

## СЛУЧАЙ ЛЕЙШМАНИОЗА В НЕЭНДЕМИЧНОМ РЕГИОНЕ: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ И ТРУДНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ В УСЛОВИЯХ НИЗКОЙ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ НАСТОРОЖЕННОСТИ

К.С. Богдевич, бакалавр, врач-резидент

А.А. Тажибеков, бакалавр, врач-резидент

А.Р. Батраханов, бакалавр, врач-резидент

Научный руководитель: А.А. Ким, канд. мед. наук, доцент

Карагандинский медицинский университет  
(Казахстан, г. Караганда)

DOI:10.24412/2500-1000-2026-4-1-107-114

**Аннотация.** В статье представлен анализ клинического случая завозного кожного лейшманиоза (КЛ), диагностированного у пациентки в г. Караганда (Республика Казахстан) – регионе, который классифицируется как неэндемичный для данной нозологии. Клиническая уникальность описанного случая заключается в наличии системных проявлений, включая спленомегалию и глубокую лейкопению, что потребовало проведения сложного дифференциально-диагностического поиска. В статье анализируется проблема низкой эпидемиологической настороженности и причины по которым, диагноз лейшманиоз не был принят во внимания на уровне первичного звена. Особое внимание уделено анализу терапевтической тактики в условиях отсутствия препаратов пятивалентной сурьмы. Работа включает обзор литературы, касающийся изменения ареала переносчиков на фоне климатических сдвигов и проблем диагностики забытых тропических болезней в условиях урбанизации и миграции населения.

**Ключевые слова:** лейшманиоз; кожный лейшманиоз; завозной случай; неэндемичный регион; дифференциальная диагностика; спленомегалия.

Лейшманиозы представляют собой группу трансмиссивных протозойных заболеваний, вызываемых облигатными внутриклеточными паразитами рода *Leishmania*, передающихся через укусы зараженных самок moskitov рода *Phlebotomus*, которые питаются кровью для откладывания яиц. Согласно классификации Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), лейшманиоз относится к категории забытых тропических болезней, поражая преимущественно беднейшие слои населения в развивающихся странах. Несмотря на статус «забытой», инфекция представляет собой серьезную глобальную проблему: ежегодно регистрируется от 700 000 до 1 миллиона новых случаев заболевания, а в эндемичных зонах проживает около 1 миллиарда человек в 99 странах мира [1].

Клинический спектр лейшманиозов варьирует от локализованных кожных язв (кожный лейшманиоз – КЛ), которые могут самопроизвольно рубцеваться, оставляя шрамы, до системных форм (висцеральный лейшманиоз – ВЛ), поражающих ретикулоэндотелиальную систему [1]. Кожная форма является домини-

рующей, составляя до 95% всех случаев, однако именно она часто становится причиной диагностических ошибок в неэндемичных регионах из-за своего клинического полиморфизма, за что получила название «великий имитатор» [2, 3].

Центральная Азия исторически является одним из древнейших очагов лейшманиоза. Эпидемиологическая ситуация в регионе характеризуется сложной мозаикой циркуляции возбудителей. Основными этиологическими агентами здесь выступают *Leishmania major* (возбудитель зоонозного кожного лейшманиоза, ЗКЛ) и *Leishmania tropica* (возбудитель антропонозного кожного лейшманиоза, АКЛ) [4].

Республика Узбекистан и, в частности, Республика Каракалпакстан, граничащая с Казахстаном, остаются территориями с высоким уровнем эндемичности. Турткульский район Каракалпакстана, фигурирующий в анамнезе нашей пациентки, представляет собой классический природный очаг, где трансмиссия поддерживается популяцией больших песчанок (*Rhombomys opimus*) – основного

резервуара *L. Major* [4] Сезонность заболевания в данном регионе жестко детерминирована жизненным циклом переносчиков – москитов рода *Phlebotomus* (преимущественно *P. papatasi*), пик активности которых приходится на летние месяцы, что обуславливает рост заболеваемости людей в осенний период.

