

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие к изданию на русском языке	7
Предисловие титульного редактора	8
Предисловие к изданию на английском языке	9
Участники издания на русском языке	10
Авторы издания на английском языке	15
Благодарности	27
Как пользоваться книгой	28
Список сокращений и условных обозначений	29
ЧАСТЬ XXVII. ИНВАЗИИ, УКУСЫ И УЖАЛЕНИЯ	38
ГЛАВА 176. Лейшманиоз и другие протозойные инфекции	38
<i>Esther von Stebut</i>	
ГЛАВА 177. Гельминтозы	63
<i>Kathryn N. Suh, Jay S. Keystone</i>	
ГЛАВА 178. Чесотка, другие паразитозы и педикулез ...	86
<i>Chikoti M. Wheat, Craig N. Burkhart,</i> <i>Craig G. Burkhart, Bernard A. Cohen</i>	
ГЛАВА 179. Болезнь Лайма	98
<i>Roger Clark, Linden Hu</i>	
ГЛАВА 180. Риккетсиозы, эрлихиозы и анаплазмозы ...	113
<i>Maryam Liaqat, Analisa V. Halpern,</i> <i>Justin J. Green, Warren R. Heymann</i>	
ГЛАВА 181. Укусы и укусы членистоногих	128
<i>Robert A. Schwartz, Christopher J. Steen</i>	
ГЛАВА 182. Укусы и укусы наземных и водных животных	139
<i>Camila K. Janniger, Robert A. Schwartz,</i> <i>Jennifer S. Daly, Mark Jordan Scharf</i>	
ЧАСТЬ XXVIII. МЕСТНАЯ И СИСТЕМНАЯ ТЕРАПИЯ	161
ГЛАВА 183. Принципы применения местной терапии	161
<i>Mohammed D. Saleem, Howard I. Maibach,</i> <i>Steven R. Feldman</i>	
ГЛАВА 184. Глюкокортикоиды	177
<i>Avrom Caplan, Nicole Fett, Victoria Werth</i>	
ГЛАВА 185. Ретиноиды	187
<i>Anna L. Chien, Anders Vahlquist, Jean-Hilaire Saurat,</i> <i>John J. Voorhees, Sewon Kang</i>	
ГЛАВА 186. Системные и местные антибактериальные препараты	196
<i>Sean C. Condon, Carlos M. Isada,</i> <i>Kenneth J. Tomecki</i>	
ГЛАВА 187. Дапсон	210
<i>Chee Leok Goh, Jiun Yit Pan</i>	
ГЛАВА 188. Противогрибковые препараты	216
<i>Mahmoud Ghannoum, Iman Salem,</i> <i>Luisa Christensen</i>	
ГЛАВА 189. Антигистаминные препараты	231
<i>Michael D. Tharp</i>	
ГЛАВА 190. Цитотоксические средства и антиметаболиты	240
<i>Jeremy S. Honaker, Neil J. Korman</i>	
ГЛАВА 191. Противовирусные препараты	266
<i>Zeena Y. Nawas, Quynh-Giao Nguyen,</i> <i>Khaled S. Sanber, Stephen K. Tying</i>	
ГЛАВА 192. Иммуносупрессивные и иммуномодулирующие препараты	286
<i>Drew Kurtzman, Ruth Ann Vleugels,</i> <i>Jeffrey Callen</i>	
ГЛАВА 193. Иммунобиологические препараты. Таргетная терапия против цитокинов, рецепторов к цитокинам и факторам роста, применимая в дерматологии	299
<i>Andrew Johnston, Yoshikazu Takada,</i> <i>Sam T. Hwang</i>	
ГЛАВА 194. Молекулярно-таргетная терапия	319
<i>David Michael Miller, Bobby Y. Reddy,</i> <i>Hensin Tsao</i>	
ГЛАВА 195. Антиангиогенные препараты	348
<i>Adilson da Costa, Michael Y. Bonner,</i> <i>Jack L. Arbiser</i>	
ГЛАВА 196. Прочие средства местного применения ...	360
<i>Shawn G. Kwatra, Manisha Loss</i>	
ГЛАВА 197. Фотозащита	372
<i>Jin Ho Chung</i>	
ЧАСТЬ XXIX. ФИЗИОТЕРАПИЯ	382
ГЛАВА 198. Фототерапия	382
<i>Tarannum Jaleel, Brian P. Pollack,</i> <i>Craig A. Elmets</i>	
ГЛАВА 199. Фотохимиотерапия и фотодинамическая терапия	399
<i>Herbert Hönigsmann, Rolf-Markus Szeimies,</i> <i>Robert Knobler</i>	
ГЛАВА 200. Радиотерапия	418
<i>Roy H. Decker, Lynn D. Wilson</i>	

ЧАСТЬ XXX. ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ	428
ГЛАВА 201. Топографическая анатомия.	428
<i>Arif Aslam, Sumaira Z. Aasi</i>	
ГЛАВА 202. Периоперационные тактики в пластической хирургии	436
<i>Noah Smith, Kelly B. Cha, Christopher Bichakjian</i>	
ГЛАВА 203. Эксцизионная хирургия и восстановление, лоскуты и трансплантаты	455
<i>Adele Haimovic, Jessica M. Sheehan, Thomas E. Rohrer</i>	
ГЛАВА 204. Микрографическая хирургия по Моосу	488
<i>Sean R. Christensen, David J. Leell</i>	
ГЛАВА 205. Хирургия ногтей	499
<i>Robert Baran, Olivier Cogrel</i>	
ГЛАВА 206. Криохирургия и электрохирургия	514
<i>Justin J. Vujevich, Leonard H. Goldberg</i>	
ЧАСТЬ XXXI. КОСМЕТИЧЕСКАЯ ДЕРМАТОЛОГИЯ	525
ГЛАВА 207. Лечебные косметические средства и уход за кожей в дерматологии	525
<i>Leslie Baumann</i>	
ГЛАВА 208. Основные принципы лазерной и световой терапии	539
<i>Omer Ibrahim, Jeffrey S. Dover</i>	
ГЛАВА 209. Лазерная шлифовка кожи: косметическое и медицинское применение.	551
<i>Bridget E. McIlwee, Tina S. Alster</i>	
ГЛАВА 210. Неаблятивная лазерная и световая терапия: косметические и медицинские показания	561
<i>Jeffrey S. Orringer</i>	
ГЛАВА 211. Неинвазивные методы контурной пластики тела.	569
<i>Murad Alam</i>	
ГЛАВА 212. Лечение варикозно расширенных вен и телеангиэктатических сосудов нижних конечностей	582
<i>Daniel P. Friedmann, Vineet Mishra, Jeffrey T.S. Hsu</i>	
ГЛАВА 213. Химический пилинг и дермабразия	603
<i>Gary Monheit, Bailey Tayebi</i>	
ГЛАВА 214. Тумесцентная липосакция	613
<i>C. William Hanke, Cheryl J. Gustafson, William G. Stebbins, Aimee L. Leonard</i>	
ГЛАВА 215. Контурное моделирование (аугментация) мягких тканей	617
<i>Lisa M. Donofrio, Dana L. Ellis</i>	
ГЛАВА 216. Ботулинический токсин.	627
<i>Richard G. Glogau</i>	
ГЛАВА 217. Трансплантация волос	636
<i>Robin H. Unger, Walter P. Unger</i>	
Предметный указатель	654

ПРЕДИСЛОВИЕ К ИЗДАНИЮ НА РУССКОМ ЯЗЫКЕ

Уважаемые коллеги!

Перед вами очередное руководство «Золотой серии». «Дерматология по Фицпатрику» — это адаптированный для российских читателей перевод **9-го издания руководства Fitzpatrick's Dermatology**. История этого фундаментального труда началась в 1971 г., когда под редакцией известного американского дерматолога доктора Томаса Б. Фицпатрика (Thomas B. Fitzpatrick) было опубликовано издание *Dermatology in general medicine*, ставшее первым в истории полноформатным руководством по дерматологии. Более ранние издания книги дважды публиковались на русском языке, поэтому она хорошо известна нескольким поколениям российских дерматовенерологов.

