

Клиническая инфектология и паразитология

МЕЖДУНАРОДНЫЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ

№ 2 (05) 2013



ISSN 2306-8787



9 772306 878003

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ
Издания
www.recipe.by

УДК 616.993.161

Чемич Н.Д.¹, Ильина Н.И.¹, Захлебаева В.В.¹, Шолохова С.Е.²¹Сумский государственный университет, Сумы, Украина²Сумский областной лабораторный центр Госсанэпидслужбы Украины, Сумы, УкраинаChemych N.D.¹, Il'yina N.I.¹, Zakhlebayeva V.V.¹, Sholochova S.E.²¹Sumy State University, Sumy, Ukraine²Sumy regional laboratory center of sanitation and epidemiological service of Ukraine, Sumy, Ukraine

Лейшманиоз: современные аспекты

Leishmaniasis: the modern aspects

Резюме

В статье представлены современные данные о заболеваемости лейшманиозом в мире и в Украине; факторы, способствующие его распространению и созданию условий для глобализации процесса. Рассмотрен ряд проблем современной медицины по диагностике, лечению и профилактике болезни.

Ключевые слова: лейшманиоз, эпидемия, клиника, диагностика, лечение.

Resume

There are covered the current state of the incidence and prevalence of leishmaniasis, the major factors contributing to the spread of the disease on all new territory and creating conditions for the globalization process. Revealed the new face of the well-known disease – leishmaniasis. A number of problems faced by modern medicine in diagnosing, treating and preventing diseases are reised.

Key words: leishmaniasis, epidemic, clinical features, diagnostics, treatment.

Интенсивная миграция населения создает постоянную угрозу завоза тропических паразитозов. За период 2007–2012 гг. в Украину завезено 583 случая тропических паразитозов, в их числе 418 случаев малярии, 123 – амебиаза, 18 – лейшманиоза, 4 – тропических филяриатоза, 19 – анкилостомидозов и 1 случай шистосомоза.

Лейшманиозы (Л) – протозойные эндемические болезни человека и животных с трансмиссивным механизмом передачи, которые характеризуются поражением внутренних органов (висцеральный лейшманиоз – ВЛ), кожи и слизистых оболочек (кожный лейшманиоз – КЛ).

В настоящее время Л регистрируется на четырех континентах и считается эндемичным заболеванием в 88 странах, 72 из которых являются развивающимися: 90% всех случаев ВЛ приходится на Бангладеш, Бразилию, Индию, Непал и Судан. 90% кожно-слизистого Л регистрируется в Боливии, Бразилии и Перу. 90% случаев КЛ приходится на Афганистан, Бразилию, Иран, Перу, Саудовскую Аравию и Сирию [3].

Лейшманиозы преимущественно регистрируются в странах с тропическим и субтропическим климатом. По данным ВОЗ, лейшманиями инфицировано более 12 млн человек в 88 странах Африки, Азии, Европы и Америки. Ежегодно регистрируется от 1,5 до 2 млн новых случаев инфицирования (1,5 млн КЛ и 500 тысяч ВЛ). ВЛ – наиболее тяжелая по течению клиническая форма, приобретает угрожающую глобальную тенденцию. В некоторых странах, в частности в Афганистане и Судане, болезнь имеет характер эпидемии [1–3].

Прослеживается связь болезни с экологическими изменениями – вырубкой лесов, строительством плотин, ирригационных систем, урбанизацией, которые сопровождаются высокой миграцией малообеспеченного населения в эндемичные районы [4, 5].

