

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА**ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ****ЛЕПРА: ИЗ ТЕНИ НА СВЕТ. ОЧЕРК О ЗАГАДОЧНОЙ БОЛЕЗНИ****Колесников Феликс Николаевич**

канд. биол. наук, преподаватель первой квалификационной категории
ГБПОУ Департамента здравоохранения города Москвы «Медицинский колледж № 5»,
117639, РФ, г. Москва, Нахимовский проспект, 4А
E-mail: f.kolesnikov@mail.ru

LEPROSY: FROM THE SHADE TO THE LIGHT. AN ESSAY OF A MYSTERIOUS DISEASE**Felix Kolesnikov**

candidate of biological sciences, teacher of first category GBPOU «Medical College 5»
of Moscow Health Care Department,
117639, RF, Moscow, Nakhimovsky prospekt, 4A

АННОТАЦИЯ

Отталкиваясь от несметного количества мифов и легенд, статья раскрывает истинную природу древнего инфекционного заболевания – лепры. Рассматриваются разнообразные аспекты болезни: характеристика возбудителя, его резервуар, а также механизмы и пути передачи. В статье отражена современная эпидемиологическая ситуация по лепре в России и в мире. Представлена современная классификация и характеристика форм заболевания, а также основные методы его лечения. Особое внимание уделено причинам стигматизации больных лепрой и способам ее преодоления.

ABSTRACT

Proceeding from the myriad of myths and legends, the paper reveals the true nature of an ancient infectious disease – leprosy. The paper highlights a wide range of subject matter – infectious agent, its reservoirs and routes of infection. The current epidemiological situation in respect of leprosy in Russia and in the world is discussed in the article. Modern classification and key measures to treat leprosy are presented in the work. Special attention is given to reasons of social stigmatization due to leprosy and ways to overcome this problem.

Ключевые слова: лепра, проказа, *Mycobacterium leprae*, социальная стигматизация.

Keywords: leprosy, lepra, *Mycobacterium leprae*, social stigmatization.

В мире не так много заболеваний, упоминания о которых живут веками, и нет ни одного, которое обросло бы таким количеством мифов как лепра. Исторические и библейские источники отводили лепре, или проказе, настолько особое место в культурах разных стран и народов, что и по сей день упоминания о ней будоражат умы человечества. Более того, древние источники влияют не только людей далеких от медицины, но и на врачей, придавая болезни особый, мистический статус. Забыть о прошлом лепры – оказалось непростой задачей.

Несмотря на длительную историю изучения, лепра во многом остается загадочным заболеванием. Ее диагностика противоречива, патогенез не вполне ясен, а пути передачи рождают множество споров. И хотя в изучении проказы достигнуты большие

успехи, она по-прежнему остается одним из немногих заболеваний (наряду с ВИЧ и эпилепсией), определяющих стигматизацию больных. Лепра воспринимается как страшная и позорная болезнь; многие пациенты страдают не от самого заболевания, а от того неприятия и отчуждения с которыми им приходится сталкиваться в обществе. Так, например, данные социологического опроса, проведенного в Южной Африке, показали, что треть обследованных пациентов намеревались совершить суицид после сообщения им «страшного» диагноза [23, с. 486-491]. Негативное отношение окружающих подрывает психологическое и социальное здоровье лепробольных. В той же степени оно подтачивает их физически. Стыд, порождаемый болезнью, сдерживает стремление обратиться за помощью. Так продолжается до тех пор,

пока болезнь не приводит к тяжелым последствиям, вплоть до инвалидности. Но и те, кто излечился, рискуют больше никогда не стать полноправными членами общества.

В этой статье мы попытались дать объективную оценку ситуации, сложившейся вокруг лепры, кратко рассмотрев особенности этиологии, патогенеза и эпидемиологии заболевания. Особое внимание также уделено причинам стигматизации больных лепрой и поиску возможных путей решения этой проблемы.

История названия болезни

В настоящее время лепрой называют хроническое инфекционное заболевание с аэрозольным механизмом передачи, при котором происходит первичное поражение производных эктодермы (кожи, периферической нервной системы, слизистых оболочек верхних дыхательных путей, переднего отдела глазного яблока) [2].

