Мэдрэлийн хумхаа өвчний ховор тохиолдол

С.Дүүриймаа[1], О.Орхонтуул[2], Д. Нарангэрэл[2], Д.Лхагвасүрэн[3], Н.Лхамцоо[4]

[1]Мэдрэлийн тасаг, Интермед эмнэлэг
[2]ЦТЭ, Эрчимт эмчилгээний тасаг
[3]Медтравма эмнэлэг
[4]УГТЭ, Нейрофизиологийн төв
Цахим шуудан: duumaa.su@gmail.com, Утас: 99308081

Түлхүүр үг:
Мэдрэлийн хумхаа
Аялал
Уналт таталт
Аалзавч
дорх цус харвалт

Товч утга:

Удиртгал: Хумхаа өвчин нь Plasmodium эгэл биетнээр үүсгэгддэг бөгөөд дэлхийн хүн амын бараг тал хувь нь хумхаа өвчнөөр өвчлөх эрсдэлтэй байдаг тул нийгмийн эрүүл мэндийн томоохон асуудлын нэг гэж тооцогддог. Жилд хумхаа өвчний хэдэн сая тохиолдол бүртгэгдэж, дэлхийн нийт нас баралтын 2%-ийг эзэлдэг. 2022 онд нийт тохиолдлын 94%, нас баралтын 95% нь Африк тивд бүртгэгдсэн байна. Мэдрэлийн хумхаа нь Plasmodium falciparum-ийн шалтгаант халдварын хамгийн хүнд хэлбэрийн мэдрэлийн хүндрэл юм. Мэдрэлийн хумхаа өвчний үед эмнэлзүйд комын байдал, захын цусны түрхцийн шинжилгээнд эгэл биетний бэлгийн бус хэлбэр тодорхойлогддог. Мэдрэлийн хумхаа өвчний улмаас үүссэн мэдрэлийн хүндрэл нь эргэлт буцалтгүй, үхлийн аюултай тул түүний гол шалтгааныг тогтоох нь энэхүү хүнд өвчнийг үр дүнтэй эмчлэхэд тустай байж болох юм. Монгол улсын хувьд хумхаа нь гадны оронд байх хугацаанд халдвар авахаас бусад үед үүсдэггүй. Хумхаа өвчнийг хянах, устгахад ихээхэн анхаарал хандуулах шаардлагатай байгаа ч манай улсын эмнэлгүүд энэ өвчний талаар мэдлэг бага тул оношлогдохгүй орхигдох эрсдэлтэй байна. Бидний судалснаар энэ тохиолдол нь Монгол улсад бүртгэгдсэн хоёр дах мэдрэлийн хумхаа өвчний тохиолдол байна. **Дүгнэлт:** Хэдийгээр Монгол Улс нь хумхаа өвчний голомт бүс нутаг биш, хумхаа өвчний шинжилгээ байнга хийгддэггүй боловч Африк тив, Зүүн өмнөд Азийн орнууд руу аялал жуулчлал, суралцах болон энхийг сахиулах ажиллагаагаар явах шилжилт хөдөлгөөн сүүлийн үед эрс нэмэгдэж байгаатай холбоотой тохиолдлын тоо улам ихсэх хандлагатай байгаа тул мэдрэлийн эмч нартаа мэдрэлийн хумхаа өвчнийг оношлоход халдвар авах магадлалтай бүс нутаг руу зорчсон өгүүлэмж, мэдрэл сульдлын шинж тэмдэг бүхий хүмүүст хумхаа өвчнийг хэрхэн сэжиглэж, эмнэлзүй, дүрс оношилгоо, лабораторийн шинжилгээнүүдээр хэрхэн илрүүлэх мэдээлэл, зөвлөмжийг энэхүү тохиолдлоор хүргэв.

Удиртгал: Хумхаа өвчин нь дэлхий дээр хамгийн ихээр тархсан халдварт өвчний нэг юм. Дэлхийн 109 улсад хумхаа өвчнийг дамжуулагч шумуул тархсан байдаг буюу дэлхийн хүн амын тэн хагас нь хумхаа өвчний эрсдэлтэй бүс нутагт амьдардаг болохыг Дэлхийн эрүүл мэндийн байгууллага (ДЭМБ) мэдээлсэн байдаг.[1] Дэлхий дахинд жилд дунджаар хумхаа өвчний 263 сая тохиолдол бүртгэгддэг бөгөөд Африк тивд Сахарын цөлөөс урагш хэсэгт тохиолдол илүү өндөр тохиолддог. Хумхаа өвчний Дэлхийн мэдээгээр 2023 онд 597.000 хүн хумхаа өвчний улмаас нас барсан нь дэлхийн нийт үхлийн 2%-ийг эзэлсэн байна.[2]

Anapheles spp. эм шумуулаар дамжин хүнийг халдварладаг хумхаа өвчний эгэл биетэн Plasmodium-ын P.falciparum, P.vivax, P.ovale, P.malariae, P. knowlesi гэсэн 5 зүйл нь ихэвчлэн хүнд халдварладаг.[3] P.falciparum нь нийт тохиолдлын 95%-г үүсгэдэг ба хүндэрсэн тохиолдлуудын дийлэнх хувийг эзэлдэг. Бусад 4 зүйл нь ерөнхийдөө аюул багатай, үхэлд хүргэх нь цөөн байдаг. Үүсгэгчээр халдварласан Anopheles spp эм шумуул (зөвхөн эм шумуул цус сордог) хүнийг хазах үед шумуулын шүлстэй хамт цусанд хамт цусанд орж, хумхаа өвчний эгэл биетнийг хүнд дамжуулдаг. Цусанд орсон эгэл биетнүүд элэгний болон цусны улаан эсэд халдварлаж, үржиж олширдог. Халдвартай хүний цусыг шумуул сороход Plasmodium spp. Нь шумуулын биеэр дамжиж шүлсний булчирхайд нь нэвтэрдэг. Ингэж шумуул дахин эрүүл хүний цусыг сорохдоо хумхаа өвчний үүсгэгчийг дамжуулдаг байна.

