

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРОНЕКРОТИЗИРУЮЩЕЙСЯ ФОРМЫ КОЖНОГО ЛЕЙШМАНИОЗА

О.Ю. ОЛИСОВА¹, Т.О. САИДИНОВА², М.С. ИСАЕВА²

¹ Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Москва, Российская Федерация

² Кафедра дерматовенерологии, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино, Душанбе, Республика Таджикистан

Цель исследования: изучить иммунологические нарушения у больных с сельской (остронекротизирующей) формой кожного лейшманиоза (КЛ).

Материал и методы: под наблюдением находились 80 больных с сельской формой КЛ, в том числе 23 (28,8%) мужчин и 57 (71,2%) женщин. Возраст больных колебался от 16 до 60 и более лет.

Результаты: данные показали, что у больных КЛ по сравнению со здоровыми людьми отмечается угнетение активности клеточного звена иммунитета, о чём свидетельствуют достоверное уменьшение абсолютного и относительного количества CD3 лимфоцитов (на 20%, $P < 0,01$), тенденция к снижению абсолютного и относительного количества CD4 (Т-хелперы-индукторы) и CD8 (Т-цитотоксические) лимфоцитов (соответственно на 12% и 18%), а также абсолютного и относительного количества лимфоцитов (на 12%) периферической крови.

Заключение: таким образом, у больных остронекротизирующей формой КЛ наблюдаются иммунологические нарушения как со стороны клеточного, так и гуморального звеньев иммунитета, которые зависели от давности процесса и наличия осложнений.

Ключевые слова: остронекротизирующийся кожный лейшманиоз, клинические и иммунологические особенности.

CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL CHARACTERISTICS OF ACUTE NECROTIZING FORM OF CUTANEOUS LEISHMANIASIS

O.U. OLISOVA¹, T.O. SAIDINOVA², M.S. ISAEVA²

¹ Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russian Federation

² Department of Dermatovenereology, Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Tajikistan

Objective: To study immunological disorders in patients with a rural (acute necrotizing) form of Cutaneous Leishmaniasis (CL).

Methods: 80 patients were found under the observation in a rural (acute necrotizing) form of CL, including 23 (28.8%) men and 57 (71.2%) of women. The age of patients fluctuated from 16 to 60 years and over.

Results: The data showed that the oppression of the activity of the cellular immunity in patients with CL in comparison with healthy people, which indicates the significant of absolute and comparative numbers of CD3 lymphocytes (by 20%, $p < 0.01$), the tendency of falling of absolute and comparative numbers of CD4 (T helper-inducers) and CD8 (T-cytotoxic) lymphocytes (correspondingly to 12% and 18%), as well as the absolute and comparative number of lymphocytes (by 12%) of peripheral blood.

Conclusions: Thereby, in patients with acute necrotizing form of CL observes immunological disorders both in cellular and humoral components of immunity, which was depended on prescription of the process and the presence of complications.

Keywords: Acute necrotizing cutaneous leishmaniasis, clinical and immunological features.

ВВЕДЕНИЕ

Лейшманиоз относится к распространённым протозойным трансмиссивным инфекционным заболеваниям [1, 2]. В мире им болеют около 60 млн. человек, ежегодно заболевают около 400000 [3, 4]. Выделяют кожный, кожно-слизистый и висцеральный лейшманиоз [5, 6]. Различные формы лейшманиоза встречаются более, чем в 80 странах мира [7]. Наиболее часто лейшманиоз регистрируется в Северной и Центральной Африке, в странах Юго-Западной Азии, в том числе в Иране, Пакистане, Афганистане, а также в Южной Америке [8, 9]. Кожная форма лейшманиоза до середины 20 века была также распространена в странах Центральной Азии (Узбекистан, Туркменистан, Азербайджан, Таджикистан). Зоонозная форма кожного лейшманиоза (КЛ) в последние годы чаще всего наблюдается в Туркмении и Узбекистане [8, 10]. В Таджикистане КЛ в 70-90-ые годы прошлого столетия регистрировался в единичных случаях, в основном завозного характера. В последние годы в республике КЛ стал встречаться значительно чаще, преимущественно в приграничных с Афганистаном и Узбекистаном районах.

