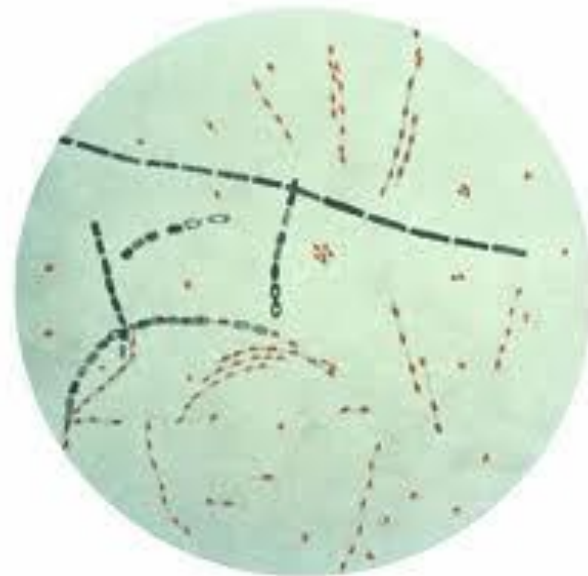


СИБИРСКАЯ ЯЗВА

Сибирская язва - острое инфекционное заболевание из группы зоонозов, характеризующееся лихорадкой, поражением кожи и лимфатического аппарата, интоксикацией.



1. Краткие исторические сведения.

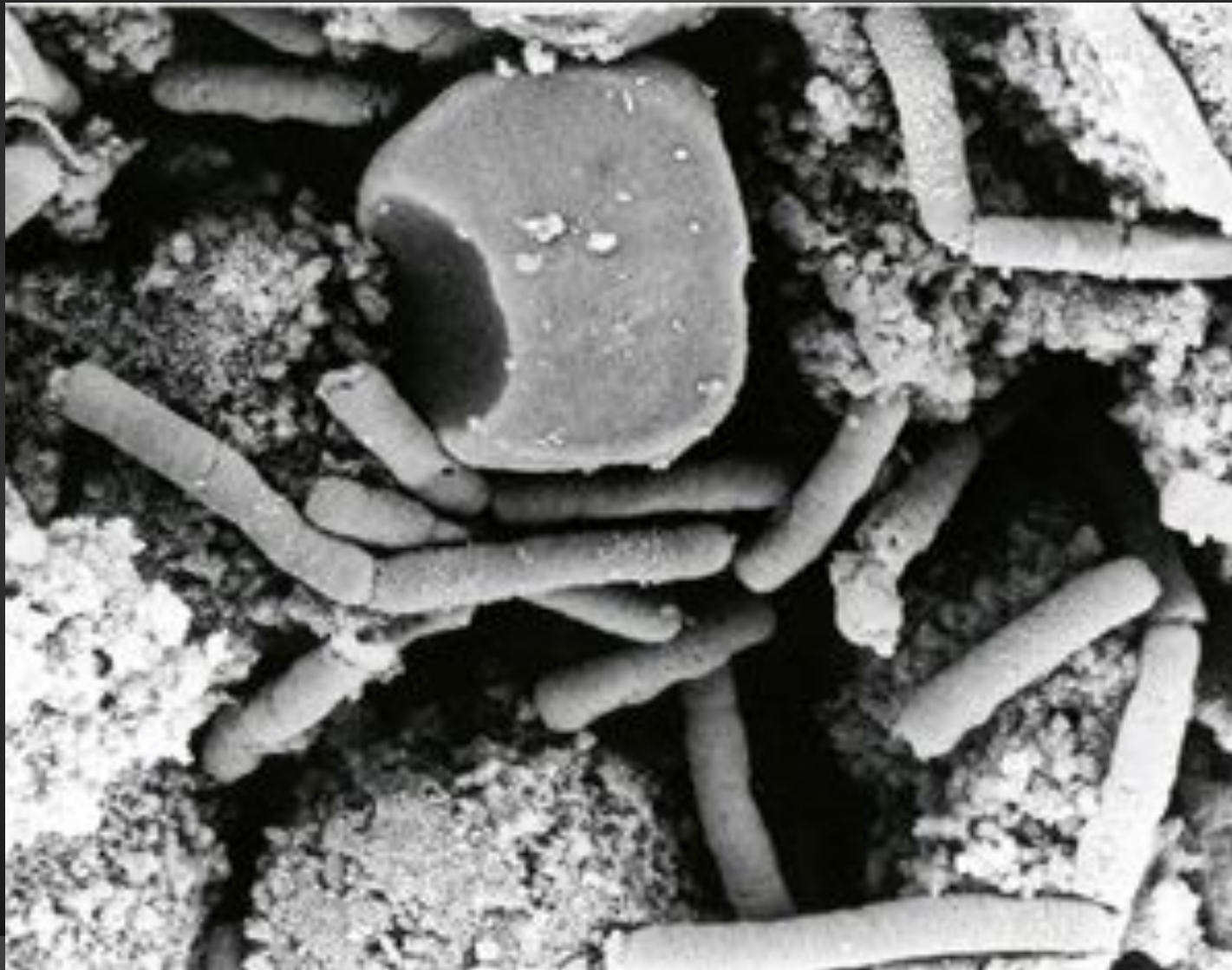
Возбудитель заболевания был почти одновременно описан в 1849–1850 гг. сразу тремя исследователями: Ф. Поллендером, Ф. Брауэллем и К. Давленом. В 1876 г. Р. Кох выделил его в чистой культуре. Из всех патогенных для человека микробов возбудитель сибирской язвы был открыт первым. Общепринятое на сегодняшний день наименование сибирской язвы – *антракс*, что в переводе с греческого означает «уголь»: такое название было дано по характерному угольно-чёрному цвету сибиреязвенного струпа при кожной форме болезни.

