

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ  
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ  
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра клинической лабораторной диагностики

**И. Д. Шилейко, Л. В. Батуревич, Л. И. Алехнович**

# **ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА МАЛЯРИИ**

Минск, БелМАПО  
2022

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ  
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ  
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра клинической лабораторной диагностики

**И. Д. Шилейко, Л. В. Батуревич, Л. И. Алехнович**

## **ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА МАЛЯРИИ**

Учебно-методическое пособие

Минск, БелМАПО  
2022

УДК 616.935-074(075.9)

ББК 55.144я78

Ш 58

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия  
НМС Государственного учреждения образования  
«Белорусская медицинская академия последипломного образования»  
протокол № 8 от 30.09.2022

**Авторы:**

*Шилейко И.Д.*, доцент кафедры клинической лабораторной диагностики  
БелМАПО, к.м.н.

*Батуревич Л.В.*, доцент кафедры клинической лабораторной диагностики  
БелМАПО, к.м.н.

*Алехнович Л.И.*, доцент кафедры клинической лабораторной диагностики  
БелМАПО, к.м.н.

**Рецензенты:**

*Черновецкий М.А.*, ведущий научный сотрудник лаборатории клинических  
исследований РНПЦ детской онкологии, гематологии и иммунологии, к.м.н.,  
доцент

*Кафедра* инфекционных болезней УО «Белорусский государственный  
медицинский университет»

**Шилейко И.Д.**

Ш 58      Лабораторная диагностика малярии : учеб.-метод. пособие /  
И. Д. Шилейко, Л. В. Батуревич, Л. И. Алехнович – Минск :  
БелМАПО, 2022. – 29 с.

ISBN 978-985-584-769-5

В учебно-методическом пособии представлены сведения о малярии и методах ее лабораторной диагностики, дана характеристика возбудителей малярии, приведен жизненный цикл развития малярийного плазмодия, кратко описана клиническая картина при различных формах заболевания. Особое внимание уделено основному методу диагностики малярии – микроскопическому исследованию, подробно описаны морфологические особенности малярийных плазмодиев на разных стадиях их развития, дано представление о методах экспресс-диагностики малярии с использованием технологий сухой и жидкой химии.

Учебно-методическое пособие предназначено для слушателей, осваивающих содержание образовательных программ переподготовки по специальности «Клиническая лабораторная диагностика» (дисциплины «Общеклинические методы исследования»); повышения квалификации врачей лабораторной диагностики, врачей-инфекционистов, биологов клиничко-диагностических лабораторий, врачей общей практики, представителей других клинических и научных специальностей.

УДК 616.935-074(075.9)

ББК 55.144я78

**ISBN 978-985-584-769-5**

© Шилейко И.Д., Батуревич Л.В.,  
Алехнович Л.И., 2022

© Оформление БелМАПО, 2022

## ОГЛАВЛЕНИЕ

<b>ВВЕДЕНИЕ</b> .....	4
<b>1. ЭТИОЛОГИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ</b> .....	4
<b>2. ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ МАЛЯРИЙНОГО ПЛАЗМОДИЯ</b> .....	6
<b>3. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ</b> .....	10
<b>4. ВОСПРИИМЧИВОСТЬ И ИММУНИТЕТ</b> .....	13
<b>5. ПОРЯДОК ВЫЯВЛЕНИЯ СЛУЧАЕВ ЗАБОЛЕВАНИЯ МАЛЯРИЕЙ</b> .....	14
<b>6. ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА МАЛЯРИИ</b> .....	16
<b>6.1. Преаналитический этап лабораторного исследования</b> .....	16
<b>6.2. Исследование толстой капли</b> .....	18
<b>6.3. Методы определения степени выраженности паразитемии</b> .....	19
<b>6.4. Морфология плазмодиев малярии в тонком мазке</b> .....	20
<b>6.5. Экспресс-методы диагностики малярии</b> .....	27
<b>ЛИТЕРАТУРА</b> .....	29

## ВВЕДЕНИЕ

Малярия – группа эндемичных трансмиссивных болезней протозойной этиологии.

Из всех известных в настоящее время паразитарных болезней малярия является самой распространенной, сопровождающейся большим количеством тяжелых форм и имеющей высокую летальность. По данным ВОЗ ежегодно малярией заболевают до 300 млн. человек, общая доля заболеваемости составляет 2,6% от всех заболеваний в мире. Смертность от малярии колеблется в пределах около 1,5 млн. человек ежегодно, что составляет 4-5% от общей смертности в мире, при этом 85% от этого показателя приходится на смертность в Африке. Особо восприимчивым к малярии контингентом являются дети в возрасте до 5 лет: на эту возрастную группу приходится до 80% случаев смерти.

Беларусь по своим климато-географическим характеристикам относится к зоне низкого риска передачи малярии, тем не менее возможность формирования местных устойчивых активных очагов не исключена. Это связано, в первую очередь, с наличием источников инвазии на территории нашей страны: в Республике Беларусь практически ежегодно выявляются завозные случаи малярии – преимущественно у граждан, прибывших из стран Африки.

Таким образом, выполнение комплекса мероприятий, ориентированных на предупреждение заноса и распространения малярии на территории Республики Беларусь, является важной мерой, обеспечивающей эпидемиологическую безопасность страны. И одной из важных составляющих этого комплекса мероприятий является своевременная лабораторная диагностика малярии.

### 1. ЭТИОЛОГИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

**Малярия** (интермиттирующая лихорадка, «болотная» лихорадка) – группа антропонозных острых трансмиссивных заболеваний, вызываемых малярийными плазмодиями и передаваемых через укусы комаров рода *Anopheles*. Для малярии характерна триада симптомов: периодические приступы лихорадки, анемия и гепатоспленомегалия.

**Возбудители малярии** – малярийные плазмодии – относятся к царству Простейшие (*Protozoa*), типу Споровики (*Sporozoa*), классу Кокцидиобразные (*Coccidiomorpha*), отряду Кровяные споровики (*Haemosporidia*), роду Плазмодии (*Plasmodium*).

Из 156 паразитов, относящихся к роду *Plasmodium*, у человека заболевание вызывают пять видов, отличающихся между собой особенностями

морфологии и характером вызываемых ими патологических нарушений в организме человека:

- *Plasmodium vivax* – возбудитель трехдневной малярии,
- *Plasmodium ovale* – возбудитель овале-малярии (малярии типа трехдневной),
- *Plasmodium falciparum* – возбудитель тропической малярии,
- *Plasmodium malariae* – возбудитель четырехдневной малярии,

Перечисленные четыре возбудителя малярии относятся к истинным паразитам людей. У человека заболевание может вызывать также возбудитель малярии обезьян – *Plasmodium knowlesi*, распространенный в Юго-Восточной Азии. Биологическим резервуаром этого вида плазмодия в природе являются макаки. В последнее время установлено, что этот возбудитель способен не только вызывать заболевание у человека, но и передаваться переносчиком от человека к человеку.

Малярийные плазмодии паразитируют поочередно в организме двух хозяев: комара рода *Anopheles* (**окончательный хозяин**) и человека (**промежуточный хозяин**).

**Источниками инфекции** являются больной человек или паразитоноситель, в крови которых циркулируют зрелые половые формы плазмодиев (гаметоциты).

Основной естественный **путь передачи** – трансмиссивный, в то же время не исключается передача плазмодиев трансфузионным или трансплacentарным путем.

Малярия относится к эндемичным заболеваниям. Большинство случаев заболевания малярией выявляется в странах с влажным и теплым климатом. Для распространения малярии необходимы определенные условия: наличие источников инфекции, переносчиков, восприимчивого населения, а также природно-климатических факторов, подходящих для развития эпидемического процесса.

В настоящее время широкому распространению малярии в мире способствуют:

- интенсивная миграция населения,
- глобальные изменения климата (повышение температуры воздуха и увеличение количества осадков),
- резистентность малярийных комаров к инсектицидам,
- резистентность малярийных плазмодиев к лекарственным препаратам.

## 2. ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ МАЛЯРИЙНОГО ПЛАЗМОДИЯ

Единственные переносчики возбудителей малярии человека и других млекопитающих – комары рода *Anopheles* – наиболее часто встречаются в тропических регионах, но в летний период распространены и в регионах с умеренным климатом. Самки *Anopheles* питаются кровью теплокровных животных, самцы – соком растений.

Развитие возбудителей малярии происходит в организме человека и в организме переносчика. Размножается малярийный плазмодий как бесполом путем, который представляет собой множественное деление клеток (шизогония), так и половым (спорогония), заключающимся в многократном делении оплодотворенной клетки (ооцисты) с образованием спорозоитов.

Жизненный цикл малярийных плазмодиев включает две фазы развития:

- половая (спорогония) – проходит в организме самок комаров рода *Anopheles*,

- бесполовая (шизогония) – в организме человека.

**В организм комара** паразиты проникают с кровью больного человека или паразитоносителя. Один раз заразившись, самки малярийного комара остаются заразными до зимовки, в дальнейшем спорозоиты погибают. Для заражения человека достаточно введения в кровь 10 спорозоитов.