Возбудитель КЛ – *Leishmania tropica* – попадает в организм человека через укус москита, заражённого им. После перене-

сённого КЛ у больного человека развивается стойкий, напряжённый, постинфекционный, перекрёстный иммунитет. Процессы развития иммунитета при КЛ, сопровождающиеся образованием антител в организме больного, ещё недостаточно изучены. В последние годы экспериментальными исследованиями [11, 14] установлена важная роль клеточных факторов в развитии постинфекционного иммунитета при КЛ. В литературе имеются единичные работы, в основном исследователей дальнего зарубежья, по изучению состояния показателей клеточного и гуморального иммунитета у больных КЛ [12, 13], результаты которых носят противоречивый характер.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить иммунологические нарушения у больных сельской (остронекротизирующей) формой КЛ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под наблюдением находились 80 больных с сельской формой КЛ, из них 23 (28,8%) мужчины и 57 (71,2%) женщин (соотношение 1:2,5). Возраст больных колебался от 16 до 60 и более лет (рис.1)

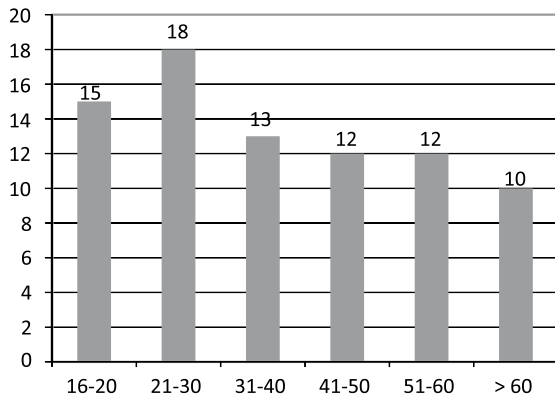


Рис. 1. Возрастная структура больных кожным лейшманиозом

Как видно из данных рисунка 1, остриекротизирующей формой КЛ болеют взрослые всех возрастных групп, наибольшее количество больных были в возрасте 21-30 лет – 18 (22,5%) и 16-20 лет – 15 (18,8%), наименьшее – в возрасте старше 60 лет – 10 (12,5%). Все пациенты были жителями приграничных районов сельской местности. Среди мужчин сельскохозяйственных работников было 7 человек, студентов – 6, временно не работающих – 10. Контингент больных женщин: домохозяйки – 5, студентки – 4, учительница – 1. Большинство больных обратилось за медицинской помощью летом, реже осенью и весной. В июне-августе обратились 48 (60%) пациентов, в сентябре-октябре – 24 (30%), в мае – 8 (10%). Инкубационный период (время от предполагаемого момента укуса москита до появления бугорка на его месте – установлен по данным анамнеза) – колебался от 5-7 дней до 2 месяцев (в большинстве случаев 2-3 недели).

Длительность заболевания колебалась от 2 недель до 3 и более месяцев (рис. 2).

Клиника заболевания у всех больных характеризовалась наличием язв на поверхности кожного покрова. У 33 (41,3%) больных очаги поражения локализовались на открытых участках тела (лицо, шея, верхняя часть груди, руки, тыл стопы), у 26 (32,5%) – на закрытых, у 21 (25,2%) – на закрытых и открытых.

Количество язв колебалось от 1 до 12 (рис. 3).

Данные рисунка 3 показывают, что у 31,3% (25) больных наблюдалась 1 язва, у 28,7% (23) – 2-3, у 18,8% (15) – 4-6, у 16,3% (13) – 7-9, у 5% (4) – от 10 до 12. Размеры язв были от 1x1 см до 12x10 см. Одиночные язвы, как правило, в большинстве случаев были крупнее, чем множественные. У большинства больных язвы имели округлую или овальную форму, у некоторых – неправильную. Язвы имели обрывистые, подрытые, фестончатые,

