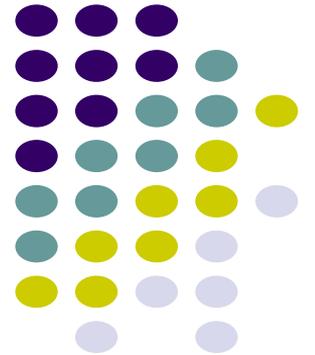


---

# ***Лейшманиоз***



Лейшманиоз является трансмиссивным заболеванием, которое вызывает сильную лихорадку, потерю веса, прогрессирующую анемию, увеличение селезёнки, изъязвление кожи и слизистых оболочек.

### Историческая справка:

Две клинические формы лейшманиоза - кожный лейшманиоз (КЛ) и висцеральный лейшманиоз (ВЛ). Возбудитель кожного лейшманиоза был открыт П. Ф. Боровским (1898), висцеральный лейшманиоз - И. Лейшманом (1900) и Л. Донованом (1903). Они принадлежат к новому роду примитивных - *Leishmania*.

# Возбудитель



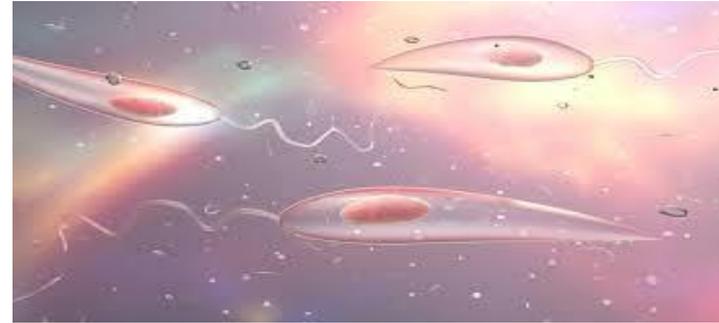
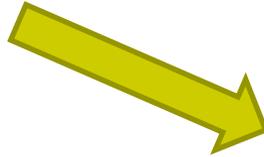
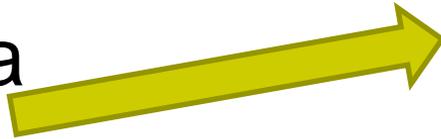
Возбудители лейшманиоза

- ✓ **Тип примитивы**
- ✓ **Семейство Trypanosomatidae**
- ✓ **Относится к роду *Leishmania*.**

# Виды, вызывающие патогенность у человека



- *Leishmania donovani*
- *Leishmania tropica*
- *Leishmania major*
- *Leishmania aethiopica*
- *Leishmania mexicana*
- *Leishmania brazilliensis*



L.Tropica



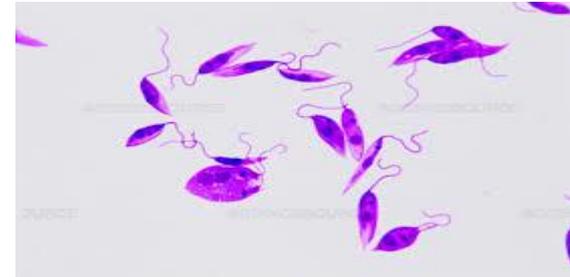
L.Mexicana



L.Braziliensis



L.Donovani



## **Этиология.**

**Возбудитель ВЛ - *L. Donovanii* подразделяется на несколько подвигов. В Старом Свете возбудителем индийской ВЛ (кала-азар) является *L. Donovanii Laveran*, возбудителем средиземноморской, среднеазиатской ВЛ - *L.d.infantum Ch. Nicole*, *L. d. Sinensis Nicole*, *L. d. archibaldi Castellani* – возбудитель восточноафриканского ВЛ. В Новом Свете – Центральной и Южной Америке *L.d.Chagasi Cunha* – клинико-эпидемиологически вызывает заболевание, близкое к средиземноморско-среднеазиатскому ВЛ. Возбудители КЛ в Старом Свете включают *L. tropica (L. tropica minor)* — антропонозный городской КЛ с поздним изъязвлением и *L. major (L.t. major)* – зоонозный КЛ в сельской местности с ранним изъязвлением, а *L. aethiops Bray (1973)* является диффузным агентом КЛ в Эфиопии и Кении. Развитие лейшманий состоит из двух стадий: жгутиконосцы-амастиготы паразитируют в клетках различных органов позвоночных, жгутиконосцы-промастиготы паразитируют в кишечной полости беспозвоночных хозяев.**