Бесполовые формы плазмодиев, попавшие с зараженной кровью в желудок комара, погибают. Для дальнейшего развития в организм переносчика обязательно должны попасть зрелые половые формы плазмодиев (гаметоциты): мужские половые клетки (микрогаметоциты) и женские (макрогаметоциты) (рис. 1). Мужские гаметоциты в организме комара разделяются на 8 подвижных гамет, которые оплодотворяют зрелые женские гаметоциты. В результате слияния половых клеток происходит образование подвижной зиготы (оокинеты), которая активно проникает в подслизистый слой желудка комара. На наружной поверхности желудка оокинета инкапсулируется, формируя ооцисту, внутри которой в процессе спорогонии образуется большое количество спорозоитов. После разрушения ооцисты паразитарные клетки с током гемолимфы разносятся по органам и тканям комара, накапливаясь в слюнных железах, откуда в последующем спорозоиты проникают в кровь человека.

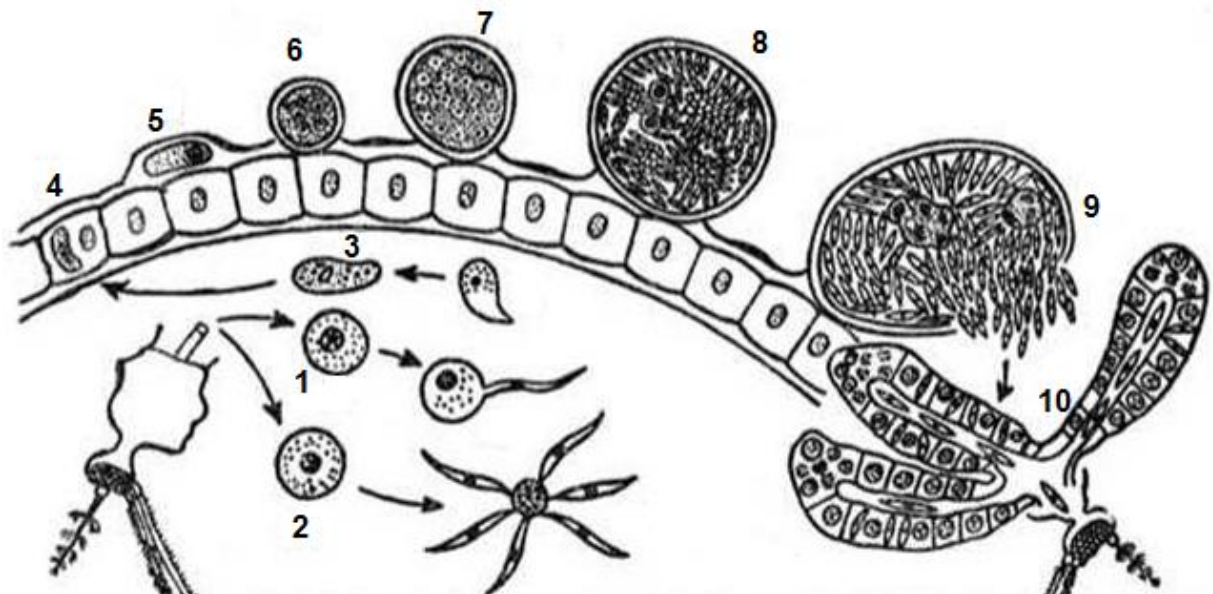


Рисунок 1. Развитие малярийного плазмодия в организме комара (спорогония):

1 – макрогамета, 2 – микрогаметоцит, 3 - оокинета, 4–8 – развитие оокинеты в стенке желудка, 9 – выход спорозоитов из ооцисты, 10 – проникновение спорозоитов в слюнные железы комара

В зависимости от условий окружающей среды и биологических особенностей переносчика длительность спорогонии может составлять от 6-8 суток (для возбудителей трехдневной малярии) до 1,5-2 месяцев (для возбудителей четырехдневной малярии). В слюнных железах комара спорозоиты могут сохранять жизнеспособность до 2-х месяцев.

Дальнейшее развитие малярийных плазмодиев происходит **в организме человека**, в который спорозоиты проникают со слюной комара при кровососании. Через 15-45 минут после заражения с током крови паразиты попадают в печень и активно внедряются в гепатоциты, где проходят стадию **тканевой (экзоэритроцитарной) шизогонии**.

Тканевая шизогония не сопровождается клиническими проявлениями. Ее длительность отличается у разных видов плазмодиев и составляет от 6 суток (для возбудителей тропической малярии) до нескольких месяцев (для возбудителей трехдневной малярии).

В процессе тканевой шизогонии спорозоиты превращаются в тканевые шизонты, растут, многократно делятся, образуя *тканевые мерозоиты* (рис. 2).



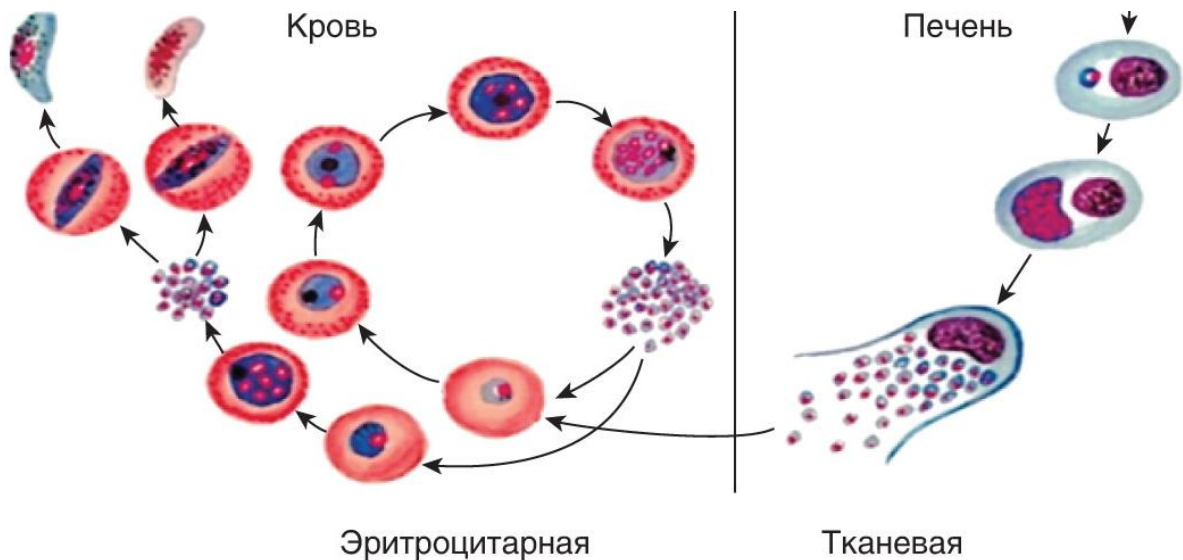


Рисунок 2. Виды шизогонии малярийного плазмодия

После разрушения пораженных гепатоцитов мерозоиты выходят в кровяное русло. Часть из них в течение 30-40 минут активно проникает внутрь эритроцитов, где протекает стадия **эритроцитарной шизогонии** (рисунок 2), остальные погибают.

В процессе эритроцитарной шизогонии малярийные плазмодии проходят несколько последовательных стадий развития: **трофозоиты** (от греч. *trophe* – питание) – питающиеся гемоглобином растущие стадии с одним ядром и **шизонты** (от греч. *schizo* – делюсь) – делящиеся стадии с двумя и более ядрами.

Выделяют несколько возрастных классов малярийных плазмодиев:

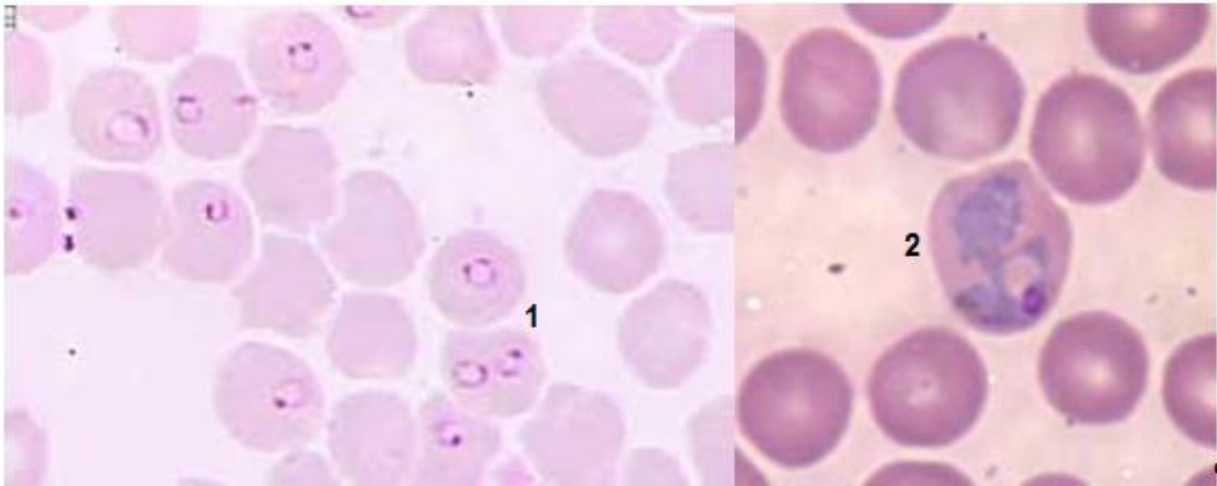
1. **Юный (кольцевидный) трофозоит** – начальная стадия развития, отличающаяся от мерозоита более крупными размерами и наличием центральной вакуоли, что придает паразиту форму кольца или перстня (рис. 3).

2. **Развивающийся (амебовидный) трофозоит** – растущая стадия паразита, характеризующаяся наличием вакуоли в цитоплазме и присутствием псевдоподий. В цитоплазме появляются зерна малярийного пигмента, представляющий собой продукты метаболизма паразита (рис. 3).

