

Современные аспекты кожного лейшманиоза

М.С. Исаева, Т.О. Саидинова

Кафедра дерматовенерологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино

В обзоре литературы приведены сведения по эпидемиологии, клинике и терапии кожного лейшманиоза. Заболевание распространено в тропических и субтропических странах Южной Америки, Африки, Средиземноморья и Центральной Азии. В Центральной Азии основные эндемичные зоны расположены в Узбекистане и Туркменистане.

В последние годы отмечается вспышка заболеваемости и в Таджикистане. Эпидемиологически наиболее активные природные очаги находятся в Согдийской и Хатлонской областях Таджикистана, где встречаются как сельская, так и городская формы кожного лейшманиоза. Указана прямая связь между типом возбудителя и клинической формой заболевания. Изложены методы общей и местной терапии кожного лейшманиоза.

Ключевые слова: кожный лейшманиоз, эпидемиология, москиты «Phlebotomus», большие и краснохвостые песчанки

Несмотря на наличие значительного количества исследований по изучению различных параметров лейшманиоза, данная проблема остаётся одной из актуальных в дерматологии. Это обусловлено не только широкой распространённостью данной паразитарной инфекции, но и трудностями диагностики и терапии заболевания. Первые сведения о кожном лейшманиозе были представлены в 1745г. английским врачом Покок. Изучение кожного лейшманиоза, как краевой патологии, в Средней Азии началось во второй половине XIX века. В 1898 году П.Р. Боровский обнаружил возбудителя кожного лейшманиоза, имеющего протозойную природу [1,2]. Исследованиями В.Л. Якимова было установлено наличие двух возбудителей – большие паразиты сферической формы размером 3,9-5,4 мкм (*Leishmania tropica major*) и паразиты овальной формы размером 3,1-3,9 мкм (*Leishmania tropica minor*), которые, соответственно, вызывают развитие двух форм кожного лейшманиоза – зоонозного и антропонозного [3-5].

Важным этапом в решении проблемы кожного лейшманиоза явилось выявление переносчика возбудителя заболевания, каковыми являются москиты – *Phlebotomus*. Из 15 видов москитов данного рода в Средней Азии встречаются 9. Циркуляцию лейшманий в природе обеспечивают москиты 4 видов – *Phlebotomus papatasi*, *Phlebotomus canaliculatus*, *Phlebotomus andrei*, *Phlebotomus mongolensis*. Основным видом убежищ *Phlebotomus* – норы больших песчанок (*Rhombomys opimus*), что связано с величиной подземных полостей, глубиной и количеством органических останков (помёт, огрызки растений

и др.). Заражение кожным лейшманиозом больших песчанок (*Rhombomys opimus*) впервые обнаружили в конце 1937 года Н.И.Латышев и А.П.Крюкова в окрестностях Имам-Баба в Мургабе. В природе кожным лейшманиозом болеют большие и краснохвостые песчанки, а также тонкопалые суслики. Краснохвостая песчанка в некоторых районах ареала может выступать в виде основного носителя паразита [6-9].

После укуса москита в месте инокуляции паразита возникает валикообразное утолщение края ушной раковины песчанки, волоски выпадают, кожа шелушится, затем выступает экссудат, который ссыхается образуя корочку. Редко наблюдается изъязвление ушной раковины. Лейшмании не распространяются с током крови, участок их пребывания локализован в месте инокуляций. Длительность заболевания варьирует от 1 до 3 лет. Выздоровевшие зверьки не приобретают иммунитета, они могут заразиться вновь [9].

Большие и краснохвостые песчанки являются природным резервуаром возбудителя зоонозного кожного лейшманиоза, а переносчиками – москиты *Phlebotomus papatasi*. Резервуаром антропонозного кожного лейшманиоза является больной человек, переносчиком – *Phlebotomus papatasi*.

По данным ВОЗ, в настоящее время в мире насчитывается около 12 млн. больных кожным лейшманиозом. Ежегодно регистрируется 600 000 новых случаев. Заболевание регистрируется в 92 странах мира [10].



