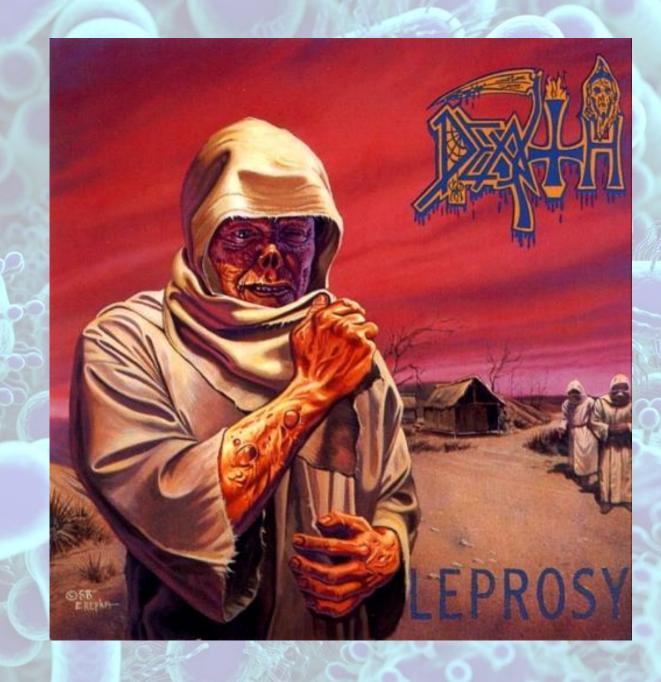


Проказа — устаревшее название заболевания, сегодня более актуален термин «лепра», или болезнь Хансена, хансеноз, хансениаз. Это генерализованное первично-хроническое заболевание человека, сопровождающееся гранулематозными поражениями слизистой оболочки верхних дыхательных путей, кожи, а также периферической нервной системы и внутренних органов.



лепры

Полагают, что родина лепры – юго-восточная Азия, откуда морские путешественники привезли болезнь в Африку, заразив древних египтян.

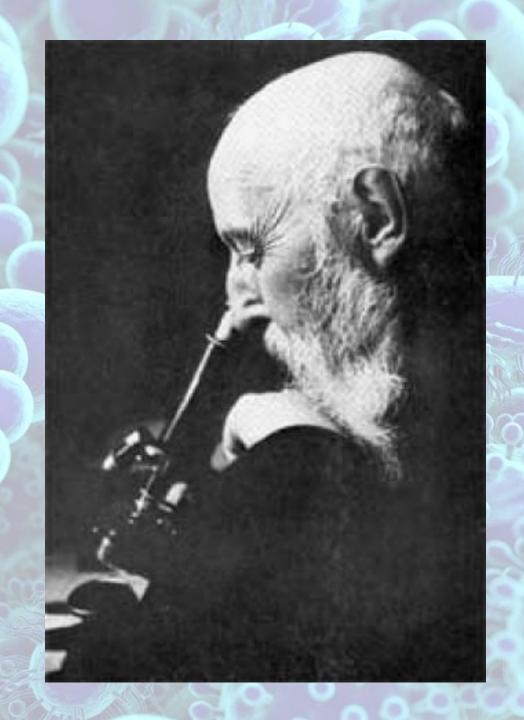


В древности люди очень боялись заражения проказой, потому больных изолировали от общества. Такой подход считался единственным спасением для окружающих. Больной лепрой человек вынужден был стать отшельником. Страх перед лепрой заставлял общество не только изолировать больных, но и вовсе стирать их с лица земли. Больных хоронили заживо, топили в реках

В поисках возбудителя

Возбудитель лепры был открыт в 1873 году в Норвегии Герхардом Хансеном.

Из записей ученого от 28 февраля 1873 года: «в каждом таком лепроидном наросте, экстирпированном («выдранном с корнем», то есть вырезанном с куском здоровой ткани) у живого больного, я обнаружил некоторое количество их палочковидных телец, очень напоминающих бактерии, расположенные не в клетках, но рядом с ними. Хотя невозможно найти какие-то различия между этими тельцами и бактериями, я не рискну заявить о том, что они на

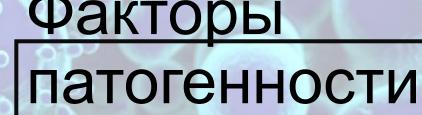


leprae

Возбудитель лепры относится к семейству Mycobacteriaceae роду Mycobacterium виду М. leprae.



Гр + палочки Морфологические св-ва: Споры НЕ образуют Есть микрокапсула Неподвижны Биохимические св-ва: Имеют фермент ДОФАоксидазу, отсутствующий у других микобактерий. Культуральные св-ва: Строгие аэробы Кислотоустойчивы (по Цилю-Нельсону) Внутриклеточные паразиты тканевых макрофагов Не растут на питательных средах. Культивируют на животных (белые мыши, броненосцы) споследующим развитием гранулем.