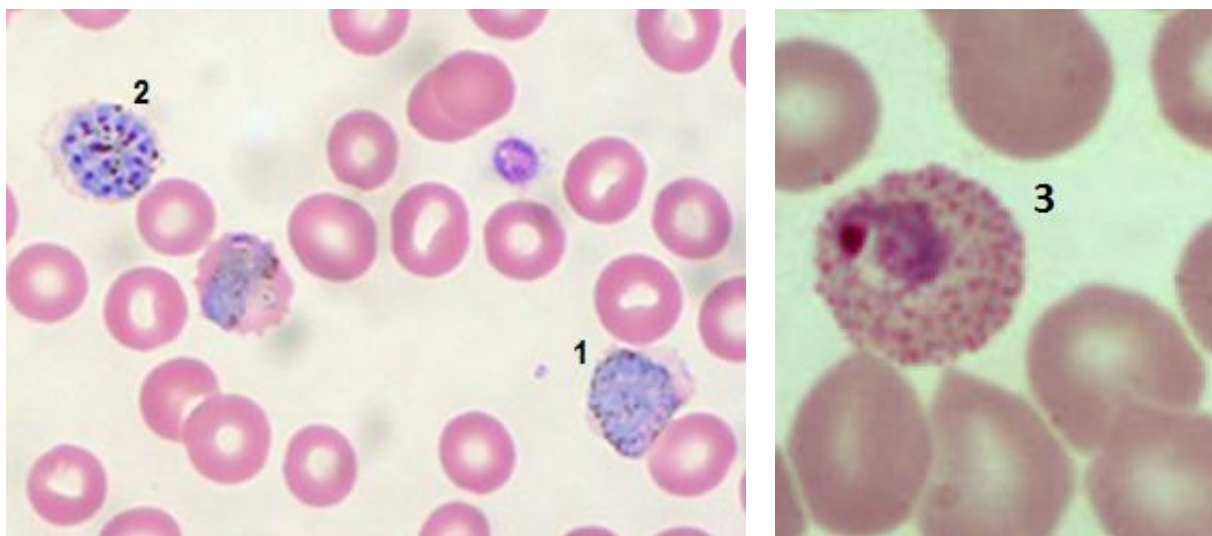
3. **Зрелый трофозоит** – стадия подготовки к делению ядра. Паразит имеет крупное ядро, большое количество цитоплазмы, центральная вакуоль выражена слабо или отсутствует. Внутри пораженного эритроцита скапливается малярийный пигмент (рис. 4).

4. **Развивающийся (незрелый, молодой) шизонт** – многоядерная форма паразита, у которой внутри единой цитоплазмы располагаются глыбки хроматина, возникающие вследствие множественного деления ядра. Зерна пигмента отчетливо видны на фоне цитоплазмы и вокруг плазмодия (рис. 4).

4. *Зрелый шизонт* (устаревшее название – морула) – обладает большим количеством оформленных ядер, вокруг которых в процессе цитокинеза обособляются участки фрагментированной цитоплазмы, завершая формирование мерозоитов (рис. 4). Внешний вид пигмента, количество и расположение дочерних паразитарных клеток специфично для каждого вида возбудителей.



*Рисунок 3. Кольцевидные (1) и амёбовидный (2) трофозоиты*



*Рисунок 4. Зрелый трофозоит (3), развивающийся (1) и зрелый (2) шизонты*

После разрушения оболочки эритроцита образовавшиеся мерозоиты выходят в кровяное русло. Значительная часть из них погибает в результате взаимодействия с факторами иммунитета, остальные активно внедряются в эритроциты, повторяя цикл эритроцитарного развития.

Эритроцитарная шизогония сопровождается клиническими проявлениями. Длительность ее определяется генотипом плазмодиев и составляет

48 часов – для возбудителей трехдневной и тропической малярии и 72 часа – для возбудителей четырехдневной малярии. Завершение каждого последующего цикла эритроцитарной шизогонии приводит к прогрессивному увеличению количества паразитов, циркулирующих в крови.

После нескольких циклов деления часть плазмодиев вступает в процесс гаметоцитогонии. Развиваясь внутри эритроцитов, мерозоиты превращаются в гаметоциты, которые дифференцируются в мужские (микрогаметоциты) и женские (макрогаметоциты) половые клетки (рис. 5).

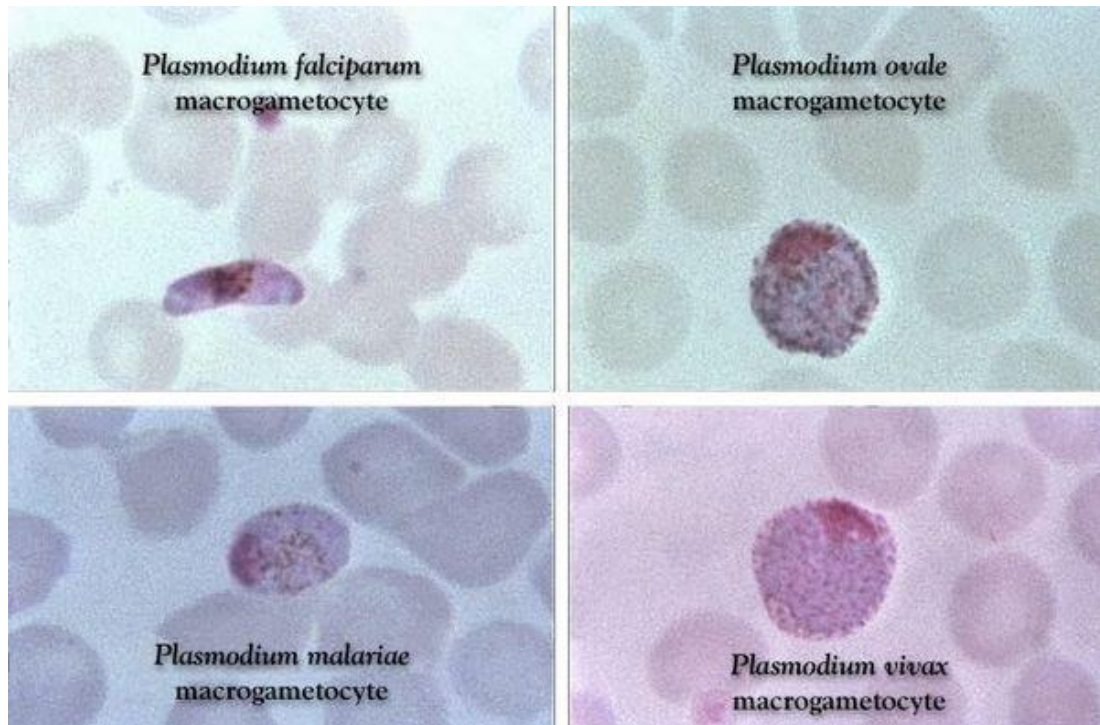


Рисунок 5. Половые клетки (гаметоциты) различных видов малярийных плазмодиев

Гаметоциты *Pl. falciparum* появляются в периферической крови не ранее 8-10-х суток от начала клинических проявлений и сохраняют жизнеспособность в течение месяца и более. Гаметоциты остальных видов плазмодиев могут появляться в периферической крови с первых дней заболевания, их жизнеспособность составляет 2-3 суток.

### 3. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ

Одним из ведущих симптомов заболевания служит лихорадка – проявление реакции терморегулирующих центров на выход в кровь патологически измененного белка эритроцитов, а также продуктов жизнедеятельности паразитов и самих мерозоитов.

Характерными клиническими признаками малярии являются также гепато- и спленомегалия. Селезенка и печень увеличиваются в размерах вследствие гемолиза и реакции системы фагоцитирующих мононуклеаров (СФМ) на продукты распада эритроцитов и метаболиты плазмодиев.

Для малярийной инфекции характерно развитие анемии, тяжесть которой зависит от уровня паразитемии и продолжительности болезни. Анемию нередко усугубляет развитие аутоиммунных процессов – образование антител к пораженным эритроцитам.

**Трехдневная малярия** (*Pl. vivax*) и **овале-малярия** (*Pl. ovale*) характеризуются интермиттирующей лихорадкой с приступами чаще через сутки, анемией, спленогепатомегалией и тенденцией к рецидивирующему течению с повторными приступами, наступающими после латентного периода, длящегося несколько месяцев (от 3-х до 14-ти месяцев).

Инкубационный период при *vivax*-малярии составляет от 10-20 суток, при *ovale*-малярии – 11-16 суток. Заболевание нередко начинается с продромального периода, характеризующегося недомоганием, головной болью, ломотой во всем теле, субфебрильной температурой. Однако, продром может отсутствовать. В таких случаях болезнь начинается остро с типичных малярийных пароксизмов (приступов), протекающих с поочередной сменой фаз, каковыми являются:

- озноб – это начало малярийного пароксизма; совпадает с окончанием цикла эритроцитарной шизогонии, сопровождается быстрым подъемом температуры и продолжается от 10-15-ти мин до 2-3-х часов;

- жар – вторая фаза. Явления интоксикации нарастают, температура повышается до 39-40°C, усиливается головная боль, возникает миалгия, появляются чувство беспокойства, жажда, иногда нарушается сознание, появляются одышка, тахикардия, снижается артериальное давление (АД);

- через несколько часов наступает третья фаза: жар сменяется профузным потоотделением, температура тела снижается. Самочувствие пациента улучшается, он испытывает общую слабость и быстро засыпает.