2. Этиология.

бацилла антрацис (*Bacillus anthracis*), крупная спорообразующая грамположительная палочка размером 5–10 × 1–1,5 мкм. Хорошо растет на мясопептонных средах, содержит капсульный и соматический антигены и способна выделять ЭКЗОТОКСИН. Вегетативные формы быстро погибают без доступа воздуха, при нагревании.



Бактерии сибирской язвы



3. Эпидемиология.

Источник инфекции - больные сельскохозяйственные животные:

крупный рогатый скот, лошади, ослы,
овцы, козы, олени, верблюды, у
которых болезнь протекает в
генерализованной форме.

Домашние животные — кошки, собаки
мало восприимчивы.



Патогенез

Входными воротами инфекции чаще всего - поврежденная кожа. Редко слизистые оболочки дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта.

На месте внедрения возбудителя возникает сибиреязвенный карбункул, причина - выделение экзотоксина, который вызывает нарушения микроциркуляции, **отек** и коагуляционный некроз.

Карбункул имеет вид очага серозно-геморрагического воспаления, окруженного зоной отека с увеличением регионарных лимфатических узлов.

4. Патогенез.

Вне зависимости от входных ворот инфекции:

первая стадия - локализованное поражение регионарных лимфатических узлов,

вторая стадия — генерализация процесса.

Генерализация инфекции с прорывом возбудителей сибирской язвы в кровь и развитием септической формы происходит при внедрении возбудителя через слизистые оболочки дыхательных путей или желудочно-кишечного тракта.

Бактериемия и токсинемия могут явиться причиной развития инфекционно-токсического шока.

5. Клиническая картина.

Инкубационный период от нескольких часов до дней, чаще всего составляет 2–3 дня.

Клинические формы:

