

<https://doi.org/10.25207/1608-6228-2019-26-4-123-130>



© Коллектив авторов, 2019

## ЛЕПРА: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПУТЯХ ПЕРЕДАЧИ

Е. Ю. Янчевская, О. А. Меснянкина\*

*Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Астраханский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, ул. Бакинская, д. 121, г. Астрахань, 414000, Россия*

### Аннотация

В статье обобщены имеющиеся представления об источниках и путях передачи лепры. Детально раскрыта эволюция взглядов на проблему возникновения и механизма передачи инфекции. Особое внимание уделено современным направлениям научных исследований и актуальным достижениям современной лепрологии.

**Ключевые слова:** лепра, *Mycobacterium leprae*, пути передачи

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Для цитирования:** Янчевская Е.Ю., Меснянкина О.А. Лепра: современные представления о путях передачи. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2019; 26(4): 123–130. <https://doi.org/10.25207/1608-6228-2019-26-4-123-130>

*Поступила 19.05.2019*

*Принята после доработки 25.06.2019*

*Опубликована 27.08.2019*

## LEPROSY: MODERN VIEWS ON THE MODES OF ITS TRANSMISSION

Elena Yu. Yanchevskaya, Olga A. Mesnyankina\*

*Astrakhan State Medical University, Bakinskaya str., 121, Astrakhan, 414000, Russia*

### Abstract

The present article summarises existing ideas about the sources of leprosy and the modes of its transmission. The authors cover the evolution of views on the origin of this infection along with the mechanism underlying its transmission. Special attention is paid to modern research trends and current achievements in the sphere of modern leprology.

**Keywords:** leprosy, *Mycobacterium leprae*, transmission mode

**Conflict of interest:** the authors declare no conflict of interest.

**For citation:** Yanchevskaya E.Yu., Mesnyankina O.A. Leprosy: Modern Views on the Modes of its Transmission. *Kubanskii Nauchnyi Meditsinskii Vestnik*. 2019; 26(4): 123–130. (In Russ., English abstract). <https://doi.org/10.25207/1608-6228-2019-26-4-123-130>

*Submitted 19.05.2019*

*Revised 25.06.2019*

*Published 27.06.2019*

Лепра — хронический гранулематоз, вызываемый *Mycobacterium leprae* (*M. leprae*), отличительными чертами которого является необычно долгий инкубационный период, системность поражения, частое развитие инвалидизирующих осложнений [1–3].

Российская Федерация относится к низкоэндемичным по лепре странам, в которых заболеваемость носит спорадический характер. Однако, несмотря на это, лепра продолжает оставаться общемировой проблемой: по данным Всемирной организации здравоохранения, первичная заболеваемость достигает 300 тысяч случаев в год, и тенденции к снижению данного показателя не наблюдается [4]. Расширение торговых-экономических связей, активные миграционные процессы, туризм, с одной стороны, и необычно длительный инкубационный период, сложный патогенез и тяжелые последствия заболевания — с другой диктуют необходимость сохранения пристального внимания к проблеме и дальнейшего изучения и расширения возможностей ранней его диагностики и прогнозирования течения.

На протяжении долгих лет лепру относили к исключительно антропонозным заболеваниям. Предполагали разнообразные пути передачи микобактерии от больного к здоровому. При этом необходимым условием для возникновения заболевания являлось наличие длительного контакта с больным, способствующего сенсибилизации, прогрессирующей при повторных инокуляциях. Современные научные данные в большей степени свидетельствуют в пользу воздушно-капельного пути передачи. Особенно много микобактерий лепры содержится в носовой слизи и отделяемом слизистых оболочках гортани, глотки больных [5]. Еще в 1898 году Schaffer I., описал наличие микобактерий лепры на слизистой носа, особенно в изъязвленной слизистой оболочке. Shepard C.C. в 1960 году в своем исследовании показал, что в слизистой оболочке носа при лепроматозной типе количество микобактерий колеблется от 10 тысяч до 10 миллионов [6]. Pedley J.C. в 1973 году исследовал мазки из слизи носа на наличие микобактерий лепры у 322 пациентов, наблюдаемых в течение одного года, из которых 111 были с лепроматозным типом, а остальные 211 — с пограничным. Большинство пациентов с лепроматозным типом лепры оказались бактериоскопически позитивными, в то время как из всех пациентов, страдающих пограничным типом лепры, только у одного была найдена микобактерия лепры в носовой слизи. Причем после шести месяцев лечения диаминодифенилсульфоном морфологически нормальные микобактерии больше

не обнаруживались. Автор предположил, что носовая слизь обеспечивает истинный показатель инфекционности и поэтому пациенты с пограничной лепрой не должны рассматриваться как контагиозные [7].