В целом малярийный пароксизм длится от 6-ти до 12-ти часов. Наиболее частым осложнением трехдневной малярии является гипохромная анемия. При недостаточном лечении через 2-3 месяца могут возникнуть ранние, а через 8-14 месяцев – поздние рецидивы малярии. При малярии *vivax* рецидивы могут возникать до 4-х лет.

**Четырехдневная малярия** (*Pl. malariae*) протекает обычно доброкачественно. Инкубационный период длится от 21 до 42-х суток. Начало болезни острое, характеризуется интермиттирующей лихорадкой с развитием малярийных пароксизмов через 2-е суток и сравнительно невысокой паразитеми-

ей. Отличительной особенностью четырехдневной малярии является длительно сохраняющаяся после перенесенной первичной атаки эритроцитарная шизогония без клинических проявлений. Недостаточно активное лечение в последующем может стать причиной рецидивов, которые могут проявляться даже спустя 30 лет от момента заражения.

**Тропическая малярия** (*Pl. falciparum*) – наиболее злокачественное заболевание, является причиной смерти в 98% от всех летальных исходов при малярии.

Инкубационный период составляет от 8 до 16-ти суток. Заболевание начинается остро, появляются типичные малярийные пароксизмы. Нередко может происходить наслоение приступов, поскольку чаще всего при тропической малярии в крови циркулируют несколько не одновременно развивающихся генераций возбудителя заболевания. Лихорадка сопровождается ознобом, резкими болями в области почек, болями в мышцах, в пояснице, в эпигастральной области, тошнотой, рвотой, нарушением сна, на высоте лихорадки – бредом, галлюцинациями. Характерны тахикардия, значительное снижение АД, учащение дыхания. Быстро увеличиваются размеры селезенки. Развивается анемия, сопровождающаяся анизоцитозом, пойкилоцитозом, ретикулоцитозом. Выявляются признаки поражения почек: снижается удельный вес мочи, появляется цилиндрурия, протенурия, гиперазотемия, повышается содержание в сыворотке крови компонентов остаточного азота, мочевины, креатинина. Может развиваться острая почечная недостаточность.

Тяжесть течения заболевания связана с особенностями патогенеза тропической малярии – формированием на поверхности эритроцитов так называемых «малярийных бугорков» («*knobs structure*») – образований размером 50-80 нм. Бугорки формируются в результате встраивания в оболочку эритроцита паразитарных белков. На вершине малярийного бугорка располагаются специфические структуры в форме крючка, которые представляют собой комплекс паразитарных белков PfEMP1 (*Plasmodium falciparum erythrocyte membrane protein 1*). В результате происходит агрегация пораженных эритроцитов и их адгезия на эндотелии мелких кровеносных сосудов внутренних органов (головного мозга, легких, сердца, костного мозга и др.) с образованием так называемых «паразитарных тромбов», которые по сути представляют собой адгезированные эритроциты, пораженные *Pl. falciparum*.

При тропической малярии возможны как ранние, так и поздние рецидивы. При неправильном лечении тропическая малярия способна вызывать рецидивы до года.

Осложнения тропической малярии обычно развиваются на 1-3-й неделе болезни, но иногда – в течение первых 48 часов.

Одно из тяжелых осложнений – **малярийная кома** (церебральная форма малярии) может развиваться уже в первые часы заболевания как следствие поражения ткани головного мозга. Осложнение протекает в три стадии:

1. *Сомноленция* – сопровождается незначительными нарушениями психики и сознания. Голова больного запрокинута назад, ноги обычно – в положении разгибания, руки согнуты в локтевых суставах. Отмечаются менингеальные симптомы (ригидность затылочных мышц), в некоторых случаях – гиперкинезы (сокращения отдельных мышц туловища и конечностей) или эпилептиформные судорожные приступы.

2. *Сопор* – на этой стадии отмечается существенное нарушение психики и сознания. Сознание спутано, больной дезориентирован во времени и в пространстве. Реакция зрачков на свет становится вялой. Сопорозное состояние постепенно переходит в кому.

3. *Кома* – характеризуется полной утратой сознания. Больные перестают реагировать на любые раздражители. По мере развития комы нарастает тахикардия, появляется одышка. В агональном периоде развивается отек легких.

Кроме малярийной комы при тропической малярии возможно развитие и других осложнений: инфекционно-токсического шока (алгида), гемоглобинурийной лихорадки или острого почечного повреждения.

**Knowlesi-малярия** (*Pl. knowlesi*) – зоонозное заболевание, распространено в Юго-Восточной Азии. Промежуточным хозяином являются макаки, но возбудитель способен вызывать заболевание и у человека. Передача возбудителя промежуточному хозяину ограничена тем, что переносчиками могут являться только определенные виды комаров *Anopheles*. Жизненный цикл *Pl. knowlesi* самый короткий среди плазмодиев, поэтому для заболевания характерны ежедневные малярийные приступы. Для Knowlesi-малярии характерна высокая паразитемия. У пациентов с Knowlesi-малярией случаи тяжелой анемии не регистрируются, но важным диагностическим признаком является наличие тромбоцитопении. Передача переносчиком заболевания от человека возможна, но с малой вероятностью, поскольку гаметоциты *Pl. knowlesi* в организме человека формируются на низких уровнях.

#### 4. ВОСПРИИМЧИВОСТЬ И ИММУНИТЕТ

Восприимчивость к малярии высокая: почти 100%-ная. Исключение составляют лишь лица, генетически устойчивые к отдельным видам плазмодиев. Устойчивость некоторых лиц к тропической малярии определяется типом гемоглобина. Например, выраженной устойчивостью к тропической малярии обладают носители гемоглобина S.

Иммунитет при малярии *нестерильный* – после выздоровления иммунный ответ быстро истощается (примерно через 4-6 месяцев) и не обеспечивает пожизненной защиты после перенесенного заболевания; *ненапряженный* – уровень специфической защиты в отношении определенного возбудителя малярии низкий. Также иммунитет при малярии характеризуется *видо- и штаммоспецифичностью*, что может стать причиной заражения несколькими видами плазмодия одновременно или последовательно. Кроме этого, формирование иммунного ответа осложняется внутриклеточной локализацией малярийных паразитов, а также присущей им выраженной антигенной изменчивостью. В процессе каждого цикла эритроцитарной шизогонии в организме человека формируется новая популяция паразитов, отличающаяся от предыдущих по структуре поверхностных антигенов, что резко снижает эффективность гуморального звена иммунитета.

При малярии основу клеточного звена иммунитета составляют Т-лимфоциты (CD4+). Продуцируемые ими лимфокины оказывают непосредственное воздействие на паразитов, а также стимулируют фагоцитирующую активность других иммунокомпетентных клеток. Среди факторов гуморального иммунитета наиболее важное значение имеют IgM и IgG, продуцируемые при контакте с антигенами возбудителей. Специфические антитела могут проникать через гематоплацентарный барьер из крови матери, обеспечивая пассивный противомаларийный иммунитет у новорожденных.

При отсутствии лечения и естественном течении заболевания стадия первичных малярийных приступов завершается формированием активного иммунитета, который укрепляется от приступа к приступу малярии и может обеспечить самоизлечение. Факторы иммунитета снижают паразитемию, что сопровождается исчезновением клинических признаков заболевания. Однако часть плазмодиев с измененными поверхностными белками остается жизнеспособной, вследствие чего через некоторое время развивается рецидив.

Поддержание иммунного ответа на уровне, не допускающим клинических проявлений, обеспечивается постоянным контактом с возбудителем. Если лица, проживающие в эндемичном районе, покидают его более, чем на 2 года, то противомаларийный иммунитет у них практически редуцируется.

## **5. ПОРЯДОК ВЫЯВЛЕНИЯ СЛУЧАЕВ ЗАБОЛЕВАНИЯ МАЛЯРИЕЙ**

В Республике Беларусь основным нормативным документом, регламентирующим комплекс мероприятий по предупреждению заноса и распространения малярии, является *Постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 21.03.2013 г. № 23* «Об утверждении Санитарных норм и правил «Требования к организации и проведению санитарно-

противоэпидемических мероприятий, направленных на предотвращение заноса, возникновения и распространения малярии».

На основании данного нормативного документа в целях предупреждения заноса и распространения малярии медицинские работники организаций здравоохранения обязаны осуществлять выявление лиц с симптомами заболевания малярией или паразитоносителей.

Для этой цели сформирован перечень лиц, подлежащих лабораторному обследованию на малярию:

- граждане Республики Беларусь, выезжавшие на работу или отдых в неблагополучные по малярии регионы, и лица, не являющиеся гражданами Республики Беларусь, прибывшие из неблагополучных регионов, – в течение 3 лет после возвращения или прибытия в Республику Беларусь при наличии жалоб на озноб, недомогание и при любом заболевании, сопровождающемся повышением температуры;

- лица, переболевшие малярией – в течение 3 лет после выздоровления при каждом обращении за медицинской помощью при повышенной температуре;

- лица, лихорадящие свыше 5 дней, с неустановленным диагнозом – постоянно, а лихорадящие пациенты, проживающие на территории активных или потенциальных очагов малярии – в первые 3 дня в течение каждого сезона эффективной заражаемости комаров вплоть до снятия очага с учета;

- пациенты с продолжающимися периодическими подъемами температуры, несмотря на проводимое в соответствии с установленным диагнозом лечение;

- реципиенты крови и (или) ее компонентов – при повышении температуры в течение 3 месяцев после переливания;

- пациенты с увеличенной селезенкой и анемией неясной этиологии.

