

ВИСЦЕРАЛЬНЫЙ ЛЕЙШМАНИОЗ У РЕБЕНКА: ДИАГНОСТИКА И ТЕРАПИЯ

О.В. Самодова¹, И.И. Волкова², Г.П. Смирнова¹, Т.В. Пятлина², Е.И. Сметанина²,
Ю.Л. Хованова², А.В. Морозова²

¹ Северный государственный медицинский университет, Архангельск, Россия

² Архангельская областная детская клиническая больница, Архангельск, Россия

Pediatric visceral leishmaniasis: diagnosis and therapy

O.V. Samodova¹, I.I. Volkova², G.P. Smirnova¹, T.V. Pyatlina², E.I. Smetanina², Yu.L. Khovanova², A.V. Morozova²

¹ Northern State Medical University, Arkhangelsk, Russia

² Arkhangelsk Regional Pediatric Hospital, Arkhangelsk, Russia

Резюме

Висцеральный лейшманиоз — генерализованная инфекция ретикулоэндотелиальной системы, в большинстве случаев при отсутствии лечения заканчивается летальным исходом. Ранняя диагностика и эффективная терапия предупреждают инвалидность и смертность. Однако в регионах, для которых это заболевание не является эндемичным, чаще всего имеет место поздняя диагностика. В статье представлен клинический случай завозного висцерального лейшманиоза у ребенка. Постепенное начало заболевания с нерегулярной лихорадки, нарастающей слабости, утомляемости, снижения аппетита, наличие анемии, гепатолиенального и цитопенического синдромов требовали проведения дифференциальной диагностики с онкологическими заболеваниями. Диагноз лейшманиоза был установлен при микроскопии мазка костного мозга и выявлении лейшманий. Выздоровление наступило на фоне длительной терапии амфотерицином В и терапии сопровождения.

Ключевые слова: висцеральный лейшманиоз, диагностика, лечение.

Лейшманиоз — протозойное заболевание, вызываемое простейшими рода *Leishmania*, которые способны к паразитированию в организмах многочисленных видов млекопитающих, включая человека, передаются через укус самки москита рода *Phlebotomus* (Старый Свет) и *Lutzomyia* (Новый Свет). Хотя лейшманиоз является, главным образом, трансмиссивным заболеванием, инфекция может передаваться через кровь и ткани, при переливании крови, трансплантации органов, а также трансплацентарно от матери плоду [1]. У человека клинические проявления лейшманиоза, возбудителями которого являются около 20 различных видов лейшманий, отличаются значительным разнообразием. Наиболее тяжелая форма — висцеральный лейшманиоз (ВЛ) — генерализованная инфекция ретикулоэндотелиальной системы, обусловленная распространением лейшманий в фагоцитах, глав-

Abstract

Visceral leishmaniasis is a generalized infection of the reticuloendothelial system, it is fatal if left untreated in most cases. Early diagnosis and effective therapy can reduce the risk of disability and mortality. However, in non-endemic areas diagnosis may be delayed or missed. In the article we presented a case report of a child with imported visceral leishmaniasis. The gradual onset of the disease with irregular fever, growing weakness, fatigue, loss of appetite, anemia, cytopenic syndrome required differential diagnosis with oncological diseases. The diagnosis of leishmaniasis was made by microscopy of a bone marrow smear and the detection of leishmania. Recovery occurred after the prolonged course of amphotericin B and supportive treatment.

Key words: visceral leishmaniasis, diagnosis, treatment.

ным образом, в макрофагах, в большинстве случаев при отсутствии лечения заканчивается летальным исходом [1, 2].

Лейшманиоз встречается на всех пяти континентах с заболеваемостью, превышающей 1,5 млн случаев в год (1 — 1,5 млн случаев кожного лейшманиоза и 0,5 млн висцеральных случаев) [1]. В среднем от лейшманиоза в мире погибает до 70 тысяч человек ежегодно, и по показателям смертности висцеральный лейшманиоз уступает только малярии [1, 3, 4]. Летальность в группе пациентов, не получавших лечения, колеблется от 75% до 95% [1]. Большинство случаев ВЛ, описанных в литературе, были обусловлены *L. donovani*, которые встречаются по всему миру и вызывают классические формы заболевания в Азии. *L. infantum* является причиной висцерального лейшманиоза в Средиземноморском регионе (так называемая детская спленомегалия) и на Ближнем

Востоке. *L. tropica* и *L. amazonensis* спорадически выделяют от пациентов с типичным ВЛ, хотя чаще всего они связаны с кожным лейшманиозом [1].

