

Лепра: опис свіжого випадку в Україні

Т. В. Святенко¹, А. В. Калмикова², Ю. В. Рибак³

¹ ДЗ «Дніпропетровська державна медична академія МОЗ України»

² Медична лабораторія CSD

³ ДЗ «Український лепрозорій МОЗ України»

Резюме

Мета роботи: ознайомити дерматовенерологів України зі свіжим випадком лепри та нагадати клінічні особливості хвороби. Об'єктом вивчення були сучасні особливості перебігу лепри, труднощі діагностики та диференційної діагностики.

Матеріали та методи. Під нашим спостереженням знаходився чоловік 78 років, який тривалий час лікувався за місцем проживання з діагнозом саркоїдоз. Встановити діагноз вдалося за допомогою гістологічного та бактеріоскопічного методів дослідження.

Результати. З огляду на те, що лепра належить до соціальних хвороб, реєстрація свіжих випадків, зростання захворюваності за аналогією з іншими хронічними інфекційними захворюваннями, що здавалися вже переможеними (туберкульоз, сифіліс, малярія), можуть бути обумовленими, зокрема, погіршенням соціально-економічних і екологічних умов життя, а також посиленням туристичних і міграційних процесів з регіонів, неблагополучних щодо лепри. Тому лікарям, на наш погляд, може бути цікавим і корисним у практиці описаний випадок спостереження.

Ключові слова: лепра, лікування, діагностика, диференційна діагностика.

DOI: 10.33743/2308-1066-2020-3-39-43

Вступ

Лепра (син.: хвороба Хансена) – хронічне генералізоване інфекційне захворювання людини, що спричинюється мікобактеріями лепри й характеризується різноманітними гранулематозними ураженнями шкіри, слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, периферичної нервової системи, кістково-м'язового апарату і внутрішніх органів. У разі пізньої діагностики хвороба призводить до важкої інвалідизації [1, 3].

Збудник лепри був відкритий норвезьким лікарем А. Хансеном у 1873 р. Мікобактерії лепри (*Mycobacterium leprae*) – грампозитивні кислото- і спиртостійкі палички довжиною 2–7 мкм, діаметром 0,2–0,5 мкм, забарвлюються за методом Ціля–Нільсена в червоний колір, розмножуються поперечним діленням. За формою, розмірами і тинкторіальними властивостями *M. leprae* близькі до збудника туберкульозу [1, 4]. У ході новітніх досліджень генетиків і мікробіологів у геномі *M. leprae*, так само як і в геномі *M. tuberculosis*, виявлено регуляторні гени спорування [7].

Змінилися уявлення про джерела лепри. Всупереч довго існуючій думці про те, що єдиним джерелом зараження лепри є хвора людина, останніми роками отримані наукові докази можливості існування резервуарів інфекту в навколишньому середовищі: в організмі диких тварин (броненосці, буйволи, мавпи та ін.), а також у ґрунті, воді [3, 7].

Зростанню захворюваності на лепру поряд зі зниженням імунологічної резистентності організму до *M. leprae* може також сприяти можлива зміна біологічних властивостей самого збудника, зокрема поява штамів,

резистентних до вживаних лікарських засобів, або штамів з підвищеною вірулентністю і патогенністю [7, 5].

Залишаються неясними багато аспектів патогенезу лепри, сприйнятливості до хвороби, фактори, що призводять до маніфестації захворювання і збереження осередків лепри тощо.

В основі сучасної класифікації лепри (D.S. Ridley – W.H. Jopling, 1966) лежить розподіл хворих залежно від стану їх імунологічної реактивності щодо *M. leprae*, що відображається в клінічних проявах, а також даних гістопатологічних, бактеріоскопічних і імунобіологічних досліджень. Лепрозний процес розглядають як безперервний спектр імунопатологічних змін між туберкулоїдним (Tuberculoid type – TT) і лепроматозним (Lepromatous type – LL) типами лепри, так званими полярними типами, з виділенням трьох граничних (Borderline leprosy – BB) і недиференційованої (Indeterminate – I) форм.