Организации здравоохранения в рамках выявления лиц с симптомами заболевания малярией или паразитоносителей организуют забор крови (не менее 3-х препаратов толстых капель и 3-х мазков крови) и ее доставку в клинично-диагностические лаборатории для исследования.

По результатам проведенных лабораторных исследований в медицинской документации должно быть указано: выявленный вид или несколько видов возбудителя; стадии развития паразитов: трофозоиты (кольца, юные, зрелые), шизонты, гаметоциты; уровень интенсивности паразитемии. Все положительные, сомнительные и 10% отрицательных из просмотренных препаратов крови направляются для контроля в областные центры гигиены, эпидемиологии и общественного здоровья и Минский городской центр гигиены и эпидемиологии.



## 6. ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА МАЛЯРИИ

Основным методом лабораторной диагностики малярии является микроскопическое исследование крови.

При выявлении малярийных паразитов с помощью микроскопии используют два типа препаратов крови – тонкий мазок и толстый мазок (толстую каплю) (рис. 6).

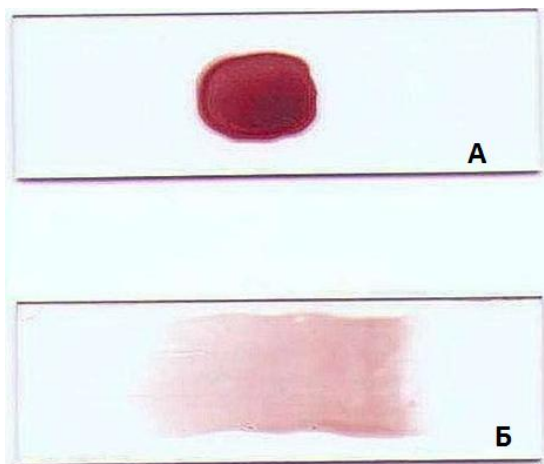


Рисунок 6. Толстый мазок (толстая капля) (А) и тонкий мазок (Б)

При приготовлении *толстой капли* крови мазок окрашивается без предварительной фиксации, что приводит к разрушению эритроцитов. Отсутствие в препарате эритроцитов позволяет просматривать более толстый слой крови, что повышает чувствительность метода.

*Тонкий мазок* представляет собой один слой эритроцитов и используется для того, чтобы определить вид малярийных паразитов после того, как они были обнаружены в толстой капле. Плазмодии в эритроцитах имеют характерный внешний вид, что обеспечивает достаточно высокую специфичность метода.

### 6.1. Преаналитический этап лабораторного исследования

Для приготовления мазков используют чистые и обезжиренные предметные стекла.

Кровь обычно берут из мякоти последней фаланги безымянного или среднего пальца левой руки. Прокол производят острыми иглами одноразового пользования.

При изготовлении тонких мазков палец держат проколом вверх. К выступившей капле крови прикасаются нижней поверхностью предметного стекла, затем стекло с каплями крови кладут на твердую поверхность и прикасаются вторым предметным стеклом с шлифованным краем под углом 45° к маленькой капле, чтобы кровь растеклась, после чего быстрым движением

этого стекла вперед делают мазок. Мазок должен быть тонким (эритроциты не должны налегать друг на друга) и располагаться в средней части стекла, не доходя до его боковых сторон и противоположного края, так как пораженные эритроциты в значительной степени группируются по периферии мазков (рис. 7).

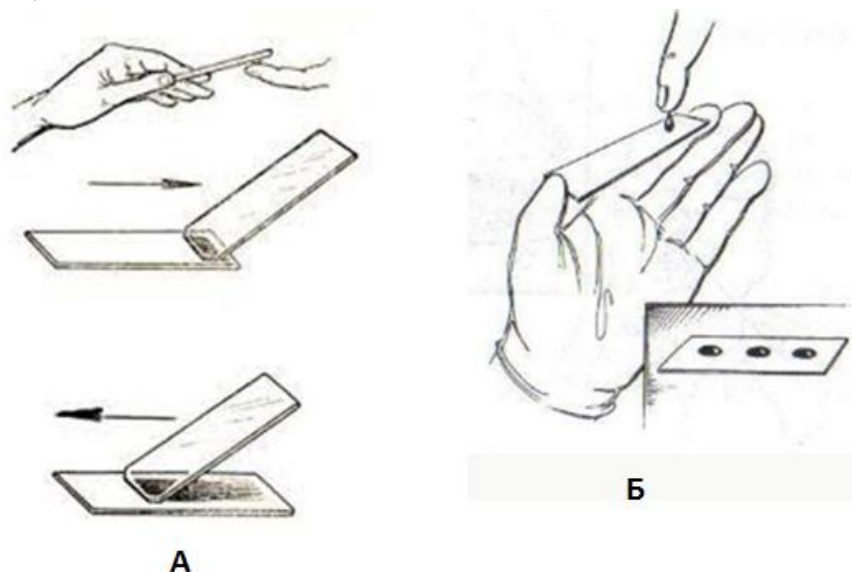


Рисунок 7. Техника приготовления тонкого мазка (А) и толстой капли (Б)

Мазки крови высушивают, фиксируют и окрашивают азур-эозином по методу Романовского-Гимза.

Для осуществления процедуры приготовления препаратов толстой капли палец поворачивают проколом вниз. К выступающим каплям крови прикасаются предметным стеклом, на которое берут 2-3 капли крови. Затем иглой или углом другого предметного стекла кровь размазывают, чтобы получить на стекле овал диаметром около 1 см или полосу длиной 2-3 см. Слой крови не должен быть слишком толстым, так как в последнем случае при высыхании он превращается в корочку и легко отстает от стекла (рис. 7). После изготовления «толстых капель» их высушивают на воздухе, положив стекла на горизонтальную поверхность.

Толстые капли окрашиваются краской Романовского-Гимза без предварительной фиксации. При этом происходит разрушение (гемолиз) эритроцитов и выход из них плазмодиев. Если толстые капли сохранялись неокрашенными более недели, то их следует предварительно обработать дистиллированной водой в течение 10-15 мин. Удалив со стекол дистиллированную воду вместе с выщелоченным гемоглобином, на них наливают красящий раствор. После окраски толстой капли препараты ополаскивают водой, соблюдая осторожность, чтобы не допустить смывания со стекла окрашенной капли крови.

## 6.2. Исследование толстой капли

В толстой капле слой крови во много раз толще, чем в тонком мазке: одно поле зрения толстой капли соответствует примерно 60-80 полям зрения тонкого мазка. Благодаря этому, при просмотре толстой капли значительно увеличивается число малярийных плазмодиев в поле зрения, сокращается время просмотра препарата и нередко можно быстро обнаружить паразитов в тех случаях, когда в тонком мазке их не удастся найти даже при просмотре очень большого числа полей зрения. Поэтому метод толстой капли является основным и обязательным при лабораторной диагностике малярии.

Малярийные плазмодии в толстой капле выглядят несколько иначе, чем в тонком мазке: они уменьшаются в размерах и их очертания могут изменяться, поскольку вследствие разрушения эритроцитов при окрашивании нефиксированных мазков крови плазмодии подвергаются деформации и лежат в поле зрения свободно. Именно поэтому определение вида и стадии малярийного плазмодия целесообразно проводить при исследовании тонкого мазка. Кроме того, при просмотре толстой капли нельзя использовать такой важный диагностический признак, как изменение пораженных эритроцитов.

Окрашиваются плазмодии в толстой капле в те же цвета, что и в тонком мазке: ядро имеет различные оттенки красного, а цитоплазма – голубого или серовато-синего цвета (рис. 8).

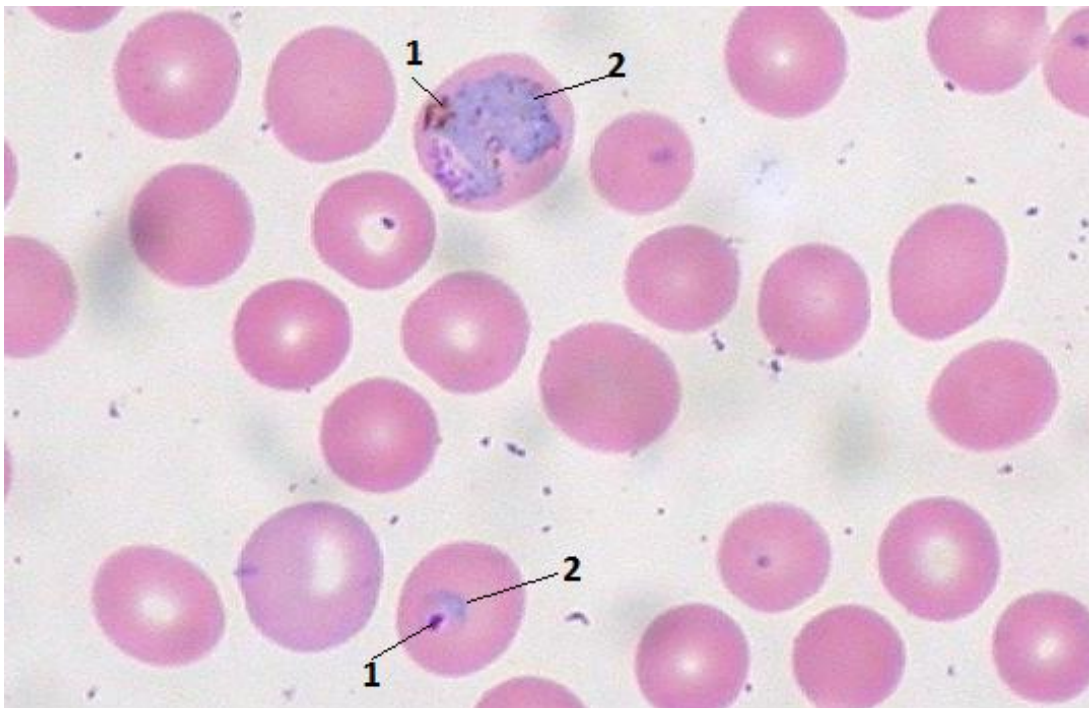


Рисунок 8. Плазмодии малярии в тонком мазке: 1 – ядро, 2 – цитоплазма

Микроскопия препаратов крови для выявления плазмодиев проводится при увеличении с иммерсионным объективом  $\times 90-100$  и окуляром  $\times 7-10$  при ярком освещении. По стандарту ВОЗ, исследование толстой капли крови должно быть основано на изучении не менее 100 полей зрения. Таким образом, заключение об отсутствии в препарате возбудителей малярии можно сделать только после отрицательных результатов исследования 100 полей зрения. В случае, если в толстой капле паразиты обнаружены, то их видовую идентификацию следует проводить, исследуя тонкий мазок.