Висцеральный лейшманиоз является высокоэндемичным заболеванием в Индостане и Восточной Африке. Свыше 90% случаев ВЛ регистрируется в 6 странах: Бангладеш, Бразилии, Индии, Судане, Эфиопии и Южном Судане. Европейский регион эндемичен по кожному и висцеральному лейшманиозу [5]. Кроме того, регистрируются завезенные случаи заболевания, главным образом из Африки и Южной Америки. В Средиземноморском регионе ежегодно регистрируется около 1500 случаев ВЛ, 80% всех случаев – в Албании, Грузии, Греции, Италии, Испании и Таджикистане [2,5].

В Российской Федерации (РФ) чаще регистрируются завозные случаи лейшманиоза из стран ближнего зарубежья (Азербайджана, Армении, Грузии, Кыргызстана, Таджикистана, Узбекистана) [3]. По градации ВОЗ РФ не является эндемичной по ВЛ, однако спорадические случаи заболевания регистрируются в Дагестане и Крыму [6]. Основными факторами риска инфицирования лейшманиозом являются социально-экономические условия, перемещение населения и изменение климата [2]. Изменение температуры и влажности оказывает значительное влияние на эпидемиологию инфекции за счет расширения ареала распространения переносчиков и хозяев, их выживаемости, численности популяции, что может привести к появлению паразита в районах, ранее не являвшихся эндемичными по этой болезни [2, 8]. Эпидемии лейшманиоза часто связаны с передвижением населения, миграцией людей в районы, где сохраняются циклы передачи инфекции. Важным фактором является обезлесение: люди, поселяющиеся в местности, где раньше были леса, приближаются к местам обитания москитов, что может привести к быстрому росту заболеваемости [2].

В странах Старого Света распространены 3 разновидности ВЛ: восточно-африканский (Судан, Кения, Эфиопия), индийский кала-азар, или «черная болезнь» (по причине гиперпигментации) (Индия, Непал, Бангладеш, страны Восточной Африки) и средиземноморский (детский) [6]. Средиземноморским ВЛ чаще болеют дети дошкольного возраста (от 1 до 4 лет), реже взрослые [1].

Инкубационный период ВЛ составляет от 2 до 6 месяцев, но может варьировать от 2 недель до 24 месяцев. Первичный аффект в месте укуса выглядит как небольшая папула или язва, но к тому времени, когда пациент обращается за медицинской помощью, он обычно проходит [1]. Начало болезни постепенное. Повышается температура до субфебрильной, снижается аппетит, увеличивается селезенка. В разгаре болезни появляются озноб, лихорадка до 39–40°C волнообразного характера, часто с двумя пиками в течение дня, обильное по-