Прийняті наступні позначення клінічних форм лепри:

- TTp – полярний туберкулоїдний тип лепри (син.: полярний туберкулоїд);
- TTs – субполярна туберкулоїдна форма (субполярний туберкулоїд);
- BT – гранично-туберкулоїдна форма (граничний туберкулоїд);
- BB – прикордонна форма (за іншими класифікаціями – «диморфна лепра»);
- BL – гранично-лепроматозна форма (граничний лепроматоз);
- LLs – субполярна лепроматозна форма (субполярний лепроматоз);

- LLp – полярний лепроматозний тип лепри (полярний лепроматоз);
- I – недиференційована форма лепри [3, 7].

Лепроматозний тип лепри (LL), її субполярна форма (LLs), гранично-лепроматозна форма (BL), гранична форма лепри (BB) і деякі випадки (якщо кількість вогнищ понад 5) гранично-туберкулоїдної лепри (BT) відносять до багатобактеріальних форм лепри (MB – multibacillary leprosy) [1, 6]. Туберкулоїдний тип (TT), субполярна туберкулоїдна форма (TTs), гранично-туберкулоїдна форма (BT) і недиференційована форма хвороби належать до малобактеріальних форм лепри (PB – paucibacillary leprosy) [7] (див. таблицю).

Клінічні прояви лепри відображають баланс, що встановлюється в інфікованому організмі між розмноженням збудника та імунною відповіддю макроорганізму [4]. До основних ознак лепри відносять:

- характерні прояви на шкірних покривах;
- стовщення уражених периферичних нервів;
- порушення різних видів чутливості шкіри;
- наявність кислотостійких мікобактерій у мазках зі скарифікатів шкіри і зіскрібків зі слизової носа, а також у тканинних зрізах біоптату уражень шкіри [1, 6, 7].

Бактеріоскопічне дослідження залишається базовим лабораторним критерієм діагностики лепри і являє собою якісно-й кількісно-уніфіковану систему, підсумковим вираженням якої є так званий бактеріоскопічний індекс (БІН). Матеріалом для бактеріоскопії служить зіскрібок зі слизової оболонки перегородки носа [3, 7].

Скарифікати відбирають з 6 ділянок: мочок вух, надбрівних дуг, підборіддя і декількох уражених висипами ділянок шкіри. Для підрахунку кількості *M. leprae* і обчислення БІН проглядають 100 полів зору з використанням імерсійного об'єктиву мікроскопа. Кількість кислотостійких мікобактерій (КСМ) оцінюють у плюсах за шестибальною системою [3].

На різних стадіях розвитку лепрозного процесу в сироватці крові хворих виявляють антитіла до різних антигенних детермінант *M. leprae*. Антитіла є маркерами наявності *M. leprae* в організмі. Тому останніми роками певного значення набувають і серологічні методи контролю лепри [6].

При недиференційованій формі лепри клінічно преважують симптоми з боку нервової системи (мононеврити, поліневрити, трофічні розлади, аміотрофії, мутляції, контрактури, проривні виразки) [1].

Периферична нервова система (ПНС) уражається при всіх різновидах лепри. Особливістю лепрозних невритів є їх висхідний характер і «острівцевий» («рамускулярний») тип розладів чутливості, що обумовлено

руйнуванням у першу чергу нервових закінчень в осередках висипів, ураженням шкірних гілочок нервів і окремих стовбурів [5]. Зазвичай спочатку вражаються певні ділянки нервових стовбурів, що вважаються більш уразливими щодо *M. leprae* (ділянки предилекції). Найчастіше інвалідність при лепрі обумовлюється саме ураженням ПНС [3].

Лепроматозний тип лепри (LL) вирізняється великою різноманітністю шкірних проявів, раннім залученням до процесу слизових оболонок і внутрішніх органів і пізнішим – нервової системи, важче лікується. У всіх висипах виявляють величезну кількість *M. leprae*. Лепромінова реакція негативна [1].

Початкові висипи при LL на шкірі найчастіше мають вигляд численних еритематозних, еритематозно-пигментних або еритематозно-гіпопигментних плям, характерними ознаками яких є симетричне розташування, невеликі розміри і відсутність чітких контурів.