Эпидемиологическая ситуация по Л в мире осложняется с каждым годом. За последние 10 лет значительно расширились эндемичные регионы. В ряде стран отмечаются периодические вспышки болезни. Так, в Южном Судане, начиная с сентября 2009 г. и в течение 2010 г. зарегистрировано 6363 случая ВЛ (кала-азар), из них 303 (4,1%) с летальным исходом. Это превысило заболеваемость за предыдущие годы (2007 г. – 758 случаев; 2008 г. – 582) более чем в 6 раз. 70% больных составили дети в возрасте до 15 лет, страдающие от постоянного недоедания и других болезней. Наибольший подъем заболеваемости в Южном Судане отмечен в 2010–2011 гг. во время сезона дождей. Проблема Л в этом районе связана с ограниченным доступом населения к медицинской помощи из-за отсутствия медицинских учреждений в крупных географических регионах Судана, с нехваткой квалифицированного медицинского персонала и препаратов для лечения ВЛ. Эти сложные проблемы здравоохранения необходимо решать ВОЗ [3].

Растет заболеваемость ВЛ в странах Южной Америки. В Бразилии в результате миграции сельского населения в предместье крупных городов, вызванной засухами, недостатком сельскохозяйственных угодий, голодом, возникли населенные пункты с высокой плотностью заселения, с минимальной инфраструктурой и антисанитарией. Это обусловило рост ВЛ в городских районах Бразилии, где чаще болеют дети в возрасте до 15 лет. Основным резервуаром инфекции в этих местностях являются собаки [1, 5]. ВЛ быстро распространяется из Бразилии в Аргентину, Парагвай.

По данным ВОЗ, в ряде европейских стран субтропического пояса, преимущественно средиземноморского бассейна (Испания, Италия, Мальта, Греция), регистрируется повышение уровня заболеваемости ВЛ. В этих странах Л вызывается *L. infantini* (средиземноморско-среднеазиатский или детский ВЛ) и характеризуется тяжелым течением с высокой летальностью [6–8].

Растет заболеваемость и КЛ. В 2002 г. эпидемия КЛ вспыхнула в Афганистане. Было зарегистрировано 100 тысяч случаев в Кабуле. Да-

Лейшманиоз относится к социальным болезням. Он поражает преимущественно бедные слои населения, что обусловлено недоеданием, плохими жилищными условиями, иммунодефицитом.

лее ежегодно регистрируется более 35 тысяч случаев КЛ только в этом городе. В течение 2003–2007 гг. вспышки КЛ были в Пакистане, Иране, Чаде [9].

Проблемой Л является то, что его эпидемии являются серьезным препятствием на пути социально-экономического развития, задерживая реализацию программ развития в некоторых регионах мира – в бассейне Амазонки, в тропических районах андских стран, в Марокко, Саудовской Аравии [10].

Надо отметить, что истинная заболеваемость Л остается неизвестной. Значительное количество случаев не зарегистрировано, что связано с рядом причин: проживание в отдаленных районах; деформация лица и наличие дефектов, вызванных болезнью, заставляя пациентов скрывать болезнь; инвалидизация. Все это создает большую социальную нагрузку, особенно на женщин. Обязательная регистрация Л есть только в 32 из 88 эндемичных стран [3, 11].

Ситуация по Л осложняется распространением ВИЧ-инфекции. Известно, что возбудитель Л способен находиться в организме клинически здорового человека годами. При снижении иммунного статуса может развиться болезнь. В странах Южной Европы до 70% заболеваний у взрослых связаны с ВИЧ-инфекцией. Поэтому ВЛ стал важной оппортунистической инфекцией. Эти две болезни являются взаимодополняющими: ВИЧ-инфицированные люди особенно уязвимы к ВЛ, а последний ускоряет репликацию ВИЧ и прогрессирование СПИДа. На фоне ВИЧ-инфекции резко увеличивается концентрация лейшманий в крови и коже. Такие больные становятся источником инфекции для переносчиков [2, 8, 12–14]. Таким образом, средиземноморский ВЛ из типичного зооноза превратился в трансмиссивный антропоноз. Поддержание циркуляции возбудителя стало возможным в цепи: больной человек–москит–здоровый человек. С развитием эпидемии ВИЧ-инфекции произошло дальнейшее упрощение схемы развития эпидемического процесса: увеличение количества парентеральных наркоманов, инфицированных ВИЧ и лейшманиями, способствовало становлению прямой инъекционной передачи ВЛ, то есть состоялось упрощение паразитарной системы ВЛ: больной человек–здоровый человек [2, 5, 6, 14, 15].