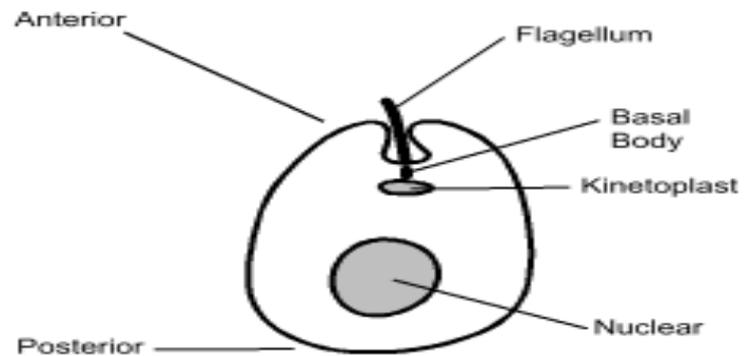
# Морфо-биологические особенности и цикл развития



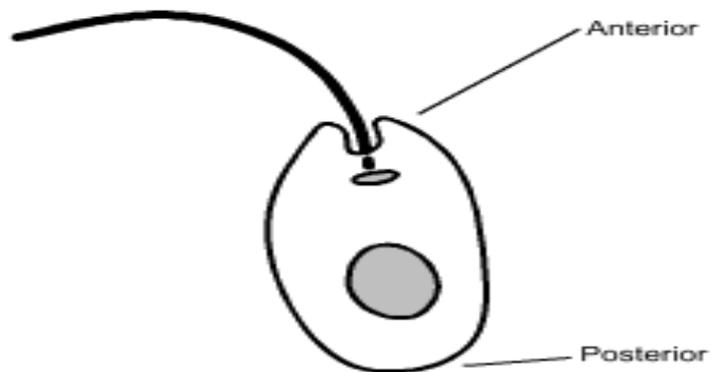
*В зависимости от периода развития лейшмании имеют две различные формы.*