Последнее на сегодняшний день издание состоит из **217 глав**, в которых содержится подробное и системное изложение дерматологии — от строения и функций кожи, диагностики и лечения большинства кожных заболеваний до аспектов косметической дерматологии. С современных позиций освещены вопросы фармакотерапии, фототерапии, хирургии, аутоиммунных, инфекционных и онкологических патологий кожи и др. Руководство будет полезно не только специалистам-дерматовенерологам, но и врачам смежных специальностей, сталкивающимся в практике с патологическими кожными проявлениями.

Книга **богато иллюстрирована** фотографиями и рисунками (**более 3000**). Сотни таблиц и схем представляют информацию в сжатом структурном виде, что традиционно ценится практикующими врачами.

Издание тщательно доработано к применению в РФ: над четырехтомным русскоязычным изданием более 2 лет работали более **100 отечественных врачей, руководителей и преподавателей профильных кафедр**. Российские рекомендации, которые на текущий момент не совпадают с таковыми американских коллег, выделены **серым фоном с указанием источника сравнения**, отдельно указаны не зарегистрированные в РФ лекарства. Это позволяет российским врачам **расширить спектр представлений** о современном доказательном лечении, при необходимости принять более точные суждения о ведении пациентов, а что самое главное — **не тратить время на сравнение** с клиническими рекомендациями РФ.

Рекомендуем вам ознакомиться с **предисловиями к оригинальному изданию и вступительным словом титульного редактора русскоязычного издания д-ра мед. наук, проф. Николая Николаевича Потекаева**. Вы увидите, что главной задачей перевода и адаптации этого руководства является **бережное сохранение истинно врачебного духа оригинала**.

Уверены, что вы по достоинству оцените труд наших российских коллег, а также редакционной команды издательства «ГЭОТАР-Медиа» по подготовке нового русскоязычного издания «Дерматологии по Фицпатрику».



Руководитель проекта
Г.Э. Улумбекова, д-р мед. наук

ПРЕДИСЛОВИЕ ТИТУЛЬНОГО РЕДАКТОРА

Дорогие коллеги!

Перед вами долгожданный перевод 9-го издания «Дерматология по Фицпатрику», самого свежего варианта знаменитого руководства, которое уже более 50 лет служит настольной книгой для нескольких поколений врачей-дерматовенерологов во всем мире, обстоятельным, достоверным и актуальным источником информации по диагностике и лечению кожных и венерических болезней.

Вашему вниманию предлагается обновленное и пересмотренное руководство «Дерматология по Фицпатрику». В нем учтены и подробно изложены самые современные данные фундаментальных, клинических и научных исследований в области дерматовенерологии и смежных дисциплин. Качество авторского текста, фотоматериалов, иллюстраций и схем исполнено на высоком профессиональном уровне и впечатляет полнотой изложения материала. Пристальное внимание уделено не только основам организации медицинской помощи при кожной патологии, прикладным и инструментальным аспектам обследования пациентов, но и глубокому пониманию патогенеза каждой отдельной нозологии и групп дерматозов на всех стадиях, от генетического до популяционного уровня.

В новом издании отражен последовательный подход к изучению дерматовенерологии. Начальные разделы книги посвящены краеугольным принципам нашей специальности — верной оценке первичных и вторичных морфологических элементов сыпи, анатомическим особенностям строения кожи, структурным и функциональным взаимосвязям иммунных, обменных и нейрогуморальных процессов, а также клеточным и генетическим основам, обуславливающим как нормальные, так и патологические изменения кожи и слизистых оболочек. Далее подробно изложены аспекты патогенеза воспалительных, реактивных и везикулобуллезных дерматозов, заболеваний, связанных с нарушениями ороговевания и пигментации, аутоиммунных процессов, соединительной ткани, придатков кожи и ее глубоких структур. Серьезно затронуты вопросы меланоцитарных, акнеформных и профессиональных дерматозов. Уделено внимание неоплазиям, психосоциальным расстройствам и изменениям кожи в процессе жизни.

В разделах руководства также отражены метаболические, генетические, системные, инфекционные и сосудистые заболевания, инвазии и инфестации кожи, поверхностные и глубокие микозы, инфекции, передающиеся половым путем. Подробно изложены подходы к системной и топической терапии, отдельные разделы посвящены физическим методам лечения, дерматохирургии и дерматокосметологии.

Руководство будет полезно не только дерматовенерологам и косметологам, но и широкому кругу специалистов, участвующих в лечении, профилактике и реабилитации пациентов дерматологического профиля. Оно станет прекрасным помощником в повседневной деятельности практикующего врача и научного работника.

Несмотря на значительный объем текста и большое количество фотографий, ориентироваться в удачно составленной структуре разделов и глав книги, изучать представленный материал довольно просто и удобно, что, безусловно, достижение коллектива авторов, переводчиков и научных редакторов.

В подготовке русскоязычного издания нами была поставлена амбициозная задача — объединить в работе над книгой усилия всех значимых дерматовенерологических и косметологических научных центров нашей страны. В число редакторов книги вошли сотрудники практически всех профильных кафедр медицинских вузов РФ, что позволило вовлечь в проект ведущих специалистов-дерматовенерологов практически из всех регионов. Нельзя не отметить роль Национального альянса дерматовенерологов и косметологов и Московского научно-практического центра дерматовенерологии и косметологии, также привлечших для работы над изданием многих своих лучших экспертов и сотрудников. Книга не только переведена на русский язык, но и дополнена комментариями отечественных специалистов с учетом требований законодательных и нормативных документов РФ: стандартов медицинской помощи и клинических рекомендаций Минздрава России.

Редакторы русскоязычного издания руководства «Дерматология по Фицпатрику» уверены, что дерматовенерологическое профессиональное сообщество, врачи-косметологи, врачи общей практики и другие специалисты, сталкивающиеся с проявлениями у пациентов кожных и венерических заболеваний, по достоинству оценят это издание, и оно станет надежным помощником в их профессиональной деятельности.

Будем благодарны за ваши комментарии, замечания, отзывы и конструктивные предложения!

Д-р мед. наук, проф., заслуженный врач РФ, главный внештатный специалист по дерматовенерологии и косметологии Минздрава России и Департамента здравоохранения г. Москвы, директор Московского научно-практического центра дерматовенерологии и косметологии, зав. кафедрой кожных болезней и косметологии ФДПО ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, президент Национального альянса дерматовенерологов и косметологов



Н.Н. Потекоев

ПРЕДИСЛОВИЕ К ИЗДАНИЮ НА АНГЛИЙСКОМ ЯЗЫКЕ

«Дерматология в общей медицине» по Фицпатрику — ценное наследие доктора Томаса Б. Фицпатрика, который был главным редактором первых четырех изданий книги. Он стремился создать всеобъемлющий источник информации для тех, кто интересуется клинической и фундаментальной дерматологией. С самого первого издания, вышедшего в 1971 г., этот авторитетный учебник всегда был основан на научных знаниях. Мы продолжили эту традицию в девятом издании книги, изменив при этом порядок изложения, чтобы сделать его более удобным для читателя и свести к минимуму повторения. Поскольку охват тем выходит за рамки общей медицины, мы соответствующим образом изменили название книги на «Дерматология по Фицпатрику». Важные общие фундаментальные научные концепции подробно освещены в специальных главах в начале книги, что позволяет в последующих клинических главах сосредоточиться на соответствующей патофизиологии конкретного заболевания в дополнение к клиническим особенностям, диагностике, клиническому течению и лечению.

Дерматология — специальность, в которой значительную роль играет визуальная составляющая. При подготовке этого издания книги мы уделили особое внимание изобразительным элементам (клиническим изображениям, таблицам и сводным данным в виде алгоритмов), поскольку мы твердо верим, что они крайне важны для полного понимания изложенного материала, особенно для тех, кто проходит обучение. Что может быть лучше для оптимизации визуального контента, представленного в наших главах, чем обратиться за помощью к самим читателям? По этой причине мы попросили студентов просмотреть каждую главу и предоставить отзывы о дополнительных изображениях, которые покажутся им полезными.

Для того чтобы сделать наш классический учебник еще полезнее, мы также улучшили предметный указатель. Хороший указатель необходим, чтобы читатели, в том числе занятые практикующие врачи, могли легко и быстро найти конкретную информацию о концепции, состоянии пациента или терапии, которая их интересует в данный момент. Мы надеемся, что усовершенствованный указатель позволит вам достичь этой цели.