Davey T.F. и Rees R.J. (1974) в своем исследовании указали, что назальный секрет больных лепрой может выделять до 1 миллиона жизнеспособных микроорганизмов в день [8]. Кроме того, микобактерии лепры удавалось обнаружить также в слезной жидкости, моче, сперме, выделениях из уретры, грудном молоке и даже в крови в период реактивации лепрозного процесса [9, 10].

Описаны случаи передачи *Mycobacterium leprae* через кожу. Это утверждение обосновывалось тем фактом, что практически во всех слоях кожи у пациентов с лепроматозным типом лепры выявлялась микобактерия. Однако было доказано, что здоровая, неповрежденная кожа не является тропной к возбудителю лепры, имеется высокая естественная резистентность к лепрозной инфекции, поэтому не все лица, имеющие даже длительный контакт с лепрозными больными, заболевают, а у отдельных людей лепра может протекать как скрытая инфекция [10]. Но все же первые лепромы у заболевших возникали именно на местах, подверженных травматизации. При исследовании детей, больных лепрой, большинство лепроматозных очагов находились на открытых частях тела, чаще на разгибательной поверхности предплечий и передней поверхности голени. Поскольку эти места чаще подвергаются воздействию окружающей среды, травмируются, то, по мнению исследователей, *M. leprae* может проникнуть через поврежденную кожу [11].

Достоверные сведения о внутриутробном заражении плода отсутствуют. В 1983 году Duncan M.E. и соавт. опубликовали данные о двух случаях больных лепрой детей, заразившихся от своих матерей. Но каким путем заразились младенцы — контактным или трансплацентарным, — доказано не было [12]. В 1987 году Job S.K. и соавт. гистологически исследовали три плода и плаценты трех беременных броненосцев. *M. leprae* присутствовали в децидуальной ткани, трофобластических клетках, которые выстилают ворсинки хориона, и в клетках, которые формируют внутреннюю структуру ворсин. Кислотоустойчивые организмы также были обнаружены в селезенке трех плодов. Исследователи высказались о явно врожденной инфекции у броненосца и на этом основании предположили возникновение внутриутробного заражения у людей [13]. Однако позже было установлено,

что дети, родившиеся от больных лепрой родителей и не имеющие контакта с ними, остаются здоровыми. Но в то же время было описано, что у детей, находившихся в условиях постоянного контакта с лепрозными больными, заражение наступает быстрее и значительно чаще, чем у взрослых [14].

Пищевой путь передачи инфекции был описан Pedley J.C. в 1967 году и основывался именно на обнаружении палочек лепры в грудном молоке непальской женщины, страдающей лепрой. В своей статье «Присутствие микобактерий лепры в материнском молоке» он провел сравнительный анализ грудного молока женщины, больной активной формой легочного туберкулеза, и женщины с лепроматозным типом лепры, и высказал предположение о том, что в дальнейшем ее ребенок может заразиться лепрой пищевым путем. Но в эксперименте данная теория не нашла подтверждения [15].

Также исследователями предполагался половой путь передачи лепры, так как микобактерию лепры обнаружили в семенной жидкости пациентов с лепроматозным типом [16]. Однако и эта теория не нашла подтверждения при научных исследованиях.

В последние годы появились работы, свидетельствующие о существовании различных резервуаров инфекции в естественной окружающей среде: почве, воде, организмах животных. О возможности заражения броненосцев лепрой известно с 1970-х годов. Они могут рассматриваться в качестве хозяев для распространения *M. leprae* в естественных условиях, а также использоваться в качестве моделей для изучения патогенеза лепры и получения микробного антигена [17]. В 2005 году появились сообщения, что *M. leprae* вызывает лепроматозное заболевание у диких броненосцев, поэтому контакт с этими животными может вызвать развитие лепры у человека [18, 19]. В 2011 году R. Truman и группа ученых опубликовали исследование, где сообщили, что дикие броненосцы и многие пациенты, страдающие лепрой на юге США, инфицированы одинаковым штаммом *M. leprae*. Исследователи, занятые в Национальной программе болезни Хансена, сравнили геномы возбудителя заболевания у 50 пациентов и 33 диких броненосцев, отловленных в штатах Арканзас, Алабама, Луизиана, Миссисипи и Техас, и сделали выводы, что броненосцы являются крупным естественным резервуаром для *M. leprae*, а лепра является антропозоонозным заболеванием [20].

