

1 / 2005

СУЧАСНІ ІНФЕКЦІЇ

На допомогу практичному лікарю

МОЗ повідомляє

Оригінальні дослідження

Випадки з практики

Огляди, лекції



ЛЕКЦИЯ

ЛЕЙШМАНИОЗЫ

Ж.И. ВОЗИАНОВА

*Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца,
кафедра инфекционных болезней*

ключевые слова:

**лейшманиоз, диагностика,
клиника, лечение, эпидемиология**

Лейшманиозы (leishmaniosis — лат) — группа протозойных заболеваний, вызываемых простейшими рода *Leishmania* и передающихся членистоногими рода *Phlebotomus* (лейшманиозы Старого Света) и *Lutzomyia* (лейшманиозы Нового Света).

Интерес к этой группе заболеваний не утихает, что обусловлено широким их распространением (в мире насчитывается более 60 млн больных), полиморфизмом клинических проявлений, тяжестью течения и частотой неблагоприятных исходов. А если к этому добавить неконтролируемость и легкость передачи в очагах (кровососущие насекомые), полное отсутствие информации об этих экзотических заболеваниях у лиц, выезжающих в эндемичные регионы, отсутствие мер специфической профилактики и все это представить на фоне все возрастающей миграции населения, то картина складывается весьма тревожная. К тому же не во всех странах лейшманиозы подлежат обязательной регистрации, да и врачи в "спокойных" регионах имеют весьма скудное представление об этой патологии и очень часто мысль о ней возникает лишь тогда, когда у больного сформировались неизлечимые нарушения и не случайно в конце прошлого столетия в мире было зарегистрировано

УДК: 616.993.1

несколько эпидемий, а статистические данные свидетельствуют о ежегодно регистрирующихся 400 000 тыс новых случаев заболеваний. Встречаются они практически во всех странах мира, нередко как завозные случаи.

Первое научное описание лейшманиозов сделал более 250 лет назад английский врач Росаче. Последующие исследования позволили расширить представление о клинике и эпидемиологии этой патологии, однако серьезные научные исследования начинаются лишь в начале XX века: в 1903 году двое исследователей (В. Leishman и С. Donovan), работая независимо друг от друга, сообщили о том, что ими обнаружен возбудитель в селезенке погибшего от лейшманиоза больного и описали его. В последующем в их честь это простейшее получило название *Leishmania donovani*. Вскоре (1911) была доказана и роль кровососущих насекомых (различных москитов, мошек) в передаче лейшманий от больного здоровому.

Несмотря на все совершенствующиеся методы диагностики, составление довольно точных карт районов, эндемичных по лейшманиозам, изучение особенностей течения различных клинических форм болезни, наличие широкого спектра медикаментов, применяемых для лечения, лейшманиозы становятся малоконтролируемой патологией. А ведь встреча с этими протозоями врача любой специальности весьма реальна, учитывая полиморфизм их клинических проявлений.

Этиология. Возбудитель относится к типу подтипу, классу, отряду, семейству, роду. Существует множество клинических форм болезни, каждая из них вызывается "своим" представителем рода лейшманий и переносчиком, что и определяет особенности течения заболевания.

Тем не менее, морфология и жизненный цикл у лейшманий сходны. Жизненный цикл проходит со сменой хозяев: в организме человека или позвоночного животного проходит амастиготная стадия (безжгутиковая), а в организме членистоногого-переносчика — промастиготная (жгутиковая).

Амастиготы — внутриклеточные паразиты, размножающиеся в клетках ретикулоэндотелиальной системы или макрофагах простым делением. Они имеют овальную форму и размеры 3-5 на 1-3 мкм, в цитоплазме расположены ядро и кинетопласт (ДНК-содержащая органелла). В одной клетке-мишени в результате размножения может быть 100 и более паразитов.

При кровососании в кишечник насекомых попадает макрофаги, инфицированные амастиготами. Здесь они трансформируются в промастиготы, приобретая жгутик и увеличиваясь в размерах: у промастиготы, имеющей веретенообразную форму, размеры в 2-3 раза больше, чем у амастиготы. В кишечнике насекомого (москита, мошки) начинается активное продольное деление промастигот, затем они поступают в его глотку. Уже через 6-7 суток количество паразитов становится достаточным, чтобы при укусе заразить новую жертву — насекомое становится инвазионным.