Хумхаа өвчнийг хүндрээгүй болон хүндэрсэн гэж ангилдаг. Хүндрээгүй хумхаа өвчний эмнэлзүй дагжин чичирч халуурах, бие сулрах, булчин өвдөх, дотор муухайрах, бөөлжих, толгой өвдөх, суулгах зэрэг өвөрмөц бус шинжүүдээс бүрдэх ба эрхтэн тогтолцооны үйл ажиллагааны ноцтой алдагдал үүсгэхгүйгээр тохиолдоно. Бие жихүүцэх, халуурах, хөлрөх шинжүүд нэг, хоёр эсвэл гурван өдрийн мөчлөгтэйгээр давтагдан үргэлжилдэг өвөрмөгц онцлогтой. Элэгний болон цусны улаан эсийн задралтай холбоотой нүдний

салст, арьс шарлах шинжүүд илэрч болдог. Хүндрээгүй хумхаа нь богино хугацаанд хүнд хэлбэрийн хумхаа болж даамжирч болох бөгөөд ДЭМБ-ын тодорхойлсноор дараахаас нэг буюу хэд хэдэн шинж тэмдэг илэрвэл хүнд хэлбэрийн хумхаа гэж үздэг. Хүнд хэлбэрийн хумхаа өвчний эмнэлзүйд ухамсарт ухааны алдагдал, амьсгалын дистресс хамшинж, уналт таталт, шокийн байдал, уушгины хаван, цус алдалт, шарлалт илрэх, шинжилгээнд хүнд хэлбэрийн цус багадалт, гиперпаразитеми, гиперлактатеми, хүчилшил, бөөрний үйл ажиллагааны алдагдал зэрэг багтана.

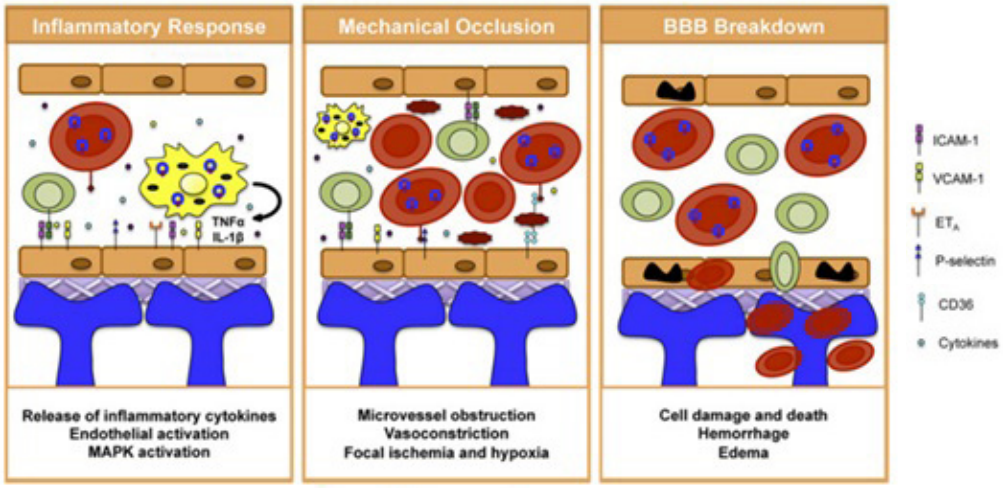
Хүндэрсэн хумхаа нь энэхүү өвчний тархалт өндөртэй бүсэд 5 хүртэлх насны хүүхдүүдэд илүүтэй тохиолдоно. Иймд 5 хүртэлх насны хүүхдүүд хумхаа өвчний нийт тохиолдлын 40 орчим хувийг, хумхаа өвчний шалтгаант нас баралтын дийлэнх хувийг эзэлдэг байна. Халдварын тархалт ихтэй бүс нутагт Plasmodium spp. насанд хүрэгсдийн дунд ихэвчлэн шинж тэмдэггүй байдаг бөгөөд үүнийг давтан халдварын дараах дархлаа тогтоцтой холбоотой байж болзошгүй гэж тайлбарладаг. Харин халдварын тархалт багатай бүсэд, урьд өмнө нь халдварт өртөж байгаагүй өндөр настан болон насанд хүрэгсдэд хүнд хэлбэрийн хумхаа илүү тохиолдох хандлагатай байдаг.

Мэдрэлийн хумхаа нь хүнд тохиолдох P. Falciparum-аар халдварлагдсан хумхаа (Falciparum хумхаа) өвчний хамгийн хүнд хэлбэр бөгөөд зөвхөн Африкийн Сахар орчмын бүс нутагт л гэхэд жил бүр 1 сая гаруй хүүхэд нас бардаг байна.

1985 оныг хүртэл мэдрэлийн хумхаа өвчний нэгдсэн тодорхойлолт байгаагүй тул тус онд ДЭМБ нь таталт өгвөл мэдрэлийн хумхаа мөн болохыг, мөн нэмэлтээр таталтын дараа болон гипогликемийн дараа хамгийн багадаа 30 минутын турш комын байдалтай (Комын Глазго үнэлгээгээр ≤11 оноо) байх, гиперпаразитеми (>10%), хүнд зэргийн цус багадалт (гематокрит <20%), шарлалт (нийт билирубины хэмжээ >50 μmol/L) буюу захын цусан дах P. Falciparum-ын нягтрал >100.000/uL байх, шингэн сэлбэх эмчилгээний шаардлага (венийн сийвэн дэх лактат >5 mmol/L эсвэл артерийн цусны pH <7.25 эсвэл сийвэн дэх NaHCO3 <15 mmol/L), халуурал (>39 хэмийн), бөөлжилт илэрсэн тохиолдолд тооцдог болсон.[4]

Мэдрэлийн хумхаа нь амь насанд аюултай мэдрэлийн хүндрэлээр илэрдэг, ≤3 насны хүүхэд болон жирэмсэн эмэгтэйчүүд ихэвчлэн өртдөг эмгэг юм. Мэдрэлийн хумхаа өвчний шалтгаант нас баралтын түвшин хүүхдүүдэд 20%, насанд хүрэгчдэд 30%-тай байдаг. Амьд үлдсэн тохиолдлуудын 15-20%-д саа саажилт, тэнцвэргүйдэл, хэл ярианы бэрхшээл, эпилепси, гадрын сохрол, дүлийрэл, зан төрхийн өөрчлөлт зэрэг мэдрэлийн үлдэц илэрдэг.[5] Мэдрэлийн хумхаа өвчний үед өндөр халуурах, таталт өгөх, ухаан санааны байдал дордох шинжээр илрэх тархмал энцефалопатийн өөрчлөлт тархинд үүсдэг. Бусад эрхтэн тогтолцооны талаас цус багадалт, гипогликеми, гипонатриеми, шарлалт, бодисын солилцооны хүчилшил, амьсгалын гачаалалт хамшинж, элэг дэлүү томрох өөрчлөлтүүд, харин насанд хүрэгсдэд уушгины хаван, гемоглобулинури, Куссмаулын амьсгал бүхий бөөрний цочмог дутагдал, цус эргэлтийн алдагдал, цус бүлэгнэлтийн алдагдал илүүтэйгээр илэрдэг.