Современные научные данные подтверждают, что лейшманиоз перестает быть болезнью исключительно тропических стран. Изменение климата в Центральной Азии и Европе создает благоприятные условия для выживания москитов в широтах, ранее считавшихся свободными от инфекции. Повышение температуры напрямую влияет на скорость созревания паразита в переносчике и увеличивает плотность их популяции [1, 5]. Активный туризм, трудовая миграция и перемещение беженцев приводят к тому, что завозные случаи все чаще регистрируются в эндемичных регионах [6].

Данная совокупность факторов размывает границы эндемичных зон, ставя перед врачами эндемичных регионов диагностические вызовы [7].

Описание клинического случая:

22 октября. Пациентка К., 40 лет, проживающая в городе Караганда (Республика Казахстан), обратилась в инфекционный стационар с жалобами на тянущие боли в левой руке, язвенный дефект кожи. Считает себя больной с 30 августа, когда впервые отметила образование небольшого язвенного дефекта на руке. Постепенно язвенный дефект увеличился в размерах, появились тянущие и распирающие боли в левой руке. 10 сентября обратилась в поликлинику по месту жительства, выставлен диагноз «герпес?», назначен Ацикловир. 25 сентября консультирована дерматологом, выставлен диагноз «Атопический дерматит», назначены Мупироцин 2%, цинковая паста, обработка раны метиленовым синим. Лечение без видимого эффекта, язвенный дефект увеличился в размере, стал мокнущим, боли усилились. 6 октября повторно обращается к дерматологу, назначен Ципрофлоксацин 500 2 раза в сутки, №7, без эффекта. Далее пациентка отмечает образование второго аналогичного язвенного дефекта, повышение температуры тела до субфебрильных цифр и самостоятельно обращается в приемный покой инфекционного стационара.

Локально на коже задней поверхности левого предплечья визуализируются два глубоких язвенных дефекта (размерами 2x2 см и 1x1 см) кратерообразной формы с характерными плотными, приподнятыми валикообразными краями и выраженной перифокальной инфильтрацией тканей. Дно язв было покрыто некротическими влажными корками с признаками вторичного бактериального инфицирования в виде серозно-гнойной экссудации, очаги окружены венчиком застойной гиперемии и обработаны анилиновым красителем. При пальпации отмечается резкая болезненность и местная гипертермия. По остальным органам и системам без особенностей. Периферические лимфоузлы не увеличены. Кожные покровы вне зоны поражения чистые, органы и системы без особенностей. Общее состояние пациента средней степени тяжести, обусловлено выраженным местным воспалением и болевым синдромом.

Ключевым звеном, позволившим в итоге верифицировать диагноз, стал факт пребывания пациентки в эндемичном регионе. С 13.08. по 28.08. она находилась в гостях у родственников в Республике Каракалпакстан (Турткульский район). Как известно из данной литературы, этот регион является активным природным очагом зоонозного кожного лейшманиоза. Важно отметить, что пациентка не фиксировала моментов укусов москитами. Однако она сообщила, что у ее родственника, проживающего там, развилась аналогичная язва на лице, и ему была диагностирована кожная форма лейшманиоза. Этот факт семейного кластера заболевания является мощным эпидемиологическим маркером.

Таким образом заболевание дебютировало через 17 дней после прибытия в эндемичную зону. Инкубационный период составил менее 3 недель, что типично для зоонозной формы, вызываемой штаммами *L. major*. Пациентка прошла сложный путь до постановки верного диагноза, длившийся 2 месяца.

Резкая болезненность при пальпации, наличие перифокального воспаления, гнойного отделяемого и субфебрильной лихорадки указывали на активную вторичную бактериальную инфекцию, осложняющую течение основного процесса.

При исследовании общего анализа крови стабильно регистрировалась умеренно выра-

женная лейкопения. Показатели биохимического профиля крови оставались в референсных значениях. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости выявило признаки гепатоспленомегалии. Данная совокупность клинико-лабораторных данных потребовала проведения расширенного дифференциально-диагностического поиска.

Верификация диагноза: «золотым стандартом» диагностики остается обнаружение амстигот в мазках-отпечатках или ПЦР, но в условиях эндемичного региона диагноз был окончательно подтвержден методом иммуноферментного анализа – выявлены антитела IgG к *Leishmania* с высоким коэффициентом позитивности - 3.668.

