

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Научная статья

УДК 616-002.828-092:612.017.1

<https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-2-194-200>

3.2.7. Аллергология и иммунология
(медицинские науки)

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ИММУНОПАТОГЕНЕЗА ЛЕПРЫ: ОТ КЛАССИЧЕСКИХ ПАРАДИГМ К НОВЫМ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИМ ПОДХОДАМ

Татьяна Николаевна Шелепова, Антонина Рамазановна Набиева,
Людмила Петровна Воронина, Белла Амановна Шамгунова
Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия

Аннотация. Современные исследования демонстрируют, что иммунопатогенез лепры не ограничивается классической дихотомией Th1/Th2-ответа, а вовлекает гораздо более широкий спектр клеточных и молекулярных взаимодействий. **Цель.** Систематизировать современные представления о сложных иммунопатогенетических механизмах лепры, выходящих за рамки классической дихотомии Th1/Th2, и рассмотреть потенциальные иммуно-терапевтические стратегии. **Материалы и методы.** Проведен анализ современных отечественных и зарубежных научных публикаций, посвященных иммунологии лепры, с использованием баз данных PubMed, Scopus, eLibrary. **Результаты.** Иммунный ответ при лепре представляет собой динамическую сеть, в которой критическую роль играет баланс между эффекторными популяциями лимфоцитов (Th1, Th17) и регуляторными клетками (Treg, M2-макрофаги), а также функциональное состояние дендритных клеток и врожденных лимфоидных клеток. *Mycobacterium leprae* обладает широким арсеналом механизмов иммунного ускользания, включая подавление антигенной презентации, индукцию иммуносупрессорного микроокружения и метаболическое репрограммирование клеток-хозяев. Лепрозные реакции (тип 1 и тип 2) являются следствием острого нарушения этого баланса и характеризуются цитокиновым дисбалансом. **Заключение.** Понимание расширенной иммунорегуляторной сети при лепре открывает перспективы для разработки адъюнктивных методов терапии, таких как таргетная цитокиновая терапия, иммуномодуляция, направленная на Treg, и вмешательства, корректирующие метаболизм макрофагов. Эти подходы направлены на коррекцию иммунного ответа, что особенно актуально для лечения тяжелых и реакционных форм заболевания.

Ключевые слова: лепра, иммунопатогенез, Th1-лимфоциты, Th2-лимфоциты, регуляторные Т-клетки, макрофаги, лепрозные реакции, иммунотерапия

Для цитирования: Шелепова Т. Н., Набиева А. Р., Воронина Л. П., Шамгунова Б. А. Современные аспекты иммунопатогенеза лепры: от классических парадигм к новым терапевтическим подходам // Астраханский медицинский журнал. 2026. Т. 21, № 2. С. 194–200. <https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-2-194-200>.

ORIGINAL INVESTIGATIONS

Original article

MODERN ASPECTS OF LEPROSY IMMUNOPATHOGENESIS: FROM CLASSICAL PARADIGMS TO NOVEL THERAPEUTIC APPROACHES

Tatiana N. Shelepova, Antonina R. Nabieva,
Lyudmila P. Voronina, Bella A. Shamgunova
Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia

Abstract. Modern research demonstrates that the immunopathogenesis of leprosy is not limited to the classical Th1/Th2 dichotomy, but involves a much broader spectrum of cellular and molecular interactions. **Aim.** To systematize current concepts of the complex immunopathogenetic mechanisms of leprosy that extend beyond the classical Th1/Th2 dichotomy and to consider potential immunotherapeutic strategies. **Materials and methods.** An analysis of contemporary Russian and international scientific publications on the immunology of leprosy was conducted using PubMed, Scopus, and eLibrary databases. **Results.** The immune response in leprosy is a dynamic network where the balance between effector lymphocyte populations (Th1, Th17) and regulatory cells (Treg, M2 macrophages), as well as the functional state

of dendritic cells and innate lymphoid cells, plays a critical role. *Mycobacterium leprae* possesses a wide array of immune evasion mechanisms, including suppression of antigen presentation, induction of an immunosuppressive microenvironment, and metabolic reprogramming of host cells. Leprosy reactions (type 1 and type 2) result from an acute disruption of this balance and are characterized by cytokine dysregulation. **Conclusion.** Understanding the expanded immunoregulatory network in leprosy opens prospects for developing adjunctive therapies, such as targeted cytokine therapy, Treg-directed immunomodulation, and interventions that correct macrophage metabolism. These approaches aim to modulate the immune response, which is particularly relevant for the treatment of severe and reactive forms of the disease.