Попав в кровяное русло человека или чувствительного животного, промастиготы теряют жгутик, превращаясь в амастиготу.

Амастиготы и промастиготы окрашиваются по Романовскому-Гимзе, при этом протоплазма приобретает голубой или голубовато-фиолетовый цвет, а ядро кинетопласт и жгутик (у промастигот) — в красный или красно-фиолетовый.

Простейшие хорошо культивируются на бесклеточных средах при температуре +22... +27°C в форме промастигот, в культуре клеток при температуре +37°C в форме

амастигот. Амастиготы могут быть получены также путем внутрибрюшинного заражения хомячков.

Наличие у лейшманий общих антигенов с микобактериями и трипаносомами может быть причиной диагностических ошибок при постановке серологических реакций.

Эпидемиология. Как видно, лейшманиозы относятся к числу трансмиссивных заболеваний, хотя заразиться можно и при использовании нестерильных игл и шприцев, содержащих остатки зараженной крови (реальный путь заражения наркоманов). Естественным резервуаром может быть человек (во многих руководствах и сейчас еще можно встретить в классификациях упоминание об антропонозном лейшманиозе, хотя доказано, что резервуаром этого варианта, вызываемого *L. donovani*, может быть не только человек, но и собака) или многочисленные млекопитающие — собаки, лисицы, шакалы, грызуны и прочие степные и лесные дикие животные. Зона их обитания и определяет ареал распространения, а в сочетании с видом возбудителя — нозогеографический и клинический варианты болезни.

Переносчики — самки нескольких видов москитов, мошек, которые встречаются преимущественно в странах с тропическим и субтропическим климатом: Центральная Азия (Индия, Китай, Пакистан и др.), Южная Европа и восточная часть Средиземноморья, Южная и Центральная Америка, некоторые регионы Африки. В природе эти насекомые гнездятся в норах грызунов, логовых животных, а в населенных пунктах — в подвалах, на свалках.

В странах теплого климата распространение заболевания идет круглый год, более умеренного — лишь в период массового вылета насекомых. Самка становится заразной уже через 6-7 дней после попадания к ней в кишечник с кровью амастигот, она сохраняет заразность в течение всей своей жизни. При отсутствии переносчиков больной человек опасности для окружающих не представляет.

Классификации лейшманиозов в большинстве достаточно громоздки, поскольку в них делается попытка излишне детализировать клинические варианты

течения болезни, увязав их с зоной распространения, переносчиком, резервуаром. Вероятно, такая детализация необходима для врачей, работающих в эндемичных

регионах, но для врача, который впервые знакомится с этой патологией, значительно более удобной кажется классификация, представленная ниже.

G.L. Mandell, E. Bennet, R. Dolin (2000)