1. Жгутиконосец-промастигота

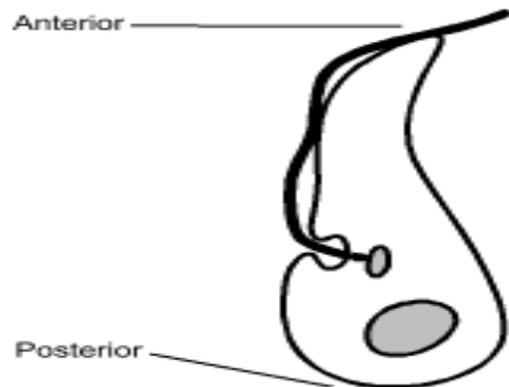
2. Амастигота без жгутиков



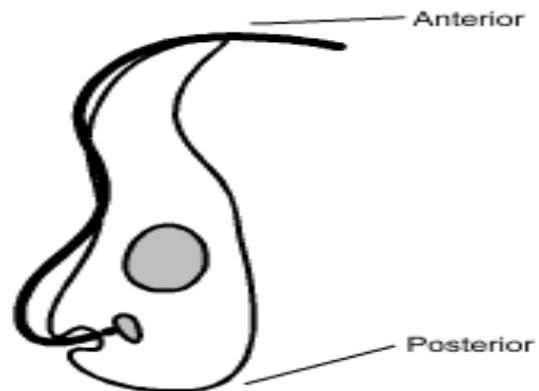
Amastigote



Promastigote



Epimastigote



Trypomastigote

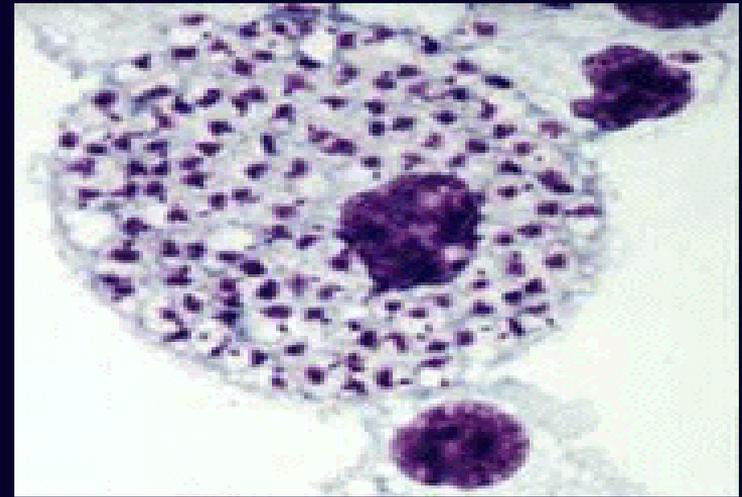


# Амаситот



- 1 стадия – происходит в амастиготной или лейшманиозной стадии
- Они попадают в организм позвоночных животных и человека.
- размером 1-3x2-6 мкм
- У них нет жгутиков
- овальная форма
- 3 слоя цитоплазматической мембраны
- Цитоплазма вакуолизирована
- Внутриклеточный паразит
- Они делятся и размножаются в макрофагах и ретикуло-эндотелиальных клетках.

## *Leishmania*



(by Mike Belosevic)