Ни один современный учебник не обходится без присутствия в сети Интернет. Девятое издание также доступно в онлайн-формате, мы планируем регулярно публиковать онлайн-обновления книги по мере публикации новых исследований и/или руководящих принципов. Кроме того, у вас будет доступ к другим полезным функциям в онлайн-версии «Дерматологии по Фицпатрику» на сайте AccessMedicine.com.

Наконец, мы, как совершенно новая группа редакторов, обладающая разнообразными знаниями и международной практикой, постарались развить достижения предыдущих редакционных групп, возглавляемых докторами Томасом Б. Фицпатриком, Ирвином М. Фридбергом, Клаусом Вольфом и Лоуэллом А. Голдсмитом, освежили содержание книги новыми открытиями, видением оптимальной структуры книги и, в конечном счете, помогли ей стать самым актуальным ресурсом для современного практикующего или стажирующегося дерматолога или биолога, изучающего кожу.

**Севон Кан
Масаюки Амагаи
Анна Л. Брукнер
Александр Х. Энк
Дэвид Дж. Марголис
Эми Джей МакМайкл
Джеффри С. Оррингер**

КАК ПОЛЬЗОВАТЬСЯ КНИГОЙ

Мы подготовили для вас описание особенностей структуры издания и содержания глав, что поможет быстро найти необходимый материал и правильно его интерпретировать.

1. Издание состоит из **217 глав**, объединенных в **31 тематическую часть**, представляющих системное изложение современного состояния дерматологии — от особенностей физиологии до относительно редко встречающихся патологий.
2. Необходимую информацию **можно найти** с помощью оглавления или предметного указателя.
3. В главах даны **перекрестные ссылки** на смежные темы, что позволяет расширить представление читателя по изучаемому вопросу.
4. Каждая глава печатной версии издания сопровождается QR-кодом, по которому можно перейти к многочисленным англоязычным справочно-информационным материалам, полезным для читателей. Для перехода по ссылке надо навести на QR-код камеру смартфона. Все ссылки актуальны на момент публикации, однако, учитывая постоянное обновление информации, мы не можем гарантировать их работоспособность в дальнейшем.
5. Распространенные **сокращения** и их расшифровка приведены в отдельном разделе (например, АКШ — аорто-коронарное шунтирование; ДКМП — дилатационная кардиомиопатия), а сокращения, которые встречаются только в пределах одной главы, — при первом упоминании в тексте.
6. **Адаптация.** Для удобства российских читателей мы доработали издание: российские клинические рекомендации, которые на текущий момент не совпадают с таковыми американских коллег, выделены серым фоном с указанием источника сравнения, а также с метками шкал доказательности и уровней убедительности рекомендаций (УУР) для методов профилактики, диагностики, лечения и реабилитации (профилактических, диагностических, лечебных, реабилитационных вмешательств), а также шкал оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов диагностики (диагностических вмешательств).
 - **Единицы измерения:** наряду с принятыми единицами измерения в США (например, футы, градусы по Фаренгейту) мы указали единицы, принятые в РФ (сантиметры, градусы по Цельсию).
 - **Сокращения:** использованы как принятые в РФ (например, ИБС, ОАК), так и часть широко распространенных в США (FDA, MPS, NNT), что может оказаться полезным при чтении иностранной литературы.
7. Мы не пожалели усилий, чтобы сделать это руководство максимально удобным для российских читателей, однако обращаем ваше внимание, что это перевод издания, которое выходит в США, поэтому

в главах встречаются американские эпидемиологические данные, телефоны административных служб, торговые наименования лекарственных препаратов.

Уровни убедительности рекомендаций (УУР)

УУР	Расшифровка
A	Сильная рекомендация [все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество, их выводы по интересующим исходам являются согласованными]
B	Условная рекомендация [не все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, не все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество и/или их выводы по интересующим исходам не являются согласованными]
C	Слабая рекомендация [отсутствие доказательств надлежащего качества (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются неважными, все исследования имеют низкое методологическое качество и их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)]

Уровни достоверности доказательств (УДД)

УДД	РАСШИФРОВКА
1	Систематические обзоры исследований с контролем референсным методом или систематический обзор рандомизированных клинических исследований (КИ) с применением метаанализа
2	Отдельные исследования с контролем референсным методом или отдельные рандомизированные КИ и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением рандомизированных КИ, с применением метаанализа
3	Исследования без последовательного контроля референсным методом, или исследования с референсным методом, не являющимся независимым от исследуемого метода, или нерандомизированные сравнительные исследования, в том числе, когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая
5	Имеется лишь обоснование механизма действия или мнение экспертов

Обращаем ваше внимание, что перед назначением любого препарата следует тщательно ознакомиться с российской инструкцией конкретного производителя лекарственного средства!

ЧАСТЬ XXVII. ИНВАЗИИ, УКУСЫ И УЖАЛЕНИЯ

Глава 176. Лейшманиоз и другие протозойные инфекции

:: *Esther von Stebut*

Простейшие — зоонозные, эукариотические одноклеточные организмы. Они обладают клеточной мембраной и, в отличие от бактерий, имеют ядро. Многие простейшие характеризуются стадийностью развития и претерпевают существенные изменения в течение жизненного цикла. Размеры простейших составляют от 10 до >50 мкм, поэтому их можно обнаружить в различных тканях (напр., в кале, др. физиологических жидкостях организма). Простейшие широко распространены во всем мире.

Ряд простейших — паразиты человека. Они могут вызывать тяжелые болезни, особенно в качестве индукторов оппортунистических заболеваний (напр., у пациентов с ВИЧ/СПИДом). Лечение протозойных инфекций часто затруднительно, а профилактика, напр., с помощью вакцинации, еще не разработана.

Среди протозойных инфекций ([табл. 176.1](#)) лейшманиоз, трихомониаз и (редко) амебиаз, а также риноспоридиоз проявляются поражением кожи. Другие инвазии простейших связаны с временными изменениями кожи и лишь кратко упомянуты в этой главе.

ЛЕЙШМАНИОЗ

КРАТКИЙ ОБЗОР

- Лейшманиоз — комплекс заболеваний, вызываемых простейшими рода *Leishmania* и передаваемых через укусы инфицированных москитов.
- У человека выделяют четыре основные формы заболевания: (а) локализованный кожный лейшманиоз, (б) диффузный кожный лейшманиоз, (в) кожно-слизистый лейшманиоз и (г) висцеральный лейшманиоз.
- Форма заболевания зависит от взаимодействия между видами *Leishmania* и иммунологическим статусом организма.
- Диагноз ставят на основании выделения возбудителя или результатов серологического исследования, но идентификация видов возможна только с помощью изоферментного анализа и новых молекулярных методик.
- Лечение различно: от наблюдения до системной терапии, в первую очередь с использованием препаратов сурьмы. Вакцины находятся в процессе разработки.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