Мэдрэлийн хумхаа өвчний эмгэг жам хэдий 130 гаруй жил судлагдсан ч бүрэн тогтоогдоогүй хэвээр байна. Эмгэг жамын хэд хэдэн таамаглал байдаг ба хумхаа өвчний эгэл биетнээр халдварлагдсан улаан эсүүд тархины жижиг судсуудын үйл ажиллагааны алдагдалд хүргэдэг онол хамгийн ихээр хүлээн зөвшөөрөгдсөн.[6] (Зураг 1.)



Зураг 1. Мэдрэлийн хумхаа өвчний үеийн судасны гэмтэл ба цус-тархины хоригийн үйл ажиллагааны алдагдлын эмгэг жамын таамаглал.

Цус-тархины хориг нь эндотелийн эсүүд (улбар шар), суурин ялтас (чернилэн ягаан), астроцит эсийн хөл (цэнхэр)-оос тогтоно. **Зүүн:** Мэдрэлийн хумхаа өвчний үеийн васкулопати нь эзэн биеийн олон төрлийн үрэвслийн улмаас үүсдэг. P. Falciparum-аар халдварлагдсан улаан эсүүд (PfRBCs), моноцитууд болон эндотелийн эсүүд нь хоорондоо харилцан үйлчилснээр үрэвслийг дэмжигч цитокинууд үүнд, TNF болон IL-1 ялгарч тархины судсуудын эндотелийг гэмтээнэ. **Дунд:** Эгэл биетнээр халдварлагдсан улаан эсүүд, моноцитууд, ялтас эсүүд бөөгнөрч секвестраци үүсгэнэ. Үүний дүнд судас механикаар бөглөрч эндотел эсийн идэвхижил, эс наалдах молекулууд (CAMs), дархлааны эсүүд болон ялтас эсүүд хоорондоо наалдаж судсыг бөглөн цусны урсгалыг саатуулна. **Баруун:** Эдгээр 2 үйл явдал цус-тархины хоригийг гэмтэхэд хүргэдэг. Цус-тархины хоригийн эсүүд гэмтэж апоптоз болно. Улмаар тархины эд рүү харийн материалууд нэвтрэх, цусархаг голомтууд үүсэх, тархи хавагнах нөхцөл бүрддэг.

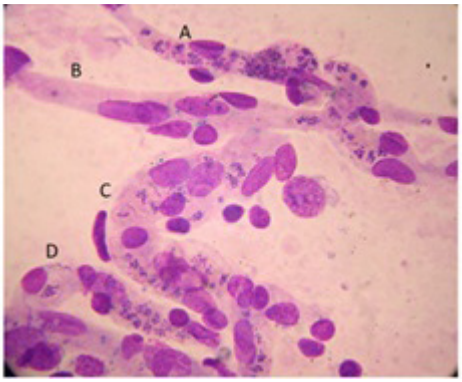
Эмгэг жамын эхний шат болох секвестраци (Sequestration)-ийн үед эгэл биетнээр халдварлагдсан улаан эс (Infected red blood cells or iRBCs) нь өөрөөсөө ялгаруулах гадаргуугийн PfEMP1 (*Plasmodium falciparum* erythrocyte membrane protein 1) уургаар судасны эндотелийн эс хоорондын адгезийн молекул 1 (Intercellular Adhesion Molecule 1 or ICAM1), судасны эсийн адгезийн молекул 1 (Vascular cell adhesion protein 1 or VCAM-1), эндотелийн С рецептор уураг (Endothelial protein C receptor or EPCR)-уудтай холбогдож бэхлэгдэнэ. Энэ үед дархлааны эсийн хэт идэвхижлийн улмаас цусанд үрэвслийн хариу урвал, тухайлбал, үрэвслийг дэмжигч болон үрэвслийн эсрэг төрлүүдийн цитокинууд боловсорч эхэлдэг. Үрэвслийг дэмжигч цитокинүүд болох хавдар үхжүүлэгч хүчин зүйл (Tumor necrosis factor or TNF), IL-6 (Interleukin) болон үрэвслийн эсрэг цитокин IL-10 ихэссэн байдаг. Хүндэрсэн хумхаа өвчний үед IL-1 цитокин ялгарч эхэлнэ.

Дараагийн шатанд цусаар гүйх эгэл биетнээр халдварлагдсан болон бусад халдварлагдаагүй улаан эсүүд, тромбоцитууд ирж бөөгнөрөн агрегацилагдан бүлэн үүсгэж өвчний явцыг улам даамжруулдаг байна. Сүүлийн шатанд судасны шалтгаант бусад хүндрэлүүд, тухайлбал, судасны механик бөглөрөл, судасны агчил, түүний улбаат цусны урсгалын удаашрал, зогсонгишил, тухайн хэсгийн шигдээс, гипокси зэрэг перфузын алдагдлууд үүсэхийн сацуу цус-тархины хоригийн алдагдал эхэлдэг (Зураг 2). Цусанд үрэвслийг дэмжигч цитокинууд, TNF зэргийн нөлөөгөөр тархины судасны эндотелийн эсэд азотын дутуу исэл (Nitric oxide or NO)-ийн үүсэлт сэдээгдэж, тархины эд рүү нэвчинэ. Азотын дутуу исэл ихсэх нь цусны урсгалыг өөрчилж, глутаматыг бууруулж, эс хордолтыг үүсгэдэг. Азотын дутуу исэл нь цус-тархины хоригоор хурдан, бүрэн нэвчиж, мэдрэлийн эсийн үйл ажиллагааг алдагдуулдаг. Эцэст нь тархины цусны эргэлт алдагдсанаас судасны шалтгаант болон үрэвслийн цитокинуудын үйлдэл, перфузын алдагдлын улмаас үүсэх хорт бодисын шалтгаант эс хордлогын шалтгаант хаван үүсдэг. Цусанд үрэвслийг дэмжигч цитокинууд, vasoactive peptide endothelin-1 (ET-1), TNF, IFN-γ хуралдахын хэрээр эндотелийг цочроон iRBCs, лейкоцит, тромбоцит, CAMs, ICAM-1 (Intracellular adhesion molecule-1), VCAM-1 болон E-selectin (CD62E)-уудыг идэвхжүүлэх замаар васкулопатийг үүсгэдэг байна. Мэдрэлийн хумхаа өвчний эмгэг жам тархины жижиг судсаар хязгаарлагдахгүй бусад эрхтэн тогтолцооны жижиг судсанд ч зэрэгцэн давхар явагддаг байна.