Key words: leprosy, immunopathogenesis, Th1 lymphocytes, Th2 lymphocytes, regulatory T cells, macrophages, leprosy reactions, immunotherapy

For citation: Shelepova T. N., Nabieva A. R., Voronina L. P., Shamgunova B. A. Modern aspects of leprosy immunopathogenesis: from classical paradigms to novel therapeutic approaches. Astrakhan Medical Journal. 2026; 21 (2): 194–200. <https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-2-194-200> (In Russ.).

Введение. Лепра остается актуальной медико-социальной проблемой, несмотря на успехи в антимикобактериальной терапии. Клинический полиморфизм заболевания, от ограниченных туберкулоидных форм до диссеминированной лепроматозной, традиционно объяснялся классической парадигмой полярности Th1/Th2-опосредованного иммунного ответа [1, 2]. Однако достижения последних лет показали, что иммунопатогенез лепры представляет собой значительно более сложную и многоуровневую систему, включающую взаимодействие разнообразных популяций лимфоцитов, клеток врожденного иммунитета и сложные механизмы уклонения *Mycobacterium leprae* [3, 4].

Целью данного обзора является анализ современных данных о ключевых иммунологических механизмах, определяющих течение лепры, и на этой основе рассмотрение перспективных направлений иммунотерапии.

Материалы и методы. Проведен аналитический обзор отечественной и зарубежной литературы за последние 15 лет по проблемам иммунологии лепры. Поиск публикаций осуществлялся в базах данных PubMed, Scopus, eLibrary, по ключевым словам: «лепра», «иммунопатогенез», «*Mycobacterium leprae*», «Th1», «Th2», «Treg», «лепрозные реакции». Отбор и анализ публикаций проводился по критериям релевантности и новизны.

Результаты.

Классическая парадигма: макрофаги и полярность T-хелперного ответа. Основой понимания иммунопатогенеза лепры является концепция функциональной поляризации макрофагов, которая напрямую зависит от сигналов, получаемых от субпопуляций CD4⁺ T-лимфоцитов [3, 4]. Макрофаги выступают в роли первичных клеток-мишеней и основного репликативного депо для *Mycobacterium leprae* [1]. В контексте полярной туберкулоидной лепры (ТТ) макрофаги, стимулированные преимущественно интерфероном-гамма (IFN- γ), продуцируемым Th1-лимфоцитами, подвергаются классической активации (M1-фенотип) [2, 3]. Этот процесс сопровождается их дифференцировкой в эпителиоидные и гигантские многоядерные клетки Лангханса, обладающие выраженной бактерицидной активностью за счет индукции синтазы оксида азота и генерации реактивных форм кислорода [3, 5]. Гистологически данная реакция манифестирует формированием хорошо организованных гранулем, характеризующихся четкой стратификацией: центральная зона, представленная активированными макрофагами, окружена плотным лимфоцитарным инфильтратом, что отражает эффективный локальный клеточно-опосредованный иммунный ответ (рис. 1) [3, 4].

Диаметрально противоположный характер иммунного ответа наблюдается при полярной лепроматозной лепре (ЛЛ). В условиях отсутствия сильных активирующих сигналов Th1 и доминирования цитокинов Th2-профиля, таких как интерлейкин-4 (IL-4) и IL-13, макрофаги подвергаются альтернативной активации (M2-фенотип) [2, 5]. Они активно поглощают липиды и трансформируются в так называемые «пенистые клетки», цитоплазма которых заполнена липидными вакуолями и огромным количеством бактерий [6]. Как показано на рисунке 2, формирующиеся при ЛЛ гранулемы отличаются слабой организацией, размытыми границами и обильным содержанием пенистых макрофагов при относительно скудной лимфоидной инфильтрации [3, 4]. Важнейшим аспектом является глубокое перепрограммирование внутриклеточного метаболизма макрофагов. Если при ТТ доминируют аэробный гликолиз и окислительный взрыв, то при ЛЛ метаболизм смещается в сторону усиленного липогенеза, что создает оптимальные условия для персистенции и накопления *M. leprae* [5].