Клинический синдром	Вид лейшманий	Зона распространения
Висцеральный лейшманиоз (кала-азар)	<i>L. donovani</i>	Субконтинентальная зона Индии, север и восток Китая, Пакистан, Непал, Восточная Африка
Генерализованное поражение ретикуло-эндо-телиальной системы (селезенка, печень, костный мозг и др.)	<i>L. infantum</i>	Средний Восток, Средиземноморское побережье, Балканы, Центральная и Юго-западная Азия, север и запад Китая, Северная Африка и регионы Центральной Африки
	<i>L. spp.</i>	Кения, Эфиопия, Судан, Сомали
	<i>L. Chagasi</i>	Латинская Америка
	<i>L. amazonensis</i>	Бразилия
Посткалаазарный кожный лейшманиоз	<i>L. donovani</i>	Субконтинентальная Индия
	<i>L. spp.</i>	Кения, Эфиопия, Сомали
Кожный лейшманиоз Старого Света (Одиночные или немногочисленные кожные поражения)	<i>L. major</i>	Средний Восток, Индия, Пакистан, Африка, Центральная и Западная Азия, север и запад Китая
	<i>L. aethiopica</i>	Высокогорье Эфиопии, Кения, Йемен
	<i>L. infantum</i> (редко)	Средний Восток, Средиземноморье, Центральная Азия, север и запад Китая, Центральная Африка
	<i>L. donovani</i>	Восточная Африка
Диффузный кожный лейшманиоз	<i>L. spp.</i>	Кения, Эфиопия, Сомали
	<i>L. aethiopica</i>	Высокогорье Эфиопии, Кения, Йемен
Кожный лейшманиоз Нового Света (Одиночные или немногочисленные кожные поражения)	<i>L. mexicana</i> (chicla язва)	Центральная и Южная Америка, Техас (США)
	<i>L. amazonensis</i>	Бассейн Амазонки, некоторые районы Бразилии
	<i>L. pifanoi</i>	Венесуэла
	<i>L. gahnhami</i>	Венесуэла
	<i>L. venezuelensis</i>	Венесуэла
	<i>L. (v)braziliensis</i>	Центральная и Южная Америка
	<i>L. (v)guyanensis</i>	Гайяна, Суринам, север бассейна Амазонки
	<i>L. (v)peruviana</i>	Перу (Западные Анды), Аргентинское высокогорье
	<i>L. (v) panamensis</i>	Панама, Коста Рика, Колумбия
	<i>L. (L) colombiensis</i>	Колумбия и Панама
	<i>L. (L) chahasi</i>	Центральная и Южная Америка
Диффузный кожный лейшманиоз	<i>L. (L) amazonensis</i>	Бассейн Амазонки и некоторые другие районы в Бразилии
	<i>L. (L) pifanoi</i>	Венесуэла
	<i>L. (L) mexicana</i>	Центральная и Южная Америка
Слизистый лейшманиоз	<i>L. (L) spp.</i>	Доминиканская республика
	<i>L. (v)braziliensis</i> (эспундия)	Центральная и Южная Америка
	Другие лейшмании <i>spp.</i> (редко)	Повсеместно

Таким образом, такая систематизация, давая достаточно полное представление об эпидемиологии лейшманиозов, существенно облегчает клиническое их восприятие, поскольку позволяет им излагать сведения упрощенно, не размениваясь на варианты течения, излагать основные клинические формы:

→ висцеральный лейшманиоз (кала-азар) с посткалаазарным кожным лейшманиозом

→ кожный лейшманиоз

— диффузный

— кожный лейшманиоз Нового Света
кожный лейшманиоз Старого Света

Каждая из этих форм может протекать как острая, затяжная и хроническая (преимущественно при отсутствии лечения).

Кожный и слизистый лейшманиоз вызывает поражения (изъязвления) кожи и слизистых оболочек. Течение обычно хроническое. Обширные изъязвления, характерные для диффузного кожного лейшманиоза, могут привести к инвалидизации.

Заболевание может также протекать в манифестной и субклинической форме (особенно висцеральной), течение может характеризоваться как легкое, среднетяжелое и тяжелое в зависимости от распространенности процесса, тропности возбудителя к отдельным органам и тканям, выраженности интоксикационного синдрома.

Патогенез висцерального и кожного лейшманиоза во многом сходен, прежде всего это касается механизмов повреждения органов и тканей, а также механизмов защиты организма.

Размножение лейшманий (амастигот) в макрофагах и клетках РЭС, их гибель сопровождаются появлением и нарастанием интоксикационного синдрома, обусловленного появлением в крови продуктов метаболизма и гибели лейшманий; аутоантитела и иммунные комплексы по мере формирования иммунных реакций (как защитных, так и патологических) оказывают дополнительное повреждающее действие. Зоны некроза, возникающие в местах скопления лейшманий, связывают в значительной мере с местной ишемией, тромбозами, а столь характерную для тяжелых

форм кахексию — с секрецией TNF- α , обладающего катаболическим и аноректическим действием.