Броненосцы проявляют полный спектр гистологических ответов на *M. leprae* по классифи-

кации Ридли — Джоплинга, что явно повторяет лепру у человека. Авторы рассматривают роль броненосца в качестве модели для изучения лепрозного процесса и как резервуар для возможного инфицирования человека [21, 22]. В 2001 году *M. leprae* в естественных условиях была обнаружена и у трех видов приматов — шимпанзе, черных мангабеев и макак-крабоедов, что еще раз подтвердило, что лепра является зоонозным заболеванием [23]. В 2018 году генетический анализ показал, что штамм *M. leprae* выявленный у макаки *synomolgus* наиболее схож со штаммом *M. leprae* больных из Новой Каледонии, тогда как штаммы *M. leprae* шимпанзе относятся к линии человеческих *M. leprae*, широко распространенной в Западной Африке. Кроме того, образцы от лемуров с кольцевыми хвостами из специального заповедника Беза-Махафали в Мадагаскаре и шимпанзе из национального парка Кибале в Уганде были подвергнуты скринингу с использованием количественной полимеразной цепной реакции (ПЦР) для оценки распространенности *M. leprae* у диких нечеловеческих приматов. Но эти образцы не показали признаков лепрозной инфекции. В целом проведенное исследование демонстрирует, что *M. leprae* может передаваться от человека к приматам, а также между видами нечеловеческих приматов, хотя распространенность естественной лепры у нечеловеческих приматов низкая [24].

Еще в 1962 году Shepard C.C. сообщил о возможности выращивания микобактерий лепры в подушечках лап мышей [25]. Мышиная лепра представляет собой лепроподобное заболевание крыс и мышей, вызываемое *Mycobacterium lepraemurium*. Заболевание поражает в первую очередь внутренние органы и кожу и очень редко периферические нервы. В зависимости от штамма хозяина лепра у грызунов может также развиваться как лепроматозная или туберкулоидная, а также могут существовать штаммы мышей, у которых развиваются промежуточные формы заболевания. Выращивание *M. lepraemurium* на обычных средах для микобактерий не увенчалось успехом. Приобретенная мышиная лепра наблюдалась у крыс и мышей, но не являлась контактно-озной для людей или других млекопитающих [26]. Обычная мышь чувствительна к *M. leprae* в экспериментальных условиях. Использование этих животных вполне обоснованно, так как до настоящего времени нет известных способов выращивания *M. leprae in vitro*, что представляет собой серьезное препятствие при изучении этого патогена в лабораторных условиях. Следовательно, поддержание и рост штаммов *M. leprae* предпочтительно проводят на бестимусных голых мышах. Лабораторные условия для использования

мышей легкодоступны, просты в исполнении и позволяют стандартизировать и разрабатывать протоколы для достижения воспроизводимых результатов [27]. Эксперименты на мышах помогли выяснить одну из особенностей микобактерии лепры, а именно ее медленный рост. При выращивании *M. leprae* в лапках мышей было выяснено, что одно деление наблюдалось 1 раз в 12–14 дней. Эти животные в настоящее время используются для изучения устойчивости микобактерий к антибиотикам [14, 28, 29].

Следует отметить, что учеными рассматривалась теория о переносчиках инфекции среди кровососущих насекомых, комаров и мух. В 1975 году Geater J.G. в статье «Муха как потенциальный переносчик проказы» опубликовал исследование, в котором обнаружил микобактерии лепры в организме и на теле насекомых, которые, по мнению автора, могли получать бактерии из выделений носовой слизи больных лепрой или из экссудата с поверхности язв пациента. В дальнейшем, при употреблении пищи человеком, которую обсеменила муха, микобактерии при попадании в пищеварительный тракт могли вызвать болезнь Хансена или при укусе здорового человека мухой, микобактерии, по его мнению, могли внедриться в кожу, что впоследствии могло привести к развитию лепрозного процесса [30]. Однако до сих пор доказательств этой теории нет.

Ведутся работы по изучению существования резервуаров лепры в окружающей среде. Так, группой ученых из Индии проведены исследования образцов почвы и воды для изучения наличия жизнеспособных *M. leprae* в пробах, собранных из районов проживания больных с активными проявлениями лепры. Собранные образцы почвы и воды были подвергнуты анализу на наличие 16S-рибосомальной РНК *M. leprae*. Около четверти проб окружающей среды, собранных из районов, где проживали больные с активными проявлениями (25,4% проб почвы и 24,2% проб воды), были признаны положительными. Результаты исследования образцов, собранных из районов, где не было выявлено больных лепрой, были отрицательными. Таким образом, исследование продемонстрировало наличие жизнеспособных штаммов *M. leprae* в экологических образцах (в пробах воды и почвы), что может играть важную роль в механизме передачи заболевания [31].