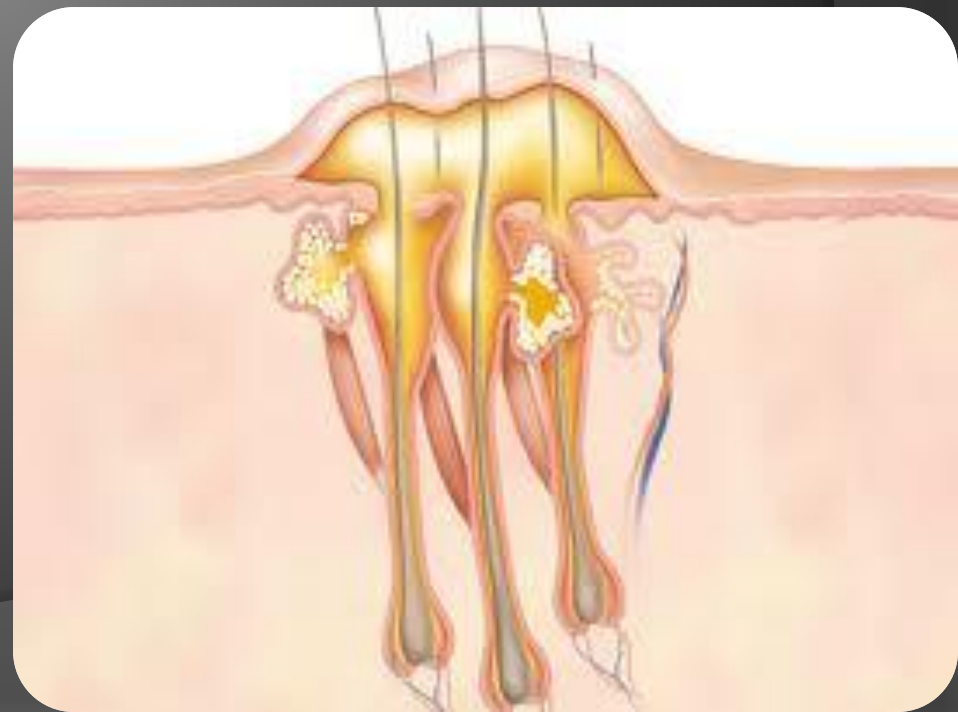
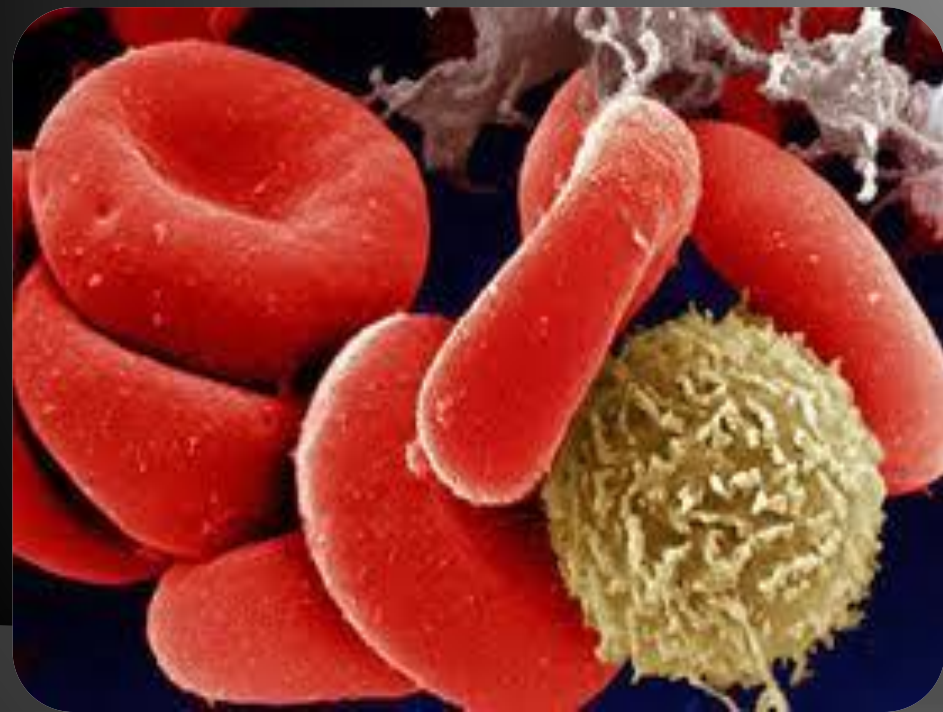
1. Кожная
2. Септическая
3. Кишечная
4. Легочная

5.1. Кожная форма

Встречается в 98–99 % всех случаев

- карбункулёзная,
- эдематозная,
- буллёзная
- эризипелоидная

Поражаются преимущественно открытые части тела; особенно тяжело протекает болезнь при локализации карбункулов на голове, шее, слизистых оболочках рта и носа



Обычно карбункул бывает один, но иногда их количество доходит до 10–20 и более. На месте входных ворот инфекции последовательно развивается пятно, папула, везикула, язва. Безболезненное пятно красновато-синего цвета и диаметром 1–3 мм, имеющее сходство со следом от укуса насекомого, через несколько часов переходит в папулу медно-красного цвета. Нарастают зуд и ощущение жжения. Через 12–24 ч папула превращается в пузырёк диаметром 2–3 мм, заполненный жидкостью, которая темнеет и становится кровянистой. При расчёсывании или самопроизвольно пузырьёк лопаётся, и на его месте образуется язва с тёмно-коричневым дном, приподнятыми краями и серозно-геморрагическим отделяемым. Через сутки язва достигает 8–15 мм в диаметре. В результате некроза центральная часть язвы через 1–2 недели превращается в чёрный безболезненный плотный струп, вокруг которого выражен воспалительный красный валик