Кожный лейшманиоз распространён преимущественно в тропических и субтропических странах Южной Америки, Африки, Средиземноморья и Центральной Азии [11-14].

В государствах Центральной Азии основные эндемичные зоны расположены в Узбекистане и Туркменистане [3,5,8]. В Таджикистане заболевание лейшманиозом находилось под контролем с 1950 до 1990гг., благодаря проведению широкомасштабных противомаларийных обработок. Тогда ежегодно регистрировались только спорадические, единичные случаи, в основном, в Пенджикентском районе Согдийской области и Дарвазском районе Горно-Бадахшанской автономной области. Возникшие политические события в республике, переросшие в 1992 году в гражданскую войну, оказали весьма негативное действие на состояние заболеваемости лейшманиозом. Неконтролируемая массовая миграция населения, отсутствие мероприятий по борьбе с переносчиками, прекращение работы общих и специальных служб здравоохранения, рост численности переносчиков, резервуаров болезни – грызунов, отсутствие противомоскитных дезинсекционных обработок, недостаточное санитарно-гигиеническое воспитание населения – все эти факторы привели к ухудшению эпидемиологической ситуации по лейшманиозу в республике [14].

Таким образом, данные литературы указывают, что несмотря на очевидные успехи в борьбе против кожного лейшманиоза, сохраняется высокая вероятность возникновения локальных вспышек этого заболевания в зонах активного хозяйственного освоения земель.

Заболевание имеет сезонный характер. Чаще всего больные регистрируются с мая по октябрь, затем идёт снижение уровня заболеваемости, и в зимнее время отмечаются единичные случаи.

На заболеваемость пол и возраст не влияют. В очагах с природным источником кожного лейшманиоза чаще болеют дети, так как перенесённый кожный лейшманиоз способствует созданию стойкого иммунитета.

Классическое течение заболевания в зависимости от возбудителя проявляется в виде сельского (зоонозного) и городского (антропонозного) кожного лейшманиоза [3,5,17].

Инкубационный период сельского (зоонозного) кожного лейшманиоза составляет от 1-2 недель до 1-2 месяцев. На месте укуса москита появляются бугорки конической формы, синюшно-красного цвета с желтоватым либо буроватым оттенком, с широким основанием, тестообразной консистенции. При дальнейшем развитии бугорки увеличиваются в размерах, через 1-3 месяца подвергаются распаду с об-

разованием язв. Язвы имеют округлые или овальные контуры, неправильной формы, дно неровное, на поверхности обильный серозно-гнойный экссудат, который ссыхается образуя корочку. По периферии формируется инфильтрат розовато-синюшного цвета тестообразной консистенции [6,7,16,18].

Городская (антропонозная) форма кожного лейшманиоза может развиваться в любое время года, инкубационный период длится от 3-9 месяцев до нескольких лет. Высыпания, располагаясь преимущественно на открытых участках кожи, представлены бугорками розоватого, красновато-коричневого или синюшного цвета с желтоватым оттенком, плотные при пальпации, величиной 2-5 мм с плотно прилегающими чешуйками в небольшом количестве. По мере развития заболевания размеры высыпаний увеличиваются, они могут сливаться между собой. Очаги поражения приблизительно через 5-12 месяцев и более распадаются с образованием поверхностных язв с неровным дном, покрытых коркой серозно-гнойного характера. По периферии отмечается узкий воспалительный инфильтрат, язвы рубцуются в течение 1 года и более [13,19,20].