### **6.3. Методы определения степени выраженности паразитемии**

При обнаружении возбудителей малярии обязательно проводится определение степени выраженности паразитемии. Данная информация важна для оценки прогноза заболевания и оценки эффективности лечения. Существует 2 способа определения степени выраженности паразитемии при малярии.

#### **1. Подсчет среднего числа паразитов на одно поле зрения толстой капли.**

Число полей зрения, в которых проводится подсчет, зависит от количества паразитов. Если паразитов мало, то подсчет ведут в 100 полях зрения, если много – в 10, при очень высокой численности достаточно одного поля. Результат оценивается в «+». Выделяется 5 классов паразитемии, при этом численность паразитов в каждом последующем классе в 10 раз выше, чем в предыдущем (табл. 1).

Таблица 1. Степень выраженности паразитемии

<b><i>Уровень паразитемии</i></b>	<b><i>Результат просмотра препарата</i></b>
<b><i>+</i></b>	<b><i>1 – 10 паразитов в 100 полях зрения</i></b>
<b><i>++</i></b>	<b><i>11 – 100 паразитов в 100 полях зрения</i></b>
<b><i>+++</i></b>	<b><i>1 – 10 паразитов в одном поле зрения</i></b>
<b><i>++++</i></b>	<b><i>11 – 100 паразитов в одном поле зрения</i></b>
<b><i>+++++</i></b>	<b><i>более 100 паразитов в одном поле зрения</i></b>

#### **2. Подсчет численности паразитов по отношению к числу лейкоцитов.**

Этот метод является более точным, в сравнении с предыдущим. Для начала необходимо провести анализ крови, чтобы определить количество лейкоцитов у конкретного пациента.

Подсчет численности паразитов в толстой капле производится на 100 лейкоцитов. Расчет интенсивности паразитемии проводится по формуле:

$$X = A \cdot B / C$$

где

X – интенсивность паразитемии,

A – количество паразитов, подсчитанное на 100 лейкоцитов,

B – количество лейкоцитов в 1 мкл крови больного,

C – подсчитанное количество лейкоцитов в толстой капле.

*Пример:* в толстой капле на 100 лейкоцитов найдено 30 паразитов. Из общего анализа крови известно, что у пациента  $8 \cdot 10^9$  лейкоцитов в литре крови. Следует определить количество лейкоцитов в 1 мкл крови, в нашем случае – 8000.

Составляется следующая пропорция:

$$8000 \cdot 30 / 100 = 2\,400 \text{ паразитов /мкл крови}$$

Если нет возможности определить количество лейкоцитов в крови конкретного пациента, по рекомендации ВОЗ число лейкоцитов условно принимают равным 8000 в 1 мкл.

#### 6.4. Морфология плазмодиев малярии в тонком мазке

Исследование тонкого мазка необходимо для видовой идентификации плазмодиев. Доказательством наличия малярийного плазмодия в крови служит обнаружение даже одного паразита на любой стадии развития.

При малярии *vivax*, *ovale* и *malaria* в мазках крови можно обнаружить возбудителя болезни на разных стадиях его развития. При обычном течении тропической малярии в мазках обнаруживается возбудитель только в стадии колец (т. к. дальнейшее развитие *Pl. falciparum* проходит в капиллярах внутренних органов) и гаметоцитов (табл. 2, рис. 10). При злокачественном течении тропической малярии в периферической крови кроме колец можно встретить трофозоиты и шизонты, что свидетельствует о наступлении малярийной комы и является неблагоприятным прогностическим признаком.

*Pl. vivax* на стадии юного (кольцевидного) трофозоида имеет вид кольца, большая часть которого занята крупной вакуолью, оттесняющей ядро и цитоплазму к периферии клетки. Плазмодий занимает около 1/3 объема эритроцита. В цитоплазме плазмодия пигмент отсутствует. Иногда встречаются 2 кольца в одном эритроците.

В зрелом трофозоите ободок цитоплазмы утолщен на стороне, противоположной ядру. Зрелые трофозоиты обычно имеют неправильную амебо-

видную форму с одной или несколькими вакуолями. Размер их равен 1/2-2/3 диаметра эритроцита. По всей цитоплазме разбросан темно-бурый или золотисто-бурый пигмент.

Созревание трофозоитов завершается делением их ядра. Образующийся шизонт имеет от 2 до 22 (обычно 16-18) ядер. Иногда, если деление началось раньше, чем трофозоит достиг своего предельного размера, образуется всего 10-12 ядер. После деления ядра образуется зрелый шизонт, который представляет собой беспорядочную кучку мерозоитов (до 22, в среднем 16-18) и напоминает «тутовую ягоду». Затем оболочка эритроцита разрывается, мерозоиты выходят в плазму крови и вновь внедряются в эритроциты. В одном эритроците могут находиться сразу два плазмодия на одной или различных стадиях развития.

После нескольких циклов шизогонии из некоторых мерозоитов развиваются мужские и женские половые клетки – гаметоциты. Сформировавшийся женский гаметоцит (макрогаметоцит) крупнее мужского и, как правило, занимает весь объем увеличенного эритроцита. Он имеет сравнительно небольшое, интенсивно окрашенное в рубиновый цвет, компактное ядро, расположенное на периферии клетки. В темно-голубой протоплазме равномерно рассеяны почти черные палочковидные частицы пигмента. Мужской гаметоцит (микрогаметоцит) имеет крупное, рыхлое, светло-розовое, центрально расположенное ядро. Цитоплазма бледно-голубая с обильно рассеянным в ней коричневатым пигментом.

Эритроциты, пораженные *Pl. vivax*, увеличиваются в размерах по сравнению с нормальными почти в 1,5 раза. В них появляется красновато-фиолетовая зернистость (зернистость Шюффнера) (рис. 9). Она бывает особенно четко выражена в перекрашенных препаратах, что затрудняет выявление паразита. Сам инвазированный эритроцит постепенно обесцвечивается и бледнеет.

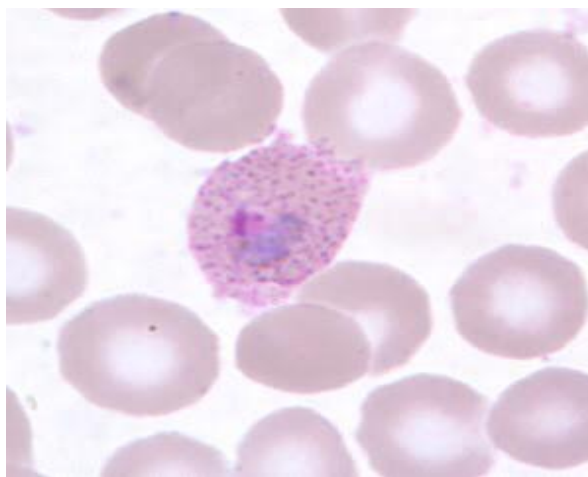


Рисунок 9. Зернистость Шюффнера в пораженном эритроците

*Pl. malariae* на стадии кольца не отличается от соответствующей формы *Pl. vivax*. В эритроците встречается не более одного кольца. Трофозоиты имеют правильную, чаще всего округлую форму, нередко встречаются трофозоиты, растянутые по экватору эритроцита (лентовидные трофозоиты), которые обнаруживаются обычно в тонких участках мазка, где кровь подсыхает быстрее. Зрелый шизонт состоит из 6-12 (чаще из 8) мерозоитов, расположенных вокруг кучки пигмента как лепестки цветка («цветок маргаритки»). В цитоплазме шизонтов разбросан обильный пигмент в виде грубых округлых темно-бурых глыбок.

Гаметоциты *Pl. malariae* по форме сходны с гаметоцитами *Pl. vivax*, но более мелкие. Довольно обильный пигмент представлен грубыми, круглыми зернышками. У микрогаметоцита они коричневые, у макрогаметоцита темно-коричневые, почти черные. Гаметоциты в крови больных обнаруживаются в незначительном количестве не ранее второй – третьей недели от начала заболевания. Эритроциты, пораженные *Pl. malariae*, в размерах не увеличиваются.