Распространение ВИЧ-инфекции способствует проникновению тяжелых форм ВЛ в новые географические районы и изменению его эпидемиологии [2, 3, 10, 14]. В настоящее время почти в 35 странах мира зарегистрированы случаи ко-инфекции ВЛ/ВИЧ-инфекции. Преобладают страны Европы: Италия, Испания, Франция, Португалия.

Возбудителем Л являются лейшмании – простейшие из семейства трипаносомовых, рода лейшманий. Сегодня известно около 20 видов и подвидов лейшманий. Для них характерен сложный жизненный цикл развития с участием двух хозяев. Одни из них – позвоночные животные (собаки, лисицы, шакалы, грызуны) и человек, другим хозяином являются москиты–флеботомусы. В организме человека и позвоночных лейшмании развиваются внутриклеточно в виде амастиготной (безжгутиковой), лейшманиальной или тканевой формы, в свободных макрофагах или ретикулогистиоцитарных клетках, а в кишечнике москита-переносчика эти безжгутиковые формы превращаются в подвижные жгутиковые – промастиготы, лептомонадные формы. Возбудители тех

Риск активации ВЛ у лиц с сопутствующей ВИЧ-инфекцией увеличивается от 100 до 2320 раз.

или иных клинических форм Л отличаются вирулентностью, тканевым тропизмом, чувствительностью к химиопрепаратам. Клиника Л характеризуется полиморфизмом в зависимости от вида возбудителя [16, 17].

Переносчиками возбудителей Л являются около 600 видов москитов рода *Phlebotomus* и *Lutzomyia*, обитающие в жарких и теплых поясах земного шара: в Африке, в Средней Азии, Казахстане, Закавказье, в Крыму, на юге Украины и в Молдове [16, 17].

В эндемичных регионах возможны и другие пути передачи: заражение при медицинских манипуляциях, гемотрансфузии, трансплантации органов, половой путь. Случаи Л с такими эпидемиологическими особенностями могут регистрироваться и в неэндемических территориях. Возможна и вертикальная передача возбудителя от матери к плоду.

Есть сообщения о 10 случаях врожденного ВЛ в мире. Первый случай врожденного ВЛ у 10-месячного ребенка описан в Индии в 1926 году. У большинства матерей, за исключением двух, была манифестная форма болезни. Однако механизм передачи инфекции ребенку при врожденном ВЛ остается невыясненным. Трансплацентарный путь маловероятен, что подтверждают исследования, проведенные в Судане, после прерванной беременности у больной ВЛ в 5-месячном плоде не найдены лейшмании, а в плаценте обнаружено их большое количество. Вероятно, что передача происходит интранатально через кровь матери [10, 18]. В 2005 г. врожденный ВЛ диагностирован у 7-месячного ребенка, родившегося в г. Львове (Украина). Поскольку ребенок за пределы города не выезжал, трансмиссивный путь передачи был исключен. Мать ребенка во время беременности работала по найму в Испании. Через месяц после родов у нее появились клинические признаки ВЛ. После обследования у матери был диагностирован ВЛ, вызванный *L. infantini* [19].

ВЛ имеет такие клинико-эпидемиологические варианты: индийский, средиземноморско-среднеазиатский, восточноафриканский Старого Света, южноамериканский Нового Света; КЛ: суданский и эфиопский Старого Света, мексиканский, бразильский и другие Нового Света. Для ВЛ характерно хроническое течение, волнообразная лихорадка, гепатоспленомегалия, прогрессирующая анемия, кахексия.