Кроме типичных клинических форм, различают abortивную и редкие формы кожного лейшманиоза [6,21-23]. Abortивная форма заболевания не сопровождается изъязвлением узелков, на поверхности отмечается шелушение, затем узелки рассасываются без остаточных явлений. К редкой клинической разновидности лейшманиоза кожи относится туберкулоидный (люпоидный) лейшманиоз, который представляет собой затяжную или рецидивирующую форму заболевания, обусловленную реакцией кожи на сохранившиеся в ней лейшмании и характеризующуюся образованием бугорков желтовато-буроватого цвета на рубцах или по их периферии, оставшихся после перенесённого лейшманиоза. Диаскопия выявляет положительный симптом «яблочного желе». Возможно образование келоидных, папилломатозных, веррукозных, псориазiformных, деструктивно-мутилирующих очагов. По данным литературы, существуют нодулярные, диффузно-инфильтративные, язвенно-деформирующие, эритематозные, опухолевидные, смешанные формы туберкулоидного лейшманиоза. При дальнейшем развитии бугорки длительное время остаются без изменений. Распадаются в очень редких случаях [15,21,22].

В большинстве случаев заболевание не ограничивается образованием лишь лейшманиом, так как появляется специфическая симптоматика по вовлечению в патологический процесс лимфатических узлов, что клинически проявляется явлениями лимфангитов и лимфаденитов. При развитии осложнённых форм заболевания могут появляться вокруг лейшманиом бугорки обсеменения, что указывает на выраженную торпидность в течении инфекции [19,25,26].



Что касается количества лейшманиом у одного больного, то данные авторов разноречивы. Так, по данным А.М. Мухамедова, в среднем на одного больного приходилось 11,4 язв; А.Ш. Ваисова – 4,2; Ф.Я.Харулиной у 80% больных выявлено по 1-3 язвы [16;21].

Кожный лейшманиоз является одним из немногих протозойных заболеваний, перенесение которого приводит, как правило, к развитию стойкого, напряжённого и длительного иммунитета. Будучи облигатными внутриклеточными паразитами мононуклеарных фагоцитов позвоночных, лейшмании способны проникать, трансформироваться, размножаться и выживать в клетках гистиофагоцитарной системы хозяина, поэтому ответная реакция организма имеет свои особенности. Полная невосприимчивость организма к повторному заражению возникает на втором месяце от начала заражения кожным лейшманиозом.

Вопросы иммунитета при кожном лейшманиозе широко дискутируются [27-31]. Разногласия в вопросах механизма иммунитета объясняются недостаточным совершенством известных методик, неспецифичностью антигенов, от которых в значительной степени зависит успешная подготовка иммунологических реакций [32,33].

С вопросом иммунитета при кожном лейшманиозе тесно связана проблема индивидуальной профилактики, в которой существенную роль играют профилактические прививки вирулентной культуры лейшманий [34-36]. Опыт массовых противолейшманиозных прививок, проведённых Институтом медицинской паразитологии им. Л.М. Исаева, показал их эпидемиологическую эффективность [12].

Несмотря на проводимую комплексную работу, не всегда удаётся обеспечить раннюю диагностику и профилактику данного заболевания, и поэтому проблема лечения больных кожным лейшманиозом остаётся на сегодняшний день одной из актуальных в дерматологии.

Поиски эффективных оптимальных средств и методов лечения кожного лейшманиоза продолжаются. В современной химиотерапии данной инфекции значительное место занимают антибиотики (мономицин, доксоциклин, метациклин и др.), сульфаниламидные, аминохинолиновые и противогрибковые препараты.

Клиническими исследованиями установлена высокая эффективность антибиотика мономицина при лечении больных кожным лейшманиозом [37-39]. Р.С. Добржанская с соавт. (1984) в комплексную терапию, наряду с мономицином, включали в качестве наружного средства иммобилизованный протеолитический фермент – иммозимазу. Было отмечено, что очищение язв от гнойно-некротических масс происходило в среднем за $4,1 \pm 0,36$ дня, клиническое

выздоровление наступало в сроки от 3 до 4 недель. Применение иммозимазы у большинства больных способствовало образованию более деликатного рубца и предотвращало грубые косметические дефекты [27].

В связи со снятием мономицина с производства, при лечении кожного лейшманиоза ряд авторов использовали канамицин, вибромицин, метациклин, рифампицин и другие [11,21,40-42].