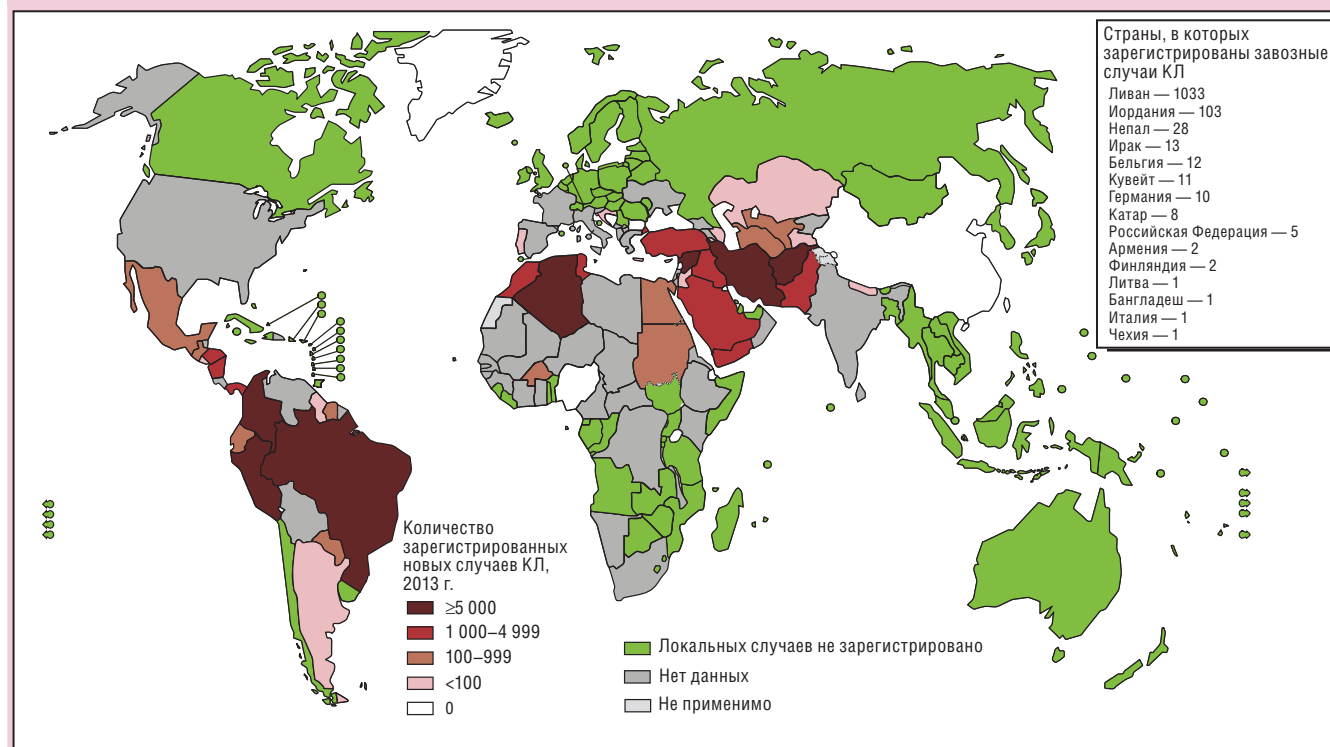
Наряду с малярией и лихорадкой денге лейшманиоз — третье по частоте инфекционное заболевание, которое передается через укусы зараженных москитов. Ежегодно регистрируется ~1,6 млн новых случаев. Среди них 200 000–400 000 случаев приходится на висцеральный лейшманиоз, а от 700 000 до 1,2 млн случаев — на кожный лейшманиоз. В мире инфицировано ~12 млн человек [1–3].

ВОЗ считает лейшманиоз одной из так называемых забытых тропических болезней. Это инфекционные заболевания, связанные с бедностью и в основном распространенные в субтропических и тропических регионах. В их отношении общественный интерес практически отсутствует, исследовательская деятельность низкая, заболеваемость и смертность высоки, а безопасных и длительных методов лечения нет (по состоянию на момент написания этой главы).

Лейшманиоз эндемичен в 90 странах мира, в основном в тропических и субтропических регионах (за исключением Австралии и Юго-Восточной Азии). Различные клинические проявления, кожные, кожно-слизистые и висцеральные заболевания имеют разное распространение, как показано на [рис. 176.1](#) (кожный лейшманиоз) и [рис. 176.2](#) (висцеральный лейшманиоз).

- Кожный лейшманиоз (КЛ) широко распространен, ~1/3 случаев регистрируется в каждом из трех эпидемиологических регионов: Северной и Южной Америке, Средиземноморском бассейне и Западной Азии от Ближнего Востока до Центральной Азии. В число 10 стран с максимальным количеством случаев заболевания входят Афганистан, Алжир, Бразилия, Колумбия, Коста-Рика, Эфиопия, Иран, Перу, Судан и Сирия. В совокупности на эти 10 стран приходится 70–75% всех случаев КЛ [4].
- >90% случаев висцерального лейшманиоза (ВЛ) регистрируется в 6 странах: Бангладеш, Бразилия, Эфиопия, Индия, Южный Судан и Судан.
- ~90% случаев кожно-слизистого лейшманиоза (КСЛ) происходит в Боливии, Бразилии и Перу.

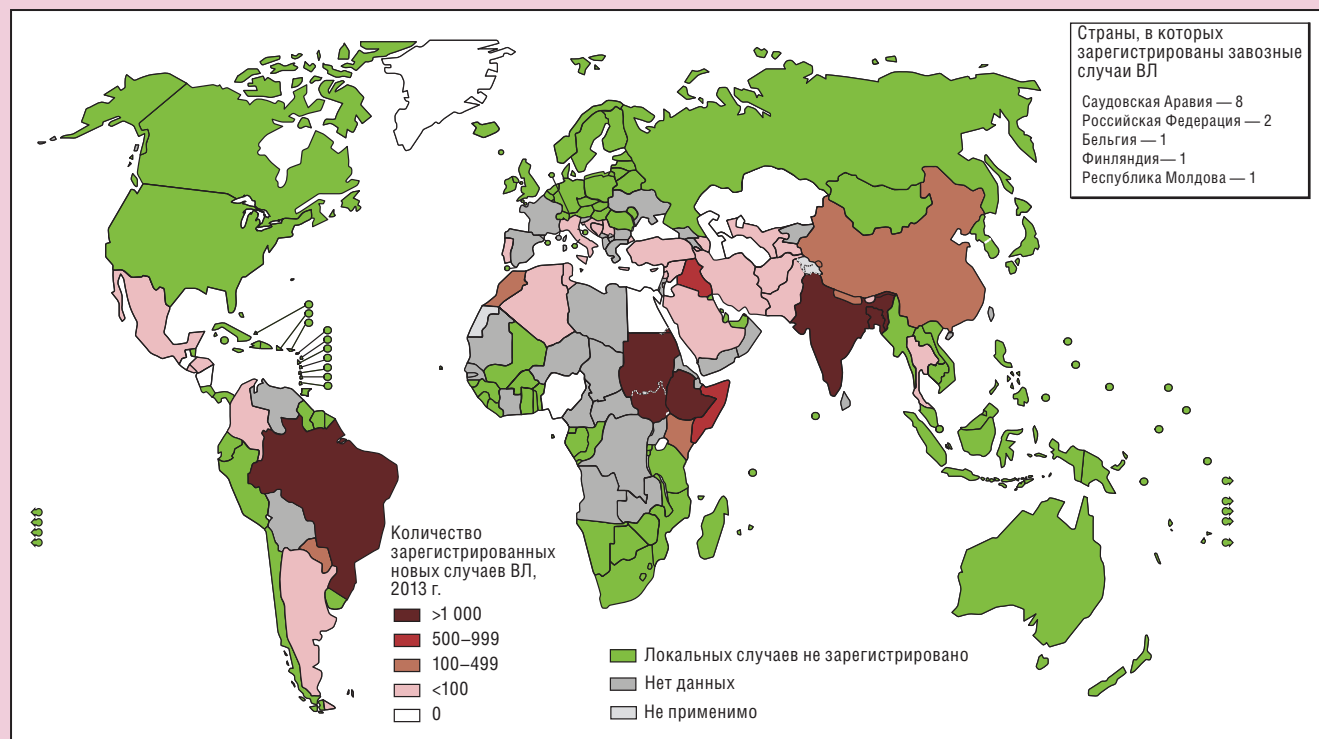
ТАБЛИЦА 176.1. Протозойные инфекции, важные для человека			
СПОСОБ ПЕРЕДАЧИ	ВОЗБУДИТЕЛЬ	ЗАБОЛЕВАНИЕ	ОСНОВНЫЕ ПОРАЖЕННЫЕ ОРГАНЫ
Укус насекомого	<i>Leishmania spp.</i>	Слизисто-кожный и висцеральный лейшманиоз	Кожа, ЛУ, слизистые оболочки, внутренние органы
	<i>Trypanosoma brucei</i>	Африканский трипаносомоз (сонная болезнь)	Кровь, ЛУ, ликвор
	<i>Trypanosoma cruzi</i>	Американский трипаносомоз (болезнь Шагаса)	
	<i>Plasmodium spp.</i>	Малярия	Печень, кровь
Половым путем	<i>Trichomonas vaginalis</i>	Трихомониаз	Половые пути
Через воду	<i>Rhinosporidium seeberi</i>	Риноспоридиоз	Слизистая оболочка носа/полости рта, редко — кожа
С водой/пищей	<i>Cryptosporidium spp.</i>	Криптоспоридиоз	Кишечник
	<i>Giardia lamblia</i>	Лямблиоз	Кишечник
	<i>Entamoeba histolytica</i>	Амебиаз	Кишечник (кожа)
	<i>Toxoplasma gondii</i>	Токсоплазмоз	Кишечник, цисты в различных органах



Указанные границы и названия, а также обозначения, используемые на этой карте, не подразумевают выражения какого-либо мнения со стороны ВОЗ относительно правового статуса какой-либо страны, территории, города или района или их властей либо относительно определения границ. Пунктирные линии на картах обозначают приблизительные границы, для которых еще не достигнуто полное согласие.
©ВОЗ, 2015. Все права защищены.