тоотделение, бледность кожи и слизистых, увеличение размеров печени и селезенки, лимфатических узлов, потеря веса, адинамия, сонливость. Периоды лихорадки длятся от нескольких дней до нескольких месяцев, могут сменяться периодами апирексии [7]. Терминальный период лейшманиоза характеризуется кахексией, снижением мышечного тонуса, присоединением вторичных инфекций, безбелковыми отеками, асцитом [8]. Смерть наступает в течение 2 лет в результате интеркуррентной бактериальной инфекции, кровоизлияния в мозг или прогрессирующего истощения. Факторы, которые обуславливают восприимчивость к заболеванию и выраженность симптоматики, включают: возраст, состояние питания и эффективность Т-клеточного иммунитета [1]. У взрослых продолжительность болезни до постановки диагноза составляет от 3 месяцев до 1 года, но в связи с отсутствием настороженности медицинских работников в отношении этого заболевания диагностика бывает и более поздней (1,5–3 года). У детей раннего возраста все симптомы нарастают более остро, поэтому длительность диагностики варьирует от 12 дней до 4 месяцев от момента обращения за медицинской помощью [3, 6]. В периферической крови выявляют анемию, лейкопению, тромбоцитопению, ускорение СОЭ. Для оптимизации диагностики ВЛ целесообразно использовать несколько методов: обнаружение лейшманий в мазках пунктата костного мозга, селезенки или печени, окрашенных по Романовскому – Гимзе, молекулярно-генетический метод детекции ДНК возбудителя (наиболее чувствительный метод, но не позволяющий подтвердить жизнеспособность лейшманий), выявление специфических антител IgM и IgG в иммуноферментном анализе [9, 10]. Однако антитела могут не обнаруживаться или присутствовать в очень низком титре у лиц с ВЛ в сочетании с ВИЧ/СПИДом или другими тяжелыми иммунодефицитными состояниями [2]. Количественное исследование ДНК паразитов (кПЦР) в периферической крови может быть полезным для оценки изначальной паразитарной нагрузки и для мониторинга ответа на лечение. Наиболее быстрым и чувствительным для ранней диагностики ВЛ является иммунохроматографический тест с использованием антигена rK39 [2].

Для лечения висцерального лейшманиоза используют стибоглюконат натрия и меглюмин антимонат, паромоцилин, пероральный милтефозин и амфотерицин В в двух формах – свободной дезоксихолатной и липосомальный амфотерицин В [5]. В США препаратом выбора для лечения висцерального лейшманиоза является липосомальный амфотерицин В, единственное лекарственное средство, лицензированное FDA (Food and Drug Administration, Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов)

[1]. Несмотря на многочисленные клинические исследования, посвященные оценке эффективности лечения ВЛ, стратегия терапии далека от совершенства, нет однозначной позиции по использованию монотерапии или комбинации препаратов, имеется необходимость создания инновационных и безопасных препаратов для перорального применения [5]. Клинические исследования, проведенные в последние годы, показали, что один и тот же препарат и режим дозирования могут иметь разную эффективность, которая зависит от географического района, генетических, антропометрических характеристик, социального и иммунного статуса. Одно из исследований, проведенных в Европе по лечению ВЛ, вызванного *L. infantum*, продемонстрировало 100% эффективность использования липосомального амфотерицина В в общей дозе 24 мг/кг [5]. Клинические рекомендации и стандарты лечения висцерального лейшманиоза в РФ отсутствуют.

Описаний клинических случаев ВЛ в РФ немного [6–8]. Как правило, диагноз устанавливался не сразу, имеют место трудности дифференциальной диагностики с другими заболеваниями, опыт лечения пациентов небольшой, поэтому данный клинический случай может представлять интерес для практикующих врачей.

Девочка Т., 1 год 11 мес., поступила по экстренным показаниям в Архангельскую областную детскую клиническую больницу (ОДКБ) с жалобами на повышение температуры до 39,2°C, вялость, снижение аппетита, выпадение волос, похудение. Больна в течение 2 месяцев. Заболевание началось с повышения температуры до 39–40°C. Педиатром поставлен диагноз «ОРЗ», назначен генферон (свечи) и симптоматическая терапия. Лихорадка до 39–40°C сохранялась, с 5-го дня лихорадки проведен курс флемоксина 5 дней, эффекта от лечения не было, подъемы температуры сопровождались ознобом и потливостью, девочка стала малоактивной, плохо ела. При обследовании на 8-й день болезни в периферической крови анемия (гемоглобин – 78 г/л, эритроциты – $3,3 \times 10^{12}/л$), лейкопения ($4,1 \times 10^9/л$), тромбоцитопения ($106 \times 10^9/л$), гипохромия, анизоцитоз, СОЭ 41 мм/ч. Общий анализ мочи – без патологии, на рентгенограмме органов грудной клетки – без патологии. По причине сохраняющейся лихорадки и выраженных изменений периферической крови без видимого очага инфекции на 10-й день болезни госпитализирована в стационар, где было выявлено увеличение селезенки до 3 см из-под края реберной дуги, периферические лимфоузлы пальпаторно не увеличены. По лабораторным данным (17-й день болезни) – анемия (гемоглобин – 76 г/л, эритроциты – $3,4 \times 10^{12}/л$), гипохромия, анизоцитоз, лейкопения – $4,1 \times 10^9/л$, СОЭ 35 мм/ч, АЛТ – 10 ЕД/л, АСТ 27 ЕД/л, СРБ – 26,3 г/л, снижение