Пожалуй, наиболее полный обзор истории происхождения названия болезни был сделан Халсе в статье «Природа библейской проказы и использование альтернативной медицинской терминологии в современной интерпретации Библии» [11, с. 87-105]. Анализ исторических документов показал, что за «лепрой» или, как ее еще называют, «проказой» скрывается ряд кожных заболеваний с близкой симптоматикой. Так, например, в Библии описаны заболевания, именуемые на древнееврейском языке словом «цараат». Для многих из них инкубационный период составлял порядка 1-2 недель; болезнь проявлялась изменением цвета кожи, волосы белели и выпадали [12, с. 507-510]. Никакого отношения к лепре эти заболевания не имели, поскольку отличались гораздо более коротким инкубационным периодом и проявлялись симптомами не характерными для нее (например, изменение цвета волос или их выпадение). Кроме всего, описанные заболевания имели грибковую или аллергическую природу. Более того, слово «цараат» означало не столько болезнь, сколько «нечистоту», и могло относиться не только к состоянию кожных покровов, но и к одежде, предметам быта, жилым помещениям. Первые описания истинной лепры были сделаны в 325-324 гг. до н.э., после возвращения войск Александра Великого из Индии. Однако, в то время греческого эквивалента ветхозаветному «цараат» не существовало, и переводчики доверились изложенным в Библии фактам, перенесли их в неизменном виде в свои труды. Возникшая путаница привела к тому, что в сознание людей прочно вошло ложное представление о лепре, сложившееся на основе перевода на греческий язык текстов Ветхого завета с упоминанием чешуйчатых «белых пятен» на коже и «белизны» волос. Таким образом, «библейская проказа» и истинная лепра – это два разных понятия, которые недопустимо смешивать.

Инфекционный агент

Возбудитель лепры, *Mycobacterium leprae*, является одним из первых идентифицированных микробных патогенов человека. Однако, несмотря на давнее открытие, сделанное Г.А. Хансенom в 1873 г. (Рис. 1), бактерия до сих пор не была культивирована *in vitro*.



Рисунок 1. Герхард А. Хансен (1841 - 1912) – первооткрыватель возбудителя лепры

О роли *M. leprae* в развитии болезни дискутировали давно, однако доказательства его участия в патогенезе часто оказывались неубедительными. Принадлежность возбудителя к микробактериям была установлена на основании кислотоустойчивости, морфологии, а также вызываемых им гранулематозных поражений [8, с. 161-187].

Бактериологические исследования *M. leprae* начали проводить только в 60-е гг. XX века, после того как Шепард (Shepard, 1963) сообщил о возможности выращивания бактерий в подушечках лап мышей. А получать микробный антиген в большом количестве начали тогда, когда в качестве модельных объектов для культивирования инфекционного агента стали использовать броненосцев (*Dasypus novemcinctus* L.) [25, с. 851-852]. Дальнейшие исследования, выполненные на мышах и броненосцах, позволили выявить пять особенностей *M. leprae*, имеющих важное эпидемическое значение [8, с. 161-187].

1. Специфичность. Традиционно лепра считается антропонозным заболеванием. Вероятно, изначально она таким и являлась. Однако, позднее возбудитель *M. leprae* был обнаружен в диких популяциях броненосцев (Walsh et al., 1975). В дальнейшем, анализ случаев носительства среди броненосцев позволил заключить, что животные являются вторичным резервуаром инфекции, возникшим не ранее чем 500 лет назад, после колонизации Америки европейцами [26, с. 89-95]. Относительно недавно случаи естественного носительства инфекции были зарегистрированы у шимпанзе, черных мангабеев и макак-крабоедов, что позволило квалифицировать лепру как зоонозное заболевание [22, с. 219-251].

2. Антигенность. *M. leprae* имеет ряд антигенных детерминант, общих с другими микробактериями, в том числе с теми, которые потенциально связаны с развитием туберкулеза, вакциной БЦЖ и атипичными микобактериальными инфекциями [8, с. 161-187].

3. Температурный оптимум. Оптимальная температура для роста *M. leprae* составляет порядка 30°C. Эта особенность, возможно, объясняет локализацию бактерий в коже и верхних дыхательных путях - местах с пониженной температурой тела (Shepard, 1965).