По данным Teixeira A.C. et al. (2008), применение антибиотика широкого спектра действия – метациклина в суточной дозе 0,6г, а при осложнённых формах – 0,9г приводило к исчезновению возбудителей заболевания на 6-9 сутки, а рубцевание происходило на 16-20 сутки лечения [40].

Отдельные клинические испытания рифампицина в дозах от 600 до 1200 мг/сут. показали различную степень эффективности с извлечением от 0 до 8 % [43].

Почти все авторы, наряду с успешной терапией кожного лейшманиоза антибиотиками, отмечают определённый процент неудач.

Дапсон или ДДС (диаминодифенилсульфон), применявшиеся в терапии лепры с 1941 года, оказались эффективными и в лечении больных кожным лейшманиозом. Предполагается, что антилейшманиозное действие дапсона связано с его влиянием на уменьшение образования фосфолипидов или синтез фолиевой кислоты [44].

Метронидазол (трихопол, флагил и др.) нашёл широкое применение при различных заболеваниях, вызываемых простейшими. Однако имеются разногласия по поводу эффективности использования этого лекарственного средства при кожном лейшманиозе. Противолейшманиозная активность метронидазола в сочетании с поливитаминами была применена у 110 больных кожным лейшманиозом в Йемене. Препарат назначался в дозе 200 мг 4 раза в день, в течение 7 дней, затем после недельного перерыва проводился новый цикл по 200 мг 3 раза в день, в течение 14 дней. Общая продолжительность терапии составила 4 недели, суммарная доза препарата – 9,8 г. При этом у всех пациентов рубцевание язв наступало через 6-7 недель от начала лечения без каких-либо побочных эффектов [45]. Хотя существуют и противоположные данные, касающиеся эффективности данного препарата [46,47].

Применение кетоконазола (низорал) в дозе 400 мг/сут. в сочетании с местной терапией в течение 60 дней приводило к клиническому выздоровлению больных кожным лейшманиозом [48]. Однако эффективность кетоконазола зависит от вида возбудителя заболевания. Терапия 100 больных кожным лейшманиозом, вызванным *L.majoi*, кетоконазолом в дозах



200-400 мг/сут. привела к выздоровлению 70% пациентов, но оказалась неудачна в отношении инфекции *L.tropicai* *L.aethiopica* [49,50].

Иммунотерапия является перспективным направлением в терапии кожного лейшманиоза [51,52]. Ограниченные испытания интерферона-гамма в лечении кожного лейшманиоза выявили его антилейшманиозную активность, хотя прогнозировать характер ответа больного на лечение данным методом бывает довольно трудно. Кроме того, при ежедневном введении препарата возможно развитие толерантности к данному средству, а высокие дозы интерферона резко увеличивают вероятность побочных реакций [53].

Среди испытанных методов лечения заслуживают внимания также способы физиотерапевтического и хирургического воздействия на лейшманиозный процесс. Различные исследования зафиксировали чувствительность лейшманий к изменениям температуры. Механизм действия гипертермии до конца не изучен, но отмечается её влияние на размножение амастиготов в макрофагах. Повышение температуры выше 420 С блокирует образование ДНК и РНК; ингибируется клеточное дыхание и гликолиз; развивается гипоксия и повышается устойчивость плазматической мембраны. Понижение температуры ниже 00 С также является губительным для лейшманий.

Одними из наиболее широко применяемых лекарственных средств во многих странах мира являются соединения 3- и 5-валентных антимоцинов в соединении с карбогидратом: фуадин (стибофен), стибенил, глюкантим, пентостам. Пентостам (содиум-стибоглюконат) и глюкантим (меглубинаантимоцинат), два терапевтически эквивалентных препарата, чаще всего применяются в лечении больных кожным лейшманиозом. В основе биохимического действия этих лекарственных средств предполагается ингибирование синтеза аденозина трифосфата и гванозинтрифосфата через подавление цикла гликолиза лимонной кислоты [54,55].