Возбудителем индийского ВЛ является *L. donovani*. Это антропонозное заболевание: источник инфекции – больной человек, переносчик – *Ph. argentipes*, самки которого становятся заразными через 6–8 суток после нападения на человека. Возможно инфицирование при гемотрансфузиях. Регистрируется преимущественно в Индии, Пакистане, Бангладеш, Непале. Инкубационный период длится от 15–20 дней до 10–12 месяцев. Для клиники индийского ВЛ характерна волнообразная лихорадка, продолжительностью от нескольких дней до нескольких месяцев. Значительно увеличены печень и селезенка, кожа приобретает темный цвет вследствие поражения надпочечников, выпадают волосы. Часто развивается геморрагический синдром, анемия. Отмечается некроз миндалин, слизистой оболочки рта. Впоследствии образуются кожные лейшманоиды – папулезные или макулезные высыпания. В терминальной стадии болезни развивается кахексия [9, 16].

Очаги средиземноморско-среднеазиатского ВЛ регистрируются в странах Средиземноморья, Ближнего Востока, Латинской Америки, Ки-

тае. По клиническому течению он не отличается от индийского ВЛ. Существенная разница – отсутствие лейшманоидов и генерализованное увеличение лимфатических узлов. В месте укуса у детей 1–1,5 года, реже у старших детей и взрослых, возникает первичный аффект в виде папулы. Кожа не темнеет, а наоборот, становится бледной [11, 12].

Для КЛ характерно образование специфической гранулемы – лейшманиомы (стадии развития: бугорок–язва–рубец) на открытых участках тела (лицо, верхние и нижние конечности) [5, 11].

В связи с распространением болезни, высокой летальностью, тяжелыми последствиями Всемирная ассамблея здравоохранения в 2007 г. приняла резолюцию о борьбе с Л (WHA 60.13), призывая страны, эндемичные по Л, и те, у которых он является актуальной проблемой здравоохранения, принять меры по строгому контролю за заболеваемостью. В резолюции ВОЗ рекомендуется содействовать проведению научных исследований, касающихся борьбы с Л, в том числе в области создания безопасной, эффективной и доступной вакцины, диагностических средств и лечебных препаратов с минимальной токсичностью, информировать о результатах этих исследований, в частности через ЮНИСЕФ. Проводится работа по стандартизации протоколов лечения, проведению оценки эффективности новых лекарственных средств, стандартизации диагностических реагентов, улучшению координации многочисленных инструкций и международных исследований по Л [3].

В Украине завозные случаи Л начали регистрироваться с 1995 г. За период с 1995 г. по 2008 г. зарегистрировано 36 случаев Л, в том числе 9 ВЛ и 27 КЛ, среди них 34 завозных случая (7 ВЛ и 27 КЛ) и 2 местных случая ВЛ (Львов, Киев) со смертельным исходом [20].

С начала третьего тысячелетия в Сумской области Украины осложняется ситуация по Л. За период 2001–2012 гг. в области зарегистрировано 19 случаев Л, из них 18 случаев КЛ и 1 ВЛ. 17 случаев КЛ связаны с выездом в командировку в эндемичные регионы работников ОАО МНПО им. М.В. Фрунзе, 1 случай КЛ зарегистрирован у студента Сумского государственного университета, гражданина Туркменистана. Заражение больных КЛ произошло во время пребывания на территории природных очагов Л в Туркмении (2001 г. – 11 случаев, 2003 г. – 1, 2012 г. – 1) и Ирана (2005 г. – 3 случая, 2006 г. – 2). 11 больных находились на стационарном лечении в Сумской областной клинической инфекционной больнице. Это были лица мужского пола в возрасте от 22 до 56 лет. Все пациенты отмечали многочисленные укусы москитов. У 8 больных, находившихся в Туркмении, диагностировали КЛ Старого Света, зоонозный подтип, первичная лейшманиома. При поступлении в стационар у всех выявлена первичная лейшманиома в стадии папулы, язвы или рубцевания. У пациентов, вернувшихся из Ирана, диагностирован КЛ Старого Света, антропонозный подтип, вызванный *L. tropika*. У них заболевание начиналось во время пребывания в командировке, где была начата этиотропная терапия. Течение болезни было среднетяжелым. У 9 больных развилась первичная лейшманиома с типичной эволюцией от стадии папулы до язвы, у одного – диффузно-инфильтративная лейшманиома. Локализация процесса: у 3 пациентов – кисти одной или обеих рук, у 4 – нижние конечности, у 2 – предплечья, у 1 – губы, предплечья обеих рук, бедро. Диаметр язв колебался от 1,5 до 5 см, количество от 1 до 7.