С целью оценки характера локального процесса было выполнено микробиологическое исследование. Посев отделяемого из язвенных дефектов выявил ассоциацию *Staphylococcus aureus* и грибов рода *Candida*, что подтвердило наличие сочетанной вторичной инфекции.

Лечение проводилось в условиях инфекционного стационара. Ввиду отсутствия в арсенале клиники препаратов пентавалентной сурьмы, а также учитывая наличие глубоких язвенных дефектов с признаками вторичного инфицирования, была выбрана альтернативная комбинированная схема. Основной целью терапии являлась эрадикация возбудителя в сочетании с санацией раневых поверхностей от сопутствующей флоры для стимуляции регенеративных процессов.

#### Программа лечения включала:

1) Первичную хирургическую обработку очагов поражения. Однократное удаление некротического детрита и гнойного экссудата позволило устранить бактериальные биопленки и подготовить ложе язв для эффективного воздействия системных и местных препаратов

2) В качестве базового противопаразитарного средства применен амфотерицин В (AmB). Препарат вводился внутривенно капельно в дозе 1 мг/кг в сутки. Терапия продолжалась до достижения суммарной кумулятивной дозы 20 мг/кг, что соответствует международным рекомендациям по лечению кожного лейшманиоза при неэффективности или недоступности сурьмы [8].

3) Антибактериальная терапия: Направлена на купирование перифокального воспаления и вторичной инфекции: доксициклин: 100 мг 2

раза в сутки (10 дней). Выбор препарата обусловлен его способностью воздействовать на типичную и транзиторную кожную флору. Дополнительным аргументом в пользу доксициклина стали данные исследований, указывающие на прямую антилейшманиозную активность и ускорение репарации тканей за счет ингибирования матриксных металлопротеиназ.

4) Местно использовались анилиновые красители (1% раствор метиленового синего) и мазь Мупироцина 2%. Это позволило добиться адекватной дезинфекции и подсушивания (во время экссудативной фазы), способствуя формированию защитного струпа и началу краевой эпителизации.

**Результаты лечения:** Комплексный подход позволил в короткие сроки добиться очищения язв от гнойно-некротических масс и купирования болевого синдрома. К моменту окончания госпитального этапа отмечено появление активных грануляций. Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии с рекомендациями по диспансерному наблюдению для контроля полного рубцевания.

**Обсуждение.** Представленный случай ярко иллюстрирует диагностические сложности, с которыми сталкиваются врачи в эндемичных регионах. Двухмесячный анамнез неэффективного лечения, ошибочно диагностированных герпеса и дерматита подтверждает статус лейшманиоза как патологии с высоким полиморфизмом высыпаний. Подобные ошибки описаны в мировой литературе: кожный лейшманиоз часто мимикрирует под широкий спектр дерматозов.

- Герпес зостер: в редких случаях лейшманиоз может иметь зостериформное расположение (вдоль дерматома), что вводит в заблуждение клиницистов [10, 12].

- Атопический дерматит: воспалительный инфильтрат и шелушение могут имитировать экзему, особенно на ранних стадиях [11, 12].

- Бактериальные абсцессы: наличие гнойного отделяемого часто направляет мысль врача в сторону пиодермии, что влечет назначение неэффективных антибиотиков или ненужных хирургических вмешательств [12].

- Злокачественные новообразования: хронические язвы могут быть приняты за базалиому или плоскоклеточный рак у пожилых пациентов [12].

Критическим упущением на амбулаторном этапе был недостаточно тщательный сбор эпидемиологического анамнеза. Факт пребывания в Каракалпакстане должен был стать «точкой» в постановке диагноза, но был проигнорирован.

Наиболее дискуссионным вопросом данного кейса остается наличие спленомегалии и выраженной лейкопении при клинической картине кожного лейшманиоза, что вероятнее всего является реакцией ретикулоэндотелиальной системы на паразитарную инвазию. Традиционно считается, что *L. major* (основной возбудитель в Турткуле) вызывает только кожные поражения, а висцеральные формы ассоциированы с *L. donovani* и *L. infantum*. Выявленные у пациентки системные знаки требуют детального анализа.