Л.Д. Тищенко и соавт. (1999) предлагают метод комплексного лечения больных резистентными формами кожного лейшманиоза, которые предусматривают назначение глюкантима взрослым в виде внутримышечных инъекций по 5 мл 2 раза в день, в течение 5-7 дней. В дальнейшем глюкантим вводится внутримышечно в той же дозе один раз в день ещё в течение 10 дней. При необходимости рекомендуется использовать антибиотики линкомицин или вибрамицин или, при их отсутствии, могут использоваться и другие антибиотики: далацин, гариамин и др. Комплексная терапия предусматривает одновременное использование некоторых коферментов (пиридитол, кокарбоксилаза и др.), синтетических ретиноидов (роаккутан и тигазон) и, при необходимости, антигельминтных средств. Данный метод терапии

оказался высокоэффективным – клиническое выздоровление, по данным авторов, у 100% больных. Но к сожалению эти препараты не всегда доступны [11].

Существуют различные методики местной терапии кожного лейшманиоза. Применение мономициновой мази при лечении 70 больных зоонозным кожным лейшманиозом привело к клиническому выздоровлению большинства пациентов в течение 18-25 дней, а у больных со специфическими осложнениями сроки выздоровления удлинялись до 26-45 дней. При испытании мономициновой мази в амбулаторных условиях, эпителизация лейшманиозных язв наступала в сроки от 25 до 45 дней [56].

А.Ш. Ваисов [16] исследовал противолейшманиозную эффективность коллаген-мономицинового комплекса «Лейшмаколл» при лечении 55 больных зоонозным кожным лейшманиозом. Препарат показал выраженное лейшманицидное действие, и продолжительность терапии составляла в среднем 16 дней; возбудитель заболевания не обнаруживался уже на 7 сутки с момента лечения.

Имеется сообщение об успешном применении при лечении кожного лейшманиоза экстракта каланхоэ и мази «Лешмицин» [26,57].

Таким образом, наличие эндемичных зон требует всестороннего изучения вопросов эпидемиологии, клиники и терапии кожного лейшманиоза. Заболевание, значительно ухудшающее качество жизни пациента из-за образования грубых рубцов на открытых участках кожи, несомненно имеет важную социальную проблему, для решения которой должны в полном объёме проводиться противоэпидемические мероприятия и разрабатываться эффективные методы терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Машкиллейсон Л.Н. Инфекционные и паразитарные болезни кожи / Л.Н.Машкиллейсон. - М: Медгиз. - 1960. - С.181-187.
2. Плескановская С.А. Экспериментальные модели кожного лейшманиоза на лабораторных животных / С.А.Плескановская// Медицинская паразитология. - 1986. - Том XX. - № 2. - С.120-125.
3. Родякин Н.Ф. Кожный лейшманиоз / Н.Ф.Родякин. - Ашхабад. - 1982.- 281с.
4. Desjeux P. Leishmaniasis: current situation and new perspectives / P.Desjeux // Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases. - 2004; 27 (5): 305-318.
5. Reiner S.Z. The regulation of immunity to *Leishmania mayor* / S.Z.Reiner //Ann. Rev. Immunol. - 1995. - Vol.13, № 5. - P.151-177.