Восточно-африканский ВЛ отличается более частым образованием первичного аффекта в виде папулы и даже язвы на месте укуса москита, тенденцией к рецидивам болезни.

Эпидситуация в Украине по Л может осложниться в связи с возможностью формирования местных очагов в АР Крым [21].

Поскольку висцеральный лейшманиоз зооноз, то возможными источниками возбудителя инфекции могли быть лисицы, шакалы, суслики, крысы, собаки.

У половины больных отмечался регионарный лимфаденит. Пребывание в стационаре длилось около 30 дней. Клинические анализы крови, мочи – без существенных изменений. Только у 3 больных была умеренная анемия. Лечение проведено далагиллом по 100 мг в сутки, 2–3 курса, для местного лечения применялась левамиколовая мазь и мазь «Лейшкутан». Все больные выписаны из стационара в стадии рубцевания язвы.

Современная фауна АР Крым представлена 6 видами москитов семейства Phlebotomidae: *Phlebotomus rapatasii* Scopoli, *Ph. major* *krimensis* Perfliew, *Ph. Perfliewi* Parrot, *Ph. chinensis tauriae* Perfliew, *Ph. sergenti similis* Perfliew, *Ph. alexandri* Sinton. Эти москиты обитают в городах Ялте, Алуште, Гурзуфе, Алушке, Феодосии, Симферополе, а также в Белогорском, Бахчисарайском, Судакском районах. Наличие переносчика, средиземноморский климат Южного берега Крыма, высокий наплыв туристов создают благоприятные условия для формирования местных очагов Л.

Л местного характера среди населения в Украине не регистрировался до 2008 г. В 2008 г. зарегистрировано два местных случая ВЛ с летальным исходом. Первый из них был зарегистрирован в январе 2008 года в Киеве у 9-летнего ребенка, который из-за несвоевременной диагностики погиб. Из эпиданамнеза было выяснено, что за 4 месяца до заболевания больной находился на отдыхе в АР Крым, возле Феодосии, жил в палатке.

Второй местный случай ВЛ был зарегистрирован в августе 2008 г. у жителя Львова, который длительное время лечился самостоятельно и безсистемно, проходил обследование и консультировался в медицинских учреждениях Кривого Рога, Львова, Москвы по поводу системного заболевания соединительной ткани (аутоиммунное заболевание) с поражением почек (вторичная нефропатия, ПН II), печени (гепатит с цитолитическим и мезенхимальным синдромами), легких (пульмонит, ДН I) с синдромами анемии, лихорадки, лимфаденопатии. В результате поздней диагностики, несмотря на проведенное этиотропное лечение и интенсивную терапию, больной умер от почечно-печеночной недостаточности. По результатам эпидрасследования установлено, что за 5 месяцев до начала заболевания больной отдыхал в АР Крым в окрестностях Судака, проживал в частном секторе.

Особого внимания заслуживает изучение течения ВЛ на фоне выраженной иммуносупрессии, в частности у ВИЧ-инфицированных и больных СПИДом, а также подходов к лечению этих пациентов [6, 10, 14, 17].

В 2009 г. случай местного ВЛ выявлен в Сумской области. Житель Конотопа, 40 лет, госпитализирован в терапевтическое отделение Конотопской ЦРБ в апреле 2009 г. по поводу острого бронхита. Из анамнеза: в декабре 2007 г. был диагностирован туберкулез легких, в связи с чем лечился в туботделении Конотопской ЦРБ с февраля по июль 2008 г. В феврале 2008 г. пациенту установлен ВИЧ-положительный статус, однако в дальнейшем на обследование не являлся, о ВИЧ-статусе врачам не сообщал. В январе-феврале 2009 г. лечился в дерматологическом отделении с диагнозом аллергический контактный дерматит.