kinetoplast  
nucleus

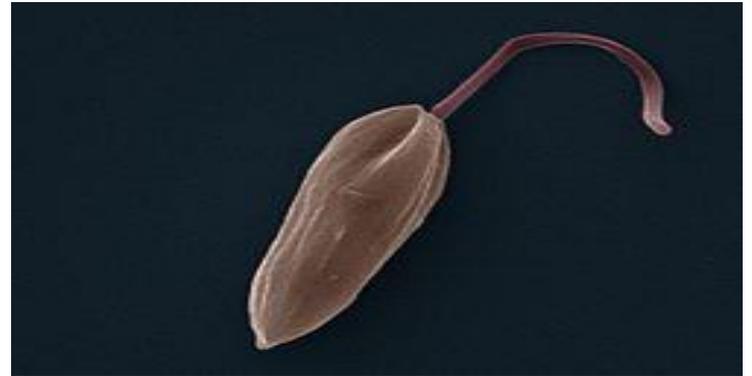


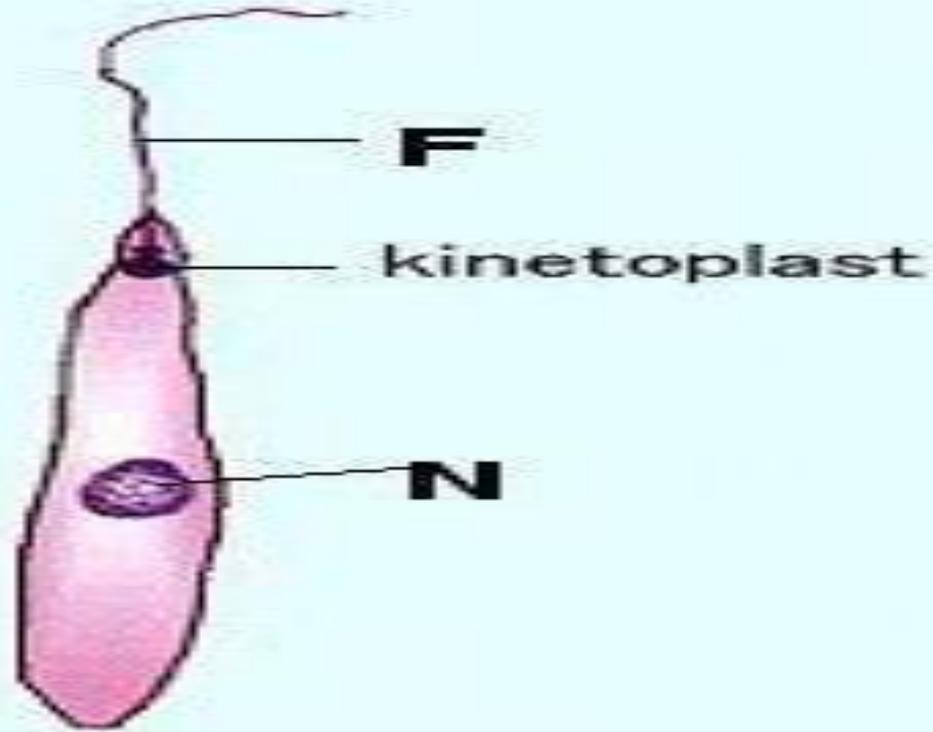
amastigote

# Промастигота



- 2-й – происходит в фазе Промастиготы или Лептомонады.
- Амастиготы, попавшие в толстую кишку, формируются через 18-20 часов после образования.
- Они размножаются простым делением
- Ширина 2-6, длина 10-25 мкм
- Один конец острый, другой конец веретенообразный
- Цитоплазма окружена 3 слоями мембраны
- Ядро в центре, кинетопласты впереди
- На переднем конце имеются жгутики





promastigote

# Патогенез



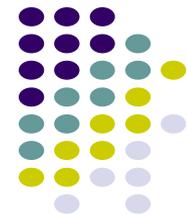
- При сосании крови больных людей и животных проглоченные комарами амастиготы превращаются в их кишечнике в промастиготы, развиваются и через 6-8 дней собираются в глотке комара. Когда заражённый комар высасывает кровь из здоровых людей или животных, паразиты попадают в организм и быстро превращаются в амастиготную форму. Они поглощаются макрофагами, интенсивно размножаются внутри них. После разрушения клеток они поглощаются другими макрофагами, и процесс повторяется.





- При расчёсывании в месте укуса образуется поверхностная корочка. Нередко микроб попадает в кровь и повреждает системный эндотелиоз и внутренние органы, вызывая гиперплазию ретикулярной ткани. В результате увеличиваются паренхиматозные органы, особенно селезёнка.
- Быстрая пролиферация эндотелиальных клеток сдавливает пульпу селезёнки и зародышевый центр лимфатических узлов и атрофируется, кисты печени гипертрофируются, клетки Купфера сдавливаются, макрофаги, заполненные лейшманиями, увеличиваются.

# Виды лейшманиоза



Кожа

Висцеральный

Антропоноз

Зооноз

Новый мир



# Висцеральный лейшманиоз



- Выделяют 3 типа очагов:

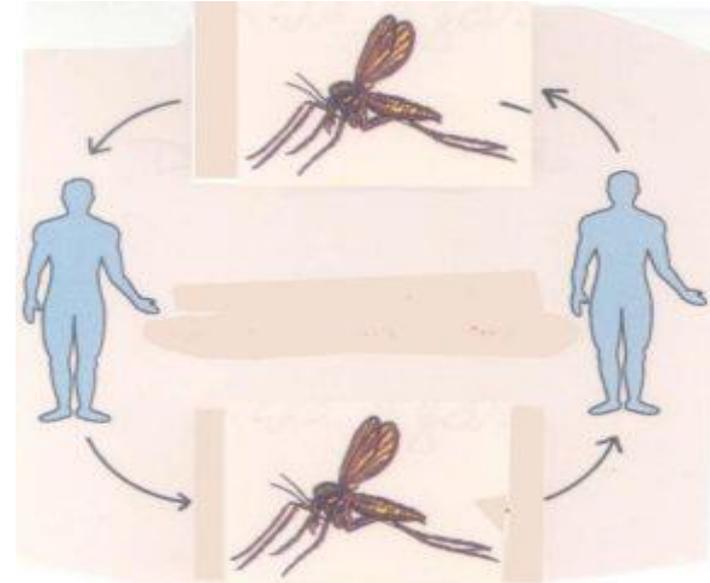
а) Естественные местообитания - в основном циркулирует среди диких животных - шакалов, лисиц, барсуков, дятлов и других грызунов.

б) Сельские очаги. Основным источником возбудителя являются собаки, а иногда и упомянутые выше дикие животные.

в) Городские очаги - источником инфекции являются собаки, в некоторых случаях могут быть и крысы.