Хумхаа өвчний үүсгэгчийн нян болон вирусээс ялгардаг нэг онцлог бол тархины эд рүү хэзээ ч нэвтэрдэггүй байна.

Мэдрэлийн хумхаа өвчний оношилгооны “алтан стандарт” гэж байхгүй, хумхаа өвчний эмнэлзүй нийтлэг илрэлтэй ч хумхаа өвчний халдварын бүс нутаг руу зорчсон өгүүлэмж, эмнэлзүйн шинж тэмдэг, цусанд хумхаа өвчний эгэл биетэн илэрсэн, энцефалопати үүсэх бусад өвөрмөгц шалтгаан байхгүй тохиолдолд оношилсонд тооцно. Мэдрэлийн хумхаа өвчний үед таталт, ухаан алдалт, ком, элэг бөөрний цочмог дутагдал, мэдрэл хордлогын шинжүүд илэрч үхэлд хүрэх нь цөөнгүй.

Оношилгооны аргуудад цусны дэлгэрэнгүй шинжилгээ, захын цусны нимгэн болон зузаан түрхэц, тархины дүрс оношилгоо (КТ буюу компьютерт томографи, СРТ буюу соронзон резонанст томографи), нүдний угийн харалт, нүдний угийн флюоресцент ангиографи, фундоскопи, тархины цахилгаан бичлэг, биомаркерууд болон задлан шинжилгээ багтдаг. Хамгийн өргөн ашиглагддаг, өртөг хямд оношилгооны арга бол захын цусны түрхэцийг будаж, улаан эс доторх эгэл биетнийг илрүүлэх арга юм. Энэ шинжилгээг хийж үнэн зөв үр дүн гаргахал лабораторийн эмч, ажиотны дадлага, туршлага шаардлагатай. Микроскопоор захын цусны түрхцийг шинжлэх ба P. Falciparum-ын нягтрал буюу тоо (>10.000 µl), бэлгийн чадамжгүй хэлбэрүүд тодорхойлогдоно.[7] (Зураг 2.).



Зураг 2. Мэдрэлийн хумхаа өвчний үеийн тархины эдийн түрхэц.

(A, C болон D) Судсууд нь P. falciparum шизонтууд (ихэнх нь тасарсан байдалтай) агуулсан улаан эсүүд болон хумхаа өвчний пигмент (haemozoin)-ээрдүүрсэн байдал. (B) Судасны сегментэд эсрэгээр халдварлагдаагүй улаан эсүүд харагдана.

Мэдрэлийн хумхаа өвчнийг яаралтай тохиолдолд цусны түрхцийн шинжилгээгээс илүү түргэн, хялбар оношлох аргууд, үүнд, цусны биомаркеруудыг тодорхойлох арга багтана. Уусамтгай чанартай ICAM-1 нь мэдрэлийн хумхаа өвчний цочмог үед илэрч, нас барах магадлал буюу тавиланг тодорхойлох зорилгоор ашиглаж болдог ч шаардагдах тоног төхөөрөмж, хэрэглэгдэх урвалж бодис хэт өндөр үнэтэй байдаг зэргээс шалтгаалаад төдийлөн хийгддэггүй.[8] Задлан шинжилгээгээр мэдрэлийн хумхаа өвчний улмаас нас барсан хүмүүсийн тархи нилэнхүйдээ хавагнасан, тархины бүх хэсэгт халдварлагдсан улаан эсийн секвестраци тархмал илэрдэг байна. Тархины КТ, СРТ нь тархины хумхаа өвчний оношилгооны чухал аргад багтдаг ба голлон тархины хаван тодорхойлогдоно.[3,9] СРТ-г бусад эмгэгээс ялган оношлох зорилгоор хийх ба тархины цусны урсгалын алдагдал, аксоны гэмтэл, 3-ласан болон харааны мэдрэлийн хаван, аксоны гэмтлийн шинжүүд илэрдэг. Мөн 30 гаруй жилийн өмнө мэдрэлийн хумхаа өвчний үед ялангуяа комд орсон тохиолдолд ретинопати илэрдэг болохыг олж тогтоосон нь том амжилтанд тооцогддог байна. Хумхаа өвчний ретинопатийн үед нүдний торлогт халдварлагдсан улаан эсүүдийн

секвестраци, судасны бөглөрөл, перфузын алдагдлын шалтгаант судасны өнгөний өөрчлөлт, цус харвалт, цайралт тодорхойлогддог. Нүдний угийн флюоресцент ангиографи нь нүдний торлогийн цусны перфузийг шинжилдэг тул ретинопатийг оношлох гол арга бөгөөд торлогийн төвд перфузи үгүй болсон байдаг. Тархины цахилгаан бичлэгийг цочмог үед эпилепсийн статус зэрэг тархины гадрын үйлийн өөрчлөлтүүдийг илрүүлэх, эмчилгээний хяналт, цаашдын тавиланг тодорхойлох зорилгоор хийнэ.

Мэдрэлийн хумхаа өвчний ялган оношлогооны эмгэгт бусад халдварын (нянгийн, вирусын, бусад эгэл биетний, аутоиммун, хордлогот) шалтгаант менингоэнцефалитууд багтана. Ийм учраас дээр дурьдсан үүсгэгчийг илрүүлэх шинжилгээнүүд шийдвэрлэх үүргийг гүйцэтгэнэ.

Хумхаа өвчний эмчилгээ нь үүсгэгчийн эсрэг болон дархлаа зохицуулах, эсийн адгезийг бууруулах, эндотел эсийн үйл ажиллагааг сайжруулах, вазоспазмын эсрэг, мэдрэл хамгаалах зэрэг шинж тэмдгийн бусад эмчилгээнээс бүрдэнэ.

Эмнэлзүйн тохиолдлын танилцуулга: 29 настай, эрэгтэй 2022 оны 12 сард Цэргийн төв эмнэлгийн Арьс харшлын тасагт биеэр тууралт гарах, загатнах зовуурь илэрсэн тул хэвтсэн. Эмнэлэгт хэвтсэнээс хойш 8 цагийн дараа гэнэт өвчтөн хүчлэн чичирхийлэх таталт өгч ухаангүй болсон тул Эрчимт эмчилгээний тасаг (ЭЭТ)-т шилжүүлэн эрчимт эмчилгээг эхлүүлсэн.