4. Устойчивость. Возбудитель лепры, находясь вне тела, сохраняет способность к инфицированию в течение нескольких дней и даже недель, особенно во влажных условиях [13, с. 201-208]. Совсем недавно было обнаружено, что внутри амебных цист *M. leprae* выживает в течение восьми месяцев [28].

5. Медленный рост. Наблюдение за развитием *M. leprae* в лапках мышей показали, что в течение лог-фазы роста происходит только одно деление каждые 12 – 14 дней. Таким образом, палочка лепры имеет наименьшую скорость деления, известную для бактериальных возбудителей болезней человека. Для сравнения, возбудитель туберкулеза, *Mycobacterium tuberculosis*, делится каждые 20 часов.

Механизмы и пути передачи инфекции

С начала исследований, возбудителю лепры приписывали разные механизмы и пути передачи. Так, например, существовало мнение, что проникновение бактерией в организм может происходить через кожу. Это утверждение основывалось на том факте, что все слои кожи пациентов с лепроматозной формой содержат большое количество бацилл *M. leprae*. Анекдотические истории, повествующие об инфицировании лепрой во время татуажа, укусов животных или случайных травм, только подкрепляли эту гипотезу. Появление лепром на щеках у детей объясняли распространенной в ряде стран традицией носить детей на спинах инфицированных матерей, а лепром на ягодицах – сидением на загрязненной почве. Позже было доказано, что неповрежденная кожа не является источником бацилл, однако отмечалось, что первые лепромы часто локализируются в местах наиболее подверженных травмам [5, с. 131-139].

Возможными переносчиками лепры считали кровососущих насекомых и мух, поскольку микобактерии неоднократно обнаруживались в их организме или на теле [9, с. 279-286; 14, с. 104-107]. Однако, экспериментальные данные, подтверждающие эту гипотезу, до сих пор не были представлены.

Вполне вероятной представлялась гипотеза о пищевом пути передачи лепры, поскольку возбудитель обнаруживаются в материнском молоке [18, с. 239-242]. Тем не менее, экспериментальных подтверждений данной гипотезе также не было найдено.

Рассматривалась возможность передачи лепры половым путем, так как бациллы были обнаружены в семенниках больных с лепроматозной формой заболевания [10, с. 309-318]. И все же, в настоящее время воздушно-капельный путь передачи считается основным в эпидемиологии болезни, поскольку был экспериментально доказан и неоднократно подтвержден [20, с. 47-49].

Экспериментальные доказательства воздушно-капельного пути передачи, тем не менее, не могут объяснить: почему в одних семьях люди чаще заболевают лепрой, чем в других. Разница бывает столь

очевидна, что до открытия бактериального возбудителя Г. Хансеном, лепру считали наследственным заболеванием. Вероятнее всего, наследственный фактор влияет на восприимчивость пациентов к заболеванию. Так, Сильва с соавторами, исследуя лепробольных различающихся по системе групп крови Левиса, обнаружили, что пациенты, относящиеся по данной системе к категории «выделителей», болели в более легкой форме, нежели пациенты «невыведители». В назальном секрете «выделителей» обнаружен специфический гликопротеин, который предположительно обладает протективным действием, препятствуя адгезии бактерий на поверхности слизистых респираторного тракта [24, с. 115-120]. Таким образом, подавление адгезии приводит к более медленному протеканию последующих звеньев инфекционного процесса.

Являясь зоонозом, возбудитель лепры, тем не менее, способен в течение нескольких недель (2 – 4 недели) оставаться живым в окружающей среде, особенно во влажных условиях [13, с. 201-208]. Сенсационным стало недавнее открытие того, что в цистах амеб *M. leprae* сохраняет инвазивные свойства в течение восьми месяцев [28]. Благоприятный микроклимат складывается примерно в четверти эндемичных по лепре стран мира. А учитывая, что гигиеническая очистка носа во многих из них проводится прямо на улице, не трудно представить какое количество бактерий оказывается в почве, а затем и в водоемах. Так, при обследовании колодцев и пресных водоемов Индонезии фрагменты ДНК возбудителя обнаруживались в 25 - 50 % взятых на анализ пробах воды [16, с. 61-67; 27, с. 65-68].