Также проводились исследования почвы регионов, где лепра является эндемической, или областей с возможными резервуарами животных (броненосцы и красные белки). Образцы почвы были собраны в Бангладеш, Суринаме и на Бри-

танских островах. Присутствие ДНК *M. leprae* определяли с помощью ПЦР RLEP, а генотипы дополнительно идентифицировали с помощью секвенирования. ДНК *M. leprae* была обнаружена в почве около домов пациентов с лепрой в Бангладеш, в ямах броненосцев в Суринаме и в среде обитания красных белок на Британских островах. Обнаружение ДНК *M. leprae* в почве вблизи мест проживания человека и обитания животных, по мнению исследователей, еще раз позволяет предположить, что окружающая среда представляет собой резервуар *M. leprae* [32].

Все больше ученых в эндемичных областях связывают развитие заболевания с природными водными источниками. Так, бразильские ученые исследовали водную среду нескольких естественных пресноводных источников в тех районах, где были зарегистрированы новые случаи лепры среди населения. Из 149 проанализированных проб воды 54,4% были положительными в отношении ДНК *M. leprae*. Исследователи полагают, что воды, содержащие *M. leprae*, играют важную роль в передаче заболевания, особенно в тех случаях, когда пациенты не сообщают о предыдущем контакте с больным лепрой [33]. Следует подчеркнуть, что между глубиной забора воды и положительностью пробы связь не была обнаружена, равно как не было никакой связи между типом воды, используемой населением, и обнаружением микобактерий лепры. В то же время была установлена зависимость между наличием жизнеспособных *M. leprae* и температурой и pH воды: источники воды, в которых была обнаружена микобактерия лепры (положительная проба), имели температуру  $27,2 \pm 0,5$  °C, а в источниках с отрицательной пробой температура воды была выше более чем на 1 градус ( $28,3 \pm 2,0$  °C;  $p < 0,025$ ). Исследованные источники воды были щелочными, значение pH воды в источниках с отрицательной пробой было в среднем  $8,3 \pm 1,1$  ( $p = 0,001$ ), в то время как в положительных образцах pH соответствовал  $7,3 \pm 0,4$  ( $p = 0,001$ ). Географический анализ показал связь между местами возникновения случаев лепры и источником воды, содержащей микобактерии [34].

Также интересные исследования проводились в 2008 году группой ученых из США. Эксперименты проводились с целью проверки гипотезы: может ли амеба служить в качестве клеток-хозяев для *M. leprae*, защищая их от неблагоприятных условий окружающей среды. В этом исследовании ученые использовали культуру *Acanthamoeba castellanii*, которая обитает в почве и пресных водоемах, чтобы определить, могут ли эти простейшие поглощать *M. leprae* и остаются ли последние жизнеспособными

внутри амеб. Исследование показало, что свободно живущие патогенные амебы способны поглощать и поддерживать жизнеспособность *M. leprae*. Идентичные исследования проводились для других патогенных амеб, которые также могут играть роль в проникновении *M. leprae* через поврежденную кожу или слизистую оболочку носа при купании в пресных водоемах [35].

В настоящее время продолжают исследования в разных странах, являющихся эндемичными по лепре, по дальнейшему сбору доказательств персистенции микобактерий в окружающей среде. Так, образцы почвы и воды были собраны в Перу и Бангладеш в окрестностях домов больных лепрой из эндемичных деревень, а также из неэндемичных районов в качестве контроля. Эти образцы были подвергнуты скри-

нингу на присутствие *M. leprae* и *Acanthamoeba* с использованием ПЦР. Исследователями вновь был сделан вывод, что окружающая среда (почва и вода) в местах поселения пациентов, страдающих лепрой, содержит жизнеспособных *M. leprae* и эта жизнеспособность имеет связь с *Acanthamoeba*, которая может обеспечить защитную нишу для *M. leprae*, что может сыграть важную роль в передаче заболевания [36].

Резюмируя литературные данные, следует заключить, что, несмотря на многочисленные достижения в области современной лепрологии, многие вопросы эпидемиологии и патогенеза лепрозного процесса остаются по-прежнему открытыми, что обуславливает неугасаемый интерес к данной проблеме и диктует необходимость продолжения исследований в данном направлении.