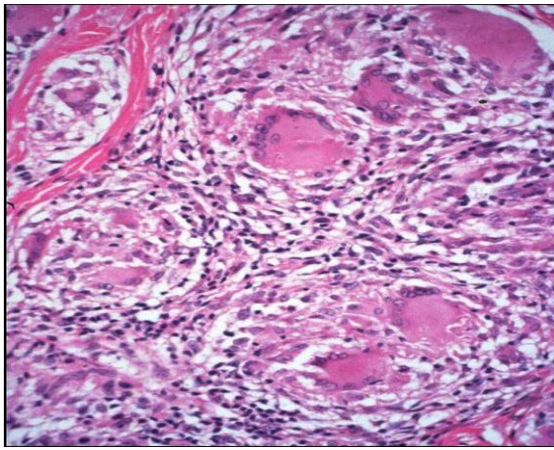


Рисунок 1. Гистологическая картина
туберкулоидной лепры

Figure 1. Histological picture of tuberculoid leprosy



Рисунок 2. Гистологическая картина
леpromатозной лепры

Figure 2. Histological pattern of lepromatous leprosy

Полярность клинических форм находит свое отражение в доминирующем типе CD4+ Т-хелперного ответа. Th1-ответ, ассоциированный с резистентностью и ТТ-формой, характеризуется продукцией ключевых провоспалительных цитокинов: IFN- γ , фактора некроза опухоли-альфа (TNF- α) и IL-2 [2, 3]. Напротив, Th2-ответ, доминирующий при восприимчивой ЛЛ, сопряжен с продукцией цитокинов IL-4, IL-5, IL-10 и IL-13 [2, 5]. Цитокины Th2-профиля оказывают супрессивное действие на макрофаги, подавляя механизмы внутриклеточного киллинга микобактерий [5, 6]. Динамическое соотношение Th1/Th2 цитокинов является важным прогностическим фактором, определяющим риск развития острых иммунных осложнений – лепрозных реакций [3, 7].

Как схематично представлено на рисунке 3, патогенез лепры формирует иммунологический континуум между двумя полярными клинико-морфологическими формами. На одном полюсе клинико-иммунологического континуума находится полярная туберкулоидная лепра, характеризующаяся эффективным Th1-опосредованным иммунным ответом. Этот ответ приводит к классической активации макрофагов (M1-фенотип), формированию организованных гранул с выраженным лимфоцитарным инфильтратом и эффективному контролю над инфекцией. На противоположном конце полюса – полярная лепроматозная лепра, при которой доминирует Th2/Treg-опосредованный ответ. Это состояние сопряжено с альтернативной активацией макрофагов (M2-фенотип), их трансформацией в «пенистые клетки», накоплением возбудителя и формированием слабоорганизованных гранул. В центре данной схемы расположены острые лепрозные реакции (тип 1 и тип 2), которые возникают как следствие резкого нарушения установившегося иммунного баланса и характеризуются острым цитокиновым дисбалансом. Таким образом, рисунок 3 наглядно суммирует ключевые иммунологические детерминанты, гистологические особенности и клинические исходы, ассоциированные с различными точками данного иммунопатогенетического ответа.

Современные представления: расширенная сеть иммунорегуляции. Иммунный ответ при лепре регулируется значительно более сложной сетью, в которую интегрированы дополнительные субпопуляции лимфоцитов. Особое место в патогенезе, особенно при ЛЛ, занимают регуляторные Т-клетки (Treg, CD4+CD25+FoxP3+). В лепромных поражениях наблюдается значительная инфильтрация Treg, которые способствуют формированию локальной иммуносупрессивной среды через секрецию IL-10 и TGF- β [8, 9]. Временное снижение их функциональной активности является одним из триггерных механизмов развития реакции реверсии (тип 1) [7, 9].

Еще одной важной популяцией являются Th17-лимфоциты, продуцирующие интерлейкин-17 (IL-17). При лепрозной узловатой эритеме (тип 2 реакций) регистрируется выраженная гиперпродукция IL-17, которая коррелирует с тяжестью системных проявлений [7]. Таким образом, дисбаланс в системе Treg/Th17 является характерным признаком острых воспалительных реакций при лепре [7].