Распространение лепры в мире

Когда-то лепра была очень широко распространена на земном шаре, достигая и жителей экваториальных лесов, и тех, кто жил за полярным кругом. Еще в 1982 году количество больных лепрой превышало 11 млн. человек [8, с. 161-187]. На сегодняшний день ситуация поменялась коренным образом. По данным на 2014 год число больных снизилось до 176 тыс. человек (Рис. 2).

Главным образом, это стало возможным благодаря внедрению лекарственной терапии. Сейчас к эндемичным по лепре странам относятся страны тропического и субэкваториального поясов (Рис. 3). Причем, на три из них - Индию (134 752 больных), Бразилию (33303) и Индонезию (18994) приходится около 80% случаев заболевания (WHO, 2012).

В России лепра никогда не была широко распространена. Эндемические очаги болезни обнаружены только в Нижнем Поволжье, на Северном Кавказе, в Сибири и на Дальнем Востоке. Наибольшее число больных (2505 чел.) было отмечено в начале 60-х гг. XX в., что явилось результатом масштабных диагностических мероприятий, проводимых в стране. Около 84% больных было зарегистрировано в южных районах и только 16% - во всех остальных. Основным очагом лепры в России был и остается Нижнее Поволжье [1, с. 154-157]. Начиная с 60-х гг. XX в., количество лепробольных в России неуклонно

снижалось, и составляет на сегодняшний день 334 человека [4]. Снижение числа состоящих на учете боль-

ных, наряду с социальными и медицинскими факторами, обусловлено преобладанием их естественной убыли над первичной заболеваемостью.

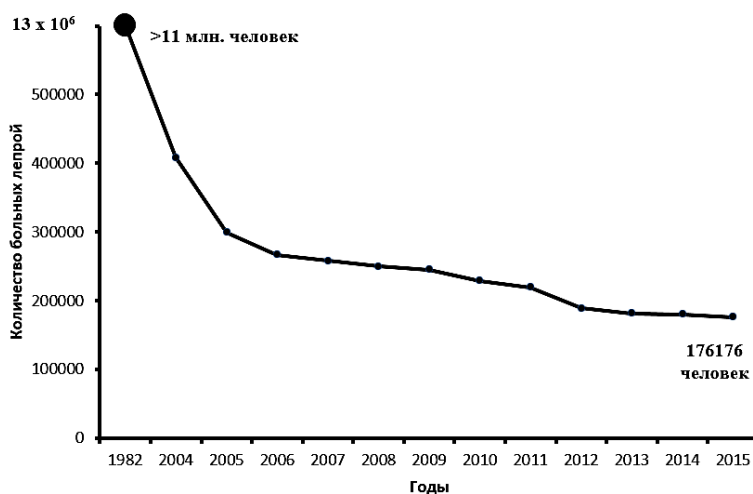


Рисунок 2. Динамика заболеваемости лепрой (по миру в целом)



Рисунок 3. Регионы земного шара с наибольшей распространенностью лепры

Формы болезни

Патогенез лепры может быть представлен в виде двустадийного процесса (Рис. 4).



Рисунок 4. Двустадийная модель патогенеза лепры

На первой стадии происходит инфицирование человека *M. leprae*. Инфекция может перерасти в одиночные поражения кожи, которые часто остаются незамеченными и постепенно исчезают, не оставляя следов. В случае если самоизлечения не произошло, а лекарственная терапия не проводилась, болезнь переходит во вторую стадию, которая имеет несколько клинических форм: от локализованных поражений до системных проявлений.

В настоящее время широко используется, ставшая уже классической, классификация клинических форм, предложенная в 1966 г. Ридли и Джоплингом [21, с. 255-273]. В ее основе заложено выделение всех клинических случаев в пять групп, или форм. В разных частях спектра расположены туберкулоидная (ТТ) и лепроматозная (ЛЛ) формы, а между ними, соответственно: погранично-туберкулоидная (ВТ), пограничная (ВВ) и погранично-лепроматозная (ВЛ) формы. Первым признаком лепры является появление на коже одного или нескольких, часто сухих, гипопигментированных или эритемных пятен, четко возвышающихся над окружающей поверхностью. Пациенты с ТТ и ВТ формами имеют небольшое ко-

личество поражений кожи, отмечается снижение чувствительности вокруг очага поражения. Пациенты с ВВ формой занимают промежуточное положение по количеству и размеру пораженных участков между ТТ и ЛЛ формами. ВЛ и ЛЛ формы характеризуются обширным поражением кожи и периферических нервов, приводящим к атрофии конечностей (особенно кистей рук) с дальнейшей потерей трудоспособности.