Лейшманиомы часто осложняются вторичной бактериальной инфекцией. Исследования показывают, что *Staphylococcus aureus* и стрептококки колонизируют до 70-80% язв

при кожном лейшманиозе [13]. Вторичная инфекция не только усиливает воспаление и болевой синдром (что наблюдалось у пациентки), но и препятствует заживлению [14].

**Выводы.** Повышение диагностической настороженности в неэндемичных регионах. В клинической практике врачей различных специальностей критически важна настороженность в отношении трансмиссивных паразитарных заболеваний. У пациентов с длительно персистирующими язвенными дефектами кожи обязательным этапом является тщательный сбор эпидемиологического анамнеза. Пребывание в эндемичных очагах должно рассматриваться как ключевой фактор риска при проведении дифференциальной диагностики. Системный контроль: Кожный лейшманиоз не всегда является локальным процессом. Обнаружение спленомегалии и лейкопении у пациента с кожными язвами требует исключения висцерализации процесса (гиперспленизма) или смешанной инфекции.



Рис. 1. Вид лейшманиом за неделю до поступления в инфекционный стационар

Два округлых язвенных дефекта с характерными плотными, валикообразно приподнятыми краями. Дно язв влажное, с серозно-

гнойным экссудатом и корочками темно-коричневого цвета (рис. 1).



Рис. 2. Состояние на момент поступления

Глубокие язвенные дефекты округлой формы с характерными «вулканообразными», плотными краями и выраженной перифокальной инфильтрацией тканей. Дно язв покрыто массивными некротическими влажными корками с признаками вторичного бактериального инфицирования в виде серозно-гнойной

экссудации и гиперемии окружающих кожных покровов. Язвы обработаны анилиновым красителем (рис. 2).

Дно язв очищено от детрита, визуализируется яркая, «сочная» грануляционная ткань (рис. 3).



Рис. 3. Состояние после проведения первичной хирургической обработки (ПХО)



Рис. 4. 7 сутки госпитализации

Визуализируется жизнеспособная, ярко-красная грануляционная ткань с признаками хорошей васкуляризации. Устранение некротического компонента позволило минимизи-

ровать риск дальнейшего распространения вторичной флоры и создало оптимальные условия для регенерации (рис. 4).



Рис. 5. 15 сутки терапии

Достигнута выраженная положительная динамика: площадь дефектов существенно сократилась, перифокальный отек купирован. Отмечается активная краевая эпителизация и

рубцевание при отсутствии экссудации, что подтверждает эффективность комплексного лечения (рис. 5).



Рис. 6. 20-е сутки воспалительный процесс полностью разрешился

Признаки экссудации отсутствуют, поверхность очага остается сухой. Наблюдается активное рубцевание дефектов, особенно вы-

раженное по краям, в виде молодой соединительной ткани и стягивание раневой поверхности (рис. 6).

#### Библиографический список

1. Leishmaniasis: fact sheet / World Health Organization. Jan 12, 2023. URL: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/leishmaniasis>.
2. Leishmaniasis Clinical Overview / Centers for Disease Control and Prevention. Updated March 13, 2024. URL: <https://www.cdc.gov/leishmaniasis/hcp/clinical-overview/index.html>.
3. Gurel M.S., Tekin B., Uzun S. Cutaneous leishmaniasis: A great imitator // Clinics in Dermatology. 2020. Vol. 38, № 2. P. 140-151. DOI: 10.1016/j.clindermatol.2019.10.008. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32513395/>.
4. Клинические и эпидемиологические особенности кожного лейшманиоза в регионах Узбекистана // JournalNX – междисциплинарный рецензируемый журнал. 2022. Т. 8, № 4. С. 169-173. DOI: 10.17605/OSF.IO/YZ3Q2.
5. Tidman R., Abela-Ridder B., de Castañeda R.R. The impact of climate change on neglected tropical diseases: a systematic review // Transactions of The Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene. 2021. Vol. 115, № 2. P. 147-168. DOI: 10.1093/trstmh/traa192. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33508094/>.
6. Kim J., Zieneldien T., Ma S., Cohen B.A. Cutaneous Leishmaniasis in the Context of Global Travel, Migration, Refugee Populations, and Humanitarian Crises // Clinics and Practice. 2025. Vol. 15, № 4. P. 77. DOI: 10.3390/clinpract15040077. URL: <https://www.mdpi.com/2039-7283/15/4/77>.
7. Legro S. Climate change and health in Central Asia: a literature review // Central Asian Journal of Sustainability and Climate Research. 2024. Vol. 3, № 1. P. 1-31. DOI: 10.29258/CAJSCR/2024-R1.v3-1/1-31.eng.