Защитная функция осуществляется благодаря сочетанному действию комплемента, интерферона и лейшманиозных антител, но нарастание титра антител идет медленно, они специфичны (хотя у некоторых видов лейшманий выявлена способность формировать перекрестный иммунитет) и после выздоровления их уровень быстро снижается, в связи с чем уже через 1-1,5 года возможно новое заражение и заболевание. Особенности течения болезни и способности организма к борьбе с лейшманиями обусловлена действием CD4+ Т-лимфоцитов, которые секретируют If- γ , IL-2, они губительны для лейшманий. Избыточная секреция IL-4, IL-5, IL-10 наоборот, способствует прогрессированию заболевания. Формирующаяся при выздоровлении гиперчувствительность замедленного типа (ее наличие показывает положительная внутрикожная проба Montenegro) свидетельствует о резистентности к лейшманиям.

Особенность патогенеза висцерального лейшманиоза обусловлена тем, что из первичного очага (место укуса) лейшмании током крови разносятся по всему организму и могут попасть практически в любой орган, лишь гематоэнцефалический барьер они не способны преодолеть.

Прежде всего, агрессии лейшманий подвергается печень, селезенка, костный мозг. В печени амастиготы активно размножаются и накапливаются в клетках Купфера, что сопровождается их пролиферацией, а в последующем — некрозом, разрастанием соединительной ткани, нарушением ее функции, возможно даже формирование цирроза. В селезенке — тромбозы, зоны некроза, увеличение ее часто очень значительное. Развиваются некротические и дегенеративные изменения в костном мозгу, что сопровождается анемией, лейкопенией, тромбоцитопенией. Резкое угнетение иммунитета развивающееся на фоне лейшманиоза, делает это заболевание особенно опасным для детей (детский кала-азар средиземноморья) и ВИЧ-инфицированных: в Испании, Франции, Италии лейшманиоз

относят к числу ВИЧ-ассоциированных заболеваний.

Выздоровление при висцеральном лейшманиозе, склонному к хроническому течению, без лечения наступает редко. Но даже наступление клинического выздоровления не всегда свидетельствует об освобождении организма человека от лейшманий. Через несколько лет болезнь может реализоваться в новом качестве — в форме посткалазарного кожного лейшманиоза в результате размножения в дерме занесенных туда лейшманий. Этот процесс может длиться в течение всей жизни человека.

Особенности патогенеза кожного лейшманиоза обусловлена тропностью лейшманий именно к дерме, где они начинают активно размножаться, привлекая в зону поражения макрофаги. Постепенно здесь скапливается огромное количество макрофагов, нафаршированных амастиготами, сюда же активно поступают лимфоциты и плазматические клетки, формируя местную гранулематозную реакцию.

Активное разрушение паразитов в образовавшихся гранулемах сопровождается отеком окружающих тканей в результате действия на них продуктов гибели лейшманий, а в последующем — и образующихся ИК. Прогрессирование процесса приводит к повреждению коллагена и эластина с формированием зон некроза. Усугубляет местную тяжесть процесса облитерация сосудов.

Вторичные очаги формируются в результате распространения макрофагов, содержащих амастиготы, из первичного очага. Если распространение паразитов идет гематогенным путем, формируются кожные метастатические очаги, лимфогенным — регионарный лимфаденит. Повреждения внутренних органов при этом не происходит.

Некоторые виды лейшманий способны вызывать поражение не только кожи, но и слизистых оболочек носа и ротоглотки (слизистый, кожно-слизистый лейшманиоз). Процесс может настолько глубоким, что приводит к разрушению хрящей носа и повреждению носа.

Кожный лейшманиоз может завершаться самопроизвольным излечением.

Клиника висцерального лейшманиоза в значительной степени определяется видом лейшманий, вызвавших заражение, количеством поступивших лейшманий, реактивностью организма. Именно поэтому длительность инкубационного периода бывает от 10 дней до нескольких месяцев и даже лет.

Начало заболевания чаще постепенное, с повышенной утомляемостью, нарастающей слабости, снижения аппетита и на этом фоне — постепенной потере в весе, которая нередко сочетается с казалась бы немотивированным увеличением объема живота. Кожа становится бледной и сухой, временами поднимается до субфебрильных величин температура тела. Все симптомы постепенно нарастают, температура становится выше. Такое состояние может длиться месяцами, и чем дольше бывает инкубационный период, тем постепенно начинается заболевание, тем позже больной поступает к врачу.