При госпитализации состояние больного тяжелое, выраженная интоксикация, кахексия (масса тела 45 кг при росте 165 см), гепатоспленомегалия, анемия, лейкопения, лимфаденопатия. Диагностический по-

иск проводился в направлении исключения инфекционной и системной гематологической патологии. В пунктате костного мозга обнаружена *L. donovani*. Из эпиданамнеза установлено, что в течение 1998–2007 гг. больной находился в АР Крым, в Алуштинском районе, работал на побережье в кафе. Больному поставлен диагноз: ВИЧ-инфекция, IV клиническая стадия. Висцеральный лейшманиоз, тяжелое течение. Для дальнейшего лечения переведен в Сумскую областную клиническую инфекционную больницу, в которой с 4 дня пребывания в стационаре начал получать терапию амфотерицином В (фунгизон) 50 мг в сутки в течение 11 дней. С 16 дня пребывания в стационаре больному назначен глюкантим (меглюмин антимионат) в возрастающей дозе от 1,0 до 3,0 г в сутки в течение 12 дней. В последующем с клиническим выздоровлением по ВЛ выписан из стационара [12].

Диагностика Л в эндемичных регионах базируется на клинических данных. Для подтверждения диагноза ВЛ исследуют пунктат костного мозга, окрашенный по Романовскому-Гимзе, при КЛ – содержимое папул, язвенный краевой инфильтрат. Применяют и серологические методы исследования – РНИФ или РЭМА. В неэндемичных районах очень важен эпидемиологический анамнез (пребывание в очагах Л, нападение москитов).

Лечение Л имеет ряд проблем. Препараты сурьмы (солюсурмин, стибанол, пентостам), которыми пользовались в течение 60 лет, эффективны, но очень токсичны. Солюсурмин назначают внутривенно в течение 7–16 дней, начальная доза для взрослых 0,04 г/кг, максимальная – 0,1 г/кг. Глюкантим вводится внутримышечно, суточная доза 12 мл, курс 12–15 инъекций. Неостибозан назначается в начальной дозе 0,1 г, максимальная – 0,4 г в сутки, вводится внутримышечно или внутривенно, курс 12–15 инъекций. Препаратами выбора являются амфотерицин В и меглюмин антимионат. По эффективности они почти одинаковы, но вызывают тяжелые побочные эффекты почти у половины больных. Немецкая ассоциация по тропической медицине рекомендует в качестве препарата выбора использовать липосомный амфотерицин В в дозе 3 мг/кг/сутки в течение 1–5 дней, затем на 14 и 21 дни. Перспективным является новый препарат милтефозин – аналог алкилфосфохолина. Он имеет хорошую переносимость и биодоступность при приеме внутрь, суточная доза 100 мг [22–24].

Профилактика Л должна быть направлена на обезвреживание источника возбудителя, уничтожение переносчиков и защиту людей от заражения. При антропонозном Л большое значение имеет раннее выявление больных и лечение в условиях стационара. Необходимы меры, предупреждающие нападение москитов (сетки на окнах, использование репеллентов). При зоонозных Л широкое использование всех способов истребления диких пустынных грызунов, уничтожение бродячих собак, важен ветеринарный надзор за служебными и домашними собаками. Необходимы общесанитарные мероприятия – поддержание высокого уровня санитарного состояния жилища и окружающей территории с обязательным удалением мусора и органических отходов, периодическая обработка их инсектицидами. Ликвидация возможного места вылета москитов в каменных, глинобитных и деревянных строениях, в скотных дворах, загонах и рядом располо-

женных пещерах. Для индивидуальной защиты используют репелленты, помещение от залета москитов защищают густыми сетками. При временном пребывании на эндемичной территории рекомендуется химиопрофилактика Л – тиндурином или хлоридином 1 раз в неделю в среднетерапевтических дозах [3, 4, 7].