## Список литературы

1. Дегтярев О.В., Иншина Е.А., Метревели Г.В., Янчевская Е.Ю. Рецидивы лепры. *Астраханский медицинский журнал*. 2015; 10(3): 6–14.
2. Меснянкина О.А., Дуйко В.В. Качество жизни и особенности ведения больных лепрой. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2013; 2: 55–58.
3. Меснянкина О.А. *Совершенствование диагностики осложненных лепрозного процесса*: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2010. 26 с.
4. Дуйко В.В. *Основные направления организации медико-социальной помощи больным лепрой в современных условиях*: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2013. 48 с.
5. Rees R.J.W., Meade T.W. Comparison of the modes of spread and the incidence of tuberculosis and leprosy. *Lancet*. 1974; 303(7846): 47–48. DOI: 10.1016/S0140-6736(74)93043-8
6. Shepard C.C. Acid-fast bacilli in nasal excretions in leprosy, and results of inoculation of mice. *Am. J. Hyg.* 1960; 71:147–157.
7. Pedley J.C. The nasal mucus in leprosy. *Lepr. Rev.* 1973; 44(1): 33–35.
8. Davey T.F., Rees R.J. The nasal discharge in leprosy: clinical and bacteriological aspects. *Lepr. Rev.* 1974; 45(2):121–134.
9. Olcén P., Harboe M., Warndorff van Diepen T. Antigens of *Mycobacterium leprae* in urine during treatment of patients with lepromatous leprosy. *Lepr. Rev.* 1986; 57(4): 329–340.
10. Скрипкин Ю.К., Кубанова А.А., Акимов В.Г. *Кожные и венерические болезни*. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009; 544 с.
11. 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; 66(2): 131–139.
12. Duncan M.E., Melsom R., Pearson J.M., Menzel S., Barnetson R.S. A clinical and immunological study of four babies of mothers with lepromatous leprosy, two of whom developed leprosy in infancy. *Int. J. Lepr. Other Mycobact. Dis.* 1983; 51(1): 7–17.
13. Job C.K., Sanchez R.M., Hastings R.C. *Lepromatous placentitis* and intrauterine fetal infection in lepromatous nine-banded armadillos (*Dasypus novemcinctus*). *Lab. Invest.* 1987; 56(1): 44–48.
14. Рубинс А. *Дерматовенерология*. М.: Издательство Панфилова, 2011; 368 с.
15. Pedley J.C. The presence of *M. leprae* in human milk. *Lepr. Rev.* 1967; 38(4): 239–242.
16. Huang C.L-H. The transmission of leprosy in man. *Int. J. Lepr. Other Mycobact. Dis.* 1980; 48(3): 309–318.
17. Storrs E.E., Walsh G.P., Burchfield H.P., Binford C.H. Leprosy in the armadillo: new model for biomedical research. *Science*. 1974; 183(4127): 851–852.
18. Trindade M.A., Manini M.I., Masetti J.H., Leite M.A., Takahashi M.D., Naafs B. Leprosy and HIV co-infection in five patients. *Lepr. Rev.* 2005; 76(2): 162–166.
19. Scollard D.M., Adams L.B., Gillis T.P., Krahenbuhl J.L., Truman R.W., Williams D.L. The continuing challenges of leprosy. *Clin. Microbiol. Rev.* 2006; 19(2): 338–381.
20. Truman R.W., Singh P., Sharma R., Busso P., Rougemont J., Paniz-Mondolfi A., Kapopoulou A., Brisse S., Scollard D.M., Gillis T.P., Cole S.T. Probable zoonotic leprosy in the southern United States. *N. Engl. J. Med.* 2011; 364(17): 1626–1633.
21. Balamayooran G., Pena M., Sharma R., Truman R.W. The armadillo as an animal model and reservoir host for *Mycobacterium leprae*. *Clin. Dermatol.* 2015; 33(1): 108–115.