Источник данных: Карты ВОЗ: борьба с забытыми тропическими болезнями (ЗТБ) [(World Health Organization Map Production: Control of Neglected Tropical Diseases (NTD)). ВОЗ.

РИС. 176.1. Географическое распределение кожного лейшманиоза по данным Всемирной организации здравоохранения [Авторские права принадлежат Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), 2015 г. Все права защищены. Используется с разрешения]



Указанные границы и названия, а также обозначения, используемые на этой карте, не подразумевают выражения какого-либо мнения со стороны ВОЗ относительно правового статуса какой-либо страны, территории, города или района или их властей либо относительно определения границ. Пунктирные линии на картах обозначают приблизительные границы, для которых еще не достигнуто полное согласие.
© ВОЗ, 2015. Все права защищены.

Источник данных: Карты ВОЗ: борьба с забытыми тропическими болезнями (ЗТБ)
[World Health Organization Map Production: Control of Neglected Tropical Diseases (NTD)].
ВОЗ.

РИС. 176.2. Географическое распределение висцерального лейшманиоза [Авторские права принадлежат Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), 2015 г. Все права защищены. Используется с разрешения]

Распространение заболевания тесно связано с ареалом его переносчика — москита. За пределами эндемичных регионов болезнь часто распознается путешественниками только после возвращения домой.

В последние годы серьезную проблему представляет коинфекция *Leishmania* с ВИЧ. Поскольку у ВИЧ-инфицированных людей наблюдаются более длительные периоды паразитемии, они потенциально становятся резервуарами паразитов. Это одно из возможных объяснений увеличения заболеваемости лейшманиозом в некоторых регионах, где регистрируется большое количество пациентов с коинфекцией ВИЧ/лейшманиозом (напр., Южная Европа; рис. 176.3).

ЭТИОЛОГИЯ

ПАРАЗИТ И ЕГО ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ

Род *Leishmania* включает паразитических простейших типа *Sarcomastigophora*, отряда *Kinetoplastida* и семейства *Trypanosomatidae*. Выделяют два подрода, *Leishmania* и *Viannia* [5–7]. В клинических целях часто используют номенклатуру, в которой подрод не указан. Более 20 видов патогенны для человека и передаются через укус инфицированной самки москита (табл. 176.2). Описаны случаи половой и вертикальной передачи, а также заражение при переливании инфицированной крови или использовании зараженных игл.

Leishmania — диморфные паразиты (рис. 176.4). В кишечнике москитов или в культуре клеток они существуют в веретенообразной подвижной (единственный передний жгутик) промастиготной форме (размер 10–20 мкм). При попадании в организм человека лейшмании захватываются макрофагами и нейтрофильными гранулоцитами. Из-за сдвига в сторону низкого значения *pH* в фаголизосомах они трансформируются в облигатную внутриклеточную овальную неподвижную амастиготную форму (размер 2–6 мкм). Она имеет относительно большое базофильное ядро и меньший палочковидный кинетопласт в основании утраченного жгутика.

После попадания в организм москита во время сосания крови инфицированные макрофаги разрушаются, и амастиготы оказываются в желудке насекомого, где они сразу же превращаются в промастиготы. Промастиготы затем мигрируют в пищеварительный тракт москита, размножаются внеклеточно за счет бинарного деления. Через несколько дней они достигают пищевода и слюнных желез насекомого, где превращаются в инфекционные метациклические промастиготы, которые попадут в кожу при следующем укусе. Затем промастиготы фагоцитируются резидентными макрофагами в коже и нейтрофилами организма человека. Там они превращаются в амастиготы, которые размножаются за счет бинарного деления и высвобождаются после разрыва клетки, инфицируя др. клетки организма.

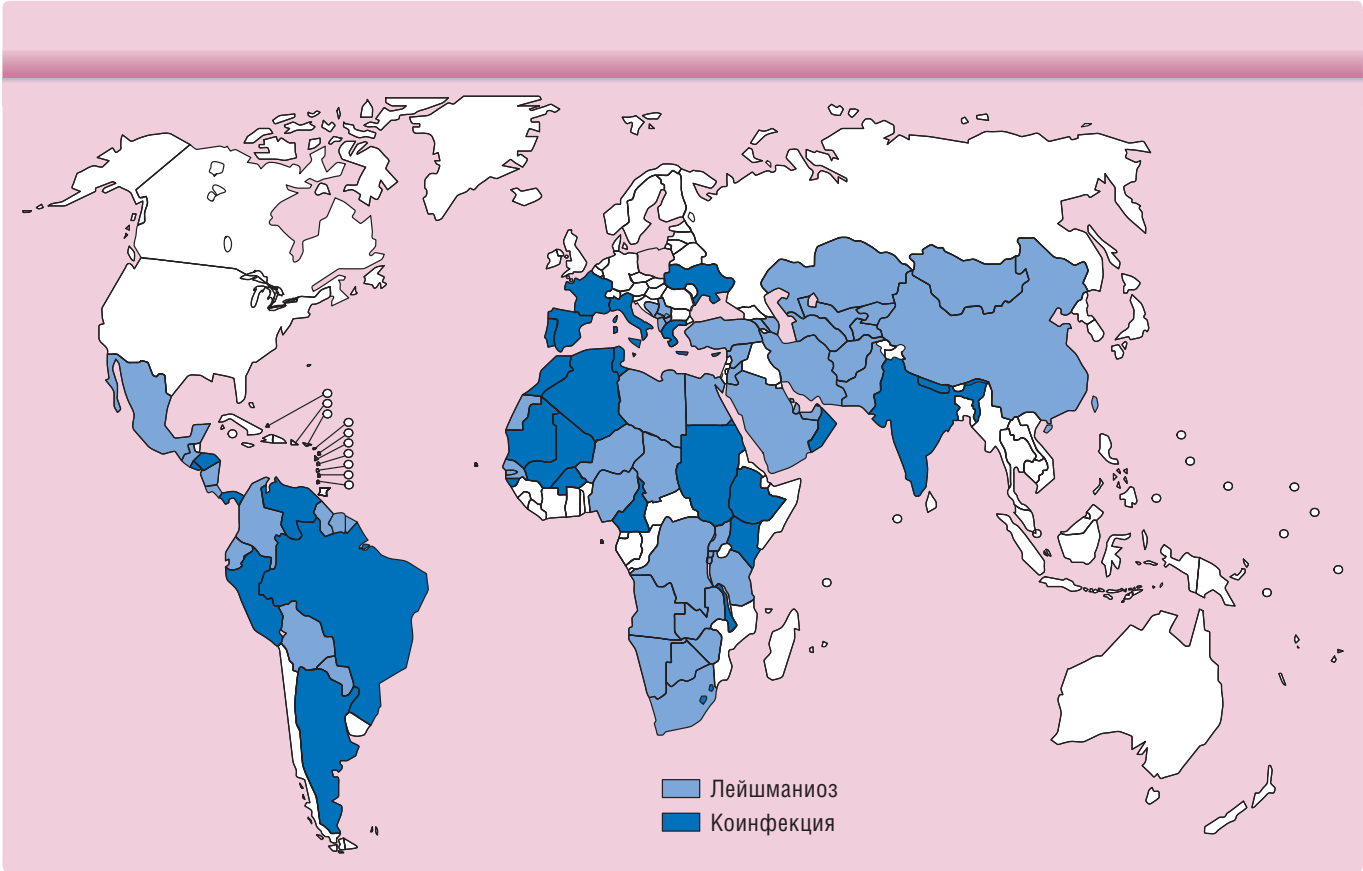


РИС. 176.3. Распространение коинфекций ВИЧ/лейшманиоза

ТАБЛИЦА 176.2. Виды и географическое распространение <i>Leishmania</i>			
ВИДЫ <i>LEISHMANIA</i>	ПЕРЕНОСЧИК	ПЕРЕДАЧА	ГЕОГРАФИЧЕСКИЕ РЕГИОНЫ
Старый Свет			
<i>L. (L.) major</i>	<i>Phlebotomus</i>	Зоонозная	Центральная Азия, Западная Азия, Северная Африка
<i>L. (L.) tropica</i>		Антропонозная	
<i>L. (L.) infantum</i>		Зоонозная	Средиземноморский бассейн, Северная Африка
<i>L. (L.) aethiopica</i>			Эфиопия, Кения, Йемен, Судан
<i>L. (L.) chagasi</i>			Бразилия
<i>L. (L.) donovani</i>		Антропонозная	Индия, Бангладеш, Непал, Судан
Новый Свет			
<i>L. (V.) braziliensis</i> , <i>L. (L.) mexicana</i> , <i>L. (L.) amazonensis</i> , <i>L. (V.) panamensis</i> , <i>L. (V.) peruviana</i> , <i>L. (V.) venezuelensis</i> , <i>L. (V.) guyanensis</i>	<i>Lutzomyia Psychodopygus</i>	Зоонозная	Центральная и Южная Америка

Примечание. *L.* — *Leishmania*; (*L.*) — подрод *Leishmania*; (*V.*) — подрод *Viannia*.