При дифузійній інфільтрації шкіри обличчя природні зморшки і складки поглиблюються, надбрівні дуги різко виступають, ніс потовщений, щоки, губи й підборіддя мають часточковий вигляд (левова морда – *facies leonina*). Інфільтрація шкіри обличчя при LL, як правило, не переходить на волосисту частину голови. Не розвиваються інфільтрати також на шкірі ліктьових і підколінних згинальних поверхонь, пахвових западин і внутрішньої частини повік, так званих імунних зонах [3, 7].

При LL у ділянці інфільтратів на ранніх стадіях з'являються поодинокі або множинні горбики та вузли (лепроми), розміри яких варіюють від 1–2 мм до 2–3 см. Лепроми частіше локалізуються на обличчі (надбрівні дуги, лоб, крила носа, підборіддя, щоки), мочках вух, а також на шкірі кистей, передпліч, гомілок, рідше – стегон, сідниць, спини. Вони різко відмежовані від навколишньої шкіри, безболісні [2].

Лепроми можуть бути дермальними або гіподермальними, що залежить від глибини залягання інфільтрату. Найбільш частим результатом розвитку лепроми за відсутності протилепрозного лікування є виразка [1].

Туберкулоїдний тип лепри (TT) відрізняється легшим у порівнянні з лепроматозом (LL) перебігом, краще лікується. Уражаються переважно шкіра та периферичні нерви, рідше – деякі внутрішні органи. *M. leprae* виявляються складно і лише під час гістологічного дослідження, а в зіскрібку зі шкірних уражень і слизової носа, як правило, відсутні. Реакція на внутрішньошкірне введення лепроміну позитивна [7].

При всіх різновидах лепри можуть спостерігатися гостра або підгостра активація процесу (син.: реакції, реактивні фази, загострення). Розрізняють два типи реакцій: реакції, що супроводжуються переходом

Таблиця. Клінічна класифікація лепри ВООЗ [3]

	Малобактеріальна лепра з поодинокими ураженнями (SLPB)	Малобактеріальна лепра (PB)	Багатобактеріальна лепра (MB)
Шкірні ураження (плями – плоскі ураження, папули – підняті ураження)	Лише одне вогнище ураження	2–5 уражень; – асиметричне розташування; – виражена втрата чутливості	Більше ніж 5 уражень; розташування більш симетричне; втрата чутливості
Нервові ураження (що призводить до втрати чутливості або слабкості м'язів, що інервуються ураженим нервом)	Ураження нервів відсутні	Лише один нервовий стовбур	Уражено багато нервових стовбурів

(трансформацією) хвороби в іншу класифікаційну групу (так звані граничні реакції, або реакції першого типу); і реакції, що являють собою активізацію (загострення) наявної форми захворювання (реакції другого типу).

«Висхідні» граничні реакції (син.: зворотні, оборотні, реверсивні реакції – reversal reactions) – при яких відбувається трансформація в бік туберкулоїдного типу лепри (ТТ) [3]. З одного боку, вони розцінюються як сприятливий в епідеміологічному відношенні результат лікування, а з іншого – як можливий фактор посилення інвалідизації хворих (в результаті аутоімунного ураження ПНС).

«Нисхідні» граничні реакції супроводжуються змінами процесу в бік лепроматозного типу лепри (ЛЛ). Вони свідчать про погіршення перебігу захворювання (нині в разі регулярного і повноцінного лікування зустрічаються вкрай рідко). Нисхідні реакції при МВ найчастіше розвиваються за типом лепрозої вузлуватої еритеми (ЛВЕ) [2].

Для діагностики лепри і виявлення уражень ПНС (вазомоторні, секреторні, трофічні розлади) застосовують функціональні проби (визначення чутливості, з нікотиною кислотою, гістаміном, з гірчичником, на потовиділення та ін.) [2]. Диференційну діагностику лікувальної умовно можна розділити на три групи: дерматологічна, неврологічна та спеціальна [1, 5].

Помилковими діагнозами у випадку лепри найчастіше є сифіліс, ексудативна мультиформна еритема, рожевий лишай, вітиліго, червоний плоский лишай, вузлувата й індуративна еритема, трихофітія гладкої шкіри, ретикульоз шкіри, саркоїдоз, хвороба Реклінгаузена, сирингомелія, ревматизм.