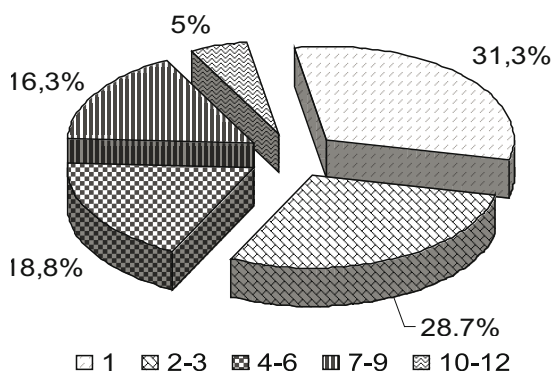


Рис. 3. Количество очагов поражения у обследованных больных

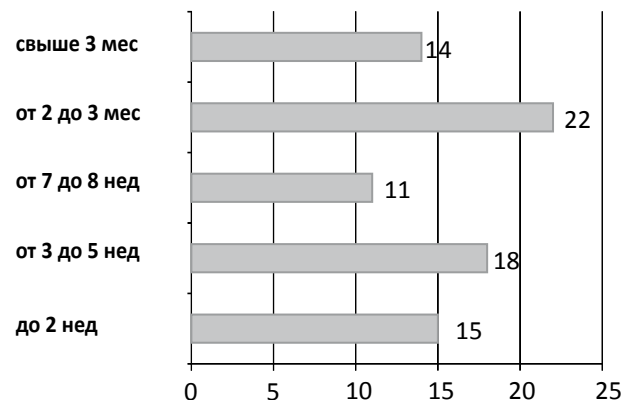


Рис. 2. Длительность заболевания кожным лейшманиозом у наблюдаемых больных

местами ровные края, у некоторых больных края нависали над дном язвы, образуя карманы. Вокруг язв у большинства больных имелась широкая зона инфильтрата с воспалительным отёком. У некоторых больных инфильтрат был довольно выраженным, возвышавшимся над язвой в виде валика, который по мере удаления от язвы становился постепенно пологим, выравниваясь с кожей. У больных с относительно свежими язвами дно было покрыто некротическими массами. У больных с наличием язв более 4-5 недель дно язв постепенно очищалось от некротических наслоений, разрасталось грануляциями в виде сосочков. Сосочки были покрыты белесоватым налётом, при надавливании выделялась серозно-гнойная жидкость. У больных с длительностью болезни более 2 месяцев язвы, почти полностью очистившись от некротических масс, были покрыты островками грануляций наподобие зёрен граната. У части больных грануляции покрывали всё дно язвы. Инфильтрат вокруг язв постепенно уменьшался.

У 28 больных лейшманиозный процесс сопровождался осложнениями в виде лимфангитов, у 13 из них наблюдались и лимфадениты.

У всех больных были проведены иммунологические исследования для определения состояния основных показателей клеточного и гуморального иммунитета. Количественное содержание CD3, CD4, CD8 и CD20-лимфоцитов определялось методом иммунофлуоресценции «Статус» с использованием набора моноклональных и поликлональных антител, количественное содержание общих иммуноглобулинов А, М и G в сыворотке крови – иммуноферментным методом, циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) – методом преципитации полиэтиленгликоля по Ю.А. Гриневичу и А.И. Алфёрову (1981), фагоцитарное число (ФЧ) и фагоцитарная активность нейтрофильных лейкоцитов (ФА) – по Н.А. Park, 1972.

Контрольную группу составили 30 здоровых лиц в возрасте от 18 до 60 лет. Возраст и пол больных и контрольной группы были сопоставимы. Статистическую обработку проводили с помощью прикладной программы «Statistica 6.0» (StatSoftInc., США). В работе изучались количественные показатели, которые были представлены в виде среднего значения и статистической ошибки. Парные значения сравнивали по U-критерию Манна-Уитни. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Как видно из приведённых в таблице 1 данных, у больных КЛ по сравнению со здоровыми людьми отмечается угнетение активности клеточного звена иммунитета, о чём свидетельствует достоверное уменьшение абсолютного и относительно-

Таблица 1. Состояние основных показателей клеточного и гуморального отделов иммунитета у больных кожным лейшманиозом

Показатели	Контроль n=30	Больные n=80	p
Лимфоциты, %	30,6±1,7	27,8±1,2	< 0,05
CD3 (Т-лимфоциты), %	66,4±2,6	55,5±1,6	< 0,001
CD4 (Т-хелперы), %	39,7±1,8	35,6±1,2	< 0,001
CD8 (Т-цитотоксические), %	23,4±1,5	19,9±1,3	< 0,01
CD4/CD8	1,70±0,13	1,79±0,09	> 0,05
CD20, %	14,3±1,2	15,7±1,1	> 0,05
IgA, г/л	2,04±0,18	2,28±0,15	> 0,05
IgM, г/л	1,68±0,15	2,47±0,14	< 0,001
IgG, г/л	11,7±1,1	15,6±1,2	< 0,001
ЦИК, г/л	1,93±0,17	2,84±0,18	< 0,001
ФАЛ, %	71,8±5,7	52,6±4,4	< 0,001
ФЧ	6,6±0,5	5,1±0,4	< 0,01