РЕЗЕРВУАР

Лейшманиоз — зоонозное заболевание, которое случайно передается человеку от диких и домашних животных (см. табл. 176.2). К основным резервуарам относятся большая песчанка, дневная песчанка, виды *Meriones* (малые песчанки) и др. грызуны, а также собаки, опоссумы, ленивцы и др. животные. В некоторых регионах зоонозный резервуар даже неполностью определен, что приводит к стратегическим трудностям в борьбе с переносчиками и заболеваемостью в резервуарах.

ВЛ, вызываемый *Leishmania donovani*, и КЛ Старого Света, вызываемый некоторыми штаммами *Leishmania tropica*, относятся к антропонозным заболеваниям (т.е. люди будут основным резервуаром). Дополнительные факторы, которые могут способствовать повышению значимости людей как резервуара заболевания: изменения в естественной среде обитания (напр., населенные пункты в непосредственной близости от лесов, отсутствие разнообразия и ограничение распространенности млекопитающих, на которых питаются москиты).

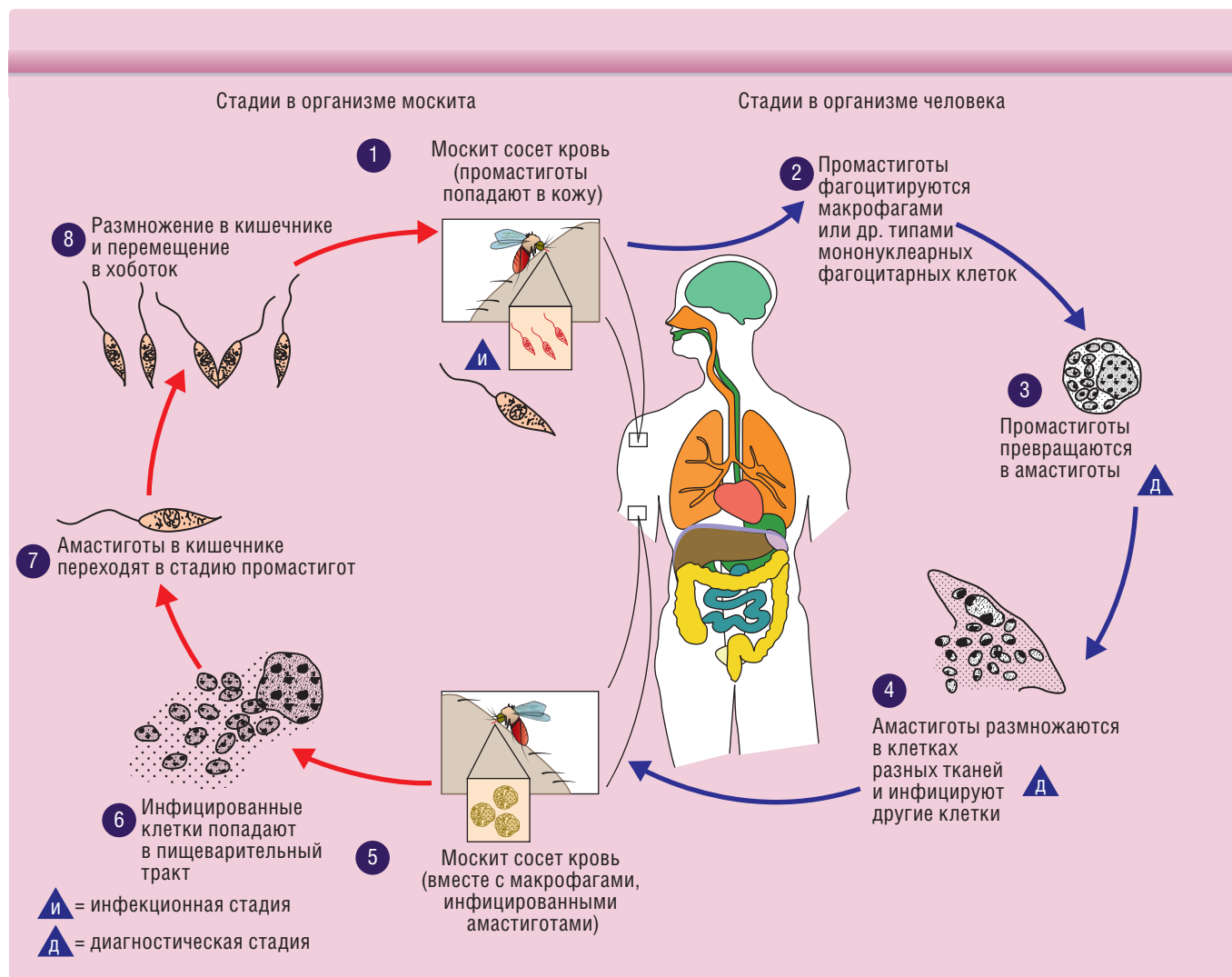


РИС. 176.4. Жизненный цикл *Leishmania* [по материалам Центра по контролю и профилактике заболеваний (США)]

НАСЕКОМЫЕ-ПЕРЕНОСЧИКИ

Насекомые-переносчики лейшманиоза, самки москитов, относятся к подотряду *Nematocera* (длинноусые) отряда *Diptera* (двукрылые) [1]. Три рода (*Phlebotomus* в Старом Свете и *Lutzomyia* и *Psychodopygus* в Новом Свете) и ~70 видов считаются переносчиками лейшманиоза (см. табл. 176.2). Москиты широко распространены и преимущественно обитают в межтропических и умеренно теплых климатических зонах. Из-за глобализации и глобального потепления в последние годы зоны обитания москитов расширились, напр. в северные европейские регионы.

Гематофаг — только самка москита. Они живут ~40 дней и питаются, разрезая, а не прокалывая кожу широким ротовым аппаратом, и всасывают кровь по мере ее скопления в ране.

Москиты имеют небольшие размеры (<3 мм) и не летают далеко от мест размножения. Они активны в сумерки или ночью, когда теплокровные животные или человек спят. Днем они отдыхают и откладывают яйца в темных, прохладных, влажных и богатых органическими в-вами местах, таких как норы грызунов, птичьи гнезда и трещины в стенах домов. Москиты — экзотилы и экзофаги, они предпочитают отдыхать и питаться на открытом воздухе. Это ограничивает возможность борьбы с переносчиками за счет опрыскивания дома репеллентами.

ПАТОГЕНЕЗ

Возникающая в результате форма заболевания зависит от судьбы фагоцитированных амастигот. Это зависит от множества факторов, связанных с паразитами и организмом, а также от др. факторов, включая географические различия. Паразиты нарушают работу путей передачи сигналов, внутриклеточных киназ, факторов транскрипции и экспрессию генов макрофагов, что ухудшает способность клеток синтезировать лейшманицидные в-ва. Также лейшмании нарушают активацию, миграцию и способность дендритных клеток секретировать цитокины *T*-хелперов 1 (*Th1*).