6. Агакишев Д.Д. Эволюция клинических проявлений кожного лейшманиоза, приводящая к диагностическим ошибкам / Д.Д.Агакишев // Вестник дерматологии. - 2005. - № 3. - С.64-65.
7. Бронштейн А.М. Наблюдения зоонозного кожного лейшманиоза у московских туристов, посетивших Тунис, и их успешной терапии кетоконазолом / А.М.Бронштейн // Росс. журн. кож. и вен. болезней. - 2005. - № 6. - С.30-33.
8. Понировский Е.Н. Основные этапы и итоги изучения лейшманиозов и москитных лихорадок в Туркменистане / Е.Н.Понировский // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. - 2010. - № 4. - С.29-33.
9. Дубровский Ю.А. Песчанки и природная очаговость кожного лейшманиоза / Ю.А.Дубровский. - М., Издательство «Наука». - 1978. - № 3. - С.27-28.
10. Бюллетень ВОЗ. - 2010. - 45с.
11. Тищенко Л.Д. Особенности выявления и лечения кожного лейшманиоза в некоторых арабских странах / Л.Д.Тищенко, С.М.Хаддад, С.М.Траоре // Вест. Рос. универ. друж. народов. - 1999. - № 1. - С.60-64.
12. Караходжаева С.Б. Вопросы организации массовых лейшманиозных прививок в очагах кожного лейшманиоза: автореф. дис.... канд. мед. наук / С.Б.Караходжаева. - Ташкент. - 1971. - 19с.
13. Herwaldt B.L. Leishmaniasis / B.L.Herwaldt // Lancet. - 1999. - V.354 (9185). - P.1191-1199.
14. Каримов С.С. Руководство по эпидемиологии, клинике, лабораторной диагностике, лечению и профилактике лейшманиозов в Республике Таджикистан / С.С.Каримов [и др.]. - Душанбе. - 2014. - 12с.
15. Рахматов А.Б. Актуальные проблемы кожного лейшманиоза / А.Б.Рахматов [и др.] // Укр. журн. дермат., венер., космет. - 2014. - № 3(54). - С.63-69.
16. Ваисов А.Ш. Применение коллагенмономического комплекса в терапии острых некротизирующего кожного лейшманиоза: автореф. дис....канд. мед. наук / А.Ш.Ваисов. - Ташкент. - 1977. - 16с.
17. Иванов О.Л. Кожные и венерические болезни / О.Л.Иванов. - М., Медицина. - 1997. - С.142-143.
18. Рюмин Д.В. Кожный лейшманиоз / Д.В.Рюмин // Вестник последипломного медицинского образования. - 2010. - № 2. - С.42-54.
19. Баратова М.Р. Клиника течения городского типа лейшманиоза / М.Р.Баратова // Актуальные проблемы дерматологии и венерологии. - Ташкент. - 2006. - С.71-72.
20. Толоконская Н.П. Применение гомеопатических средств для лечения кожного лейшманиоза / Н.П.Толоконская // Мед. паразит. и паразит. болезней. - 2005. - № 2. - С.29-30.
21. Хайрулин Ф.Я. Методические рекомендации по лечению острых некротизирующего кожного лейшманиоза метациклином / Ф.Я.Хайрулин. - Ашхабад. - 1977. - 4с.
22. Курдина М.И. Случай бугоркового лейшманиоза / М.И.Курдина // Рос. журнал кожно-венерологических болезней. - 2001. - № 3. - С.27-29.
23. Launjs P. Cutaneous leishmaniasis: progress towards a vaccine / P.Launjs, F.Tacchini-Coftier // Exp. Rev. Vaccine. - 2008. - Vol.7. - № 8. - P.125-137.
24. Хайрулин Ф.Я. Ошибки в диагностике и лечении кожного лейшманиоза / Ф.Я.Хайрулин // Вестник дерматологии. - 2002. - № 6. - С.29-30.
25. Zribi J. Cutaneous leishmaniasis on the immunocompromised patients: therapeutic difficulties / J.Zribi // JEADV. - Paris. - 2008. - P.45-48.
26. Любан Б.А. Опыт лечения острых некротизирующего кожного лейшманиоза мазью «Leshcutan» / Б.А.Любан // Новости дерматологии и венерологии. - 2002. - № 3-4. - С.68-71.
27. Добржанская Р.С. Серо-иммунологические аспекты в клинике кожного лейшманиоза / Р.С.Добржанская. - Ашхабад. - 1984. - 224с.
28. Плескановская С.Н. Клеточный и гуморальный иммунный ответ при кожном лейшманиозе: автореф. дис....канд. мед. наук / С.Н.Плескановская. - М. - 1982. - 11с.
29. Carrada B.T. La inmunidad celular la vacunacion contra la Leishmaniasis cutanea / B.T.Carrada // Rev. Allergia. - 1993. - Vol.40. - № 4. - P.98-105.
30. Convit Y. Immunotherapy in localized cutaneous leishmaniasis / Y.Convit // Lancet. - 1987. - Vol.21. - № 7. - P.401-404.
31. Gollob K.J. Immunoregulatory mechanism and CD4-CD8 (double negative) T-cell subpopulations in human cutaneous leishmaniasis: a balancing act between protection and pathology / K.J.Gollob // Int.Immunopharmacol. - 2008. - Vol.8. - № 10. - P. 1338-1343.
32. Convit Y. Immunotherapy of localized, intermediate and diffuse forms of American cutaneous leishmaniasis / Y.Convit, P.Castellanos // J. Infect. Dis. - 1998. - Vol.160. - № 2. - P.104-115.
33. Megnandi S. Immunopathology of autoleukocyte therapy of cutaneous leishmaniasis / S.Megnandi, S.Dabiri // Arch. Iranian. Med. - 2005. - Vol.8. - № 3. - P.229-233.