Примечание: p – статистическая значимость различий показателей между группами (по U-критерию Манна-Уитни)

го количества CD3 лимфоцитов (на 20%, $p < 0,001$), тенденция к снижению абсолютного и относительного количества CD4 (Т-хелперы-индукторы) и CD8 (Т-цитотоксические) лимфоцитов (соответственно на 12% и 18%), а также абсолютного и относительного количества лимфоцитов (на 12%) периферической крови.

Общее количество CD3 лимфоцитов было пониженным у 43 (53,8%) из 80 обследованных больных, соответствовало значениям здоровых людей – у 26 (32,5%), повышено – у 11 (13,7%). При исследовании популяций лимфоцитов установлено, что у 32 (40%) больных наблюдается пониженная активность CD4-субпопуляции лимфоцитов, у 14 (17,5%) – повышенная, у 34 (42,5%) – не отличалась от данных контрольной группы. У 30 (37,5%) обследованных пациентов выявлено уменьшение содержания CD8 лимфоцитов, у 34 (42,5%) больных их количество не отличалось от нормы, у 16 (20%) – было увеличено.

Со стороны показателей гуморального иммунитета выявлено повышение его активности, что определялось увеличением содержания в сыворотке крови иммуноглобулинов М и G (соответственно в 1,5 и в 1,3 раза, на 47% и 33%) и тенденцией к повышению количества CD20 (В-лимфоцитов) лимфоцитов (на 10%). Уровень IgM у 40 (50%) больных КЛ был выше, чем у здоровых людей, у 27 (33,7%) – в пределах нормы, у 13 (16,3%) – ниже нормы. Содержание сывороточного IgG у 35 (43,8%) пациентов было выше, чем в контрольной группе, у 27 (33,8%) – соответствовало нормальным величинам, у 18 (22,5%) – было пониженным. Отчётливые нарушения имелись со стороны циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), содержание которых у больных КЛ было в 1,5 раза больше (на 47%), чем у здоровых людей. Увеличение содержания ЦИК наблюдалось у 37 (46,3%) больных, уменьшение – у 17 (21,2%), в пределах нормы – у 26 (32,5%). Снижение функциональной активности нейтрофилов, на что указывают понижение фагоцитарной активности (ФА) и фагоцитарного числа (ФЧ), позволяет заключить о нарушении неспецифических факторов защиты. Так, у наблюдаемых нами больных ФА и ФЧ были снижены соответственно в 1,4 и 1,3 раза (37% и 30% соответственно). Подавление ФА обнаружено у 35 (43,8%) больных, ФЧ – у 33 (41,5%), (20% и 26,3% соответственно). У 29 и 26 пациентов (36,3% и 32,5% соответственно) указанные показатели были в пределах нормы.

Активность иммунологических параметров у больных КЛ зависела от давности лейшманиозного процесса. У больных с длительностью язвенной стадии заболевания до 1,5-2 месяцев (период прогрессирования заболевания), по сравнению со здоровыми людьми, наблюдались глубокие изменения со стороны клеточного звена иммунитета, которые проявлялись значительным снижением содержания CD3 лимфоцитов (55,5±1,6%, $p < 0,01$).

С увеличением длительности язвенной стадии заболевания свыше 2 месяцев, когда у подавляющего большинства больных начинался процесс обратного развития лейшманиомы, характеризующийся постепенным очищением дна язв от некротических масс, наблюдалась положительная динамика со стороны иммунологических нарушений, что выражалось, в первую очередь, в повышении активности подавленного во время разгара болезни клеточного звена иммунитета. Это обозначилось увеличением сниженного содержания относительного и абсолютного количества CD4 и CD8 лимфоцитов до нормальных величин (соответственно 37,6±1,8% и 21,3±1,6%, $p > 0,05$) по сравнению с данными контрольной группы, тенденцией к нормализации содержания абсолютного и относительного количества CD3 лимфоцитов, фагоцитарной активности лейкоцитов и фагоцитарного числа.