Эмнэлэгт хэвтэхээс 2 долоо хоногийн өмнө Бүгд Найрамдах Өмнөд Судан Улсад энхийг сахиулах албаа дуусган эх орондоо эргэн ирсэн байсан. Тус улс нь хумхаагийн халдварын бүс нутаг тул хумхаагаас урьдчилан сэргийлэх Мефлоквин (Mefloquine salt) 250 мг-аар 7 хоногт 1 удаа тогтмол ууж байсан өгүүлэмжтэй ба ямар нэгэн зовуурьгүй байсан. Эх орондоо ирсэний дараа ихэнхи хугацааг гэртээ өнгөрөөсөн ба энэ хугацаанд маш их ядарсан байдалтай, хоолны дуршил буурсан, нойронд муудсан, үе мөчөөр янгинаж өвдсөн, үс унах зовууриуд илэрч байсан өгүүлэмжтэй. Онцгойлох архаг хууч, гэмтэл болон удамшлын өвчний өгүүлэмж үгүй. Хорт зуршил үгүй.

ЭЭТ-т хийгдсэн үзлэгт өвчтөн гүн комын байдалтай (Комын Глазго үнэлгээгээр 3 оноо), арьс, нүдний склер шарангуй, арьс эрээнтсэн, мөчдийн үзүүрүүд хүйтэн. Толгой, цээж, нуруунд арьсны зураглал тодорсон, бүдэг улаан ягаан өнгийн, 2-3 мм хэмжээтэй гүвдрүүт, нурууны дээд хэсэгт дал мөрөн дээгүүр нимгэн цайвар хайрстай, арьснаас тод зааглагдсан гүвдрүүт тууралтуудтай. Биеийн хэм 38.1. Уушги хоёр талд цулцангийн амьсгалтай, амьсгал 23 удаа/мин. SpO2-78%. Зүрхний авиа тод, хэм жигд. Цус эргэлтийн алдагдалтай, зүрхний цохилт 133 удаа/мин, артерийн даралт 81/46 мм.муб. Хялгасан судасны эргэн дүүрэлт 3 сек болж уртассан. Хэвлий цардгар, дүүрэнги ихтэй. Шилбээр бага хэмжээний хавантай. Шээсний гарц багассан 50 мл/хо. Мэдрэлийн үзлэгт хүүхэн харааны хэлбэр зөв, дугариг, хоёр талд өргөссөн, гэрлийн урвалгүй. Эвэрлэг, сормуусны рефлекс үүсэхгүй. Бусад гавал тархины мэдрэлийг үнэлэх боломжгүй. Мөчдөд булчингийн тонус буурсан. Шөрмөсний рефлекс жигд сул үүснэ. Эмгэг рефлекс үгүй. Мэдрэхүй, тэнцвэрийн тогтолцоо үнэлэх боломжгүй. Дагзны булчингийн хөшингө 2 хуруу илэрнэ.

ЭЭТ-т хийгдсэн шинжилгээнүүд:

Фундоскопи: Хоёр нүдний харааны мэдрэлийн хөхлөгийн хил хязгаар тод биш, цайвар өнгөтэй, хэлбэр хэмжээгээрээ том хавантай. Судсан багц төвөөс артери венийн калибр жигд. Харьцаа 2:3. Торлогт голомтот болон цус харвалтын өөрчлөлтгүй. Торлог жигд гялгар чийглэг. CDR 8/10*8/10 Шар толбоны рефлекс /+/. Макулын хавангүй.

Цусны дэлгэрэнгүй шинжилгээ: лейкоцитоз (15.9-30.21x10^9/L), нейтрофилёз (89%), лимфопени (6.1%), тромбоцитопени (5-35x10^9/L), эритропени (2.52x10^{12}/L) гемоглобин багассан (75 g/L).

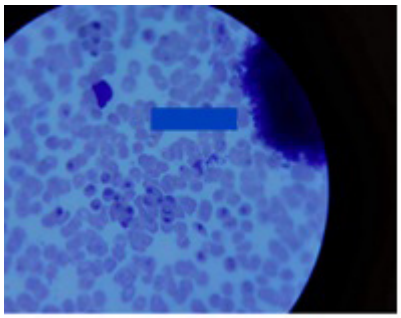
Биохимийн шинжилгээ: гиперАСАТеми (77.0-927.3 u/l), гиперАЛАТеми (46.0-203.5 u/l), гиперкреатининеми (143.0-621.0 μmol/L), гипермочевинеми (13.0-32.0 mmol/L), гиперпрокальцитонинеми (8.7 μg/L), гиперкалиеми (6.7 mmol/L), ихэссэн С урвалж уураг (107 mg/dl).

Цус бүлэгнэлтийн шинжилгээ: уртассан APTT (52-92 sec), багассан фибриноген (1.97 g/l).

Иммунологийн шинжилгээ: ихэссэн D-dimer (10 μg/ml).

Үүсгэгчийн өвөрмөц шинжилгээ (1 хоногийн дараах): Хумхаа өвчний зузаан нимгэн түрхэцийн шинжилгээнд Plasmodium falciparum (+), Plasmodium ovale (+).

Гистологийн шинжилгээ (1 хоногийн дараах): Улаан эсийн дотор олон тооны үүсгэгч (+). (Зураг 3)



Зураг 3. Улаан эсийн бүрдэл будагдсан байдал.

Тархи нугасны шинжилгээ (1 хоногийн дараах): Өөрчлөлтгүй ба нянгийн ургалт илрээгүй.

Хэвлийн ЭХО (1 хоногийн дараах): Цуллаг эрхтэнүүдэд эмгэг өөрчлөлт үгүй.

Цээжний рентген зураг (1 хоногийн дараах): Хоёр уушгинд нэвчдэст болон голомтот сүүдэргүй. Гуурсан хоолой, судасны зураглал хоёр талд олширсон.

Цээжний КТ (5 хоногийн дараах): Хоёр уушгины доод дэлбэн болон арын сегментүүд давамгайлсан дотроо бронхын зураглал бүхий бага хэмжээний дунд зэргийн болон тод тодролтой нэвчдэст сүүдэртэй. Уушгины эдэд хавантай. Гялтан хальсны баруун талд 2.5 см, зүүн талд 3.0 см хэмжээтэй +33 HU нягтралтай шингэнтэй.