Но бывают случаи, когда болезнь начинается остро, внезапно, с высокой температуры, озноба, сильной потливости при падении температуры тела. В сочетании с нарастающей бледностью, прогрессирующей анемией, отчетливо выявляющимся уже с первых дней гепато-лиенальным синдромом, да еще сведениями о пребывании в субтропическом или тропическом регионе — все это заставит врача подумать прежде всего о более знакомой малярии. И вряд ли привлечет внимание и врача и больного небольшой плотный узелок размером с чечевицу в месте укуса насекомого, тем более, что при всех вариантах висцерального лейшманиоза, кроме африканского кала-азара, он одиночный. Да и обнаружить его можно лишь при короткой инкубации, на ранней стадии болезни. Возможен нерезко выраженный регионарный лимфаденит.

По мере прогрессирования заболевания становится более высокой и стойкой лихорадка, кожа приобретает сероватый оттенок, а при некоторых формах даже темнеет (отсюда название "кала-азар" — черная болезнь). Все больше становится печень и особенно селезенка, занимающая у некоторых больных почти всю

брюшную полость, оставаясь при этом безболезненной и достаточно эластичной. С нарастанием анемии усиливаются тахикардия и компенсаторная одышка. Нередко гипоксию увеличивает еще и пневмония, возникающая на фоне снижения реактивности. Реакция со стороны почек проявляется в форме гломерулонефрита, который может стать причиной почечной недостаточности. Таково наиболее типичное течение висцерального лейшманиоза, который описывают как детский кала-азар, африканский кала-азар, американский и т.д.

Тяжесть течения лейшманиоза определяется быстротой прогрессирования болезни, степенью повреждения различных органов, наличием и характером осложнений (особенно важное значение приобретает вторичная инфекция). У больных с иммунодефицитом (в том числе ВИЧ-инфицированных) лихорадка может отсутствовать.

На фоне поражения различных органов течение висцерального лейшманиоза может осложниться присоединением вторичной инфекции (это чаще всего бывает непосредственной причиной смерти), тяжелой кахексией, амилоидозом почек с почечной недостаточностью, тяжелым кишечным кровотечением на фоне изъязвления кишечника, циррозом печени с асцитом.

При висцеральном лейшманиозе дифференциальный диагноз проводится с лепрой, малярией, африканским трипаносомозом, сепсисом, хроническим бруцеллезом, гематологическими заболеваниями (лейкозы, лимфогранулематоз и др.).

У некоторых больных (чаще при индийском, африканском лейшманиозе) после исчезновения всех клинических проявлений (обычно в результате лечения) и периода благополучия (иногда длительностью до 2-3 лет) развивается новая форма болезни — *посткалаазарный кожный лейшманиоз*. При этом на коже появляются небольшие гипопигментированные пятна, превращающиеся затем в плотные узелки, имеющие довольно яркую оранжевую окраску. Локализуются они главным образом на лице, реже — на нижних конечностях. Наибольшую неприятность они представляют для больного как косметический дефект,

поскольку сохраняются длительно, иногда в течение всей жизни, при этом не изъязвляясь. Но в распространении инфекции при наличии переносчиков такие клинические формы играют особенно важную роль, поскольку в бугорках (лейшманоидах) скапливается огромное количество лейшманий.

Кожный лейшманиоз. Клиника. Длительность инкубационного периода зависит от вида лейшманий, вызвавших заболевание. Она весьма вариабельна, определяется в пределах от 2-3 недель до нескольких лет.

Сначала на фоне полного благополучия на коже в месте укуса (преимущественно это открытые части тела) появляется плотный болезненный узелок размерами до 2-3 мм в диаметре. Он быстро увеличивается в размерах, уже через несколько дней достигая величины с лесной орех. Еще через несколько дней на верхушке узелка появляется язва, покрытая нежной чешуйкой, из-под которой на фоне увеличения язвы начинает вытекать серозное, а затем серозно-гнойное содержимое. Плотнее становится чешуйка, превращаясь в плотную корку, которая, отторгаясь, обнажает язву с мокнущими грануляциями на дне. Края язвы приподняты, подрыты, окружены отеком и зоной яркой гиперемии.