Высокая в период прогрессирования клинических симптомов кожного лейшманиоза активность гуморального звена иммунитета в процессе обратного развития язвенной стадии лейшманиом начинает уменьшаться, о чём свидетельствует нормализация уровня сывороточного IgG (15,2±1,5 г/л, $p > 0,05$) и тенденция к нормализации повышенных цифр содержания IgM и ЦИК, однако их концентрация продолжала превышать нормальные величины ($p < 0,05$).

О выраженности степени подавления активности клеточного отдела иммунитета и повышении активности гуморального в период разгара язвенной стадии лейшманиом по сравнению с периодом обратного их развития свидетельствуют достоверно низкие цифры содержания CD3 лимфоцитов (соответственно 52,6±2,1% и 59,1±2,4%, $p < 0,05$) и, наоборот, высокие – IgM (2,67±0,15 г/л и 2,19±0,16 г/л, $p < 0,05$) и ЦИК (3,08±0,18 г/л и 2,56±0,19 г/л, $p < 0,05$) у больных в период прогрессирования язвенной стадии по сравнению с данными больных, находящихся в периоде постепенного улучшения патологического процесса.

Мы сравнили состояние основных иммунологических показателей у больных КЛ с осложнениями (наличие лимфангита, 28 больных) и без них (52 больных). Исследования показали, что у больных КЛ, инфекционный процесс у которых протекает без осложнений, иммунологические нарушения со стороны клеточного отдела иммунитета определялись низкими в сравнении с контрольной группой цифрами количества CD3 лимфоцитов ($57,2 \pm 2,5\%$, $p < 0,05$), тенденцией к снижению уровня CD4 и CD8 лимфоцитов. Повышение активности гуморального отдела иммунитета подтверждалось увеличением в сыворотке крови содержания IgM ($2,28 \pm 0,16$ г/л, $p < 0,05$), ЦИК ($2,61 \pm 0,20$ г/л, $p < 0,05$), тенденцией к повышению количества IgG. У больных КЛ наблюдалось подавление фагоцитарных реакций, что сопровождалось низкими цифрами ФАЛ ($56,3 \pm 4,7\%$, $p < 0,05$) и ФЧ ($4,2 \pm 0,3$, $p < 0,05$).

Более глубокие иммунологические нарушения обнаружены среди больных, у которых заболевание осложнилось лимфангитом, у части больных (13 человек) и лимфаденитом. У них содержание всех 3 основных показателей клеточного отдела иммунитета было намного ниже нормальных величин: CD3 лимфоцитов – на 25% ($53,3 \pm 2,2\%$, $p < 0,01$), CD8 лимфоцитов – на 36% ($17,2 \pm 1,4\%$, $p < 0,01$), CD4 лимфоцитов – на 15% ($34,5 \pm 1,6\%$, $p < 0,05$). Активность гуморального отдела иммунитета была высокой, о чём свидетельствует повышение, по сравнению с

данными здоровых людей, содержания IgM на 68% ($2,83 \pm 0,19$ г/л, $p < 0,001$), IgG – на 62% ($18,9 \pm 1,6$ г/л, $p < 0,01$), ЦИК – на 69% ($3,27 \pm 0,21$ г/л и $2,61 \pm 0,20$ г/л, $p < 0,001$). Фагоцитарные реакции (ФАЛ и ФЧ) были значительно подавлены (соответственно $45,3 \pm 4,8\%$ и $4,9 \pm 0,4$, $p < 0,01$).

О значительной активности гуморального отдела иммунитета у больных с осложнённой лейшманиозной инфекцией свидетельствуют достоверно высокие у них, по сравнению с больными, не имевшими осложнений, цифры содержания IgM (соответственно $2,83 \pm 0,19$ г/л и $2,28 \pm 0,16$ г/л, $p < 0,05$), IgG ($18,9 \pm 1,6$ г/л и $13,8 \pm 1,4$ г/л, $p < 0,05$) и ЦИК ($3,27 \pm 0,21$ г/л и $2,61 \pm 0,20$ г/л, $p < 0,05$).