Критическая роль в инициации ответа принадлежит клеткам врожденного иммунитета. Дендритные клетки (ДК) при ЛЛ демонстрируют функциональный дефект: незрелый фенотип со сниженной экспрессией молекул главного комплекса гистосовместимости II класса (МНС-II) и ко-стимулирующих молекул, что может индуцировать состояние толерантности [4]. Этот эффект потенцируется прямым воздействием липопротеинов *M. leprae* на Toll-подобные рецепторы (TLR), что смещает профиль секретируемых цитокинов в сторону иммуносупрессии [4, 10]. В патогенез также вовлечены

врожденные лимфоидные клетки (ILC), в частности ILC2 могут способствовать формированию Th2-окружения при ЛЛ [11].

Имунопатология острых иммунных реакций (лепрозных реакций). Реакции реверсии (тип 1) возникают на фоне резкого усиления клеточного иммунитета и характеризуются активацией Th1 и Th17 путей, интенсивной продукцией TNF- α , IFN- γ и IL-17, а также массивной инфильтрацией очагов поражения активированными лимфоцитами [7, 9].

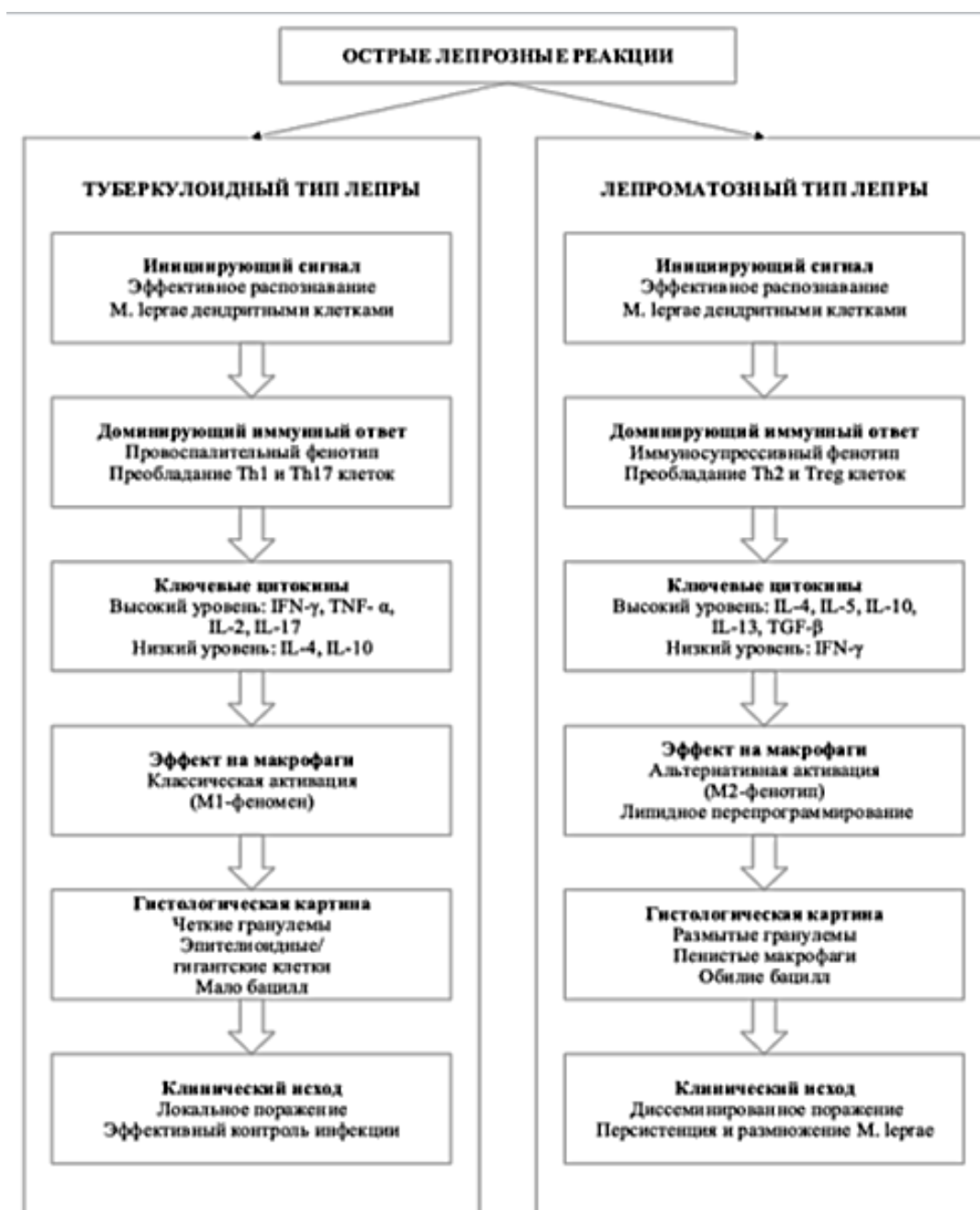


Рисунок 3. Сравнительная характеристика иммунопатогенеза туберкулоидного и лепроматозного типов лепры и развитие острых лепрозных реакций
Figure 3. Comparative characteristics of the immunopathogenesis of tuberculoid and lepromatous leprosy and the development of acute leprosy reactions

Лепрозная узловатая эритема (ЛУЭ, тип 2) представляет собой системный иммунокомплексный васкулит. Ее развитие связано с высвобождением антигенов при терапии и образованием циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) [12, 13]. Отложение ЦИК активирует систему комплемента, что ведет к инфильтрации нейтрофилами и повреждению тканей [12, 13]. Иммунологический профиль ЛУЭ соответствует картине цитокинового шторма с резким повышением уровней TNF- α , IL-6, IL-8 и IL-1 β [9, 14].

Молекулярные механизмы иммунного ускользания M. leprae. Успешная персистенция *M. leprae* обеспечивается целым арсеналом механизмов уклонения, включающим нарушение антигенной презентации за счет подавления экспрессии МНС-II [4]. Кроме того, бактерия индуцирует формирование иммуносупрессорного микроокружения за счет преобладания IL-10 