Зүрхний ЭХО (5 хоногийн дараах): Зүүн ховдлын

ар хананы бүх хэсгээр дискинетик хөдөлгөөнтэй. Перикардид зүүн ховдлын оройн ар хана, зүүн тосгуурын ар хана дагасан 0.6 см шингэнтэй.

Тархины цахилгаан бичлэг (1 хоногийн дараах): Үндсэн идэвхжил дарангуйлагдсан. Эпилепсийн пароксизм илрээгүй ч тайван үеийн тархины цахилгаан бичлэгт альфа долгион тархмал илрэнэ.

Тархины КТ нийт 2 удаа хийгдсэн (1 хоног болон 21 хоногийн дараах). (Зураг 4, 5)



Зураг 4. Толгойн КТ (Эхний өдөр)

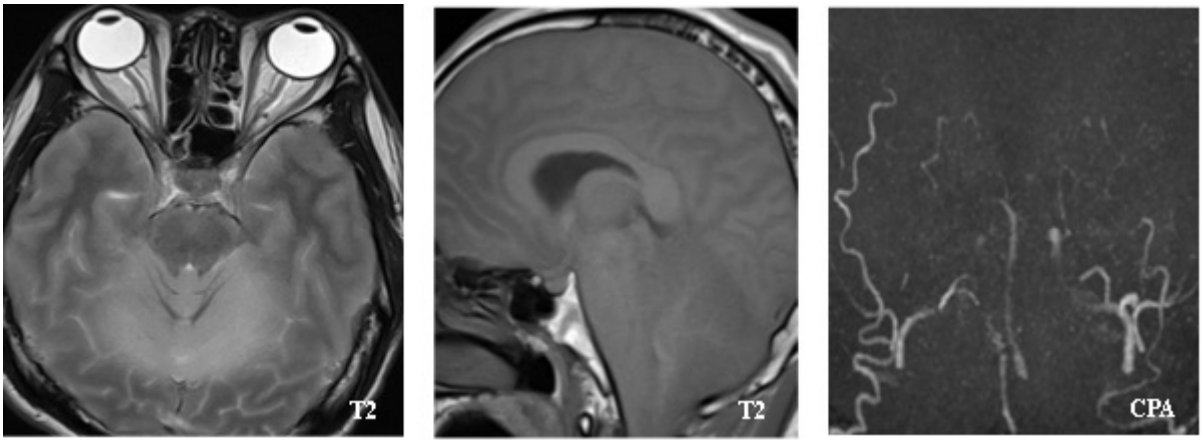
Хажуугийн ховдлуудын байрлал ердийн, R-1.2 см, L-1.3см хэмжээтэй жигд бага зэрэг өргөссөн, хэлбэр зөв. Тархины атираа ховилууд тэнийсэн, тархмал хавантай.



Зураг 5. Толгойн КТ (21 хоногийн дараах)

Тархины атираа ховилууд тэнийсэн, тархмал хавантай. Сильвийн ховил болон суурийн цистернээр тархмал нягтрал өндөр шинэ цустай.

Тархины СРТ 1 удаа (1 хоногийн дараах) хийгдсэн. (Зураг 6)

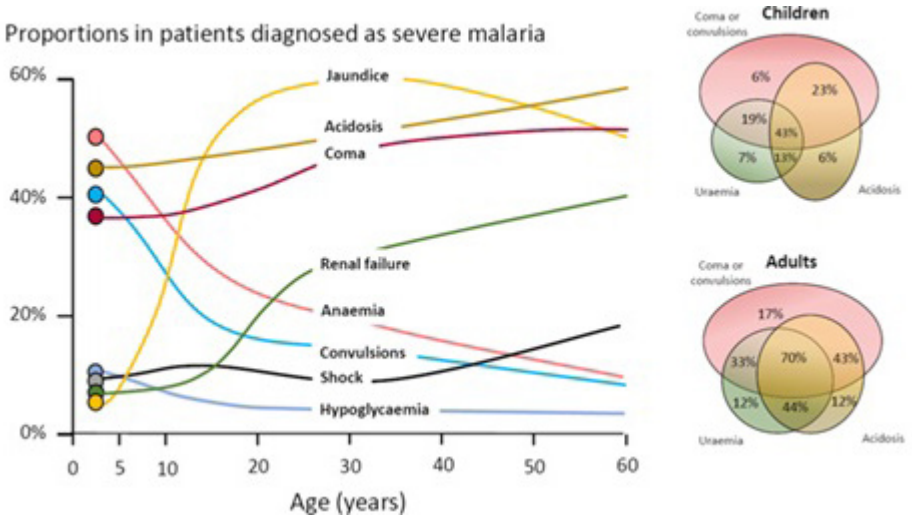


Зураг 6. Толгойн СРТ

*Аксиал Т2 горимоор тархины тархмал, их хэмжээний хаван буюу w*hite cerebellum sign (+) *илэрнэ. Суурийн цистернүүд болон ховилууд ялгарч харагдахгүй. Тархины дотоод даралт ихэссэн шинж болох харааны мэдрэлийн зогсонгишил илрэнэ. Коронал* Т2 *горимоор тархи шаантаглалын шинжүүд*, үүнд, *дунд тархи-гүүрний өнцөг арилсан*, *бага тархины хөл доош унжсан*, uncus-ууд ивэрч *шахагдсан суурийн цистернүүд илрэнэ*. *СРА-д тархины том судаснууд эрс нарийсч*, зарим хэсгээр бөглөрсний улмаас ихэнх судсанд урсгал тодорхойлогдохгүй. Мөн захын суд*санд урсгалгүй болсны улмаас огт харагдахгүй болсон.*

P.falciparum болон P.ovale-аар үүсгэгдсэн мэдрэлийн хумхаа. Хумхаа өвчний шалтгаант энцефалит, аалзавч доорх цус харвалт. Тархины гүн ком. Хумхаа өвчний үжил. Олон эрхтэний цочмог дутагдал оношийг тавьж хумхаа өвчний үүсгэгчийн эсрэг өвөрмөц эмчилгээ болох Artemether 80 mg схемээр тарьж, хавсарсан антибиотик, тархины хаван бууруулах, инотроп болон вазопрессор, бөөр орлуулах эмчилгээ, цус цусан бүтээгдэхүүн сэлбэх болон бусад шинж тэмдгийн эмчилгээ хийсэн боловч үр өгөхгүй байсаар 27 хоногийн дараа нас барсан.