На практике гораздо удобнее использовать классификацию, предложенную ВОЗ, и ориентированную, прежде всего, на лечебные цели. В ее основе лежит деление лепры на две формы: пауцибациллярную (РВ) и мультибациллярную (МВ). Пациенты с первой формой имеют от одного до пяти поражений на коже, а пациенты со второй формой – шесть и более поражений (Рис.5). Сравнивая две системы, можно установить, что пауцибациллярная форма по ВОЗ эквивалентна туберкулоидной (ТТ) и погранично-туберкулоидной формам (ВТ) по Ридли-Джоплингу, а мультибациллярная – пограничной (ВВ), погранично-лепроматозной (ВЛ) и лепроматозной (ЛЛ) формам.



Рисунок 5. Пауцибациллярная (слева) и мультибациллярная (справа) формы лепры (классификация по ВОЗ)

Потерявшие чувствительность участки тела, могут подвергаться продолжительному травмированию, что, при невнимательном к ним отношении, часто приводит к бактериемии с последующими осложнениями, вплоть до потери части пораженной конечности. Возбудитель лепры редко является непосредственной причиной смерти больного. Тем не менее, это возможно при осложнениях, например, при обструкции гортани.

Лечение

В прошлом, хроническое течение лепры неизбежно заканчивалось инвалидизацией или смертью больного. Лечение стало возможным в 40-х годах XX века с изобретением нового антибиотика – дапсона. Позднее, появление резистентных к дапсону штаммов бактерий стимулировало поиск новых лекарственных препаратов. В 60 – 70-е годы были получены препараты клофазимин и рифампицин. Чтобы избежать развития резистентности к новым антибиотикам, в 1981 году ВОЗ рекомендовала комбинированную лекарственную терапию, состоящую

из трех препаратов: дапсона, клофазимина и рифампицина, которые с 1995 года стали предоставляться пациентам бесплатно. Изначально, для лечения пауцибациллярной формы лепры пациентам рекомендовали проходить шестимесячный курс лечения. Пациенты с мультибациллярной формой принимали антибиотики в течение 24 месяцев. В 1998 году ВОЗ внесла поправки в схему лечения, сократив сроки антибиотикотерапии для пациентов с мультибациллярной формой лепры до 12 месяцев. На сегодняшний день случаи устойчивости возбудителя лепры к комбинированной лекарственной терапии не известны [3].

Одной из важных проблем, связанных с патогенезом лепры, является повреждение нервов, приводящее к уродствам. Примечательно, что подобное развитие инфекции может происходить до постановки диагноза, во время лечения и даже после лечения болезни. 30% пациентов с мультибактериальной лепрой испытывают прогрессирующее повреждение нервов спустя несколько месяцев после начала курса

антибиотикотерапии [15, с. 1447-1448]. Подобные изменения обусловлены сильно пролонгированным иммунным ответом со стороны организма. Для его подавления используют различные иммуносупрессивные препараты, такие как глюкокортикоиды. В частности, широко применяется преднизолон, курс лечения которым составляет несколько месяцев. Хороший лечебный эффект оказывает талидомид, однако его применение требует большой осторожности, особенно у женщин репродуктивного возраста, поскольку препарат является сильным тератогеном и может приводить к формированию уродств у плода.

Стигматизация больных лепрой и пути ее преодоления

Стигматизация является характерной особенностью многих хронических заболеваний. Обычно она характеризуется социальной изоляцией тех людей, у которых отмечаются специфические проблемы со здоровьем.

Стигматизация обычно становится следствием невежества и предрассудков, царящих в обществе. Факторы, обуславливающие ее, очень разнообразны и широко варьируют в зависимости от региона. Ниже мы рассмотрим те из них, которые вносят наибольший вклад в придание лепре статуса страшной и позорной болезни.