■ ВЫВОДЫ

1. С учетом оживления международных контактов, развития туризма в Украине увеличивается риск завоза многих тропических болезней, в том числе лейшманиоза.
2. В Украине есть все условия для возникновения и существования собственного эндемического очага лейшманиоза (температурный оптимум, резервуар возбудителя и переносчики).
3. Висцеральный лейшманиоз является важной оппортунистической инфекцией при ВИЧ-инфекции/СПИДе.
4. Стремительное распространение ВИЧ-инфекции приводит к упрощению схемы развития эпидемического процесса при лейшманиозе, особенно среди лиц, употребляющих наркотики инъекционным путем. Это способствует прямой инъекционной передаче висцерального лейшманиоза.
5. Для своевременного выявления лейшманиоза необходимо тщательно анализировать эпидемиологические данные у больных с иммунодефицитом, панцитопений, гепатоспленомегалией и кахексией.
6. Необходимо усилить мониторинг за резервуаром и переносчиками инфекции, уровень научных исследований с целью не допустить возникновения и распространения болезни среди населения страны.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Schriefer, A. Geographic Clustering of Leishmaniasis in Northeastern Brazil1 / A. Schriefer, L.H. Guimaraes, R.L. Paulo // *Emerg. Infect. Dis.* – 2009. – Vol. 15, № 6. – P. 871–876.
2. Dujardin, J.C. Spread of Vector-borne Diseases and Neglect of Leishmaniasis, Europe / J.C. Dujardin, L. Campino, C. Canavate et al. // *Emerg. Infect. Dis.* – 2008. – Vol. 14, № 7. – P. 1013–1018.
3. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data: Control of the leishmaniasis: report of a meeting of the WHO Expert Committee on the Control of Leishmaniases, Geneva, 22–26 March 2010 / WHO technical report series. – № 949.
4. Nawaratna, S.S.K. Cutaneous Leishmaniasis, Sri Lanka / S.S.K. Nawaratna, D.J. Wellgama, C.J. Wigekoon et al. // *Emerg. Infect. Dis.* – 2007. – Vol. 13, № 7. – P. 1068–1070.
5. Singer, S.R. Ecoepidemiology of Cutaneous Leishmaniasis Outbreak, Israel / S.R. Singer, N. Abramson, H. Shoob et al. // *Emerg. Infect. Dis.* – 2008. – Vol. 14, № 9. – P. 1424–1426.
6. Desieux, P. Leishmania / HIV co-infections: epidemiology in Europe / P. Desieux, J. Alvar // *Stategy Development and Monitoring of Zoonoses, Foodborne Diseases and Kinetoplastidae, Department of Control, Prevention and Eradication (ZFK/CPE), World Health Organization // Ann. Trop. Parasitol.* – 2003. – Vol. 97, № 1. – P. 3–15.