Хэлцэмж: Мэдрэлийн хумхаа нь хумхаа өвчний *P. falciparum*-ын халдварын хамгийн хүнд хэлбэр бөгөөд халдварын нууц үе ойролцоогоор 2 долоо хоног ба 2-7 хоногийн турш халуурсны дараа илэрч эхэлдэг гэж үзвэл бидний тохиолдолд эмнэлзүйн шинж тэмдгийн хувьд өвөрмөц бус мэдрэл сульдлын шинж тэмдгээр давамгайлан илэрч эхэлсэн байсан. Мэдрэлийн хумхааг сэжиглэх шинж тэмдэг эхэн үед илрээгүй ч хүчлэн чичирхийлэх таталт нэг удаа илэрч, өвчтөн ухаангүй болсноор өвчний явц даамжран, бусад эрхтэн тогтолцооны өөрчлөлтүүд илэрсэн гэж үзэхээр байна.[10] Хүндэрсэн хумхаа өвчний үед эмнэлзүйн илрэл болон нас баралтын хамаарлыг хүүхэд болон насанд хүрэгсдэд ямар ялгаатай болохыг харуулав (Зураг 6.)



Зураг 7. Эмнэлзүйн хам шинжүүдийг хүндэрсэн P. falciparum хумхаагаар өвчилсэн хүүхэд болон насанд хүрэгсдийн нас баралттай харьцуулсан байдал.
Эх сурвалж: 40 гаруй жилийн турш даган судалсан Mahidol Oxford Research Unit-ын Зүүн өмнөд Ази болон Африкт хийгдсэн судалгааны үр дүнгээс.

Бидний тохиолдол нь 30 гаруй насны залуу хүнд Зураг 7-д үзүүлсэн хумхаа өвчний хүндэрсэн хэлбэрийн эмнэлзүйн шинж тэмдгүүд насны хамааралтай илэрч, харамсалтай нь удирдтгал хэсэгт дурьдсанчлан халдварын тархалт багатай бүсээс гаралтай, урьд өмнө нь халдварт өртөж байгаагүй насанд хүрсэн хүн байсан тул илүү хүнд хэлбэрээр явагдсан, хэдий халдвар авах эрсдэлээ мэдсээр байсан ч эмнэлэгт хожуу хандсаны улмаас нас барсан гэж үзэхээр байна.

Хумхаа өвчний үндсэн эмчилгээ, урьдчилан сэргийлэх зорилготой үндсэн эмийн бэлдмэл болох chloroquine-д P. falciparum, зарим тохиолдолд P.vivax, P.ovale нь дасал үүсгэдэг болох нь 1950-иад оны сүүлээр анх тогтоогдсон байдаг. Бүгд Найрамдах Өмнөд Судан Улсад хийгдсэн хумхаа өвчний үеийн эмийн даслын судалгаагаар chloroquine-д дунд зэргийн, sulfadoxine/pyrimethamine-д өндөр зэргийн дасалтай болохыг тогтоосон байна.[11] Талийгаач хумхаа өвчнөөс сэргийлэх эмийг товлолын дагуу ууж байсан гэх боловч хоёр зүйлийн эгэл биетнээр халдварлагдсан болох нь тогтоогдсон тул урьдчилан сэргийлэх эмээ тууштай ууж байсан уу гэдэг асуулт гарч ирж байгаа юм. Эсвэл эх орондоо эргэн ирэхийн өмнөхөн халдвар авч Монгол Улсад ирээд уухаа зогсоогоод өвчин даамжирсан эсвэл талийгаачийн алба хааж байсан бүс нутагт Mefloquine-д дасалтай P. Falciparum тархалт өндөр байсан байж болзошгүй байжээ.

Эмнэлзүйн оношийг амьд сэрүүн үед цусны наалдац болон цусан дах эгэл биетний илрэл дээр үндэслэн эмнэлзүйн оношийг тавьсан. Бидний зүгээс тархи нугасны шинжилгээг давтан хийх оролдлого хийсэн боловч эмнэлэгт хэвтсэнээс 2-3 хоногийн дараа үжил, үүнд цус бүлэгнэлтийн алдагдал илэрч тасралтгүй үргэлжлэн дахин тус шинжилгээг давтан хийж өвчний үүсгэгчийг илрүүлэх боломжийг олгоогүй. Мөн талийгаачийн ар гэрийнхэн нь задлан шинжилгээнээс татгалзсан нь харамсалтай явдал болсон.

Бидний хувьд энэ тохиолдолд тархины судасны агчил (vasospasm)-ийг үзэх шаардлагатай байжээ гэж бодогдсон. Michael Eisenhut нарын судлаачид тархины судасны хэт авиан шинжилгээ хийгдсэн мэдрэлийн хумхаа өвчтэй 50 хүүхдэд тархины цусны урсгалын хурд 30%-иар ихэссэн байсан судалгааны үр дүнгээ нийтлүүлсэн.[12] Магадгүй энэ тохиолдолд судасны агчлыг тодорхойлон, илэрсэн бол түүний эсрэг шинж тэмдгийн эмчилгээг хийж оролдож үзэх зүйтэй байсан ч байж магадгүй юм.

Давтан санууулахад мэдрэлийн хумхаа өвчний үед насанд хүрэгсдийн 30%, хүүхдүүдийн 20%, эмчлээгүй тохиолдолд 100% нас бардаг. Мэдрэлийн

хумхаа өвчин нь хумхаа өвчний эсрэг дархлаа байхгүй эсвэл багатай тохиолдолд илүү хүнд явагдан, тавилан нь хэр эрт эмнэлгийн тусламж авсан байдал болон эрхтэн тогтолцооны гэмтлийн хүндийн зэргээс хамаардаг тул халдварын түүх, эмнэлзүйг оновчтой илрүүлж, ЭЭТ-т хэвтүүлэн эмчилгээг аль болох цаг алдахгүй эхлүүлэх шаардлагатай.

Дүгнэлт: Хумхаа өвчин нь урьдчилан сэргийлэх боломжтой халдварт өвчинд тооцогддог. Өнөөдрийг хүртэл Монгол Улсад хумхаа өвчний дэгдэлт гараагүй ч зөөвөрлөгдөн ирэх тохиолдол гарсаар байна. Сүүлийн жилүүдэд манай улсад дунджаар 1.4-4 тохиолдол/жилд бүртгэгдэж байгаа бөгөөд 2023 оны байдлаар нийт 41, үүнээс нас барсан 3 тохиолдол бүртгэгдсэнээс зөвхөн 2023 онд 22 хүн халдвар авч, 2 хүн нас баржээ. Эдгээр тохиолдлууд нь хумхаа өвчний голомт болох Африкийн улс орнуудад энхийг сахиулах ажиллагаанд оролцсон, БНЭУ-д шашны сургуульд сурдаг, БНСУ-д ажиллаж, сурч амьдардаг монгол иргэд халдвартай шумуулд хазуулсны улмаас өвчлөн, эх орондоо ирж эмчлэгдсэн тохиолдлууд байсан.

