

Pathophysiologie der Malaria

Rolf Horstmann, Bernhard-Nocht-Institut für Tropenmedizin, Hamburg

Die Pathophysiologie der Malaria im Allgemeinen ist gekennzeichnet durch akute, generalisierte entzündliche Reaktionen, die offenbar durch Ruptur parasitierter Erythrozyten ausgelöst werden und Fieber und Krankheitsgefühl auslösen. Die charakteristische Splenomegalie wird durch Phagozytose parasitierter Erythrozyten, deren Verformbarkeit deutlich eingeschränkt ist, in der Milz verursacht. Die spezifische Pathophysiologie der lebensbedrohlichen Falciparum-Malaria – im deutschen Sprachraum *Malaria tropica* genannt – beruht auf der besonderen Eigenschaft von *Plasmodium falciparum*, parasiteneigene Proteine auf der Oberfläche befallener Erythrozyten zu präsentieren und damit eine Anlagerung der Erythrozyten an Endothelien kleiner Blutgefäße zu bewirken. Damit entgehen die Parasiten der Filterfunktion der Milz, und die Parasitenzahl im Blut steigt sehr viel höher an als bei anderen Formen der menschlichen Malaria. Von besonderer klinischer Bedeutung ist, dass die Anlagerung an Gefäßendothelien zu Durchblutungsstörungen und Schädigung der betroffenen Organe führt, die tödlich verlaufen kann.