34. Armijos R.X. Clinical trials of the safety and immunogenic by of the Leishvacin in healthy university student volunteers living in a non-endemic highland ares of Ecuador / R.X.Armijos // Univ. Centr. Ecuador. - 1997. - № 9. - P.70-74.
35. Dowlati U. Stepwise safety trial of a cilled Leishmania vaccine in Iran / U.Dowlati, S.Ehsasi, B.Shidani // Clin. Dermatol. - 1996. - Vol.14. - № 8. - P.497-502.
36. Grimaldi J. Meetings on vaccience studies towards the control of Leishmaniosis / J.Grimaldi // Mem. Invest.Cruz. - 1995. - Vol.90. - № 8. - P.553-556.
37. Аковбян А.А. Лечение кожного лейшманиоза остронекротизирующего типа мономицином / А.А.Аковбян // Вестник дерматологии. - 1968. - №1. - С.74-76.
38. Тимошенко И.И. О лечении кожного лейшманиоза мономицином / И.И.Тимошенко // Военно-медицинский журнал. - 1975. - № 10. - С.75-77.
39. Ерошов М.Э. Современные вопросы лечения кожного лейшманиоза: автореф. дис.... д-ра мед. наук / М.Э.Ерошов. - М. - 1974. - 24с.
40. Teixeira A.C. Failure of both azithromycin and antimony to treat cutaneous leishmaniosis in Manaus / A.C.Teixeira, M.J.Paes, Y.O.Juerra // Rev. Iust. Med. Trop. - 2008. - Vol.50, № 3. - P.157-160.
41. Какабаев О.А. Опыт применения цефотаксима в лечении кожного лейшманиоза / О.А.Какабаев, А.А.Атиева // Материалы V съезда дерматовенерологов Узбекистана. - Ташкент. - 2008. - С.64-65.
42. Мушара А.Х. Опыт лечения различных форм кожного лейшманиоза в Йемене циклофероном в комплексе с коферментами / А.Х.Мушара // Вестник последиплом. мед. образования. - 2002. - № 1. - С.38.
43. Bygbjerg I.C. Failure of rifampin therapy to cure cutaneous leishmaniosis / I.C.Bygbjerg, L.Kunsden, M.Kieffer // Arch. Dermatol. - 1980. - Vol.116, № 2. - P.988.
44. Dogra Y.A. double-blind study on the efficacy of oral dapsone in cutaneous leishmaniosis / Y.A.Dogra // Trans. R. Soc. Trg. Med. Hyg. - 1991. - Vol.85, № 4. - P.212-213.
45. Баабад О.А. Терапия кожного лейшманиоза метронидазолом / О.А.Баабад // Мед. - 1981. - №1. - С.74-76.
46. Griffiths W.A. Use of metronidazole in cutaneous leishmaniosis / W.A.Griffiths // Arch. dermatol. - 1976. - Vol.112, № 4. - P.1791-1793.
47. Gonzalez K. Oral antifungal therapy for cutaneous leishmaniosis. A systematic review of randomized clinical trials / K.Gonzalez, M.Pinart // YEADV. - Paris. - 2008. - P.50-54.
48. Semradova V. LecbavozniLeishmanioziNizoralum / V.Semradova, E.Dadstychova // Ces.Dermatol. - 1987. - Vol.62, № 2. - P.105.
49. Saenz R.E. Efficacy of ketokanazole against Leishma niabraziliensspanamensis cutaneous Leishmaniosis / R.E.Saenz, H.Paz, J.D.Berman // Am. J. Med. - 1990. - Vol.89, № 2. - P.147-155.