*Pl. ovale* на различных стадиях эритроцитарного цикла развития имеет сходство с соответствующими стадиями *Pl. vivax* или *Pl. malariae*. В мазке встречаются кольца и зрелые трофозоиты, похожие на такие же стадии *Pl. malariae*, но с более крупными ядрами. Пигмент в виде темно-бурых глыбок разбросан по всей цитоплазме трофозоита. У зрелого шизонта собранные в кучку глыбки пигмента лежат не в центре, как у *Pl. malariae*, а сбоку, между беспорядочно расположенными мерозоитами. Паразит делится на 6-12 мерозоитов (чаще на 8). Гаметоциты сходны с гаметоцитами *Pl. vivax*. Пораженные плазмодием эритроциты увеличиваются в размерах и принимают угловатую или овальную форму; некоторые из них – с фестончатыми краями. Эритроциты обесцвечиваются, в их цитоплазме появляется крупная зернистость красного цвета (зернистость Джеймса).

*Pl. falciparum* в периферической крови находится, как правило, на стадии кольца. Диаметр колец в начале их развития значительно меньше, чем кольца остальных видов плазмодиев и составляет 1/5 диаметра эритроцита. В одном эритроците часто находятся 2 и более колец. Пораженные паразитами эритроциты в размерах не увеличены.

При обычном течении тропической малярии в мазках периферической крови обнаруживаются только кольца, но в очень тяжелых случаях заболевания могут встречаться трофозоиты и шизонты – в небольшом количестве. Трофозоиты мелкие, заполняют не более 2/3 эритроцита, по форме сходны с трофозоитами *Pl. malariae*. Для них характерно быстрое исчезновение вакуолей. Зрелый шизонт состоит из 12-24 мелких мерозоитов, которые располагаются беспорядочно вокруг кучки пигмента.

Сформировавшиеся гаметоциты имеют полулунную форму и напоминают банан, обнаруживаются на 7-14-е сутки болезни. Макрогаметоциты – более узкие, вытянутые, окрашиваются в голубой или синевато-серый цвет. В центре находится компактное, окрашенное в красный цвет ядро, прикрытое черными, неправильной формы грубыми глыбками пигмента, вследствие чего оно кажется темным. Микрогаметоциты более короткие (особенно молодые). Цитоплазма их розовато-серая или сиреневая; ядро бледно-розовое, крупное, нечетко отграниченное от цитоплазмы. Зерна пигмента немногочисленные, грубые, коричневые, рассеяны по всей клетке паразита, несколько концентрируясь в средней ее части. Гаметоциты полностью заполняют и растягивают эритроциты, поэтому бывает видна только узкая пленка эритроцита на вогнутой стороне полулуния.

Таблица 2. Сравнительная характеристика различных стадий развития малярийных плазмодиев в тонком мазке

<b>Возбудитель</b>	<b><i>Pl. vivax</i></b>	<b><i>Pl. malariae</i></b>	<b><i>Pl. falciparum</i></b>	<b><i>Pl. ovale</i></b>
Юный (кольцевидный) трофозоит (рис. 10)	В форме перстня, размером около 1/3-1/2 диаметра эритроцита, нередко 2 паразита в одном эритроците	Как у <i>Pl. vivax</i> , в эритроците не более одного паразита	Мелкие кольца, размером 1/6-1/5 диаметра эритроцита, часто 2-3 паразита в одном эритроците	Такие же, как у <i>Pl. vivax</i> , ядро относительно крупное
Развивающийся (амебовидный) трофозоит (рис. 10)	Амебовидной (неправильной, причудливой) формы, с одной или несколькими вакуолями, с хорошо выраженными псевдоподиями, размером 1/3-1/2 диаметра эритроцита	Компактные, правильной формы, ложноножки короткие, выражены слабо. Не образуют причудливой формы.	Амебовидной (неправильной, причудливой) формы, с хорошо выраженными псевдоподиями	Сходны с трофозонтами <i>Pl. malariae</i> , но крупнее их, с относительно крупным ядром



Зрелые трофозоиты (рис. 10)	Занимает почти весь эритроцит без псевдоподий и вакуоли, малярийный пигмент собран в кучки. Нередко 2 трофозоида в одном эритроците	Встречаются лентовидной формы, пигмент в виде грубых округлых темно-бурых глыбок, концентрируется преимущественно на противоположной от ядра стороне клетки; вакуоль отсутствует	В периферической крови встречаются лишь в виде исключения в тяжелых случаях малярийной комы	Сходны с трофозоидами <i>Pl.vivax</i>
Незрелые шизонты (рис. 10)	Округлой или овальной формы, занимают почти весь эритроцит; пигмент в виде крупных гранул; количество ядер от 2 до 18	По форме такие же, как у <i>Pl.vivax</i> , но более мелкие; количество ядер от 2 до 6-12	Округлой или овальной формы, пигмент в виде крупных гранул собран в одну кучку; количество ядер от 2 до 24	Имеют такую же форму, как и зрелые трофозоиты; занимают примерно половину объема эритроцита; ядра крупные, их количество от 2 до 8
Зрелые шизонты (рис. 10)	Состоят из 12-18 мерозоитов, расположенных беспорядочно в увеличенном эритроците. Пигмент располагается эксцентрично	Состоят из 6-12 (чаще 8) мерозоитов, часто расположенных правильно вокруг кучки пигмента («розетка») в не увеличенном эритроците	Состоят из 12-24 мерозоитов, расположенных беспорядочно. Пигмент собран в кучки.	Состоят из 4 - 8 мерозоитов, расположенных беспорядочно вокруг кучки пигмента в увеличенном эритроците.
Гамонты (рис. 10)	Круглые, почти полностью заполняют увеличенный эритроцит. Женские – с не-	Такие же, как у <i>Pl.vivax</i> , но не превышают размера нормального эритроцита. Пигмент в виде	Полулунной формы. Женские вытянуты, узкие, с голубой цитоплазмой и компактным	Такие же, как у <i>Pl.vivax</i>

	<p>большим компактным ядром и интенсивно, окрашенной цитоплазмой, содержащей равномерно рассеянный палочковидный пигмент. Мужские – с большим бледно-розовым ядром и серовато-голубой цитоплазмой вокруг него, пигмент рассеян по всей цитоплазме</p>	<p>грубых округлых глыбок, коричневого у мужского гамонта и более темный – у женского</p>	<p>ядром в центре, окруженным слоем пигмента. Мужские – более короткие, с закругленными концами; цитоплазма розовато-серая, ядро бледно-розовое, большое, пигмент рассеян по всей клетке</p>	
<p>Пораженные эритроциты</p>	<p>Увеличены в размерах, гипохромны, содержат обильную мелкую красную зернистость Шюффнера</p>	<p>Не изменены, зернистости не содержат</p>	<p>Не изменены, при соответствующей окраске наблюдается пятнистость Маурера</p>	<p>Увеличены в размерах, гипохромны, могут быть овальной или фестончатой формы, при соответствующей окраске наблюдается зернистость Джеймса</p>

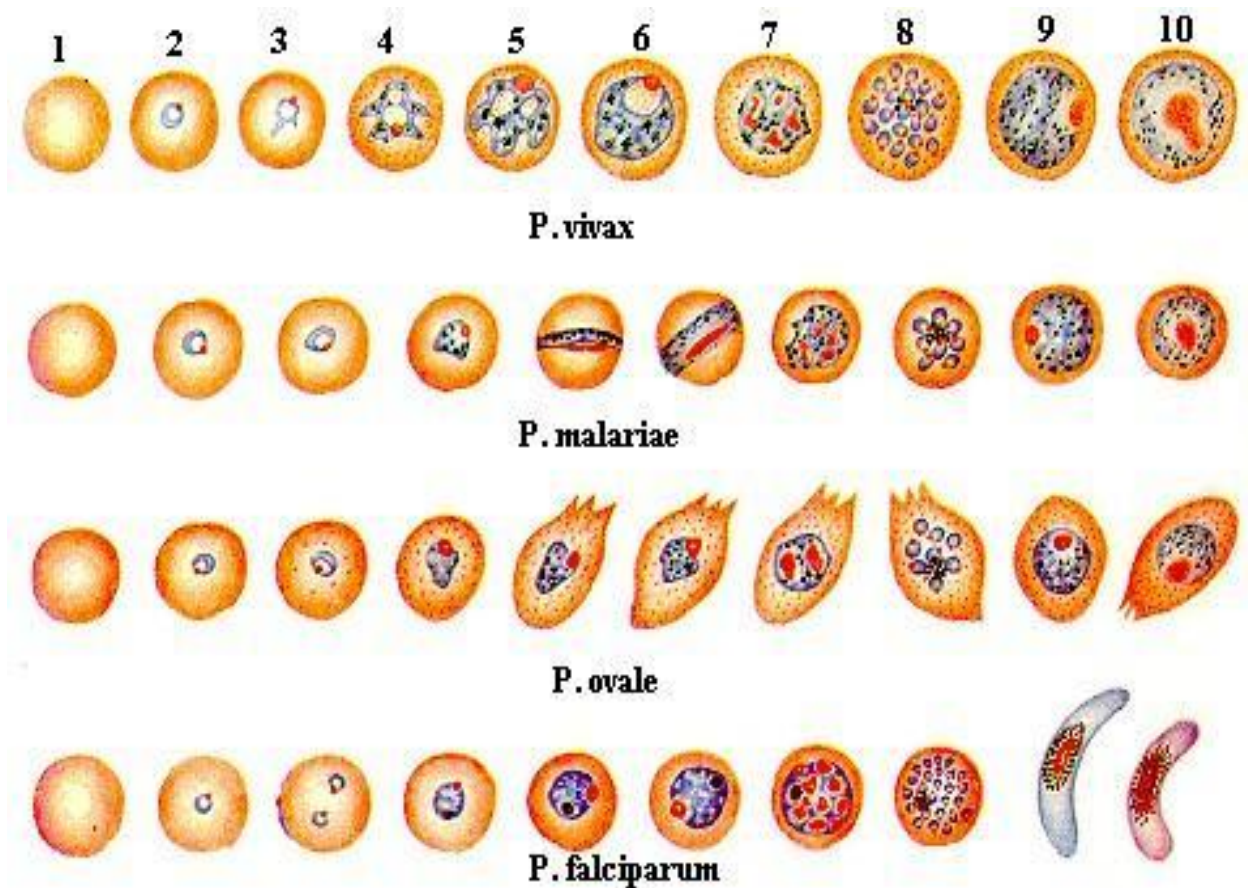


Рисунок 10. Стадии развития малярийных плазмодиев в мазке крови:  
 1 – эритроциты; 2-3 – юные (кольцевидные) трофозоиты;  
 4-5 – развивающийся трофозоит (амебовидные); 6 – зрелые трофозоиты;  
 7 – развивающиеся (незрелые) шизонты; 8 – зрелые шизонты (морулы);  
 9 – макрогаметоциты; 10 – микрогаметоциты

В практической работе порядок определения видовой принадлежности малярийного плазмодия в тонком мазке рекомендуется осуществлять по схеме, представленной на рисунке 11.