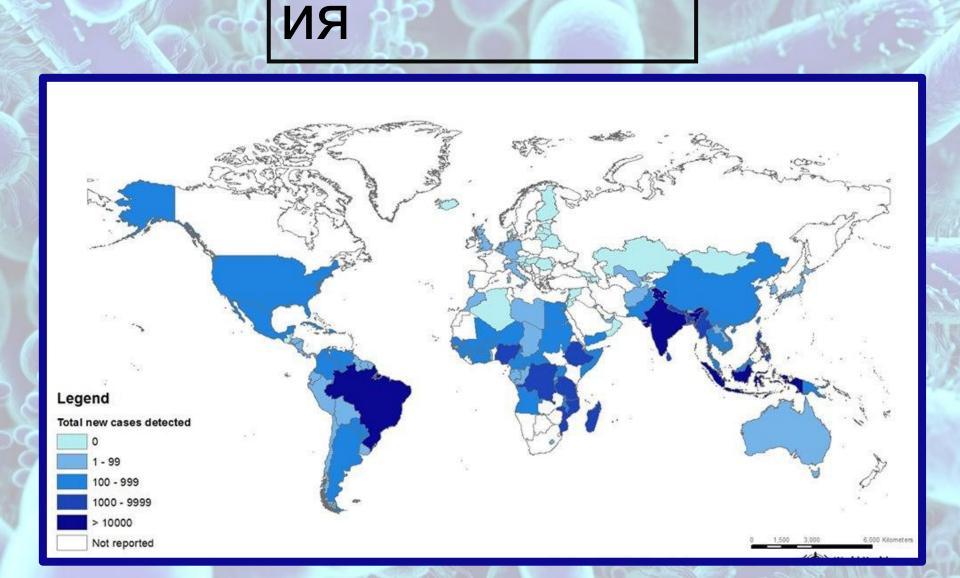


Гликолипидная капсула — способствует инвазии возбудителя

Фенольный гликолипид 1 - подавляет активность дендритных клеток и Т-лимфоцитов, участвует в связывании М. leprae с клетками Шванна в миелиновых нервных волокнах.

Супероксиддисмутаза - угнетает дыхательный взрыв в макрофагах.

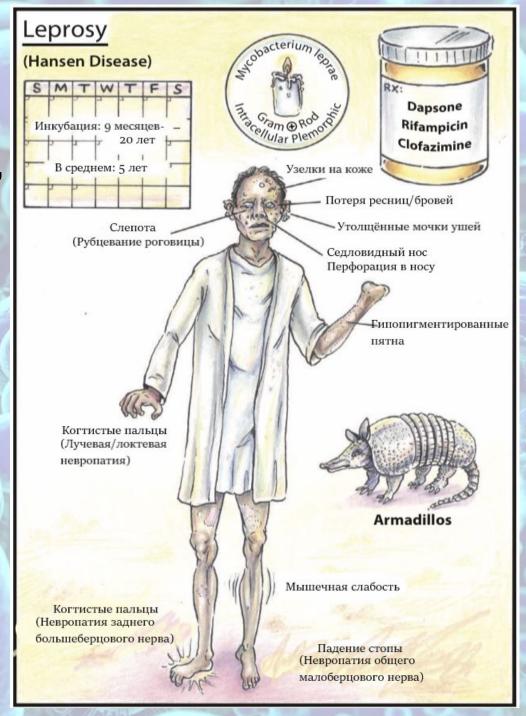
У микобактерии лепры продукции токсина не установлено. Вероятно, они образуют эндотоксины и аллергенные вещества.



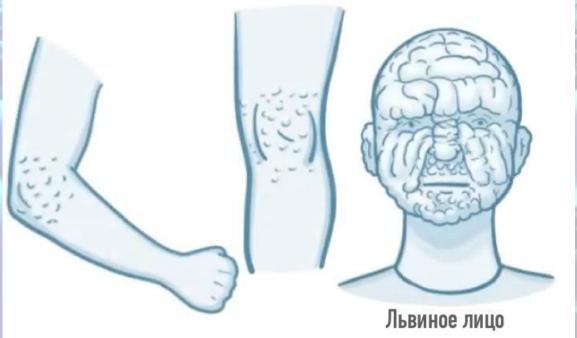
В настоящее время наиболее поражены лепрой страны Юго-Восточной Азии (Индия, Индонезия, Мьянма), некоторые страны Африки и Бразилия.

Патогенез

- 1. Входные ворота: слизистые оболочки верхних дыхательных путей, а также поврежденные кожные покровы.
 - 2. Распространение лимфогематогенным путем.
 - 3. Поражение клеток кожи и периферической нервной системы.
 - 4. Проникновение в шванновские клетки, размножение может происходить годами.
- 5. Т-лимфоциты распознают присутствие антигенов внутри нерва и инициируют хроническую







форма

Тяжелая форма.

Поражения преимущественно на лице и дистальных отделах конечностей. Своеобразное «львиное лицо». Лимфатические узлы увеличены. Понижена чувствительность.

Лепроминовая проба отрицательная.

форма

Относительно доброкачественная. Характеризуется разрастанием грануляционной ткани в коже и слизистых. Чаще наблюдают





Лепроминовая проба положительная.



Диагностика

Биопсия кожи



Материалы для диагностики: соскоб кожи, пункция увеличенных лимфатических узлов.

Бактериоскопический – окраска по Цилю-Нильсену для поиска кислотоустойчивых палочек.

Биологический - заражение морских свинок, броненосцев.

Аллергический метод – кожная проба с аллергеном М.leprae для дифференциальной диагностики туберкулоидной формы.

ПЦР

Лечение

Длительная химиотерапия.

Основные препараты: сульфоны, рифампицин, клофазимин.

При развитии устойчивости к одному из препаратов или токсичности его для больного производится замена препарата.



ка



Препараты для специфической профилактики не разработаны. У населения эндемичных районов для профилактики лепры используется вакцина БЦЖ, составной частью которой является лепромин А.