Поверия относительно причины возникновения лепры. Взгляды на природу болезни существенно менялись в зависимости от региона и конкретной исторической эпохи. В некоторых обществах считали, что лепра это результат Божьей кары, а больные грешны и несут наказание. Соответственно, окружающие должны избегать их, не препятствуя реализации Божьего замысла. В других случаях, больные воспринимались как одержимые дьяволом. И хотя впоследствии, все большее признание получала инфекционная природа болезни, тем не менее, большинство поверий носило сугубо негативный характер, когда вина в развитии недуга всецело возлагалась на самого больного.

Смертный приговор. Другим фактором, активно питающим фольклор вплоть до 40-х гг. XX в., явился взгляд на лепру, как на неизлечимое заболевание. Считали, что однажды, поразив человека, болезнь неизбежно приведет к смерти.

Страх перед возможностью заражения. В основе остракизма лепробольных был страх инфицирования. В прошлом, частая встречаемость лепры среди членов одной семьи наводила на мысль о наследственном характере заболевания, а вовсе не о его инфекционной природе. Поэтому детям из семей, в которых хотя бы один человек был болен лепрой, запрещалось вступать в брак. И даже после того, как инфекционный агент был обнаружен, члены семей, в которых находился лепробольной, продолжали подвергаться остракизму. Позже стало ясно, что даже тесный и длительный контакт с больным не обязательно приводит к развитию болезни. И все равно, в некоторых странах лепробольных продолжали изолировать от общества. Часто, это происходило без согласия больного. Например, в Японии до 1996 года

существовали законы, поддерживающие принудительную изоляцию больных лепрой [19, с. 119-126].

Важно отметить, что изолированное содержание и лечение больных, лишь укрепляло в сознании людей мысль о том, что лепра - более страшное инфекционное заболевание, чем все прочие. К сожалению, и до сих пор многие придерживаются того же мнения.

Обезображивание и инвалидность. Другая причина стигматизации лепро больных – уродства и инвалидизирующие состояния, вызванные болезнью. При лепроматозной форме болезни кожа утолщается и становится рельефной, а нос – шире, что позволяет легко идентифицировать заболевание. Поражение конечностей ведет к прогрессирующей потере чувствительности, а в дальнейшем - к гангрене.

Запах. Некоторые пациенты могут иметь различимый, резко неприятный запах, исходящий от инфицированных язв. В регионах, где население испытывает дефицит воды, данная проблема часто имеет решающее значение в стигматизации больных.

Самостигматизация. Самостигматизация становится реальной проблемой, когда речь заходит о лепре. Пациенты, стыдясь своего состояния и уродливости, сами изолируют себя от общества, тем сильнее формируя вокруг лепры ореол позорного заболевания, которое нужно тщательно скрывать. Больные часто отказываются верить в истинный диагноз, откладывают лечение, и, тем самым, усугубляют проблемы со здоровьем.

Приведенные выше причины стигматизации могут быть устранены принятием в обществе соответствующих мер.

Общие принципы лечения. Одно из важных мероприятий – лечение лепры в тех же условиях, что и большинство других заболеваний. Исследования в Индии показали, что социальная стигматизация ниже в тех регионах, где больные лепрой проходят лечение совместно с другими пациентами, а не отдельно [6, с. 186-196]. Помимо устранения стигматизации, такой подход имеет и другие преимущества, например, сокращение времени на диагностику заболевания и транспортировку больного до лечебно-профилактического учреждения.

Образование. Ни для кого не секрет, что низкий уровень образования определяет распространенность стигматизации в обществе. Образование должно быть направлено на пациентов, их сверстников и на детей. Обучение пациентов поможет сформировать у них позитивное отношение к лечению, а также подготовит к неприятию, с которым они могут и, возможно, будут встречаться в обществе. Успехи в технологиях лечения лепры должны как можно раньше доводиться до пациентов и их окружения. Часто это имеет определяющее значение в преодолении стигмы. Например, информация, относящаяся к лекарственной терапии: пациенты перестают быть заразными через несколько дней после начала лечения.

Беседы с детьми о лепре могут оказывать двойной эффект, поскольку необходимой информацией будут располагать не только дети, но и их родители.

Изменение «облика» лепры. Один из возможных путей разрушения преграды между пациентом и обществом, выведения болезни из тени, является использование массмедиа. Такая практика получила широкое распространение в Индии, где для этих целей используют радио, телевидение, рекламу на витринах, автобусах и даже на одежде (Рис. 6).