уровня железа – 1,2 мкмоль/л, повышение уровня ферритина – 559 мкг/л, трансферрина – 23 г/л. Беспокоил нечастый влажный кашель, аускультативно: жесткое дыхание, единичные влажные хрипы с обеих сторон. Проведена ЭХО-КГ, выявлено открытое овальное окно, УЗИ внутренних органов – выраженная гепатоспленомегалия (размеры не указаны), деформация желчного пузыря. Назначен феррум-лек, цефабол, симптоматическая терапия. На 25-й день болезни выполнена костномозговая пункция, по данным миелограммы лейкоз исключен. Осмотрена онкологом, сделано заключение об отсутствии данных за лимфопролиферативное заболевание. В динамике на фоне лечения самочувствие улучшилось, температура стойко нормальная, селезенка + 2,5–3 см, печень + 1,5 см, гемоглобин повысился до 102 г/л, эритроциты – $4,5 \times 10^{12}/л$, лейкоциты $3,7 \times 10^9/л$, тромбоциты $146 \times 10^{12}/л$, железо 5,9 мкмоль/л, трансферрин 2,2 г/л. Антител к цитомегаловирусу, вирусу Эпштейна – Барр, нуклеиновых кислот вируса герпеса 6 типа не обнаружено, серологические реакции на иерсиниоз, псевдотуберкулез, сальмонеллез, туляремию отрицательные. Выписана из стационара на 34-й день болезни с диагнозом «Острый простой бронхит, средней степени тяжести. Анемия смешанного генеза средней степени тяжести» в удовлетворительном состоянии с нормальной температурой и сохраняющейся гепатоспленомегалией (печень + 1,5 см из-под края реберной дуги, селезенка + 2 см, эластичной консистенции).

На 57-й день болезни вновь отмечено повышение температуры до 39,9°C, появился насморк, слабость, утомляемость, сонливость, мать отметила выпадение волос и снижение массы тела. Направлена в инфекционное отделение ОДКБ с диагнозом «Лимфопролиферативное заболевание?» При осмотре (60-й день болезни) состояние тяжелое, температура тела 39,4°C, ЧСС 135 в мин, ЧД 26 в мин. Капризная, быстро утомляется, пониженного питания, живот увеличен в объеме. Диффузная алопеция (поредение волос). Периферические лимфоузлы не увеличены, отеков нет. Дыхание проводится равномерно, тоны сердца приглушены, ритм правильный. Печень + 8 см из-под края реберной дуги, селезенка + 8 см, плотной консистенции.

На МСКТ-граммах органов брюшной полости – передне-задний размер (ПЗР) правой доли печени – 10,5 см, ПЗР левой доли печени – 5,3 см, кранио-каудальный размер (ККР) правой доли печени – 12,6 см, ККР левой доли печени – 5,8 см. Селезенка резко увеличена в размерах – 8,2×5,1×14,8 см, с ровными контурами, однородной структуры. Увеличенных лимфоузлов не определяется. Мезентериальные лимфоузлы до 7,4 мм.

Ребенок в день поступления был осмотрен онкологом, с учетом гепатолиенального синдрома для исключения лимфопролиферативного заболевания, на следующий день (61-й день болезни) была выполнена трепанобиопсия подвздошных костей в 2 точках. При исследовании мазка костного мозга отмечено: клеточность соответствует возрастной норме, имеются 3–4 мегакариоцита, несколько увеличено число ранних предшественников гранулоцитарных клеток, злокачественного роста не обнаружено, изменения носят реактивный характер. Были обнаружены лейшмании внеклеточно и внутриклеточно (в макрофагах), (рисунок амастиготы паразита в мазке костного мозга), средняя плотность обнаружения амастигот в поле зрения составляла 10–100 (5+) [2]. Для контроля мазки костного мозга были направлены в лабораторию природно-очаговых, опасных инфекций и паразитозов Центра гигиены и эпидемиологии в Архангельской области, где подтвердили наличие лейшманий. Был установлен клинический диагноз: «Висцеральный лейшманиоз» (B55.0) на 61-й день болезни. Ретроспективно были просмотрены мазки костного мозга, выполненные во время первой госпитализации (на 25-й день болезни), лейшманий не обнаружены.