и TGF- β [4, 8]. Важную роль играет метаболическое репрограммирование инфицированного макрофага в сторону активации липогенеза, что создает богатую липидами защитную нишу для патогена [5, 11]. Наконец, *M. leprae* эффективно подавляет эффекторные микробицидные механизмы клетки-хозяина благодаря наличию у бактерии мощных систем антиоксидантной защиты [3, 15].

Заключение. Современные представления об иммунопатогенезе лепры раскрывают его как сложную, динамически регулируемую многоуровневую систему, которая значительно выходит за рамки классической дихотомии Th1/Th2. Классическая парадигма интегрирована в расширенную сеть иммунорегуляции, где клинический исход, от резистентности до анергии, определяется тонким балансом между эффекторными (Th1, Th17) и супрессорными (Treg, M2-макрофаги) клеточными популяциями, а также функциональным состоянием дендритных клеток и врожденных лимфоидных клеток. Уникальная способность *Mycobacterium leprae* к персистенции обеспечивается механизмами уклонения, включающими манипуляцию антигенной презентацией, метаболическое репрограммирование клетки-хозяина и индукцию иммуносупрессорного микроокружения. Острые лепрозные реакции (тип 1 и тип 2) служат наглядным проявлением резкого срыва установившегося иммунного равновесия и связаны с цитокиновым дисбалансом. Глубокое понимание этих сложных взаимодействий открывает перспективы для разработки адъюнктивных методов терапии, направленных не только на эрадикацию возбудителя, но и на коррекцию нарушенного иммунного ответа. К таким перспективным подходам относятся таргетная цитокиновая терапия для купирования острых реакций, иммуномодуляция, направленная на регуляторные Т-клетки, вмешательства, корректирующие метаболизм макрофагов, а также разработка вакцин, способных индуцировать стойкий резидентный Т-клеточный иммунитет.

Дальнейшие исследования с применением технологий одноклеточного анализа, пространственного профилирования экспрессии генов и интеграции данных о метаболических путях позволят не только детальнее расшифровать патогенез лепры, но и создать основу для персонализированных стратегий лечения и профилактики этого заболевания.