22. Scollard D.M., Truman R.W., Ebenezer G.J. Mechanisms of nerve injury in leprosy. *Clin. Dermatol.* 2015; 33(1): 46–54.
23. Rojas-Espinosa O., Lovik M. *Mycobacterium leprae* and *Mycobacterium lepraemurium* infections in domestic and wild animals. *Rev. Sci. Tech.* 2001; 20(1): 219–251.
24. Honap T.P., Pfister L.A., Housman G., Mills S., Tarara R.P., Suzuki K., Cuozzo F.P., Sauter M.L., Rosenberg M.S., Stone A.C. *Mycobacterium leprae* genomes from naturally infected nonhuman primates. *PLoS Negl. Trop. Dis.* 2018; 12(1): e0006190. DOI: 10.1371/journal.pntd.0006190
25. Shepard C.C. Multiplication of *Mycobacterium leprae* in the foot-pad of the mouse. *Int. J. Lepr.* 1962; 30: 291–306.
26. Rojas-Espinosa O., Lovik M. *Mycobacterium leprae* and *Mycobacterium lepraemurium* infections in domestic and wild animals. *Rev. Sci. Tech.* 2001; 20(1): 219–251.
27. Trombone A.P., Pedrini S.C., Diório S.M., Belone Ade F., Fachin L.R., do Nascimento D.C., Rosa P.S. Optimized protocols for *Mycobacterium leprae* strain management: frozen stock preservation and maintenance in athymic nude mice. *J. Vis. Exp.* 2014; 85: e50620. DOI:10.3791/50620
28. Кацамба А.Д., Лотти Т.М. *Европейское руководство по лечению дерматологических заболеваний*. М.: МЕДпресс-информ, 2014; 736 с.
29. Juarez-Ortega M., Hernandez V.G., Arce-Paredes P., Villanueva E.B., Aguilar-Santelises M., Rojas-Espinosa O. Induction and treatment of anergy in murine leprosy. *Int. J. Exp. Pathol.* 2015; 96(1): 31–41. DOI: 10.1111/iep.12108
30. Geater J.G. The fly as potential vector in the transmission of leprosy. *Lepr. Rev.* 1975; 46(4): 279–286.
31. Mohanty P.S., Naaz F., Katara D., Misba L., Kumar D., Dwivedi D.K., Tiwari A.K., Chauhan D.S., Bansal A.K., Tripathy S.P., Katoch K. Viability of *Mycobacterium leprae* in the environment and its role in leprosy dissemination. *Indian J. Dermatol. Venereol. Leprol.* 2016; 82(1): 23–27. DOI: 10.4103/0378-6323.168935
32. Tió-Coma M., Wijnands T., Pierneef L., Schilling A.K., Alam K., Roy J.C., Faber W.R., Menke H., Pieters T., Stevenson K., Richardus J.H., Geluk A. Detection of *Mycobacterium leprae* DNA in soil: multiple needles in the haystack. *Sci. Rep.* 2019; 9(1): 3165. DOI: 10.1038/s41598-019-39746-6
33. Holanda M.V., Marques L.E.C., Macedo M.L.B., Pontes M.A.A., Sabadia J.A.B., Kerr L.R.F.S., Almeida R.L.F., Frota C.C. Presence of *Mycobacterium leprae* genotype 4 in environmental waters in Northeast Brazil. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.* 2017; 50(2): 216–222. DOI: 10.1590/0037-8682-0424-2016
34. Arraes M.L.B.M., Holanda M.V., Lima L.N.G.C., Sabadia J.A.B., Duarte C.R., Almeida R.L.F., Kendall C., Kerr L.R.S., Frota C.C. Natural environmental water sources in endemic regions of northeastern Brazil are potential reservoirs of viable *Mycobacterium leprae*. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz.* 2017; 112(12): 805–811. DOI: 10.1590/0074-02760170117
35. Lahiri R., Krahenbuhl J.L. The role of free-living pathogenic amoeba in the transmission of leprosy: a proof of principle. *Lepr. Rev.* 2008; 79(4): 401–409.
36. Turankar R.P., Lavania M., Darlong J., Siva Sai K.S.R., Sengupta U., Jadhav R.S. Survival of *Mycobacterium leprae* and association with *Acanthamoeba* from environmental samples in the inhabitant areas of active leprosy cases: A cross sectional study from endemic pockets of Purulia, West Bengal. *Infect. Genet. Evol.* 2019; pii: S1567–1348(19)30001-2. DOI: 10.1016/j.meegid.2019.01.014

## References

1. Degtyarev O.V., Inshina E.A., Metreveli G.V., Yanchevskaya E.Yu. Leprosy relapses. *Astrakhanskii Meditsinskii Zhurnal.* 2015; 10(3): 6–14. (In Russ., English abstract).
2. Mesnyankina O.A., Duiko V.V. Quality of life and treatment of patients with leprosy. *Rossiiskii Zhurnal Kozhnykh i Venericheskikh Boleznej.* 2013; 2: 55–58. (In Russ., English abstract).
3. Mesnyankina O.A. *Sovershenstvovanie diagnostiki oslozhnenii leproznoho protsessa [Improving the diagnosis of complications of the leprosy process]*: Extended abstract of Cand. Med. Sci. dissertation. Moscow, 2010. 26 p. (In Russ.).
4. Duiko V.V. *Osnovnye napravleniya organizatsii mediko-sotsial'noi pomoshchi bol'nym leproi v sovremennykh usloviyakh [The main directions of the organization of medical and social care for leprosy patients in modern conditions]*: Extended abstract of Doct. Med. Sci. dissertation. Moscow, 2013. 48 p. (In Russ.).
5. Rees R.J.W., Meade T.W. Comparison of the modes of spread and the incidence of tuberculosis and leprosy. *Lancet.* 1974; 303(7846): 47–48. DOI: 10.1016/S0140-6736(74)93043-8
6. Shepard C.C. Acid-fast bacilli in nasal excretions in leprosy, and results of inoculation of mice. *Am. J. Hyg.* 1960; 71:147–157.
7. Pedley J.C. The nasal mucus in leprosy. *Lepr. Rev.* 1973; 44(1): 33–35.
8. Davey T.F., Rees R.J. The nasal discharge in leprosy: clinical and bacteriological aspects. *Lepr. Rev.* 1974; 45(2):121–34.
9. Olcén P., Harboe M., Warndorff van Diepen T. Antigens of *Mycobacterium leprae* in urine during treatment of