Ускладненнями лепрозного процесу частіше є контрактури і мутиляції пальців рук, нейротрофічні виразки, ураження очей [3].

Успішне лікування хворих на лепру почалося із застосування препарату «Промін», пов'язаного із групою сульфонів (G.H. Faget et al., 1943). Натепер лепра є виліковним захворюванням насамперед завдяки успішному застосуванню комбінованої протилепрозої терапії. Поєднання етіотропного лікування із засобами патогенетичної терапії дає змогу скоротити терміни терапії хворих, мінімізувати ризик рецидиву хвороби.

Основними є препарати сульфонового ряду (ДДС – діамінодифенісульфон, дапсон, авлосульфен, сульфетрон, солосульфен, діуцифон, димоцифон і ін.), у комбінації з якими застосовують рифампіцин (рифадин, бенеміцин) і лампрен (В663, клофазимін). Після 6 міс лікування слід робити перерву на 1 міс. Як додаткові протилепрозої засоби можуть застосовуватись: протіонамід, етіонамід і піразинамід, є також спроби підвищення ефективності протилепрозої терапії за допомогою офлоксацину, міноцикліну та інших антибіотиків [2–7].

Лікування багатобактеріальних форм лепри (МВ) за схемами ВООЗ: у 1-й день місяця 3 препарати (дапсон 100 мг, рифампіцин 600 мг, лампрен 300 мг); в наступні дні місяця щодня по 2 препарати (дапсон 100 мг, лампрен 50 мг). Тривалість курсу МВ становить 1,5–2 роки (до зникнення *M. leprae* в шкірних біоптатах) [3].

При малобактеріальних формах лепри (РВ) призначають 2 препарати: в 1-й день місяця – рифампіцин

600 мг, дапсон 100 мг; в наступні дні місяця щодня – один дапсон по 100 мг. Тривалість курсу – не менше 6 міс [7].

Лікування гострих лепрозої реакцій: анальгетики й протизапальні засоби, вітаміни, засоби, що поліпшують провідність у нервах і запобігають розвитку м'язових атрофій, десенсибілізуювальні препарати, фізіотерапевтичні процедури. Кортикостероїди – основні лікарські засоби профілактики й купірування лепрозої невритів.

Експерти вважають, що терапія хворих на лепру потребує вдосконалення. На сьогодні, в залежності від проявів, лікування триває багато місяців і років, при цьому далеко не завжди виявляється успішним. До того ж комбінована терапія кількома препаратами погано переноситься літніми хворими і не завжди запобігає розвитку лепрозої реакції, що сприяють ще більшому пошкодженню тканин ПНС, а отже й наростанню інвалідності [2–7].

Незважаючи на те, що в світовій практиці для лікування хворих на лепру прийняті рекомендації ВООЗ, не скрізь лікування обмежується лише цими схемами і термінами. У США і Англії, наприклад, хворих на лепру лікують довше і використовують альтернативні схеми, ефективність яких доведена на практиці.

Немає абсолютних критеріїв вилікування хворих на лепру. Водночас науковими дослідженнями доведено можливість тривалого персистування життєздатних *M. leprae* в організмі пролікованих хворих, що сприяє розвитку рецидивів захворювання при зниженні якості диспансеризації або достроковому припиненні підтримувальної протилепрозої терапії.

Спостереження за хворими на лепру на Філіппінах, які отримали повний курс терапії ВООЗ для багатобактеріальних хворих, показало, що в перші 10 років рецидиви відзначали у 3% хворих, при спостереженні більше 12 років відсоток рецидивів досяг 9%, а серед осіб з бактеріоскопічним індексом (БІН) при поступленні більш ніж 2,7+ – 13%. На жаль, є повідомлення про випадки розвитку лікарської стійкості до протилепрозої засобів, що входять до комбінованої терапії ВООЗ, і навіть до всіх 3 препаратів (дапсон, рифампіцин, клофазимін) [3, 7].

Істотною проблемою становить інвалідність серед хворих на лепру, пов'язана зі специфічним ураженням стовбурів і дрібних гілочок ПНС, а саме тканина периферичних нервів є одним з місць персистування збудника лепри. Особливість і важливість проблеми має взагалі ураження ПНС, яка полягає як у тяжкості самого процесу та його наслідків, так і в істотній ролі цього чинника в персистуванні збудника лепри і розвитку рецидивів.