Раскрытие информации. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure. The authors declare that they have no competing interests.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Authors' contribution. The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Источник финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Funding source. The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

Список источников

1. Britton W. J., Lockwood D. N. J. Leprosy // *Lancet*. 2004. Vol. 363 (9416). P. 1209–1219. doi: 10.1016/S0140-6736(04)15952-7.
2. Modlin R. L. Th1-Th2 paradigm: insights from leprosy // *Journal of Investigative Dermatology*. 1994. Vol. 102 (6). P. 828–832. doi: 10.1111/1523-1747.ep12382458.
3. Scollard D. M., Adams L. B., Gillis T. P., Krahenbuhl J. L., Truman R. W., Williams D. L. The continuing challenges of leprosy // *Clinical Microbiology Reviews*. 2006. Vol. 19 (2). P. 338–381. doi: 10.1128/CMR.19.2.338-381.2006.
4. Krutzik S. R., Ochoa M. T., Sieling P. A., Uematsu S., Ng Y. W., Legaspi A., Liu P. T., Cole S. T., Godowski P. J., Maeda Y., Sarno E. N., Norgard M. V., Brennan P. J., Akira S., Rea T. H., Modlin R. L. Activation and regulation of Toll-like receptors 2 and 1 in human leprosy // *Nature Medicine*. 2003. Vol. 9 (5). P. 525–532. doi: 10.1038/nm864.
5. Mattos K. A., Oliveira V. G., D'Avila H., Rodrigues L. S., Pinheiro R. O., Sarno E. N., Pessolani M. C., Bozza P. T. TLR6-driven lipid droplets in *Mycobacterium leprae*-infected Schwann cells: immunoinflammatory platforms associated with bacterial persistence // *Journal of Immunology*. 2011. Vol. 187 (5). P. 2548–2558. doi: 10.4049/jimmunol.1101344.

6. Moura D. F., de Mattos K. A., Amadeu T. P., Andrade P. R., Sales J. S., Schmitz V., Nery J. A., Sarno E. N., Pessolani M. C. CD163 favors *Mycobacterium leprae* survival and persistence by promoting anti-inflammatory pathways in lepromatous macrophages // *European Journal of Immunology*. 2012. Vol. 42 (11). P. 2925–2936. doi: 10.1002/eji.201142198.
7. Sadhu S., Khaitan B. K., Joshi B., Sengupta U., Nautiyal A. K., Mitra D. K. Reciprocity between regulatory T cells and Th17 cells: relevance to polarized immunity in leprosy // *PLoS Neglected Tropical Diseases*. 2016. Vol. 10 (1). P. e0004338. doi: 10.1371/journal.pntd.0004338.
8. Saini C., Ramesh V., Nath I. Increase in TGF- β secreting CD4+CD25+ FOXP3+ T regulatory cells in anergic lepromatous leprosy patients // *PLoS Neglected Tropical Diseases*. 2014. Vol. 8 (1). P. e2639. doi: 10.1371/journal.pntd.0002639.
9. Polycarpou A., Walker S. L., Lockwood D. N. J. New findings in the pathogenesis of leprosy and implications for the management of leprosy // *Current Opinion in Infectious Diseases*. 2013. Vol. 26 (5). P. 413–419. doi: 10.1097/QCO.0b013e3283642fb6.
10. Faber W. R., Iyer A. M., Fajardo T. T., Dekker T. J., Nihal A., Lini R., Pierneef L., Realegeno S., Nigou J., Geijtenbeek T. B., Das P. K. Gene expression profiling of host lipids and *Mycobacterium leprae* infection identifies new targets for intervention in leprosy // *Journal of Investigative Dermatology*. 2015. Vol. 135 (9). P. 2339–2349. doi: 10.1038/jid.2015.162.
11. Montoya D. J., Amaral J. J., D'Amico R., Lee J., Hsu F. F., Humpries D., Teles R. M. B., Liu P. T., Krutzik S. R., Schenk M., Sarno E. N., Rea T. H., Ochoa M. T., Pellegrini M., Bloom B. R., Cheng G., Modlin R. L. Divergent roles of macrophage metabolism in leprosy // *Cell Reports*. 2021. Vol. 36 (7). P. 109533. doi: 10.1016/j.celrep.2021.109533.
12. Шелепова Т. Н., Набиева А. Р., Воронина Л. П., Луценко А. В., Самотруева М. А. Проблема коморбидности в клинике лепры // *Современные проблемы науки и образования*. 2023. № 6. С. 81. doi: 10.17513/spno.33037. EDN QLSTNI.
13. Шелепова Т. Н., Воронина Л. П., Набиева А. Р., Орлов Ф. В., Сергеева П. Н., Горбунов Н. В. Исследование тревоги и депрессии у больных лепрой Астраханской области // *Современные проблемы науки и образования*. 2024. № 3. С. 3. doi: 10.17513/spno.33399. EDN YGSQQQ.
14. Kahawita I. P., Lockwood D. N. J. Towards understanding the pathology of erythema nodosum leprosum // *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*. 2008. Vol. 102 (4). P. 329–337. doi: 10.1016/j.trstmh.2008.01.004.
15. Семенова В. Г., Левичева Ю. Ю., Шелепова Т. Н., Набиева А. Р., Никоноров А. А., Смольяникова В. А., Кубанов А. А. Клинический случай пограничной формы лепры // *Вестник дерматологии и венерологии*. 2021. Т. 97, № 6. С. 96–103. doi: 10.25208/vdv1298. EDN DHIIZS.