# Эпидемиология

- Он является зоонозным и имеет тенденцию к очаговому распространению.
- Собаки играют важную роль в его эпидемиологии.
- Путь заражения - Трансмиссивный
- Переносчики - москиты рода *Phlebotomus*
- Заражение также может произойти при переливании крови от доноров с латентной инфекцией, и это обычно происходит в эндемичных районах.
- В основном болеют дети в возрасте от 1 до 5 лет.



## Патогенез и патологическая анатомия.

В месте укуса москита образуется начальный аффект-папула, а при расчёсывании образуется поверхностная корочка. Папула бесследно исчезает, и на этом болезнь может закончиться. Нередко микроб попадает в кровь и повреждает системный эндотелиоз и внутренние органы, вызывая гиперплазию ретикулярной ткани. В результате паренхиматозные органы, особенно селезёнка, увеличиваются. Быстрое разрастание эндотелиальных клеток атрофирует пульпу селезёнки, сдавливая зародышевый центр лимфатических узлов. Кисты печени резко гипертрофированы, сдавлены клетками Купфера, в ткани обнаруживаются макрофаги, полные лейшманий. Иногда в селезёнке возникают очаги некроза и инфаркты. При затяжном течении процесса возникают междольковый фиброз печени, прогрессирующая анемия и лейкопения. Эти изменения являются следствием нарушения Fe и белкового обмена, быстрого разрушения клеток вследствие гиперспленизма. Гипоальбуминемия, гипер-γ-глобулинемия вызывают отёки. Хорошее лечение заканчивается полным выздоровлением. Заболевание создаёт сильный иммунитет.

## Клиника.

Инкубационный период ВЛ длится от 10-21 дня до 10-24 мес. Начальным симптомом болезни является первичный аффект. В продромальном периоде возможны бледность, снижение аппетита, увеличение селезёнки. У детей раннего возраста ВЛ начинается внезапно с высокой температуры. Характерным симптомом является волнообразная лихорадка, сменяющаяся 2-3 раза в течение дня. Иногда субфебрильная или высокая лихорадка переходит в ремиссию от нескольких дней до 1-2 месяцев. Особенно увеличены селезёнка, несколько реже печень, периферические и висцеральные лимфатические узлы. В течение 9-10 мес болезни селезёнка занимает основную часть брюшной полости. Кожа бледная, восковидная, у Кала-азара – тёмная. Больной сильно теряет в весе, возникают анемия, лейкопения, агранулоцитоз, тромбоцитопения. Количество эритроцитов снижается до 1-2 млн/мкл, лейкоцитов до 1-2 тыс/мкл. СОЭ значительно увеличивается и достигает 90 мм/с у больных в критическом состоянии. Увеличение эозинофилов в костном мозге – хороший признак.

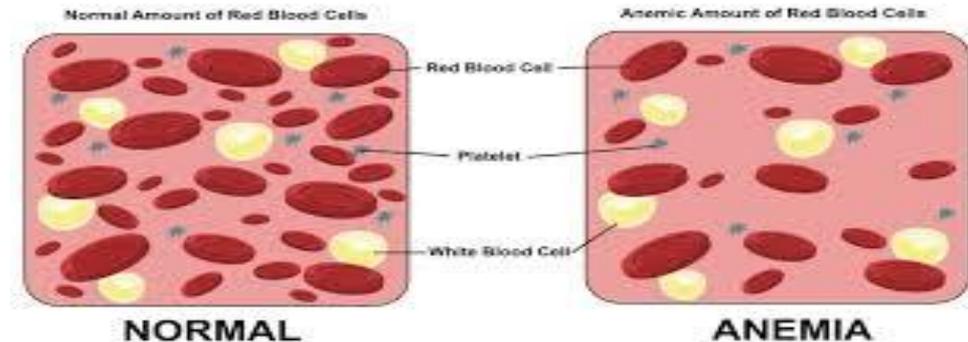
Характерны артериальная гипотензия, тахикардия, систолический шум. Поздний период – начинаются отёки, петехии, кровотечения из носа и дёсен.