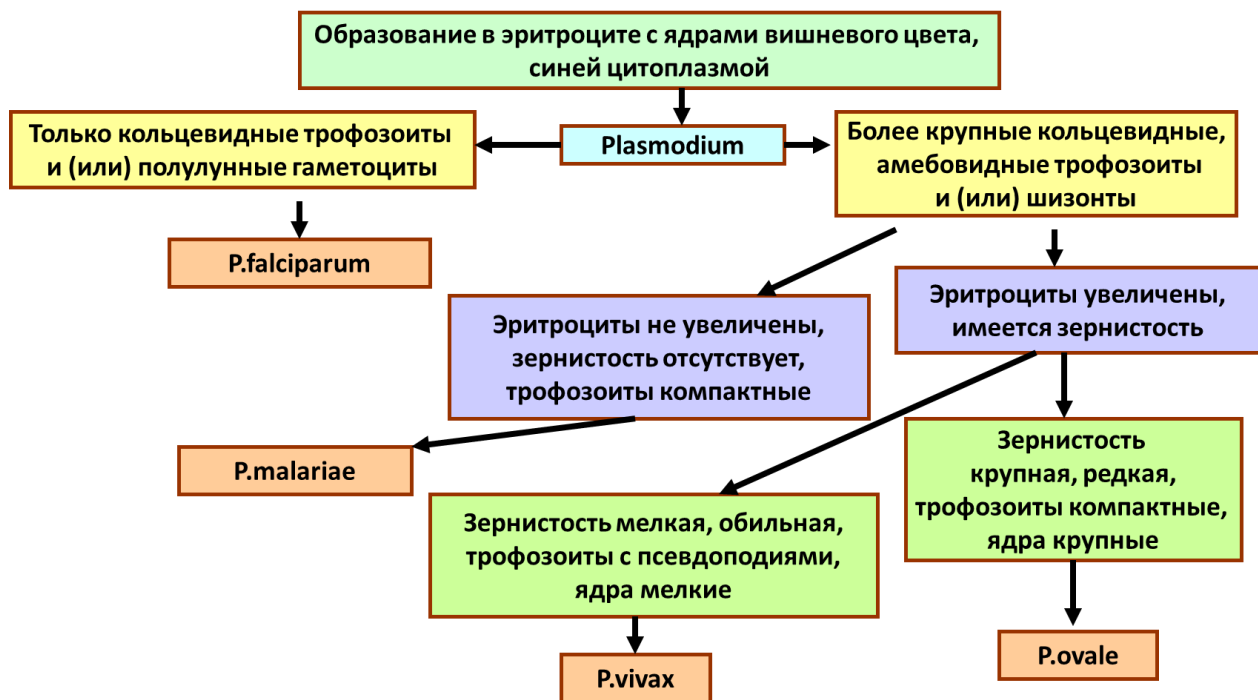


Рисунок 11. Выявление и порядок установления видовой принадлежности малярийного плазмодия в тонком мазке крови

**Правила оформления лабораторного заключения:** при оформлении результатов паразитологического исследования крови в случае выявления малярийных плазмодиев необходимо указать виды найденных возбудителей, перечислить обнаруженные возрастные стадии их развития, а также указать интенсивность паразитемии.

**Интерпретация отрицательного результата:** отрицательный результат однократного паразитологического исследования крови не свидетельствует об отсутствии малярии. При наличии клинических признаков диагноз малярии может быть отвергнут только на основании отрицательных результатов паразитологического исследования крови, проводимого в течение не менее 3 дней.

### 6.5. Экспресс-методы диагностики малярии

Экспресс-методы диагностики малярии основаны на принципах иммунохроматографии (ИХ) с использованием методов сухой химии. Разработанные тест-системы содержат антитела для выявления в крови человека следующих паразитарных антигенов:

- протеин HRP II, специфичный для трофозоитов *Pl. falciparum* – позволяет выявлять «бесполоую» паразитемию при тропической малярии (наличие в крови трофозоитов);

- лактатдегидрогеназа, специфичная для *Pl. falciparum* – позволяет выявлять тропическую малярию, вне зависимости, присутствуют ли в крови трофозоиты или гаметоциты;

- лактатдегидрогеназа, специфичная для *Pl. vivax* – позволяет выявлять трехдневную малярию;

- неспецифичная лактатдегидрогеназа или альдолаза – позволяет выявлять малярию без указания вида.

Диагностическая чувствительность таких тестов достаточно высока (до 90%), однако ниже, чем стандартного исследования толстой капли. Положительный результат при исследовании экспресс-методами, как правило, отмечается при численности паразитов более 100 в 1 мкл крови. К недостаткам тест систем для экспресс-анализа можно отнести невозможность определения стадий развития малярийного плазмодия, уровня интенсивности паразитемии, а также невозможность применения данных тестов для оценки эффективности лечения, поскольку результаты могут быть положительными до 2-х недель после прекращения шизогонии. Тем не менее, «быстрые» тесты имеют и некоторые преимущества перед микроскопией: они просты и не требуют специального оборудования, при этом исключается достаточно длительный преаналитический этап и существенно сокращается время анализа.

К настоящему времени разработаны тест-системы для обнаружения уровня антител классов IgM, IgG, IgA одновременно к *Pl. falciparum* и *Pl. vivax* в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа (ИФА).

Однако следует еще раз подчеркнуть, что основным методом лабораторной диагностики малярии является микроскопия; методы иммунохроматографии и ИФА могут использоваться лишь в качестве дополнительных либо для эпидемиологического скрининга.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Иванова, М.А. Малярия : учеб.-метод. пособие / М.А. Иванова, И.А. Карпов. – Минск : БГМУ, 2013. – 40 с.
2. Кишкун, А.А. Руководство по лабораторным методам диагностики / А.А. Кишкун. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 760 с.
3. Клиническая лабораторная диагностика : в 2 т. / под ред. проф. В.В. Долгова. – М. : ООО «Лабдиаг», 2018. – 624 с.; Т 2.
4. Клиническая лабораторная диагностика: национальное руководство : в 2 т. / под ред. проф. В.В. Долгова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 808 с. ; Т 2.
5. Медицинская паразитология и паразитарные болезни. Протозоозы и гельминтозы : учеб. пособие / под ред. А.Б. Ходжаян, С.С. Козлова, М.В. Голубевой. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 448 с.
6. Методические рекомендации по профилактике, диагностике и лечению малярии в Вооруженных Силах Российской Федерации [Электронный ресурс] : утв. Главным военно-медицинским управлением МО РФ, 20.09.2019 г. – Режим доступа: <https://vmeda.org>.
7. Микроскопическая диагностика малярии / Всемирная организация здравоохранения. – Копенгаген : 2000. – 87 с.
8. Об утверждении Санитарных норм и правил «Требования к организации и проведению санитарно-противоэпидемических мероприятий, направленных на предотвращение заноса, возникновения и распространения малярии» [Электронный ресурс] : постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь, 21.03.2013 г., № 23 // Национальный правовой Интернет-портал Республики Беларусь. – Режим доступа: <https://pravo.by>.
9. Основы лабораторной диагностики протозойных заболеваний : учеб. пособие / Н.А. Бебякова [и др.]. – Архангельск: Изд-во Северного государственного медицинского университета, 2018. – 98 с.
10. Основы медицинской паразитологии : учеб. пособие / под ред. академика В.М. Запорожана. – Одесса : Одесский медуниверситет, 2001. – 175 с.
11. Синдром длительной лихорадки неясного генеза. Малярия. Сепсис: учеб. пособие / Е. В. Рябоконт [и др.]. – Запорожье : ЗГМУ, 2015. – 77 с.

Учебное издание

**Шилейко** Ирина Дмитриевна  
**Батуревич** Людмила Викторовна  
**Алехнович** Лариса Игоревна

## **ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА МАЛЯРИИ**

Учебно-методическое пособие

В авторской редакции

Подписано в печать 30.09.2022. Формат 60x84/16. Бумага «Снегурочка».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 1,81. Уч.- изд. л. 1,75. Тираж 120 экз. Заказ 166.

Издатель и полиграфическое исполнение –  
государственное учреждение образования «Белорусская медицинская  
академия последипломного образования».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 3/1275 от 23.05.2016.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3, корп. 3.