Эпидемиологический анамнез: с мая по октябрь прошлого года девочка находилась в Азербайджане, в частном доме, много времени проводила на открытом воздухе, мать отмечала на теле девочки укусы комаров. В медицинских документах (истории болезни, амбулаторной карте) информации о районе проживания в Азербайджане, высоте над уровнем моря, наличии собак и других животных нет. Наибольшую трудность представляла специфическая терапия лейшманиоза по причине отсутствия в РФ клинических рекомендаций и стандартов лечения детей с висцеральным лейшманиозом, а также других препаратов для терапии, кроме амфотерицина В. В день постановки диагноза была начата специфическая терапия традиционным амфотерицином В путем инфузии в минимальной дозе 0,4 мг/кг с постепенным повышением дозы в течение 7 дней до 1 мг/кг. Курсовая доза составила 24 мг/кг и была достигнута в течение 28 дней терапии. На фоне терапии амфотерицином В температура снизилась до нормальной на 8-й день лечения, затем после 3 дней апирекции отмечены эпизоды лихорадки до 39–38,6°C в течение 4 дней, после чего температура нормализовалась. Печень уменьшилась в размерах на 8-й день лечения – до +4 см из-под края реберной дуги, уменьшение селезенки отмечено к 11-му дню введения амфотерицина В. Размеры селезенки по данным УЗИ на 11-й день лечения – 135×54 мм (норма для роста ребенка 67,1×31,2 мм). На 21-й день лечения прекратилось выпадение волос (диффузная алопеция), уменьшились в размерах печень и селезенка

до 2,5 см и 3,5 см из-под края реберной дуги, консистенция их стала мягко-эластичной. На 29-й день госпитализации пальпировался край селезенки, печень не выступала из-под края реберной дуги. По лабораторным показателям при поступлении отмечено повышение уровня СРБ до 136,8 г/л, снижение альбумина сыворотки до 26 г/л, повышение уровня ЦИК до 229 ед (при норме 0–120), лейкопения $2,1 \times 10^9/\text{л}$, анемия (гемоглобин – 73 г/л, эритроциты – $3,0 \times 10^{12}/\text{л}$), тромбоцитопения $79 \times 10^9/\text{л}$, ускорение СОЭ до 55 мм/ч. В динамике на 4-й день лечения тромбоцитопения выросла до $49 \times 10^9/\text{л}$, лейкопения до $1,15 \times 10^9/\text{л}$, гемоглобин до 66 г/л, что потребовало трансфузии эритроцитосодержащих компонентов. На 8-й день лечения количество лейкоцитов повысилось до $3,5 \times 10^9/\text{л}$, уровень гемоглобина до 91 г/л, тромбоцитов до $115 \times 10^9/\text{л}$. Выписана на 40-й день госпитализации после стойкой апирекции в удовлетворительном состоянии с нормальными показателями периферической крови. В течение 9 месяцев наблюдения за ребенком рецидивов лейшманиоза не отмечено.

Представленный клинический случай демонстрирует трудности диагностики средиземноморско-среднеазиатского (детского) висцерального лейшманиоза, встречающегося в неэндемичных регионах в качестве завозной инфекции. Клинические симптомы в виде постепенно нарастающей слабости, утомляемости, снижения аппетита, гепатоспленомегалии, а также наличие анемии и цитопенического синдрома требовали проведения дифференциальной диагностики с онкологическими заболеваниями. Нерегулярный характер лихорадки с периодами длительной апирекции, характерный для данной инфекции, создавал впечатление «мнимого благополучия». Недостаточная осведомленность врачей о тропических паразитарных болезнях, недооцененный эпидемиологический анамнез не позволили определить направление диагностического поиска и явились причинами поздней диагностики лейшманиоза. Клинический случай подтверждает «отсутствие границ» для инфекционных и паразитарных заболеваний и необходимость актуализации знаний врачей о тропических болезнях.