Матеріали та методи дослідження

Під нашим спостереженням знаходився пацієнт 78 років.

Результати та їх обговорення

Пацієнт був скерований ревматологом до професора Т.В. Святенко на консультацію у травні 2020 р. З анамнезу: соматично здоровий, працював інженером, зараз – пенсіонер, у 1962 р. працював 6 міс на Кубі, після того з України за кордон не виїжджав. Відчув себе хворим 6 міс тому, коли вперше помітив появу плям на шкірі

та тимчасове підвищення температури тіла. Звернувся до терапевта за місцем проживання, далі був скерований до ревматологічного відділення. Після проведення гістологічного дослідження було встановлено діагноз «саркоїдоз» і призначено лікування системними глюкокортикостероїдами (метипред у дозі 12 мг, яку поступово знизили до підтримувальної добової дози 4 мг).

Під час лікування почувався погано: з'явилась слабкість, парестезії, погіршилась чутливість шкіри. Під час звернення скаржитись на болючість шкіри. Зі слів хворого, плями під час прийому метипреду змінили колір на більш коричневий, їх кількість не змінилась (рис. 1, а, б).

Пацієнту було повторно виконано гістологічне дослідження біоптату шкіри з середини бляшки. Отримано такі дані (рис. 2): епідерміс без патологічних змін, у поверхневих шарах дерми наявний набряк, визначаються помірний периваскулярний лімфогістіоцитарний інфільтрат з формуванням на деяких ділянках дрібних гранул. У глибших відділах – поодинокі неказеозні гранули, що розташовуються переважно периневрально. Гранули складаються з епітеліоїдних гістіоцитів і багатоядерних клітин, навколо спостерігається помірний лімфоплазмодитарний інфільтрат. При забарвленні на АFB у гранулах і безпосередньо внутрішньоневрально визначається велика кількість кислотостійких бактерій. Така морфологічна картина відповідає специфічному гранулематозному запаленню, найбільш імовірно, обумовленому *M. leprae*.

Після встановлення попереднього діагнозу лепри пацієнта було направлено до ДЗ «Український лепрозорій МОЗ України», Кучурган. При огляді: зміни на шкірі мають поліморфний характер. Висипання розташовані симетрично, різних розмірів і конфігурацій. На шкірі обличчя інфільтрація особливо виражена в зоні надбрівних дуг. Сідло носа не деформоване. На шкірі грудей, живота, спини, сідниць, верхніх і нижніх кінцівок численні плями яскраво-червоного кольору різних розмірів і конфігурацій. На шкірі верхніх кінцівок – дифузна інфільтрація до нижньої третини передпліччя з переходом у більш поверхневу. На шкірі нижніх кінцівок від підшви до нижньої третини гомілки – глибоко дифузна інфільтрація. Всі види температурної чутливості збережені, окрім зони вище лівого ліктя. Больова чутливість відсутня на підшви правої нижньої кінцівки. набряк надбрівних дуг, випадіння брів з зовнішніх (латеральних) боків. Вії практично відсутні (мадароз).

Натепер зроблено повідомлення у ВООЗ, пацієнту призначено лікування: дапсон, рифампіцин, клофазимін. Пацієнт отримує лікування.