- patients with lepromatous leprosy. *Lepr. Rev.* 1986; 57(4): 329–340.
10. Skripkin Yu.K., Kubanova A.A., Akimov V.G. *Kozhnye i venericheskie bolezni [Skin and venereal diseases]*. Moscow: GEOTAR-Media, 2009; 544 p. (In Russ.).
  11. 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; 66(2): 131–139.
  12. Duncan M.E., Melsom R., Pearson J.M., Menzel S., Barnetson R.S. A clinical and immunological study of four babies of mothers with lepromatous leprosy, two of whom developed leprosy in infancy. *Int. J. Lepr. Other Mycobact. Dis.* 1983; 51(1): 7–17.
  13. Job C.K., Sanchez R.M., Hastings R.C. *Lepromatous placentitis* and intrauterine fetal infection in lepromatous nine-banded armadillos (*Dasypus novemcinctus*). *Lab. Invest.* 1987; 56(1): 44–48.
  14. Rubins A. *Dermatovenerologiya [Dermatovenerology]*. M.: Izdatel'stvo Panfilova, 2011; 368 p. (In Russ.).
  15. Pedley J.C. The presence of *M. leprae* in human milk. *Lepr. Rev.* 1967; 38(4): 239–242.
  16. Huang C.L-H. The transmission of leprosy in man. *Int. J. Lepr. Other Mycobact. Dis.* 1980; 48(3): 309–318.
  17. Storrs E.E., Walsh G.P., Burchfield H.P., Binford C.H. Leprosy in the armadillo: new model for biomedical research. *Science.* 1974; 183(4127): 851–852.
  18. Trindade M.A., Manini M.I., Masetti J.H., Leite M.A., Takahashi M.D., Naafs B. Leprosy and HIV co-infection in five patients. *Lepr. Rev.* 2005; 76(2): 162–166.
  19. Scollard D.M., Adams L.B., Gillis T.P., Krahenbuhl J.L., Truman R.W., Williams D.L. The continuing challenges of leprosy. *Clin. Microbiol. Rev.* 2006; 19(2): 338–381.
  20. Truman R.W., Singh P., Sharma R., Busso P., Rougemont J., Paniz-Mondolfi A., Kapopoulou A., Brisse S., Scollard D.M., Gillis T.P., Cole S.T. Probable zoonotic leprosy in the southern United States. *N. Engl. J. Med.* 2011; 364(17): 1626–1633.
  21. Balamayooran G., Pena M., Sharma R., Truman R.W. The armadillo as an animal model and reservoir host for *Mycobacterium leprae*. *Clin. Dermatol.* 2015; 33(1): 108–115.
  22. Scollard D.M., Truman R.W., Ebenezer G.J. Mechanisms of nerve injury in leprosy. *Clin. Dermatol.* 2015; 33(1): 46–54.
  23. Rojas-Espinosa O., Lovik M. *Mycobacterium leprae* and *Mycobacterium lepraemurium* infections in domestic and wild animals. *Rev. Sci. Tech.* 2001; 20(1): 219–251.
  24. Honap T.P., Pfister L.A., Housman G., Mills S., Tarara R.P., Suzuki K., Cuzzo F.P., Sauther M.L., Rosenberg M.S., Stone A.C. *Mycobacterium leprae* genomes from naturally infected nonhuman primates. *PLoS Negl. Trop. Dis.* 2018; 12(1): e0006190. DOI: 10.1371/journal.pntd.0006190
  25. Shepard C.C. Multiplication of *Mycobacterium leprae* in the foot-pad of the mouse. *Int. J. Lepr.* 1962; 30: 291–306.
  26. Rojas-Espinosa O., Lovik M. *Mycobacterium leprae* and *Mycobacterium lepraemurium* infections in domestic and wild animals. *Rev. Sci. Tech.* 2001; 20(1): 219–251.
  27. Trombone A.P., Pedrini S.C., Diório S.M., Belone Ade F., Fachin L.R., do Nascimento D.C., Rosa P.S. Optimized protocols for *Mycobacterium leprae* strain management: frozen stock preservation and maintenance in athymic nude mice. *J. Vis. Exp.* 2014; 85: e50620. DOI:10.3791/50620
  28. Katsambasa A.D, Lotti T.M. *Evropeiskoe rukovodstvo po lecheniyu dermatologicheskikh zabolevanii [European guidelines for the treatment of dermatological diseases]*. Moscow: MEDpress-inform, 2014; 736 p. (In Russ.).