Хэдийгээр Монгол Улс нь хумхаа өвчний голомт бүс нутаг биш, хумхаа өвчний шинжилгээ байнга хийгддэггүй боловч Африк тив, Зүүн өмнөд Азийн орнууд руу аялал жуулчлал, суралцах болон энхийг сахиулах ажиллагаагаар явах шилжилт хөдөлгөөн сүүлийн үед эрс нэмэгдэж байгаатай холбоотой тохиолдлын тоо улам ихсэх хандлагатай байгаа тул мэдрэлийн эмч нартаа мэдрэлийн хумхаа өвчнийг оношлоход халдвар авах магадлалтай бүс нутаг руу зорчсон өгүүлэмж, мэдрэл сульдлын шинж тэмдэг бүхий хүмүүст хумхаа өвчнийг хэрхэн сэжиглэж, эмнэлзүй, дүрс оношилгоо, лабораторийн шинжилгээнүүдээр хэрхэн илрүүлэх мэдээлэл, зөвлөмжийг энэхүү тохиолдлоор хүргэв.

Ном зүй:

1. *Laurent Rénia, Shanshan Wu Howland, Carla Claser, Anne Charlotte Gruner, Rossarin Suwanarusk, Teck-Hui Teo, Bruce Russell and Lisa F.P. Ng. Cerebral malaria: Mysteries at the blood-brain barrier. Virulence. 2012 Mar-Apr;3(2):193-201.*
2. *World Malaria Report. World Health Organization. 2023*
3. *Sweety Trivedi, Ambar Chakravarty. Neurological Complications of Malaria. Current Neurology and Neuroscience Reports (2022) 22:499–513.*
4. *Nicolas J White. Severe malaria. Malaria Journal (2022) 21:284.*
5. *Richard Idro, Kevin Marsh, Chandy C John, and Charles RJ Newton. Cerebral malaria: Mechanisms of brain injury and strategies for improved neurocognitive outcome. Pediatr Res. 2010 October; 68(4): 267–274.*
6. *Henry J. Shikani, Brandi D. Freeman, Michael P. Lisanti, Louis M. Weiss, Herbert B. Tanowitz, and Mahalia S. Desruisseaux. Cerebral malaria: We have come a long way. The American Journal of Pathology, Vol. 181, No. 5, November 2012.*
7. *Isobel S Walker and Stephen J Rogerson. Pathogenicity and virulence of malaria: Sticky problems and tricky solutions. Virulence. 2023, VOL. 14, NO. 1, 2150456.*
8. *Theresa N. Ramos, Daniel C. Bullard, Meghan M. Darley, Kristin McDonald, David F. Crawford, and Scott R. Barnum. Experimental Cerebral Malaria Develops Independently of Endothelial Expression of Intercellular Adhesion Molecule-1 (ICAM-1). The journal of biologival chemistry Vol. 288, NO. 16, pp. 10962–10966, April 19, 2013.*
9. *Nicoline Schiess, Andres VillabonaRueda, Karissa E. Cottier, Katherine Huether, James Chipeta and Monique F. Stins. Pathophysiology and neurologic sequelae of cerebral malaria. Malar J 2020. 19:266.*
10. *Xiaonan Song, Wei Wei, Weijia Cheng, Huiyin Zhu, Wei Wang, Haifeng Dong and Jian Li. Cerebral malaria induced by plasmodium falciparum: clinical features, pathogenesis, diagnosis, and treatment. Front. Cell. Infect. Microbiol. 12:939532.*
11. *Abdelrahim O. Mohamed, Maazza Hussien, Amal Mohamed, Abdelmaroof Suliman, Nuha S. Elkando, Hanadi Abdelbagi, Elfatih M. Malik, Mohammed H. Abdelraheem, Muzamil Mahdi Abdel Hamid. Assessment of Plasmodium falciparum drug resistance molecular markers from the Blue Nile State, Southeast Sudan. Malaria Journal volume 19, Article number: 78 (2020).*
12. *Michael Eisenhut. The evidence for a role of vasospasm in the pathogenesis of cerebral malaria. Malar J (2015) 14:405.*

Cerebral malaria: rare case

Duuriimaa S[1], Orkhontuul O[2], Narangerel D[2], Lkhagvasuren D[3], Lkhamtsoo N[4]

[1]Department of Neurology, Intermed Hospital
[2]Intensive Care Unit, Central Military Hospital
[3]Med Trauma Hospital
[4]Neurophysiology Center, Third State Central Hospital
E-mail: duumaa.su@gmail.com, Tel: +976-99308081

Abstract:
Background: Malaria is caused by parasite of the genus *Plasmodium* and considered one of the biggest public health issues because almost half of the world's population is at risk of contracting malaria. It causes 2% of the world's total deaths and millions of clinical infections. In 2022, 94% of cases and 95% of deaths occurred in the WHO African Region. Cerebral malaria the most severe neurological complication of infection with *Plasmodium falciparum* malaria. It is a clinical syndrome characterized by coma and asexual forms of the parasite on peripheral blood smears. The neurological complication, induced by cerebral malaria is irreversible and lethal, therefore it is of great significance to unravel its exact etiology, which may be beneficial for the effective management of this severe disease.
In Mongolia, malaria normally not present unless the disease was contracted abroad. Considerable attention in malaria control and elimination is needed, yet, increasingly, domestic hospitals are unfamiliar with it, and so there is a risk of being overlooked. The following is the second case, to our knowledge, of cerebral malaria in Mongolia.
Conclusion: Although Mongolia is not a malaria-endemic region and routine malaria testing is not commonly performed, the number of imported cases is increasing due to the growing mobility of the population—travel, study, tourism, and peacekeeping missions to Africa and Southeast Asia. Therefore, neurologists should be aware of the possibility of cerebral malaria when evaluating patients with neurological deficits who have a history of travel to malaria-endemic areas. This case highlights important clinical, imaging, and laboratory considerations for suspecting and diagnosing malaria in such patients.

Keywords: Cerebral malaria, Travel, Seizure, Subarachnoid hemorrhage.