Литература

1. Frank E. Berkowitz в кн.: Principles and practice of pediatric infectious diseases. – 4th ed. / [edited by] Long S.S. [et al.] Philadelphia, Elsevier sounder, 2012. – P. 1285-1290.
2. Руководство по ведению случаев и эпиднадзору за лейшманиозами в Европейском регионе ВОЗ (2017), режим доступа <http://www.euro.who.int/ru/health-topics/communicable-diseases/vector-borne-and-parasitic-diseases/publications/2017/manual-on-case-management-and-surveillance-of-the-leishmaniasis-in-the-who-european-region-2017>.
3. Письмо Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека от 04.03.2015

№ 01/2160-15-27 «О ситуации по лейшманиозам в Российской Федерации. Режим доступа: <https://rospotrebnadzor.ru/upload/iblock/5d4/2015-leishmanioz.pdf>.

4. Chiragkumar J G, Jimishaben D K. Review on Leishmaniasis. Biomed J Sci & Tech Res 1(5)- 2017.BJSTR.MS.ID.000460. p.1453-1455.

5. Fabiana Alves Recent Development of Visceral Leishmaniasis Treatments:

6. Successes, Pitfalls, and Perspectives / Fabiana Alves, Graeme Bilbe, Siverine Blesson, Vishal Goyal, Siverine Monnerat, Charles Mowbray, Gina Muthoni Ouattara, Bernard Pycoul, Suman Rijal, Joelle Rode, Alexandra Solomos, Nathalie Strub-Wourgaft, Monique Wasunna, Susan Wells, Eduard E. Zijlstra, Byron Arana, Jorge Alvara // Clinical Microbiology Reviews October 2018 Volume 31 Issue 4 e 00048-18 Downloaded from <http://cmr.asm.org/> on January 1, 2020.

7. Баранец, М.С. Клинические и эпидемиологические особенности висцерального лейшманиоза в Республике Крым / М.С. Баранец, Т.Н. Ермак, Е.Н. Понировский // Тер. Архив. — 2017. — Т. 89. — С.100–104.

8. Вaшyрa, Л.В. Слyчaй лeйшмaниoзa в стaциoнaрe, слoжнoсти клинeчeскoй дeгнoстeкe / Л.В. Вaшyрa [и др.] // Дeтскe инeкцeкцe. — 2013. — №3. — С. 65–68.

9. Бeхтeрeвa, М.Н. Висцeрaльный лeйшмaниoз у рeбeнкa: слoжнoсти дeгнoстeкe и лeчeния / М.К. Бeхтeрeвa [и др.] // Жyрнaл инфeктoлoгии. — 2019. — Т.11, № 3. — С.118–125.

10. Aronson N, Herwaldt BL, Libman M, et al: Diagnosis and treatment of leishmaniasis: Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and the American Society of Tropical Medicine and Hygiene (ASTMH). Clin Infect Dis 63 (12):e202-e264, 2016. doi: 10.1093/cid/ciw670.

11. Медицинская паразитология и паразитарные болезни. Протозоозы и гельминтозы : учеб. пособие / под ред. А.Б. Ходжаян, С.С. Козлова, М.В. Голубевой. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. — 448 с.

References

1. Frank E. Berkowitz v kn.: Principles and practice of pediatric infectious diseases. — 4th ed. / [edited by] Long S.S. [et al.] Philadelphia, Elsevier sounder, 2012. — P. 1285-1290.

2. Rukovodstvo po vedeniyu sluchaev i epidnadzoru za leishmaniozami v Evropejskom regione VOZ (2017), rezhim

dostupa <http://www.euro.who.int/ru/health-topics/communicable-diseases/vector-borne-and-parasitic-diseases/publications/2017/manual-on-case-management-and-surveillance-of-the-leishmaniasis-in-the-who-european-region-2017>.

3. Pis'mo Federal'noj sluzhby po nadzoru v sfere zashchity prav potrebitelej i blagopoluchiya cheloveka ot 04.03.2015 № 01/2160-15-27 «О ситуации по лейшманиозам в Российской Федерации. Режим доступа: <https://rospotrebnadzor.ru/upload/iblock/5d4/2015-leishmanioz.pdf>.