  29. Juarez-Ortega M., Hernandez V.G., Arce-Paredes P., Villanueva E.B., Aguilar-Santelises M., Rojas-Espinosa O. Induction and treatment of anergy in murine leprosy. *Int. J. Exp. Pathol.* 2015; 96(1): 31–41. DOI: 10.1111/iep.12108
  30. Geater J.G. The fly as potential vector in the transmission of leprosy. *Lepr. Rev.* 1975; 46(4): 279–286.
  31. Mohanty P.S., Naaz F., Katara D., Misba L., Kumar D., Dwivedi D.K., Tiwari A.K., Chauhan D.S., Bansal A.K., Tripathy S.P., Katoch K. Viability of *Mycobacterium leprae* in the environment and its role in leprosy dissemination. *Indian J. Dermatol. Venereol. Leprol.* 2016; 82(1): 23–27. DOI: 10.4103/0378-6323.168935
  32. Tió-Coma M., Wijnands T., Pierneef L., Schilling A.K., Alam K., Roy J.C., Faber W.R., Menke H., Pieters T., Stevenson K., Richardus J.H., Geluk A.. Detection of *Mycobacterium leprae* DNA in soil: multiple needles in the haystack. *Sci. Rep.* 2019; 9(1): 3165. DOI: 10.1038/s41598-019-39746-6
  33. Holanda M.V., Marques L.E.C., Macedo M.L.B., Pontes M.A.A., Sabadia J.A.B., Kerr L.R.F.S., Almeida R.L.F., Frota C.C. Presence of *Mycobacterium leprae* genotype 4 in environmental waters in Northeast Brazil. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.* 2017; 50(2): 216–222. DOI: 10.1590/0037-8682-0424-2016
  34. Arraes M.L.B.M., Holanda M.V., Lima L.N.G.C., Sabadia J.A.B., Duarte C.R., Almeida R.L.F., Kendall C., Kerr L.R.S., Frota C.C. Natural environmental water sources in endemic regions of northeastern Brazil are potential reservoirs of viable *Mycobacterium leprae*. *Mem. Inst. Oswaldo. Cruz.* 2017;112(12): 805–811. DOI: 10.1590/0074-02760170117
  35. Lahiri R., Krahenbuhl J.L. The role of free-living pathogenic amoeba in the transmission of leprosy: a proof of principle. *Lepr. Rev.* 2008; 79(4): 401–409.
  36. Turankar R.P., Lavania M., Darlong J., Siva Sai K.S.R., Sengupta U., Jadhav R.S. Survival of *Mycobacterium leprae* and association with *Acanthamoeba* from environmental samples in the inhabitant areas of active leprosy cases: A cross sectional study from endemic pockets of Purulia, West Bengal. *Infect. Genet. Evol.* 2019; pii: S1567–1348(19)30001-2. DOI: 10.1016/j.meegid.2019.01.014

## Сведения об авторах / Information about the authors

---

**Янчевская Елена Юрьевна** — кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры дерматовенерологии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Астраханский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации

**Меснянкина Ольга Александровна\*** — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры дерматовенерологии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Астраханский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Контактная информация: e-mail: [olga\\_mesnyankina@mail.ru](mailto:olga_mesnyankina@mail.ru), тел.: +7 (8512) 52-41-43;

ул. Бакинская, д. 121, г. Астрахань, 414000, Россия

**Elena Yu. Yanchevskaya** — Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Department of Dermatovenerology, Astrakhan State Medical University

**Olga A. Mesnyankina\*** — Cand. Sci. (Med.), Research Assistant, Department of Dermatovenerology, Astrakhan State Medical University.

Contact information: e-mail: [olga\\_mesnyankina@mail.ru](mailto:olga_mesnyankina@mail.ru), tel.: +7 (8512) 52-41-43;

Bakinskaya str., 121, Astrakhan, 414000, Russia

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author