ФАКТОРЫ, СВЯЗАННЫЕ С ПАРАЗИТОМ [7]

Слюна москитов считается важным элементом патогенеза болезни. Помимо вазодилаторов, антикоагулянтов и иммуномодуляторов, она также может способствовать увеличению размера инокулята и диаметра первичного очага у ранее не контактировавших с москитами людей. Внутривидовые вариации слюны москитов даже способны повлиять на общий клинический исход болезни, вызванной *Leishmania infantum*, за счет смещения адаптивного иммунитета с иммунного ответа *Th1* на иммунный ответ *Th2*. Выработка АТл против слюны москитов после контакта м.б. причиной возрастного снижения восприимчивости к инфекции в эндемичных районах.

Другие факторы, связанные с паразитами и зависящие от вида, включают инфекционность, патогенность, вирулентность и тканевой тропизм. Например, липофосфогликан и *gp63* — два важных фактора вирулентности промастигот, которые нарушают общие функции инфицированных клеток. Липофосфогликан участвует в развитии заболевания, вызванного *Leishmania major*, но отсутствует при инфекции *Leishmania mexicana*. Висцеротропные виды распространяются в РЭС, они могут становиться дерматотропными в результате лечения [пост-кала-азарный кожный лейшманиоз (ПККЛ)]. И наоборот, *L. tropica*, классически дерматотропная, может вызывать поражение внутренних органов.

ФАКТОРЫ, СВЯЗАННЫЕ С ОРГАНИЗМОМ [7]

Недостаточность питания, иммуносупрессия и генетический фон организма человека влияют на его восприимчивость и устойчивость к болезням.

Приобретенный *T*-клеточный иммунитет, который зависит от суммарного эффекта противоположных ответов *Th1* и *Th2*, в значительной степени определяет течение инфекции и эффективность лечения. Преобладание ответа *Th1*/цитотоксических *T*-клеток 1-го типа, приводящего к выработке *IFN-γ* и оксида азота, вызывает лейшманицидное состояние макрофагов и становится причиной субклинического течения инфекции или самостоятельно проходящего локализованного кожного лейшманиоза (ЛКЛ с «+» результатом пробы Монтегено). Эта проба оценивает ГЗТ к АГн лейшманий. Преобладание ответа *Th2* приводит к прогрессированию заболевания, напр. к развитию диффузного кожного лейшманиоза (ДКЛ), и характеризуется анергией к АГн лейшманий («–» проба Монтегено). Регуляторные *T*-клетки и клетки *T*-хелпера 17 (*Th17*), продуцирующие *IL-17A*, вносят определенный вклад в восприимчивость к заболеванию. Большинство паразит-специфических *T*-лимфоцитов мигрируют в очаг инфекции, поэтому цитокиновые профили *T*-лимфоцитов периферической крови могут не отражать реальный иммунный статус. У пациентов с лейшманиозом слизистых оболочек будут наблюдаться ответы *Th1* и *Th2* с небольшим преобладанием иммунитета *Th2*, что объясняет персистирование заболевания. *T*-клеточный иммунитет остается интактным при ЛКЛ, нарушен при ДКЛ и патологически избыточен при КСЛ. Гуморальный иммунитет играет роль во время опсонизации паразитов, но практически не имеет значения при определении течения инфекции. Высокие титры антилейшманиального *IgG* в большей степени коррелируют с хроническими, длительными и висцеральными формами заболевания.

Коинфекция ВИЧ у отдельных пациентов приводит к более тяжелому течению лейшманиоза, а также ухудшает исход и ВИЧ-инфекции. Другие коинфекции, распространенные в эндемичных странах, напр. малярия, также влияют на течение болезни.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

В зависимости от факторов организма и видов паразитов лейшманиоз в основном проявляется как КЛ, а др. подвиды способны распространяться через слизистые оболочки, вызывая КСЛ, или во внутренние органы (ВЛ) (табл. 176.3) [2–7].

Спектр клинических проявлений разнообразен, от КЛ до КСЛ или ВЛ и латентных инфекций.

ТАБЛИЦА 176.3. Формы лейшманиоза и соответствующие виды *Leishmania*

Форма заболевания	<i>LEISHMANIA SPP.</i>	
	Старый Свет	Новый Свет
ЛКЛ	<i>L. (L.) major</i> <i>L. (L.) tropica</i> <i>L. (L.) infantum</i> <i>L. (L.) aethiopica</i>	<i>L. (V.) braziliensis</i> <i>L. (L.) mexicana</i> <i>L. (L.) amazonensis</i> <i>L. (V.) panamensis</i> <i>L. (V.) guyanensis</i>
ДКЛ (редко)	<i>L. (L.) aethiopica</i> <i>L. (L.) major^a</i>	<i>L. (L.) mexicana</i> <i>L. (L.) amazonensis</i> <i>L. (V.) braziliensis^a</i>
КСЛ (редко)		<i>L. (V.) braziliensis</i> <i>L. (V.) guyanensis</i> (редко) <i>L. (V.) panamensis</i> (редко)
ВЛ	<i>L. (L.) donovani</i> <i>L. (L.) infantum</i>	<i>L. (L.) chagasi</i>
ПККЛ	<i>L. (L.) donovani</i>	

Примечание. ^a — при иммуносупрессии. *L.* — *Leishmania*; (*L.*) — подвид *Leishmania*; (*V.*) — подвид *Viannia*.

КОЖНЫЙ ЛЕЙШМАНИОЗ

Локализованный кожный лейшманиоз

ЛКЛ составляет 50–75% всех случаев. Это самая легкая форма лейшманиоза, преобладающая в Старом Свете, ее могут вызывать все виды *Leishmania*.

ЛКЛ Старого Света [алеппский бугорок, багдадский бугорок, восточная язва, тропический лейшманиоз, пуговка Бискры, дельийский бугорок, пендинская язва (*Bouton d'Orient*), лахорская язва, иерихонская роза, кандагарская язва, «младшая сестра»] вызывается в основном *L. major*, *L. tropica*, *L. aethiopica* и в меньшей степени *L. infantum* (см. табл. 176.3). Морфологический спектр ЛКЛ Старого Света широк. Сначала появляются эритематозные папулы, которые в течение нескольких недель увеличиваются с образованием узлов/бляшек, часто изъязвляются и покрываются корками (рис. 176.5–176.9). Характерное «вулканическое» узловато-язвенное образование представляет собой безболезненную кратерообразную язву с приподнятыми краями и некротическим основанием, которое часто покрыто плотно прилегающей коркой (см. рис. 176.5). Выделяют два основных типа: (а) влажный тип (в основном вызываемый *L. major*, см. рис. 176.5) и (б) сухой тип (вызываемый *L. tropica*, см. рис. 176.6). У одного пациента одновременно м.б. оба типа. Другие проявления включают «узлы в виде айсберга» и экзематоидные, псориазиформные, рожистые, зостериформные, паронихиальные, шанкриформные, кольцевидные, ладонно-подошвенные, бородавчатые и келоидные элементы.

В зависимости от подвида также возможны следующие характеристики.

- *L. major* часто вызывает многочисленные влажные язвы, напоминающие фурункулы при лимфаденопатии.
- Язвы при инфекции *L. tropica* немногочисленны, в основном локализируются на лице, без поражения ЛУ. Рецидивы происходят у ~10% пациентов, располагаясь близко к первоначальным очагам.
- *L. infantum*, возбудитель средиземноморского ВЛ у детей, может вызывать у взрослых самостоятельно проходящее кожное заболевание с редкими изъязвлениями.
- *L. aethiopica* вызывает кожное заболевание, аналогичное *L. tropica*, но с более высоким риском развития ДКЛ у 20% пациентов.



РИС. 176.5. Локализованный кожный лейшманиоз Старого Света на руке («влажный тип»)



РИС. 176.6. Острый локализованный кожный лейшманиоз Старого Света: множественные узлы на руке и туловище, вызванные *Leishmania major*



РИС. 176.7. Острый локализованный кожный лейшманиоз Старого Света. Единичная покрытая коркой эритематозная бляшка на лбу

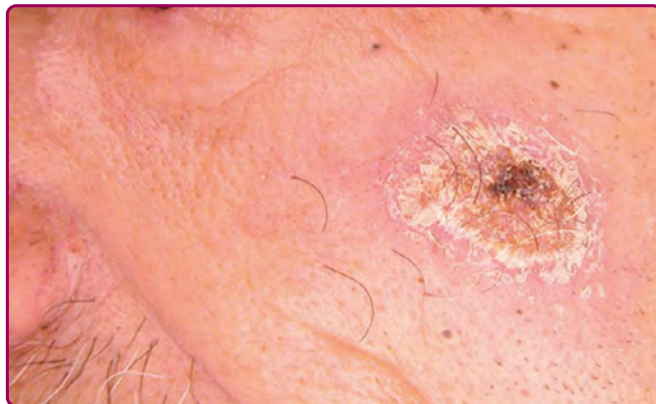


РИС. 176.8. Локализованный кожный лейшманиоз Старого Света на левой щеке



РИС. 176.9. Острый локализованный кожный лейшманиоз Старого Света. Покрытый коркой эритематозный узел справа под нижней губой

Идентификация видов по клинической картине невозможна и требует проведения биохимических/молекулярных исследований.