Очищение и заживление язвы идет медленно, в течение нескольких месяцев, на ее месте формируется рубец.

Но так протекают далеко не все случаи заболевания. Язва может постепенно рубцеваться в центре, но одновременно как бы расплзается в стороны, захватывая все новые участки. Обширные зоны поражения могут формироваться и при слиянии расположенных поблизости язв. В результате образуются обширные обезображивающие рубцы. Возможно появление регионарного лимфаденита.

Кожный лейшманиоз может протекать и в *люпоидной форме*, при которой в зоне внедрения лейшманий появляются множественные плотные узелки, формирующие бугристую поверхность. Такие узелки появляются и на других участках тела, чаще всего они локализуются на лице, ягодицах, конечностях. Узелки почти никогда

не нагнаиваются, не формируют язв, но и не рассасываются. Такое течение с образованием новых зон поражения характерно для *диффузного кожного лейшманиоза*, вызываемого *L. aethiops*.

В зависимости от вида лейшманий находится длительность процесса, способность к самоизлечению.

Общеинтоксикационный синдром (повышение температуры тела, слабость, снижение аппетита и потеря в весе) не характерны, хотя и возможны при длительном процессе и наличии обширных язв.

Кожный лейшманиоз Нового Света протекает обычно.

Слизистый лейшманиоз (кожно-слизистый лейшманиоз, эспундия) протекает с начальными признаками кожного лейшманиоза. При этом на фоне основного процесса на коже, а иногда спустя месяцы или даже годы после его завершения появляются язвы и отек на слизистой оболочке щек, ротоглотки, носа, куда они заносятся макрофагами из основного очага. Язвы могут быть одиночными или множественными (локализация в значительной степени зависит от вида лейшманий), боль возможна, но иногда отсутствует. Длительно существующий отек слизистой оболочки носа приводит к резкому его утолщению ("нос тапира"). Процесс не склонен к самоизлечению, постоянно прогрессирует, может привести к повреждению хрящей носа.

Течение кожных форм лейшманиоза, в основном, благоприятное. Наиболее неприятным является формирование рубцов на лице с образованием значительных косметических дефектов и в области суставов, что может стать причиной ограничения подвижности и даже инвалидизации. Присоединение вторичной инфекции даже на фоне обширных язв не характерно.

Эспундию же нередко осложняет присоединение вторичной инфекции, это обычно становится и причиной гибели больных.

Дифференцировать кожные формы лейшманиоза приходится с фурункулезом, лепрой, фрамбезией, кожным бластомикозом и твердым шанкром при сифилисе.

Диагностика. При висцеральном лейшманиозе при исследовании крови обращают на себя внимание прогрессирующее

анемии, тромбоцитопении, лейкопении на фоне лимфо-моноцитоза, резко увеличенная СОЭ,

Биохимические исследования позволяют выявить некоторое повышение уровня билирубина, активности АЛТ, АсАТ, снижение содержания альбуминов и повышение γ -глобулинов.

При кожном лейшманиозе общий анализ крови, биохимические исследования существенных изменений от нормы не имеют.

Специфическая диагностика основывается прежде всего на обнаружении лейшманий. Материалом для исследования при висцеральном лейшманиозе служат пунктат костного мозга, печени, селезенки, увеличенных лимфатических узлов, при посткалазарном кожном лейшманиозе — лейшманоиды, при кожном лейшманиозе — соскобы из утолщенных краев язв или пунктатах из бугорков.

При всех формах болезни возбудитель может быть выделен также при посеве взятого биологического материала на среду NNN или Шнейдлера, при заражении хомяков.

Серологические методы (РСК, ИФА) при всех вариантах течения не особенно надежны и информативны прежде всего из-за наличия общих антигенов с другими простейшими и даже бактериями. Не пригодны они даже для ретроспективной диагностики, так как быстро исчезают при выздоровлении. Разработаны методы ПЦР-диагностики и серологический экспресс-метод, но их надежность и специфичность еще предстоит оценить.