50. Weinrauch L. Ketakonazole in cutaneous leishmaniosis / L.Weinrauch, R.Livshin, J.Elon // Brit. J.Dermatol. - 1987. - Vol.117. - № 7. - P.666-667.
51. Шуйкина Э.Е. Применение лейкинферона в лечении ЗКЛ / Э.Е.Шуйкина [и др.] // Мед. паразит. и паразит. болезни. - 1993. - № 1. - С.42-43.
52. Convit Y. Leishmaniosis: immunological and clinical aspects and vaccines in Venezuela / Y.Convit // Clin. dermatol. - 1996. - Vol.14, № 5. - P. 479-487.
53. Falcoff T. Clinical healing of antimony-resistant cutaneous or mucocutaneous Leishmaniosis following the combinet administration of interferon and pentavalent antimonial compounds / T.Falcoff, N.J.Tranbo, J.P.Dedet // Trans. R. Soc. Trg. Med. Hyg. - 1994. - Vol. 88, № 1. - P. 95-97.
54. Berman Y.D. Antileishmanial activity of human red blood cells containing formicin A / Y.D.Berman // J. Infec. Dis. - 1985. - Vol. 151, № 4. - P.698-701.
55. Berman Y. Chemotherapy for Leishmaniosis: biochemical mechanisms, clinical efficacy and future strategies / Y.Berman // Rev. Infect. Dis. - 1988. - Vol.10, № 7. - P.500-586.
56. Асатуллаев Х.А. Опыт лечения остронекротизирующего кожного лейшманиоза / Х.А.Асатуллаев // Мат. конф. по мед. паразитологии. - Самарканд. - 1971. - С.187-189.
57. Rossi-Bergman B. The effectiveness of oral Kalanchoe pinnata treatment in murine Leishmaniosis is related to nitric oxide production / B.Rossi-Bergman, S.A.Da-Silva // Acta Parasitol. Turcica. - 1997. - Vol.21. - P.175.



Summary

Modern aspects of cutaneous leishmaniasis

M.S. Isayeva, T.S. Saidinova

Chair of dermatology Avicenna TSMU

The literature review provides information on the epidemiology, clinical currency and treatment of cutaneous leishmaniasis. The disease is prevalent in tropical and sub-tropical countries in South America, Africa, the Mediterranean and Central Asia. In Central Asia, the main endemic areas are located in Uzbekistan and Turkmenistan.

In recent years, the outbreak of diseases in Tajikistan is noted. Epidemiologically most active natural foci are in Sughd and Khatlon regions of Tajikistan, where there are both rural and urban forms of cutaneous leishmaniasis. It contains a direct link between the type of pathogen and the clinical form of the disease. Methods of general and local treatment of cutaneous leishmaniasis are represented.

Key words: cutaneous leishmaniasis, epidemiology, mosquitoes «Phlebotomus», a large and redtailed gerbils

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Исаева Мавджуда Сироджидиновна –
профессор кафедры дерматовенерологии ТГМУ;
Таджикистан, г.Душанбе, ул.Фучик, 14
E-mail: nigora1504@mail.ru