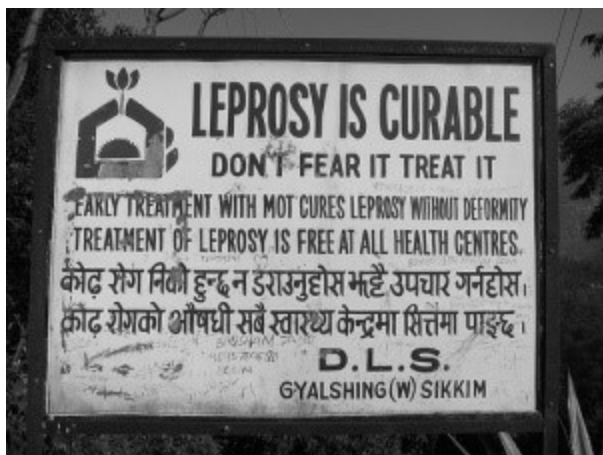


Рисунок 6. Транспарант на одной из улиц Индии, повествующий об излечимости лепры, и призывающий не избегать лечения

Физическая и социально-экономическая реабилитация является важной составляющей включения переболевших людей в жизнь общества. С этой целью создаются специальные программы, позволяющие людям, изуродованным болезнью, приобретать новые профессиональные навыки, тем самым открывая пути к адаптации в обществе.

Психологическая поддержка пациентам позволит сделать адаптацию более мягкой. В эндемичных по лепре странах особое значение приобретает групповой психологическое консультирование как наиболее удобная и финансово менее затратная форма.

Заключение

Успехи в микробиологии и фармакологии позволили взять под контроль распространение лепры на Земле. В настоящее время крупные эндемичные очаги этого заболевания сохраняются только в нескольких странах. Комбинированная терапия на основе препаратов дапсона, клоfazимина и рифампицина излечивает пациентов на всех стадиях болезни. Стоит также отметить, что устойчивость возбудителя лепры к перечисленным препаратам пока не формируется. Однако, несмотря на очевидный прогресс в борьбе с заболеванием, много вопросов остается нерешенными. Так, например, недостаток знаний о резервуарах, механизмах, путях передачи инфекции не позволяет четко формулировать принципы профилактики заболевания. Ситуация осложняется также длительным (часто в течение многих лет) инкубационным периодом болезни, что затрудняет своевременное выявление болезни и изоляцию носителя. Лепра считается малоконтагиозной инфекцией и, тем не менее, ежегодно в мире регистрируется десятки тысяч новых случаев болезни. В чем же причина этого?! Является ли лепра антропонозным заболеванием, распространяющимся аэрогенно, или она имеет альтернативные резервуары и механизмы передачи?! Как долго бактерии могут сохраняться в окружающей среде, и возможна ли их репродукция там?! Вот лишь некоторые вопросы, на которые необходимо ответить, чтобы сделать еще один шаг на пути к ликвидации болезни. А до тех пор, мы можем говорить только о контроле над заболеванием.

Список литературы:

1. Дуйко В.В. О противолепрозных мероприятиях в России // Российская академия медицинских наук. Бюллетень национального научно-исследовательского института общественного здоровья. – 2013. – № 1. – 154 - 157.
2. Инфекционные болезни: национальное руководство // Под ред. Н.Д. Юшука, Ю.Я. Венгерова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1040 с.
3. Лепра. Информационный бюллетень (октябрь 2017 г.). // Всемирная организация здравоохранения [Электронный ресурс] – Режим доступа: www.who.int/mediacentre/factsheets/fs101/ru/ (дата обращения: 15.12.2017).
4. Федеральное государственное бюджетное учреждение «Научно-исследовательский институт по изучению лепры». Историческая справка [Электронный ресурс] – Режим доступа: www.inlep.ru/about/history.php (дата обращения: 15.12.2017).
5. Abraham S., Mozhi N.M., Joseph G.A., Kurian N., Sundar Rao S.S., Job C.K. Epidemiological significance of first skin lesion in leprosy. *Int. J. Lepr.* 1998. No. 66. P. 131-139.
6. Arole S., Premkumar R., Arole R et al. Social stigma: a comparative qualitative study of integrated and vertical care approaches to leprosy. *Lepr. Rev.* 2002. No. 73. P. 186-196.
7. Ben Naafs M.D. Factors influencing the development of leprosy: an overview. *International journal of leprosy.* 2001. No. 69 (1). P. 26-33.
8. Fine P.E.M. Leprosy: the epidemiology of a slow bacterium. *Epidemiologic reviews.* 1982. No. 4. P. 161-187.
9. Geater J.G. The fly as potential vector in the transmission of leprosy. *Lepr. Rev.* 1975. No. 46. P. 279-286.
10. Huang CL-H. The transmission of leprosy in man. *Int. J. Lepr.* 1980. No. 48. P. 309-318.
11. Hulse E.V. The nature of biblical «leprosy» and the use of alternative medical terms in modern translations of the bible. *Palest. Expl. Quart.* 1975. No. 107. P. 87-105.