При сравнении иммунологических показателей у больных КЛ разных возрастных групп с одиночными и множественными лейшманиомами, а также между мужчинами и женщинами, изменений не выявлено (различия статистически не достоверны).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, исследования показали, что у больных остросекретизирующей формой кожного лейшманиоза наблюдались иммунологические нарушения как со стороны клеточного, так и гуморального отделов иммунитета, которые зависели от давности процесса и наличия осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Красавцев ЕЛ. Зоонозные инфекционные и паразитарные болезни: Учебное пособие. Гомель, Беларусь: Гомельский государственный медицинский университет; 2013. 224 с.
2. Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ. (eds.) *Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases*. 8th ed. Elsevier; 2014. 4906 p.
3. Guerrant RL, Walker DH, Weller PF. (eds.) *Tropical infectious diseases: principles, pathogens and practice*. 3rd ed. Elsevier Inc; 2011. 1023 p.
4. Борьба с лейшманиозом. Доклад на заседании Комитета экспертов ВОЗ по борьбе с лейшманиозом, Женева, 22-26 марта 2010 года. Серия технических докладов ВОЗ № 949. Всемирная организация здравоохранения; 2011. 225 с.
5. Larre-che S. Cluster of zoonotic cutaneous leishmaniasis (*Leishmania major*) in European travelers returning from Turkmenistan. *J Travel Med*. 2013;20(6):400-2.
6. Kevric I, Cappel MA, Keeling JH. New World and Old World Leishmania Infections: A Practical Review. *Dermatol Clin*. 2015;33(3):579-93.
7. Скрипкин ЮК, Бутов ЮС. *Клиническая дерматовенерология: Руководство для врачей*. Москва, РФ: GEOTAR-Media; 2009. 713 с.
8. Anwar M, Hussian MA, Ur-Rehman H. Epidemic of cutaneous leishmaniasis: 109 cases in population of 500. *East Mediterr Health J*. 2007;13:1211-5.
9. Иванов ОЛ. *Кожные и венерические болезни*. Москва, РФ: Шико; 2002. 166 с.
10. Belkaid Y, Piccirillo CA, Mendez S, Shevach EM, Sacks DL. CD4+CD25+ regulatory T cells control *Leishmania major* persistence and immunity. *Nature*. 2002;420:502-7.
11. Antonelli LR, Dutra WO, Oliveira RR. Disparate immunoregulator potentials for double-negative (CD4- CD8-) alpha beta and gamma delta T cells from human patients with cutaneous leishmaniasis. *Infect Immun*. 2006;74:6317-23.
12. Geiger B, Wenzel J, Hantschke M, Haase I, Stander S, von Stebut E. Resolving lesions in human cutaneous leishmaniasis predominantly harbour chemokine receptor CXCR3-positive T helper 1/T cytotoxic type 1 cells. *Br J Dermatol*. 2010;162:870-4.
13. Исаева МС, Саидинова ТО. Современные аспекты кожного лейшманиоза. *Вестник Авиценны*. 2016;1:116-22.