References

1. Britton W. J., Lockwood D. N. J. Leprosy. *Lancet*. 2004; 363 (9416): 1209–1219. doi: 10.1016/S0140-6736(04)15952-7.
2. Modlin R. L. Th1-Th2 paradigm: insights from leprosy. *Journal of Investigative Dermatology*. 1994; 102 (6): 828–832. doi: 10.1111/1523-1747.ep12382458.
3. Scollard D. M., Adams L. B., Gillis T. P., Krahenbuhl J. L., Truman R. W., Williams D. L. The continuing challenges of leprosy. *Clinical Microbiology Reviews*. 2006; 19 (2): 338–381. doi: 10.1128/CMR.19.2.338-381.2006.
4. Krutzik S. R., Ochoa M. T., Sieling P. A., Uematsu S., Ng Y. W., Legaspi A., Liu P. T., Cole S. T., Godowski P. J., Maeda Y., Sarno E. N., Norgard M. V., Brennan P. J., Akira S., Rea T. H., Modlin R. L. Activation and regulation of Toll-like receptors 2 and 1 in human leprosy. *Nature Medicine*. 2003; 9 (5): 525–532. doi: 10.1038/nm864.
5. Mattos K. A., Oliveira V. G., D'Avila H., Rodrigues L. S., Pinheiro R. O., Sarno E. N., Pessolani M. C., Bozza P. T. TLR6-driven lipid droplets in *Mycobacterium leprae*-infected Schwann cells: immunoinflammatory platforms associated with bacterial persistence. *Journal of Immunology*. 2011; 187 (5): 2548–2558. doi: 10.4049/jimmunol.1101344.
6. Moura D. F., de Mattos K. A., Amadeu T. P., Andrade P. R., Sales J. S., Schmitz V., Nery J. A., Sarno E. N., Pessolani M. C. CD163 favors *Mycobacterium leprae* survival and persistence by promoting anti-inflammatory pathways in lepromatous macrophages. *European Journal of Immunology*. 2012; 42 (11): 2925–2936. doi: 10.1002/eji.201142198.
7. Sadhu S., Khaitan B. K., Joshi B., Sengupta U., Nautiyal A. K., Mitra D. K. Reciprocity between regulatory T cells and Th17 cells: relevance to polarized immunity in leprosy. *PLoS Neglected Tropical Diseases*. 2016; 10 (1): e0004338. doi: 10.1371/journal.pntd.0004338.
8. Saini C., Ramesh V., Nath I. Increase in TGF- β secreting CD4+CD25+ FOXP3+ T regulatory cells in anergic lepromatous leprosy patients. *PLoS Neglected Tropical Diseases*. 2014; 8 (1): e2639. doi: 10.1371/journal.pntd.0002639.
9. Polycarpou A., Walker S. L., Lockwood D. N. J. New findings in the pathogenesis of leprosy and implications for the management of leprosy. *Current Opinion in Infectious Diseases*. 2013; 26 (5): 413–419. doi: 10.1097/QCO.0b013e3283642fb6.