**Острая форма** заболевания длится 3-6, иногда 8-12 мес, с выраженной интоксикацией и анемией у детей раннего возраста.

У детей старшего возраста и пожилых развитие симптомов продолжается в течение 1,5-3 лет. У пожилых нет лихорадки, может проявляться небольшой рост печени и селезёнки, отёк лимфатических узлов и миндалин. ВЛ у большинства людей проходит без клинических признаков.

# Осложнения:

1. Дольковый фиброз печени
2. Очаги некроза в селезёнке, инфаркт
3. Прогрессирующая анемия
4. Лейкопения
5. Нарушение Fe и белкового обмена
6. Гиперспленизм
7. Гипоальбуминемия
8. Гипер-Υ-глобулинемия
9. Вторичная инфекция



\*После болезни развивается крепкий иммунитет.

\*Лечение заканчивается полным выздоровлением.

**Диагноз** – характер определяют по данным клиники, эпидемиологического анамнеза и нахождения паразита. Встречаются паразиты в селезёнке - 100%, в лимфатических узлах - 40-75%, в костном мозге - 95-100% случаев. Применяется КРК, ИФА (1:100). Рекомендуется повторное исследование крови и костного мозга.



### **Серологический метод**

В последнее время при висцеральном лейшманиозе применяют «дипстрический тест на лейшманиоз», который позволяет качественно определять специфические антитела к висцеральному лейшманиозу в сыворотке крови. Принцип основан на определении антител к антигенам лейшманиоза в сыворотке крови иммунохроматографическим методом. Аллергический метод (метод Монтенегро) основан на выявлении реакции в отношении убитой промастиготной формы *Leishmania* с помощью кожно-аллергического теста, который в основном применяется в эпидемиологических исследованиях и даёт положительный результат, начиная с 4-6-й недели заболевания.

**Дифференциальный диагноз.** В ранней стадии ВЛ дифференцируют с бронхопневмонией, брюшным тифом, малярией, бруцеллёзом и сепсисом.

**Лечение.** Специфическое лечение проводилось 5-валентным растворителем. С 1980 года используется меглюмин-сурьма (глюкантим). Курс лечения состоит из 5-10 инъекций. Из его аналогов используют солюстибазан, глюкантим, пентостам, уреастибамин. 10-20% раствор вводят внутривенно - детям суточную дозу один раз, пожилым – утром-вечером. 0,1-0,15 г/кг препарата вводят в течение 10-12 дней. Длительность лечения зависит от клинических признаков, состава крови. Значительное увеличение массы тела, улучшение настроения, накопление в печени и селезёнке, восстановление показателей крови – проявления выздоровления.

**Профилактика** - она заключается в выявлении и оперативном лечении больных антропонозными видами, уничтожении бродячих собак и борьбе с москитами. Специфической профилактики нет.

# Кожный лейшманиоз



- Антропонозный кожный лейшманиоз – *L. Tropica minor*
- Зоонозный кожный лейшманиоз – *L. Tropica major*
- Возбудитель кожного лейшманиоза в Новом Свете – *L. Braziliensis*.



## Эпидемиология.

Это трансмиссивное эндемическое заболевание тропических и жарких стран. Источником *L. антропоноза* является человек, возбудителем – *L. tropica*, переносчиком – *Ph. sergent*. В очаге дети быстро заболевают. Сезона нет. Возбудителем зоонозного КЛ является *L. major*, источником которого являются грызуны. Сезон V-VI, основной период VIII-IX месяцы.

## Патогенез.

На воротах инфекции - на коже образуется гранулема (лейшманиома). Она изъязвляется, даёт лимфангоит и лимфаденит. Процесс распространяется на соседние участки, но не распространяется на слизистые оболочки.

## Клиника.

Клинические формы заболевания:

- 1) первичная лейшманиома - шишка, изъязвление, рубцевание;
- 2) секвенциальная лейшманиома - ранняя, поздняя;
- 3) диффузно-инфильтрирующая лейшманиома;
- 4) туберкулоидная форма.

Инкубационный период длится 2-8 месяцев, реже 3-5 лет.