12. Kaplan D.L. Biblical leprosy: an anachronism whose time has come. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1993. No. 28 (3). P. 507-510.
13. Kazda J., Ganapati R., Revankar C., Buchanan T.M., Young D.G., Irgens L.M. Isolation of environment-derived *Mycobacterium leprae* from soil in Bombay. *Lepr. Rev.* 1986. No. 57. P. 201-208.
14. Kirchheimer W.F. The role of arthropods in the transmission of leprosy. *Int. J. Lepr.* 1976. No. 44 (1&2). P. 104-107.
15. Lockwood D.N. Treatment of leprosy. *BMJ.* 2004. No. 328. P. 1447-1448.
16. Matsuoka M., Izumi S., Budiawan T., Nakata N., Saeki K. *Mycobacterium leprae* DNA in daily using water as a possible source of leprosy infection. *Indian J. Lepr.* 1999. No. 71. P. 61-67.
17. Mira M.T. Genetic host resistance and susceptibility to leprosy. *Microbes and Infection.* 2006. No. 8. P. 1124-1131.
18. Pedley J.C. The presence of *M. leprae* in human milk. *Lepr. Rev.* 1967. No. 38. P. 239-242.
19. Rafferty J. Curing the stigma of leprosy. *Lepr. Rev.* 2005. No. 76. P. 119-126.
20. Rees R.J.W., Meade T.W. Comparison of the modes of spread and the incidence of tuberculosis and leprosy. *Lancet.* 1974. No. 1. P. 47-49.
21. Ridley D.S., Jopling W.H. Classification of leprosy according to immunity. A five-group system. *Int. J. Lepr.* 1966. No. 34. P. 255-273.
22. Rojas-Espinosa O., Lovik M. *Mycobacterium leprae* and *Mycobacterium lepraemurium* infections in domestic and wild animals. *Rev. Sci. Tech.* 2001. No. 20. P. 219-251.
23. Scott J. The psychosocial needs of leprosy patients. *Lepr. Rev.* 2000. No. 71. P. 486-491.
24. Silva E. A., Rubio E.M., Ura S. Sistema sanguineo Lewis em pacientes hansenianos. *Hansen. Int.* 2000. No. 25 (2). P. 115-120.
25. Storrs E.E., Walsh G.P., Burchfield H.P., Binford C.H. Leprosy in the armadillo: new model for biomedical research. *Science.* 1974. No. 183. P. 851-852.
26. Truman R., Fine P.E.M. Environmental sources of *Mycobacterium leprae*: issues and evidence. *Lepr. Rev.* 2010. No. 81. P. 89-95.
27. Wahyuni R., Adriaty D., Iswahyudi, Prakoeswa C.R.S., Agusni I., Izumi S. *Mycobacterium leprae* in daily water resources of inhabitants who live in leprosy endemic area of East Java. *Indonesian of tropical and infectious diseases.* 2010. No. 1. P. 65-68.
28. Wheat W.H., Casali A.L., Thomas V., Spencer J.S., Lahiri R., Williams D.L. et al. Long-term survival and virulence of *Mycobacterium leprae* in amoebal cysts. *PLoS Neglected Tropical Diseases.* Available at: <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0003405> (accessed:18.12.2018).
29. World Health Organisation. Global leprosy update, 2015 time for action, accountability and inclusion. *Weekly Epidemiol. Rec.* 2016. No. 35. P. 405-420.