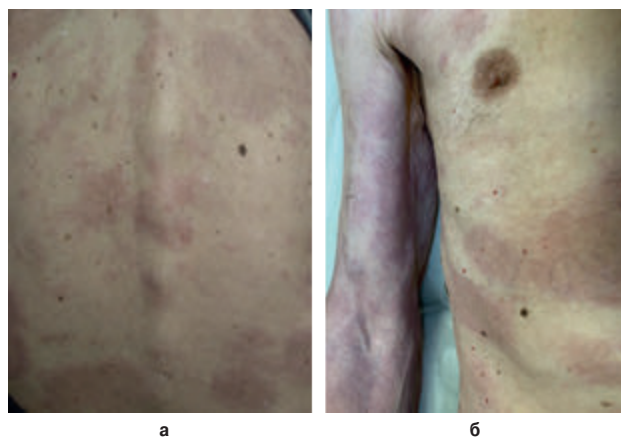


Рис. 1. Ураження шкіри пацієнта М., 78 років

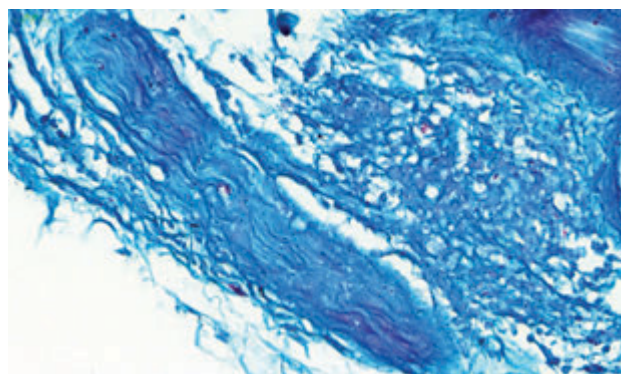


Рис. 2. Дані повторного гістологічного дослідження біоптату пацієнта М., 78 років

Висновки

Все вищевикладене, на думку авторів, доводить необхідність нагадати українським дерматовенерологам сучасні дані щодо клінічної картини, методів діагностики та лікування лепри. З огляду на те, що лепра належить до соціальних хвороб, реєстрація свіжих випадків, зростання захворюваності за аналогією з іншими хронічними інфекційними захворюваннями, що здавалися вже переможеними (туберкульоз, сифіліс, малярія), можуть бути обумовлені погіршенням соціально-економічних і екологічних умов життя, а також посиленням туристичних і міграційних процесів з регіонів, неблагополучних щодо лепри. Тому лікарям, на наш погляд, може бути цікавим і корисним у практиці описаний випадок спостереження.

Автори висловлюють подяку за підтримку та поради (зокрема у вигляді Індійського протоколу з лікування лепри) доктору Камоді з Медичного наукового інституту м. Белагаві, Індія, де у 2018 р. професор Т.В. Святенко проходила стажування з тропічної дерматології.

Список літератури

1. Фармакотерапія лепри / А.А. Кубанов, А.Э. Карамова, А.А. Воронцова, П.А. Калинина. Вестн. дерм. вен. 2016. № 4. С. 12–19.
2. Global Leprosy Strategy 2016–2020: Accelerating towards a leprosy-free world. WHO Regional Office for South-East Asia. 2016.
3. Guidelines for the Diagnosis, Treatment and Prevention of Leprosy. New Delhi: World Health Organization, Regional Office for South-East Asia; 2018.
4. Lockwood D.N.J., Krishnamurthy P. Single-dose rifampicin chemoprophylaxis protects those who need it least and is not a cost-effective intervention. PLoS Negl Trop Dis. 2018. № 12(6).
5. Prasad P.V., Babu A., Kaviarasan P.K. MDT-MB therapy in paucibacillary leprosy: a clinico-pathological assessment. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2005. № 71(4). P. 242–5.
6. Uniform multidrug therapy for leprosy patients in Brazil (U-MDT/CT-BR): Results of an open label, randomized and controlled clinical trial, among multibacillary patients / G.O. Penna, S. Buhner-Sekula, L.R.S. Kerr et al. PLoS Negl Trop Dis. 2017. № 11(7).
7. World Health Organization. Global Leprosy Programme. Global leprosy strategy 2016–2020. Accelerating towards a leprosy-free world, 2016. http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/208824/9789290225096_en.pdf?sequence=14&isAllowed=y [Accessed 17 October 2018]