10. Faber W. R., Iyer A. M., Fajardo T. T., Dekker T. J., Nihal A., Lini R., Pierneef L., Realegeno S., Nigou J., Geijtenbeek T. B., Das P. K. Gene expression profiling of host lipids and Mycobacterium leprae infection identifies new targets for intervention in leprosy. *Journal of Investigative Dermatology*. 2015; 135 (9): 2339–2349. doi: 10.1038/jid.2015.162.
11. Montoya D. J., Amaral J. J., D'Amico R., Lee J., Hsu F. F., Humpries D., Teles R. M. B., Liu P. T., Krutzik S. R., Schenk M., Sarno E. N., Rea T. H., Ochoa M. T., Pellegrini M., Bloom B. R., Cheng G., Modlin R. L. Divergent roles of macrophage metabolism in leprosy. *Cell Reports*. 2021; 36 (7): 109533. doi: 10.1016/j.celrep.2021.109533.
12. Shelepova T. N., Nabieva A. R., Voronina L. P., Lutsenko A. V., Samotrueva M. A. The problem of comorbidity in leprosy. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya* = Modern problems of science and education. 2023; (6): 81. doi: 10.17513/spno.33037. EDN: QLSTNI (In Russ.).
13. Shelepova T. N., Voronina L. P., Nabieva A. R., Orlov F. V., Sergeeva P. N., Gorbunov N. V. The study of anxiety and depression in patients with leprosy in the Astrakhan region. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya* = Modern problems of science and education. 2024; (3): 3. doi: 10.17513/spno.33399. EDN: YGSQQQ (In Russ.).
14. Kahawita I. P., Lockwood D. N. J. Towards understanding the pathology of erythema nodosum leprosum. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*. 2008; 102 (4): 329–337. doi: 10.1016/j.trstmh.2008.01.004.
15. Semenova V. G., Levicheva Yu. Yu., Shelepova T. N., Nabieva A. R., Nikonorov A. A., Smolyannikova V. A., Kubanov A. A. A clinical case of borderline leprosy. *Vestnik dermatologii i venerologii* = Bulletin of Dermatology and Venereology. 2021; 97 (6): 96–103. doi: 10.25208/vdv1298. EDN: DHIIZS (In Russ.).

Информация об авторах

Т. Н. Шелепова, кандидат медицинских наук, доцент кафедры клинической иммунологии с курсом последипломного образования, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, ORCID: 0000-0002-8172-2421, e-mail: shelepovatn@yandex.ru;

А. Р. Набиева, кандидат медицинских наук, доцент кафедры клинической иммунологии с курсом последипломного образования, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, ORCID: 0009-0004-9787-3736, e-mail: nabiyeva-1981@list.ru;

Л. П. Воронина, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой клинической иммунологии с курсом последипломного образования, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, ORCID: 0000-0001-6766-079X, e-mail: voroninaluda74@mail.ru;

Б. А. Шамгунова, доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры клинической иммунологии с курсом последипломного образования, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, ORCID: 0000-0003-1671-1811, e-mail: beas2@ya.ru.

Information about the authors

T. N. Shelepova, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department, Astrakhan State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Astrakhan, Russia, ORCID: 0000-0002-8172-2421, e-mail: shelepovatn@yandex.ru;

A. R. Nabieva, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department, Astrakhan State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Astrakhan, Russia, ORCID: 0009-0004-9787-3736, e-mail: nabiyeva-1981@list.ru;

L. P. Voronina, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department, Astrakhan State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Astrakhan, Russia, ORCID: 0000-0001-6766-079X, e-mail: voroninaluda74@mail.ru;

B. A. Shamgunova, Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department, Astrakhan State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Astrakhan, Russia, ORCID: 0000-0003-1671-1811, e-mail: beas2@ya.ru.

Статья поступила в редакцию 22.12.2025; одобрена после рецензирования 25.02.2026; принята к публикации 10.06.2026.

The article was submitted 22.12.2025; approved after reviewing 25.02.2026; accepted for publication 10.06.2026.