# Различают 4 клинические формы:



1) Первичная  
лейшманиома:

- а) пузырьная
- б) изъязвление
- с) рубцевание

2) Последовательная  
лейшманиома

3) Диффузно-  
инфильтрирующая  
лейшманиома

4) Туберкулезный  
лейшманиоз

Сначала формируется шишка, она постепенно растёт и за 5-6 месяцев достигает 1-2 см. Чешуйки появляются через 3-5 мес, поверхностное изъязвление возникает через 5-10 мес. Внутри язва окружена плотным, приподнятым инфильтратом. Небольшое количество серозно-гнойного секрета высыхает и превращается в тёмную корку. Постепенно инфильтрат истончается, от края раны начинается рубцевание. Он становится красноватым, затем бледнеет. Болезнь протекает один, иногда два года. Язвы 1-3, редко дольше. Диффузно-инфильтрирующая лейшманиома возникает на лице, пятках, особенно у пожилых людей.

**Туберкулоидная форма** напоминает пищевой туберкулёз. Желтовато-тёмный волдырь может появиться с детства и сохраняться десятилетиями. Состояние больного КЛ удовлетворительное, болевые ощущения менее беспокоящие.

## Осложнения.

При локализации процесса в нижней конечности в результате лимфангита и нарушения лимфообращения – отекают лодыжки, в области лимфангита возникает язвенное и кореподобное воспаление. Диагноз ставят на основании клинико-эпидемиологических данных и паразитологического исследования. Из узелка берут срез, намазывают на стекло, окрашивают и исследуют под микроскопом. Также применяются микробиологические исследования и биологические испытания.

**Дифференциальный диагноз** – проводится при фурункулезе, пиодермии, паронихии, туберкулёзе, сифилисе, онкологических заболеваниях.

**Лечение** – оно должно соответствовать стадии развития болезни. В узловой стадии до 3 месяцев каждые 3 недели в кожу вокруг узла вводят 3-5% акрихина вместе с 0,5-1% новокаином. При зоонозных КЛ мономицин применяют местно и внутримышечно в течение 10-12 дней. В последнее время вместе с глюкантимом применяют лейкинфероновую мазь.

## Кожный лейшманиоз Нового Света

Клинико-эпидемиологические варианты болезни - Ута, язва Чиклера, кожный *L. Espundia* в долине реки Амазонки, "лесной ямс" и др. Заболевание распространено в странах Центральной и Южной Америки.

### Эпидемиология.

Ута-синантроп – зооноз, передаётся от собак, является естественным источником. Источником являются грызуны, некоторые обезьяны. Комары заразны. Болеют люди разного возраста, особенно работающие в лесу.

### Патогенез.

Болезнь идёт циклами, как КЛ старого мира. Язва заживает через 6-12 месяцев и даёт стойкий иммунитет. При повреждении хряща уха процесс переходит в хроническую форму. После изъязвления кожи у *Espundia* лесная фрамбезия также повреждаются слизистые оболочки и возникает прогрессирующий процесс с замедленным заживлением.

**Клиника.** Ута образует изолированные язвы, которые заживают в течение года. При поражении уха заболевание затягивается, ушная инфекция исчезает. В КЛ Амазонки рана на ногах заживает сама. Лесная frassula, espundia даёт на коже одиночные или множественные узелки, после рубцевания слизистые оболочки изъязвляются, образуются полипы – «тапировый нос». Иногда разрушаются мягкие ткани и хрящи носоглотки, гортани, трахеи. Диффузный КЛ является хроническим процессом и развивается на фоне иммунодефицита, начинается без единичного поражения и постепенно распространяется на лицо и конечности, напоминая неизъязвляющиеся лепроматоидные узелки.

**Диагноз** – определяется нахождением паразита в язвах кожи и слизистых оболочек, кожной пробой с лейшманином - реакция Монтенегро.

**Дифференциальный диагноз** проводят при сифилисе, лепре, фрамбиозе, туберкулёзе кожи, саркоме Капоши, фузоспириллёзе слизистых оболочек, споротрихозе, южноамериканском бластомикозе, эпителиоме.

**Лечение** – Эспундия плохо поддаётся лечению. Применяются глюкантим и амфотерицин В. При диффузном процессе применяют пентамидина изотионат и амфотерицин В.

**Профилактика** Для защиты от москитов рекомендуются сетки и репелленты