References

1. Kubanov AA, Karamova AE, Voronцова AA, Kalinina PA. Farmakoterapiya leprosy (Pharmacotherapy of leprosy). Vestn. derm. ven. 2016;4:12–19.
2. Global Leprosy Strategy 2016–2020: Accelerating towards a leprosy-free world. WHO Regional Office for South-East Asia. 2016.
3. Guidelines for the Diagnosis, Treatment and Prevention of Leprosy. New Delhi: World Health Organization, Regional Office for South-East Asia; 2018.
4. Lockwood DNJ, Krishnamurthy P. Single-dose rifampicin chemoprophylaxis protects those who need it least and is not a cost-effective intervention. PLoS Negl Trop Dis. 2018;12(6).
5. Prasad PV, Babu A, Kaviarasan PK. MDT-MB therapy in paucibacillary leprosy: a clinico-pathological assessment. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2005;71(4):242–5.
6. Penna GO, Buhner-Sekula S, Kerr LRS, et al. Uniform multidrug therapy for leprosy patients in Brazil (U-MDT/CT-BR): Results of an open label, randomized and controlled clinical trial, among multibacillary patients. PLoS Negl Trop Dis. 2017;11(7).
7. World Health Organization. Global Leprosy Programme. Global leprosy strategy 2016–2020. Accelerating towards a leprosy-free world. 2016. http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/208824/9789290225096_en.pdf?sequence=14&isAllowed=y [Accessed 17 October 2018]

ЛЕПРА: ОПИСАНИЕ СВЕЖЕГО СЛУЧАЯ В УКРАИНЕ

Т. В. Святенко¹, А. В. Калмыкова², Ю. В. Рыбак³¹ ГУ «Днепропетровская государственная медицинская академия МЗ Украины»² Медицинская лаборатория CSD³ ГУ «Украинский лепрозорий МЗ Украины»

Резюме

Цель работы: ознакомить дерматовенерологов Украины со свежим случаем лепры и напомнить клинические особенности болезни. Объектом изучения были современные особенности течения лепры, трудности диагностики и дифференциальной диагностики заболевания.

Материалы и методы. Под наблюдением находился мужчина 78 лет, который долгое время лечился по месту жительства с диагнозом «саркоидоз». Установить диагноз удалось с помощью гистологического и бактериоскопического методов исследования.

Результаты и выводы. Учитывая то, что лепра относится к социальным болезням, регистрация свежих случаев, рост заболеваемости по аналогии с другими хроническими инфекционными заболеваниями, которые казались уже побежденными (туберкулез, сифилис, малярия), могут быть обусловлены ухудшением социально-экономических и экологических условий жизни, а также усилением туристических и миграционных процессов из регионов, неблагополучных по лепре. Поэтому врачам, на наш взгляд, описанный случай наблюдения может быть интересен и полезен в дальнейшей практике.

Ключевые слова: лепра, лечение, диагностика, дифференциальная диагностика.

LEPRA: DESCRIPTION OF A FRESH CASE IN UKRAINE

Т. В. Sviatenko¹, А. В. Kalmykova², Yu. V. Rybak³¹ SI «Dnepropetrovsk State Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine»² CSD Medical Laboratory³ SI «Ukrainian leper colony of the Ministry of Health of Ukraine»

Abstract

The objective: to acquaint dermatovenerologists of Ukraine with a fresh case of leprosy and recall the clinical features of the disease. The object of the study was the modern features of the course of leprosy, the difficulties of diagnosis and differential diagnosis of the disease.

Materials and methods. We observed a 78-year-old man who was treated for a long time with a diagnosis of sarcoidosis in the community. It was possible to establish a diagnosis using histological and bacterioscopic research methods.

Results and conclusions. Given the fact that leprosy refers to social diseases, the registration of fresh cases, an increase in the incidence by analogy with other chronic infectious diseases that seemed already defeated (tuberculosis, syphilis, malaria) may be due to worsening socio-economic and environmental living conditions, as well as tourist and migration processes from regions affected by leprosy. Therefore, in our opinion, doctors, may find the case of observation described by us interesting and useful in further practice.

Key words: leprosy, treatment, diagnosis, differential diagnosis.

Відомості про авторів:

Святенко Тетяна Вікторівна – д-р мед. наук, професор, ДЗ «Дніпропетровська державна медична академія МОЗ України», професор кафедри шкірних та венеричних хвороб, Центр дерматології та косметології професора Святенко, головний лікар; e-mail: tatsvyatenko@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-4303-2937>

Калмыкова Антоніна В'ячеславівна – лікар-патоморфолог, медична лабораторія CSD, м. Київ; e-mail: tosishe@gmail.com

Рыбак Юрій Володимирович – головний лікар ДЗ «Український лепрозорій МОЗ України», с. Кучурган.