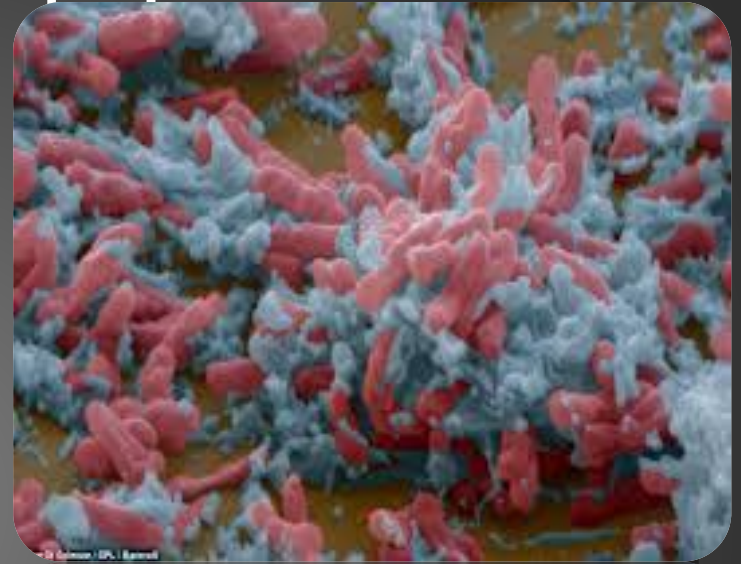
Прогноз при кожной форме сибирской язвы обычно благоприятный.



5.2. Септическая форма

встречается редко.

Заболевание начинается остро, потрясающий озноб, температура до 39-40 °С, выраженные тахикардия; одышка; тахипноэ; боли в груди; кашель с выделением пенистой кровянистой мокроты.

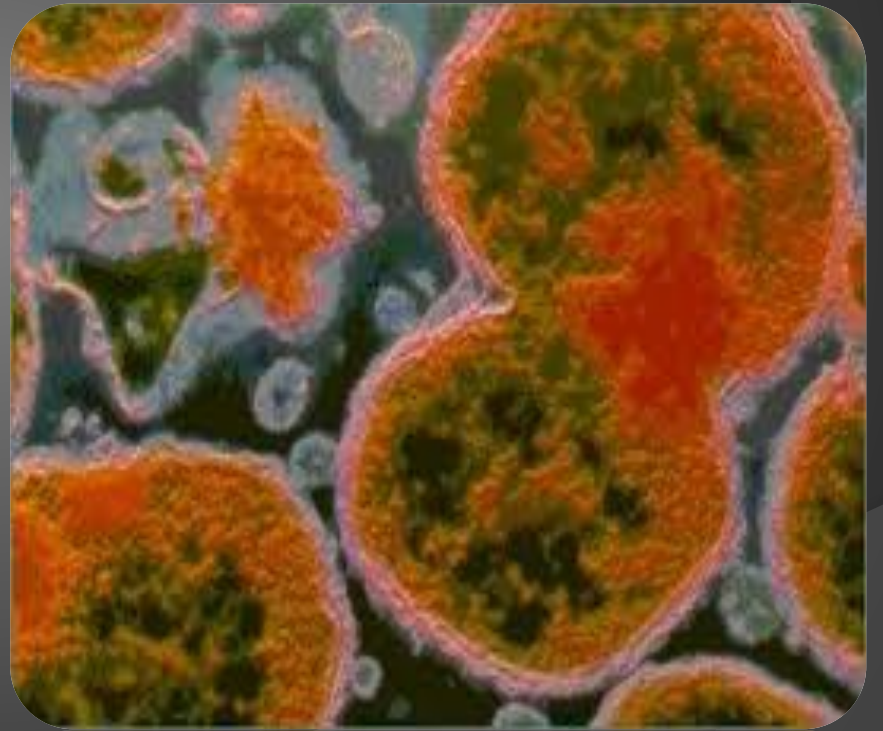


- признаки пневмонии и выпотного плеврита.
- инфекционно-токсический шок, геморрагический отек легкого. Выделяемая мокрота сворачивается в виде вишневого желе. В крови и мокроте большое количество сибиреязвенных бактерий.
- боли в животе, тошнота, кровавая рвота, жидкий кровянистый стул, парез кишечника, возможен перитонит.
- **симптомы менингоэнцефалита.**
- При генерализованной форме возможен летальный исход уже в первые дни заболевания.

5.3. Кишечная форма

характеризуется общей интоксикацией, повышением температуры тела, болями в эпигастрии, поносом и рвотой. В рвотных массах и в испражнениях - примесь крови.