Для ретроспективной диагностики и оценки степени защищенности от лейшманий используют кожный тест Монте-негро. Он бывает отрицательным у больных в период разгара болезни, становится положительным при выздоровлении.

Лечение больных висцеральным лейшманиозом требует госпитализации прежде всего потому, что применяющиеся препараты достаточно токсичны, а возникающая на фоне лечения массовая гибель лейшманий может усилить явления токсикоза.

Наиболее широкое применение получили различные препараты пятивалентной

сурьмы (солосурьмин, глюкантим, пентостам и др.). Выбор препарата, длительность курса лечения определяются видом лейшманий, эффективностью предшествующих курсов терапии, индивидуальной переносимостью препарата. Так, пентостам наиболее эффективен при лечении больных в Европе и некоторых странах Африки, в странах Америки и франкоговорящих странах Африки препаратом выбора стал глюкантим. Для лечения резистентных форм совместно с основным препаратом назначают аллопуринол или амфотерицин В; ограничивает их применение, как и других антилейшманиозных средств, высокая токсичность.

Из средств патогенетической терапии может потребоваться переливание крови (при выраженной анемии), глюкокортикостероидов (при аллергических реакциях). При наличии или угрозе возникновения бактериальных осложнений показано назначение антибиотиков.

О полном выздоровлении свидетельствует отсутствие даже дегенеративных форм лейшманий в пунктатах костного мозга.

При наблюдении за реконвалесцентами необходимо помнить о возможности отдаленных рецидивов.

Лечение больных кожным лейшманиозом. Обилие препаратов, предлагаемых для лечения больных свидетельствует о том, что ни один из них не дает гарантии полного излечения. И при этих формах, как и при висцеральных, выбор препарата, метод и схема введения определяется видом лейшманий, вызвавших заболевание, длительностью заболевания, характером кожных поражений, стадией болезни, индивидуальной реакцией на препарат. Наряду с такими препаратами, которые назначают при висцеральном лейшманиозе, парентерально и перорально, назначают местно

противолейшманиозные препараты в виде мазей, особенно при наличии язв. Более, чем монотерапия, эффективны комбинации препаратов. Применяют также обкалывание лейшманиом 4% раствором липакрина, уротропином, мономицином. Эти же препараты можно назначать в виде присыпок при наличии язв.

При обширных глубоких кожных поражениях, обуславливающих тяжелые косметические дефекты, может использоваться метод криокоагуляции или лазеротерапии, а в отдельных случаях приходится даже прибегнуть к реконструктивным операциям.

Применение γ -интерферона увеличивает эффективность проводимой терапии.

Может потребоваться назначение глюкокортикостероидов, особенно при эспундии, когда на фоне этиотропной терапии может наступить резкое усиление местного отека с вероятной асфиксией. А к целесообразности назначения антибактериальных препаратов следует подходить дифференцированно, учитывая то, что вторичное инфицирование не столь характерно для кожного лейшманиоза, как для висцерального.

Общая профилактика любых форм лейшманиоза заключается прежде всего в защите помещений от москитов, передающих лейшманий, ношении защитной одежды в местах их обитания. Следует избегать вечерних прогулок в регионах, где регистрируется лейшманиоз, особенно в период массового вылета насекомых-переносчиков. Можно использовать личные репелленты (например, гексаметилбензамид).

Специфическая профилактика еще не получила широкого распространения. Имеются сообщения об эффективности вакцинации живой культурой *L. major* в Израиле и России. Работы над созданием вакцин продолжаются.

УДК: 616.993.1

Ж.І. Возіанова

Лейшманіози

В лекції подано основні епідеміологічні, клінічні особливості лейшманіозів, сучасні напрямки лікування, профілактики.

UDC: 616.993.1

Zh.I. Vozianova

Leishmaniosis

In lecture the basic epidemiological, clinical features of leishmaniosis, modern directions of treatment, preventive maintenance are given.