8. Zhang H., Yan R., Liu Y., Yu M., He Z., Xiao J., Li K., Liu G., Ning Q., Li Y. Progress in antileishmanial drugs: Mechanisms, challenges, and prospects // PLoS Neglected Tropical Diseases. 2025. Vol. 19, № 1. e0012735. DOI: 10.1371/journal.pntd.0012735. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39752369/>.

9. Masmoudi A., Dammak A., Chaaben H., Maalej N., Akrouf F., Turki H. Doxycycline for the treatment of cutaneous leishmaniasis // Dermatology Online Journal. 2008. Vol. 14, № 8. DOI: 10.5070/D334c3g2qm. URL: <https://escholarship.org/uc/item/34c3g2qm>.

10. Salem Bouomrani, Marwa Ben Houchet. Zosteriform Cutaneous Leishmaniasis of the Elbow // American Journal of Medical Case Reports. 2020. Vol. 8, № 12. P. 483-485. URL: <https://pubs.sciepub.com/ajmcr/8/12/14>.

11. Ayatollahi J., Fattahi Bafghi A., Shahcheraghi S.H. Rare variants of cutaneous leishmaniasis presenting as eczematous lesions // Medical Journal of the Islamic Republic of Iran. 2014. Vol. 21, № 28. P. 71. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25405136/>.

12. Gurel M.S., Tekin B., Uzun S. Cutaneous leishmaniasis: A great imitator // Clinics in Dermatology. 2020. Vol. 38, № 2. P. 140-151. DOI: 10.1016/j.clindermatol.2019.10.008. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32513395/>.

13. Al-Alousy N.W., Al-Nasiri F.S. Bacterial infections associated with cutaneous leishmaniasis in Salah Al-Din province, Iraq // Microbial Pathogenesis. 2025. Vol. 198. P. 107144. DOI: 10.1016/j.micpath.2024.107144. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39579944/>.

14. Layegh P., Ghazvini K., Moghiman T., Hadian F., Zabolinejad N., Pezeshkpour F. Bacterial contamination in cutaneous leishmaniasis: its effect on the lesions' healing course // Indian Journal of Dermatology. 2015. Vol. 60, № 2. P. 211. DOI: 10.4103/0019-5154.152560. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25814725/>.

#### A CASE OF LEISHMANIASIS IN A NON-ENDEMIC REGION: CLINICAL OBSERVATION AND DIFFICULTIES OF DIFFERENTIAL DIAGNOSIS IN CONDITIONS OF LOW EPIDEMIOLOGICAL AWARENESS

**K.S. Bogdevich**, Bachelor's degree, Resident Physician

**A.A. Tazhibekov**, Bachelor's degree, Resident Physician

**A.R. Batrakhonov**, Bachelor's degree, Resident Physician

**Supervisor:** A.A. Kim, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor

**Karaganda Medical University**

**(Kazakhstan, Karaganda)**

**Abstract.** The article presents an analysis of a clinical case of imported cutaneous leishmaniasis (CL) diagnosed in a patient in Karaganda (Republic of Kazakhstan), a region classified as non-endemic for this nosology. The clinical uniqueness of the described case lies in the presence of systemic manifestations, including splenomegaly and deep leukopenia, which required a complex differential diagnostic search. The article analyzes the problem of low epidemiological alertness and the reasons why the diagnosis of leishmaniasis was not taken into account at the primary level. Special attention is paid to the analysis of therapeutic tactics in the absence of pentavalent antimony preparations. The work includes a review of the literature on changes in the vector range against the background of climate shifts and the problems of diagnosing neglected tropical diseases in the context of urbanization and population migration.

**Keywords:** leishmaniasis; cutaneous leishmaniasis; imported case; non-endemic region; differential diagnosis; splenomegaly.