7. Report of a WHO informal consultation on liposomal amphotericin B in the treatment of visceral leishmaniasis. Rome, Italy, 16 April 2005. – WHO / CDS / NTD / IDM / 2007.4 (<http://www.who.int/leishmaniasis/en>).
8. Russo, R. Clinical survey of Leishmania / HIV co-infection in Catania, Italy: the impact of highly active antiretroviral therapy (HAART) / R. Russo, L. Nigro, G. Panarello, A. Montineri // *Annals of Tropical Medicine & Parasitology*. – 2003. – Vol. 97, № 1. – P. 149–155.
9. Masoom, Kassi. Marring Leishmaniasis: The Stigmatization and the impact of Cutaneous Leishmaniasis in Pakistan and Afghanistan / Masoom Kassi, Abasseen Khan Afghan et al. // www.plosntds.org. – 2008. – Vol. 2. – is. 10 e 259.
10. Report of the Fifth Consultative Meeting on Leishmania / HIV Coinfection // Addis Ababa, Ethiopia, 20-22 March 2007. – WHO / CDS / NTD / IDM. – 2007. – 5 p.
11. Zeyrek, F.Y. Serodiagnosis of Anthroponotic Cutaneous Leishmaniasis (ACL) Caused by *Leishmania tropica* in Sanliurfa Province, Turkey, Where ACL Is Highly Endemic / F.Y. Zeyrek, M. Korkmaz, Y.O. Zbel // *Clin. Vaccine Immunology*. – 2007. – P. 1409–1415.
12. Чемич, М.Д. Вісцеральний лейшманіоз як СНІД-індикаторне захворювання: труднощі і діагностиці та лікуванні / М.Д. Чемич, І.О. Троцька, Л.П. Кулеш, С.Е. Шолохова та ін. // *Інфекційні хвороби*. – 2010. – № 1. – С. 81–84.
13. Deniau, M. The biological diagnosis of leishmaniasis in HIV-infected patients / M. Deniau, C. Can Avate, F. Faraut-Gambarelli, P. Marty // *Ann. Trop. Med. Parasitol.* – 2003. – Vol. 97, № 1. – P. 115–133.
14. Russo, R. Visceral leishmaniasis in those infected with HIV: clinical aspects and other opportunistic infections / R. Russo, F. Laguna, R. Lopez-Velez et al. // *Ann Trop. Med. Parasitol.* – 2003. – Vol. 97, № 1. – P. 99–105.
15. Israel, Cruz. Leishmania / HIV co – infections in the second decade / Israel Cruz, Javier Nieto, Javier Moreno et al. // WHO Collaborating Centre for Leishmaniasis, World Health Organization // *J Med Res.* – March 2006. – № 123. – P. 357–388.
16. Лукшина, Р.Г. Паразитарные болезни человека / Р.Г. Лукшина, И.М. Локтева, Т.Н. Павликовская – Харьков: Интек, 2005. – 411 с.
17. Дремова, В.П. Городская энтомология: вредные членистоногие в городской среде / В.П. Дремова – Екатеринбург: ИздатНаукаСервис, 2005. – 278 с.
18. Low, G.C. A congenial infection of kala azar / G.C. Low, W E. Cooke // *Lancet*. – 1926. – Vol. 2. – P. 1209–1211.
19. Зінчук, О.М. Випадок природженого вісцерального лейшманіозу / О.М. Зінчук, Ж.А. Залужна, І.Б. Гайдук та ін. // *Лікарська справа*. – 2005. – № 7. – С. 56–59.
20. Про місцевий випадок вісцерального лейшманіозу з летальним наслідком: Інформаційний лист Центральної СЕС МОЗ України від 20.05.2008 р. № 04.3./1017.
21. Алексеев, Е.В. Кровососкочучі двокрили Кримського півострова / Е.В. Алексеев, А.А. Панченко, В.Н. Разумейко. e-mail: alfa@dongu.donetsk.ua. e-mail: mosquito@crimea.edu
22. Lopez-Velez, R. Amphotericin B lipid complex versus no treatment in the secondary prophylaxis of visceral leishmaniasis in HIV-infected patients // *J. Antimicrob. Chemotherapy*. – 2004. – Vol. 53, – P. 540–543.
23. Sundar, S. Low-dose liposomal amphotericin B in refractory Indian visceral leishmaniasis: a multicenter study / S. Sundar, T.K. Jha, C.P. Thakur et al. // *Am. J. Trop. Med. and Hyg.* – 2002. – V. 66. – P. 143–146.
24. Chappuls, F. Visceral leishmaniasis: what are the needs for diagnosis, treatment and control / F. Chappuls, S. Sundar, A. Hailu et al. // *Nature Reviews Microbiology*. – 2007. – Vol. 5. – P. 872–882.

Поступила в редакцию: 07.05.2013 г.

Контакты:

e-mail: chemych@gmail.com