4. Chiragkumar J G, Jimishaben D K. Review on Leishmaniasis. Biomed J Sci & Tech Res 1(5)- 2017.BJSTR.MS.ID.000460. r.1453-1455.

5. Fabiana Alves Recent Development of Visceral Leishmaniasis Treatments:

6. Successes, Pitfalls, and Perspectives / Fabiana Alves, Graeme Bilbe, Siverine Blesson, Vishal Goyal, Siverine Monnerat, Charles Mowbray, Gina Muthoni Ouattara, Bernard Pycoul, Suman Rijal, Joelle Rode, Alexandra Solomos, Nathalie Strub-Wourgaft, Monique Wasunna, Susan Wells, Eduard E. Zijlstra, Byron Arana, Jorge Alvara // Clinical Microbiology Reviews October 2018 Volume 31 Issue 4 e 00048-18 Downloaded from <http://cmr.asm.org/> on January 1, 2020.

7. Baranec M.S. Klinicheskie i epidemiologicheskie osobennosti visceral'nogo leishmanioza v Respublike Krym / M.S. Baranec, T.N. Ermak, E.N. Ponirovskij // Ter. Arhiv. — 2017. — Т. 89. — С.100–104.

8. Vashura L.V. Sluchaj leishmanioza v stacionare, slozhnosti klinicheskoy diagnostiki / L.V. Vashura, M.S. Savenkova, I.R. Samosonovich, E.R. Samitova // Detskie infekcii. — 2013. — №3. — С. 65-68.

9. Bekhtereva M.N. Visceral'nyj leishmanioz u rebenka: slozhnosti diagnostiki i lecheniya /M.K. Bekhtereva, S.S. Kozlov, A.M. Komarova, YU.V. Lobzin, I.V. Razd'yakonova // Zhurnal Infektologii. — 2019.- Т.11. — № 3.- С.118-125.

10. Aronson N, Herwaldt BL, Libman M, et al: Diagnosis and treatment of leishmaniasis: Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and the American Society of Tropical Medicine and Hygiene (ASTMH). Clin Infect Dis 63 (12):e202-e264, 2016. doi: 10.1093/cid/ciw670.

11. Hodzhayan A. B. Medicinskaya parazitologiya i parazitarnye bolezni. Protozoozy i gel'mintozy : ucheb. posobie / pod red. A. B. Hodzhayan, S. S. Kozlova, M. V. Golubevoj. — 2-e izd., pererab. i dop. — Moskva : GEOTAR-Media, 2016. — 448 s.

Авторский коллектив:

Самогова Ольга Викторовна — заведующая кафедрой инфекционных болезней Северного государственного медицинского университета, д.м.н., профессор; тел.: +7-911-563-00-65, e-mail: ovsamodova@mail.ru

Волкова Ирина Ивановна — заведующая первым инфекционным отделением Архангельской областной детской клинической больницы; тел.: +7-921-292-62-17, e-mail: volkova-r-68@yandex.ru

Смирнова Галина Павловна — доцент кафедры педиатрии Северного государственного медицинского университета; тел.: +7-902-194-87-39, e-mail: sovas2008@mail.ru

Пятлина Татьяна Витальевна — заведующая отделением клинической лабораторной диагностики Архангельской областной детской клинической больницы; тел.: 8(8182)68-31-69, e-mail: genlabadkb@eandex.ru

Сметанина Елена Ивановна — врач клинической лабораторной диагностики отделения клинической лабораторной диагностики Архангельской областной детской клинической больницы; тел.: 8(8182)68-31-69, e-mail: genlabadkb@eandex.ru

Хованова Юлия Леонидовна — врач клинической лабораторной диагностики отделения клинической лабораторной диагностики Архангельской областной детской клинической больницы; тел.: 8(8182) 68-31-69, e-mail: genlabadkb@eandex.ru

Морозова Анастасия Владимировна — врач клинической лабораторной диагностики отделения клинической лабораторной диагностики Архангельской областной детской клинической больницы; тел.: 8(8182)68-31-69, e-mail: genlabadkb@eandex.ru