Могут развиваться сателлитоз, регионарная лимфаденопатия, локализованный лимфаденит, споротрихоидное лимфогенное распространение, подкожные лимфопластические узелки и локальная гипестезия. Зрелые элементы сыпи удлиненной формы и располагаются параллельно кожным складкам.

ЛКЛ Нового Света (долинная болезнь, андская болезнь, белая проказа, язва чиклеро, ута, пьянская язва и багдадский нарыв) вызывается комплексами *L. mexicana* и *L. (V.) braziliensis*, см. табл. 176.3. Исключительно кожное заболевание очень похоже на ЛКЛ Старого Света. Чаще всего наблюдаются изолированные язвы на открытых участках тела (рис. 176.10–176.14). Прогрессирование язв приводит к появлению характерного рубца, состоящего из тонкой бледной кожи на месте язвы с гиперпигментированными краями.

Заражение *L. mexicana* или *L. (V.) guyanensis* вызывает только кожное заболевание, в отличие от заражения *L. (V.) braziliensis* и *L. (V.) panamensis*, которые могут в 40–80% случаев прогрессировать до КСЛ. Примерно 50% язв, вызванных *L. mexicana*, заживают в течение 3 мес, а язвы при инфекции *L. braziliensis* сохраняются намного дольше и часто сопровождаются лимфаденопатией. Споротрихоидное лимфогенное распространение (см. рис. 176.12, в) встречается чаще, особенно у детей и пациентов с иммуносупрессией. Зрелые язвы могут иметь вытянутую форму и располагаться параллельно кожным складкам.



РИС. 176.10. Острый локализованный кожный лейшманиоз Нового Света («влажный тип») на предплечье



РИС. 176.11. Острый локализованный кожный лейшманиоз Нового Света, заражение в Коста-Рике. Классический узловато-язвенный очаг поражения на лбу. Обратите внимание, что изъязвленные узелки похожи на вулканы, если смотреть сверху («симптом вулкана»)

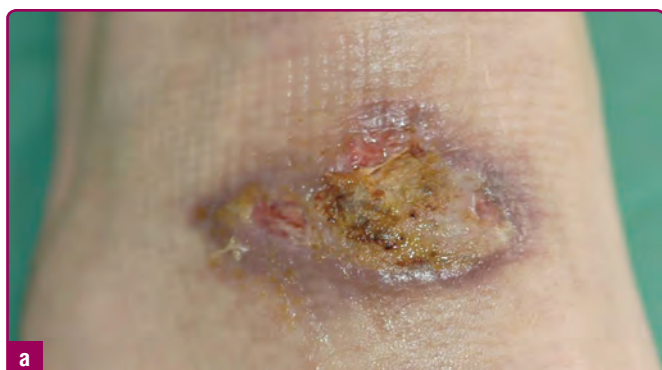


РИС. 176.12. Острый локализованный кожный лейшманиоз Нового Света с большими, напоминающими «вулканы», образованиями на тыльной стороне правой стопы (а) и левой лодыжке (б), вызванными инфекцией *Leishmania guyanensis* у мальчика; в — споротрихоидное распространение поражения в лимфатическую систему с эритематозными папулами на внешней стороне левой голени



РИС. 176.13. Локализованный кожный лейшманиоз Нового Света, язва чиклери. Глубокая язва на ушной раковине в месте укуса москита (источник: Wolff K, Johnson R, Saavedra AP, et al. *Fitzpatrick's Color Atlas and Synopsis of Clinical Dermatology*, 8th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2017, с разрешения)



РИС. 176.14. Хронический локализованный кожный лейшманиоз. Бородавчатая, покрытая чешуйками, эритематозная бляшка с очаговыми изъязвлениями и корками (приводится с разрешения Raj Kubba, MD)

Заболевание, вызванное определенными подвидами, имеет следующие специфические проявления.

- *L. mexicana* — возбудитель язвы чиклери, хронической мутилирующей инфекции ушной раковины у лесных рабочих в Мексике и Центральной Америке (см. рис. 176.13). Основным переносчик — *Lutzomyia flaviscutellata*.
- В Бразилии чаще поражаются нижние конечности: образуются типичные язвы Бауру.
- Ута, кожная форма лейшманиоза в Андах, вызвана *L. braziliensis*. При этом преимущественно поражаются открытые участки тела у детей. Основным переносчик — *Lutzomyia peruensis*.

Атипичная узловатая форма КЛ Нового Света, которую вызывает *Leishmania donovani* и *Leishmania chagasi*, описана в Гондурасе и Никарагуа. Сообщалось о необычной клинической картине, особенно у пациентов с иммунодефицитом.

Осложнения локализованного кожного лейшманиоза

Часто развивается вторичная бактериальная инфекция. Дополнительные осложнения включают рубцы, обезображивание и социальную стигматизацию. Описаны случаи аутоинокуляции или кебнеризации после травмы, нанесения татуировки или хирургического вмешательства. Основные осложнения ЛКЛ включают хронический ЛКЛ, ДКЛ и КСЛ (при ЛКЛ Нового Света). СПИД и др. иммунодефицитные состояния повышают риск распространения диссеминации на слизистых оболочках, коже и внутренних органах, а также рецидива после терапии. Диссеминированный КЛ, определяемый как >10 плеоморфных элементов сыпи в различных областях тела, регистрируется все чаще, осложняя ЛКЛ Нового Света и ВИЧ-ассоциированный ЛКЛ Старого Света.

Другие формы локализованного кожного лейшманиоза

В большинстве случаев ЛКЛ проходит самостоятельно в течение года и характеризуется как острый ЛКЛ. Заболевание, продолжающееся более года, называется хроническим ЛКЛ. Элементы сыпи эволюционируют от папул до хронических обезображивающих плотных узлов или бляшек, которые больше по размеру, чем средние острые язвы при ЛКЛ, и могут иметь различную степень шелушения, изъязвления, бородавчатости и рубцевания (см. рис. 176.14). Диагноз м.б. затруднен из-за небольшого количества микроорганизмов при гистологическом исследовании.

Рецидивирующий лейшманиоз — редкая форма хронического ЛКЛ и составляет 3–10% всех случаев ЛКЛ. Он вызван *L. tropica* в Старом Свете и реже — *L. (V.) braziliensis* в Новом Свете, а также *Leishmania amazonensis*, *L. (V.) panamensis* и *L. (V.) guyanensis*. Характерны эритематозные шелушащиеся папулы, часто имеющие вид «яблочного желе», на границах полностью или частично зажившей язвы КЛ. Этот вариант м.б. осложнением вакцинации живым штаммом *Leishmania* и возникает на фоне гиперактивного Т-клеточного иммунитета и низких титров АТл.

Большинство случаев объясняется реактивацией скрытой инфекции (до 15 лет после кажущегося выздоровления) после неизвестного стимула, такого как травма или местные ГКС, а не в результате повторной инфекции др. штаммами. Несколько исследований продемонстрировали персистирование внутриклеточных живых микроорганизмов в «излеченных» очагах лейшманиоза. Это более вероятно, если терапия была неполной или недостаточной. В ~6% всех нелеченых первичных случаев ЛКЛ развивается рецидив лейшманиоза.

Люпоидный лейшманиоз имеет сходную этиологию и клиническую картину с рецидивирующим лейшманиозом, но не считается рецидивирующим заболеванием. Обычно поражается лицо, и клиническая картина может напоминать туберкулезную волчанку или дискоидную красную волчанку. В отсутствие молекулярной идентификации паразитов диагноз м.б. поставлен лишь спустя несколько лет, что приведет к обезображиванию (рис. 176.15).