REFERENCES

1. Krasavtsev EL. *Zoonoznye infektsionnye i parazitarnye bolezni: Uchebnoe posobie [Zoonotic infectious and parasitic diseases]*. Gornel', Belarus: Gornel'skiy gosudarstvennyy meditsinskiy universitet; 2013. 224 p.
2. Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ. (eds.) *Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases*. 8th ed. Elsevier; 2014. 4906 p.
3. Guerrant RL, Walker DH, Weller PF. (eds.) *Tropical infectious diseases: principles, pathogens and practice*. 3rd ed. Elsevier Inc; 2011. 1023 p.
4. Bor'ba s leishmaniozom. Doklad na zasedanii Komiteta ekspertov VOZ po bor'be s leishmaniozom, Zheneva, 22-26 marta 2010 goda [Fighting leishmaniasis. Report at the meeting of the WHO Expert Committee on Control of Leishmaniasis, Geneva, March 22-26, 2010]. Seriya tekhnicheskikh dokladov VOZ № 949. Vsemirnaya organizatsiya zdravookhraneniya; 2011. 225 p.
5. Larre-che S. Cluster of zoonotic cutaneous leishmaniasis (*Leishmania major*) in European travelers returning from Turkmenistan. *J Travel Med*. 2013;20(6):400-2.
6. Kevric I, Cappel MA, Keeling JH. New World and Old World Leishmania Infections: A Practical Review. *Dermatol Clin*. 2015;33(3):579-93.
7. Skripkin YK, Butov YS. *Klinicheskaya dermatovenerologiya: Rukovodstvo dlya vrachey [Clinical dermatovenerology]*. Moscow, RF: GEOTAR-Media; 2009. 713 p.
8. Anwar M, Hussian MA, Ur-Rehman H. Epidemic of cutaneous leishmaniasis: 109 cases in population of 500. *East Mediterr Health J*. 2007;13:1211-5.
9. Ivanov OL. *Kozhnye i venericheskie bolezni [Skin and venereal diseases]*. Moscow, RF: Shiko; 2002. 166 p.
10. Belkaid Y, Piccirillo CA, Mendez S, Shevach EM, Sacks DL. CD4+CD25+ regulatory T cells control *Leishmania major* persistence and immunity. *Nature*. 2002;420:502-7.
11. Antonelli LR, Dutra WO, Oliveira RR. Disparate immunoregulator potentials for double-negative (CD4- CD8-) alpha beta and gamma delta T cells from human patients with cutaneous leishmaniasis. *Infect Immun*. 2006;74:6317-23.
12. Geiger B, Wenzel J, Hantschke M, Haase I, Stander S, von Stebut E. Resolving lesions in human cutaneous leishmaniasis predominantly harbour chemokine receptor CXCR3-positive T helper 1/T cytotoxic type 1 cells. *Br J Dermatol*. 2010;162:870-4.
13. Isaeva MS, Saidinova TO. Sovremennyye aspekty kozhnogo leishmanioza [Modern aspects of cutaneous leishmaniasis]. *Avicenna Bulletin (Vestnik Avitsenny)*. 2016;1:116-22.

14. Олисова ОЮ, Кочергин НГ, Исаева МС, Саидинова ТО. Эпидемиологические аспекты кожного лейшманиоза в Республике Таджикистан (2009-2014 гг.). *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2017;20(2):111-2.

14. Olisova OY, Kochergin NG, Isaeva MS, Saidinova TO. Epidemiologicheskie aspekty kozhnogo leyshmanioza v Respublike Tadjikistan (2009-2014 gg.) [Epidemiological aspects of cutaneous leishmaniasis in the Republic of Tajikistan (2009-2014)]. *Rossiyskiy zhurnal kozhnykh i venericheskikh bolezney*. 2017;20(2):111-2.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Олисова Ольга Юрьевна, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой кожных болезней лечебного факультета ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России

Саидинова Тахмина Олеговна, очный аспирант кафедры дерматовенерологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Исаева Мавджуда Сироджидиновна, д.м.н., профессор, профессор кафедры дерматовенерологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Конфликт интересов: отсутствует.

AUTHOR INFORMATION

Olisova Olga Yuryevna, Doctor of Medical Sciences, Full Professor, Head of the Dermatology Department, Faculty of Medicine, Sechenov First Moscow State Medical University

Saidinova Tahmina Olegovna, full time postgraduate student at the Department of Dermatovenereology; Avicenna Tajik State Medical University

Isaeva Mavjuda Sirojiddinovna, Doctor of Medical Sciences, Full Professor, Professor at the Department of Dermatovenereology, Avicenna Tajik State Medical University

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Саидинова Тахмина Олеговна
очный аспирант кафедры дерматовенерологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино

734003, Республика Таджикистан, г. Душанбе, пр. Рудаки, 139
Тел.: (+992) 909 100001
E-mail: nigora1504@mail.ru

ADDRESS FOR CORRESPONDENCE:

Saidinova Tahmina Olegovna
full time postgraduate student at the Department of Dermatovenereology
Avicenna Tajik State Medical University

734003, Republic of Tajikistan, Dushanbe, Rudaki Avenue, 139
Tel.: (+992) 909 10000
E-mail: nigora1504@mail.ru

ВКЛАД АВТОРОВ

Разработка концепции и дизайна исследования: ООЮ, ИМС
Сбор материала: СТО
Статистическая обработка данных: СТО
Анализ полученных данных: ООЮ, ИМС
Подготовка текста: ООЮ, СТО
Редактирование: ООЮ, ИМС
Общая ответственность: ООЮ

Submitted 03.02.2017
Accepted 28.04.2017

Поступила 03.02.2017
Принята в печать 28.04.2017