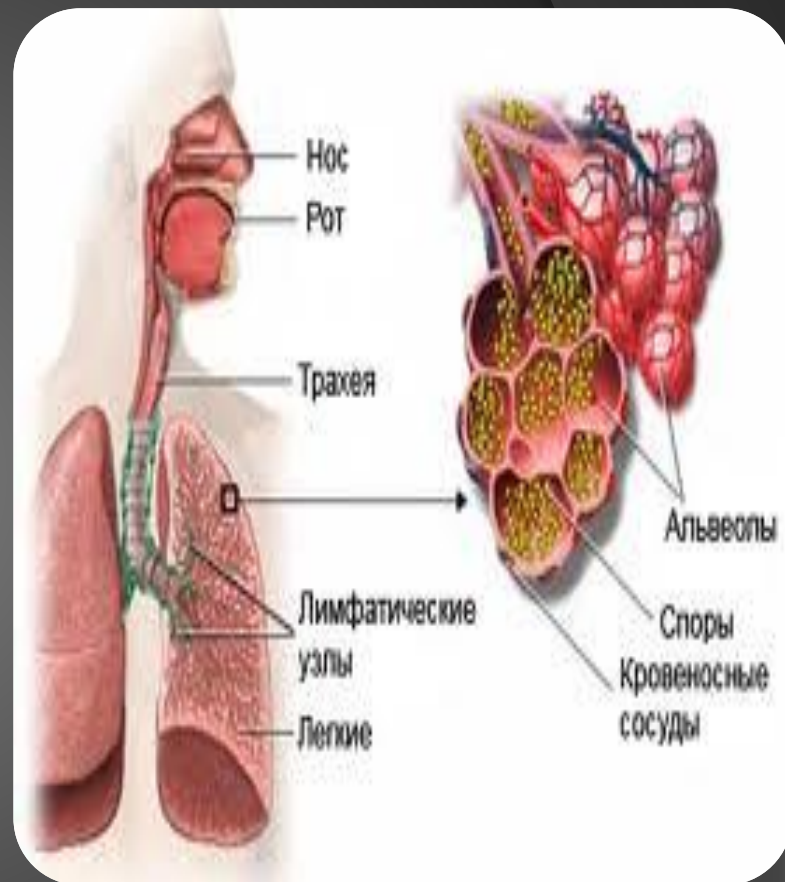
Живот вздут, резко болезненный при пальпации, признаки раздражения брюшины. Состояние прогрессивно ухудшается и при явлениях инфекционно-токсического шока больные умирают.

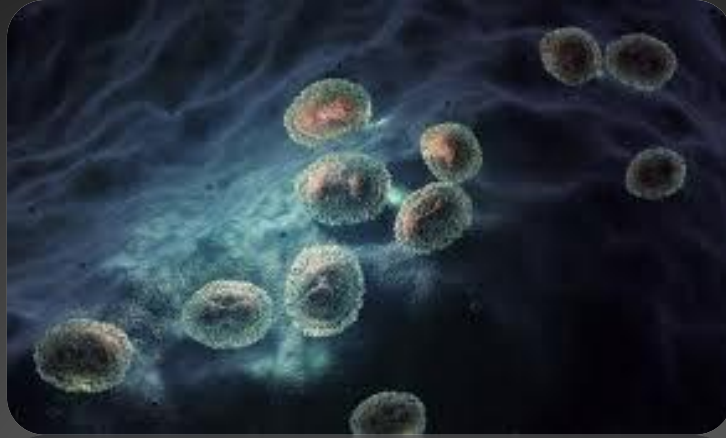


5.4. Легочная форма

начинается остро, протекает тяжело, выраженный озноб, температура тела 40°

С и выше, конъюнктивит (слезотечение, светобоязнь, покраснение конъюнктив), чихание, насморк, хриплый голос, кашель, сильные колющие боли в груди, одышка, цианоз, тахикардия (до 120-140 уд/мин), АД понижается. В мокроте наблюдается примесь крови. Смерть наступает через 2-3 дня.





6. Диагностика.

- Клиника
- эпид. анамнез
- Лабораторная диагностика:
 - бактериоскопический
 - бактериологический
 - иммунофлюоресцентный.
 - аллергологический (внутрикожная проба с [антраксином](#), после 5-го дня болезни положительная)
- Материал для лабораторного исследования - содержимое [везикул](#) и [карбункулов](#), [мокрота](#), [кровь](#), испражнения и рвотные массы при септической форме.



Метод

Иммунофлюоресценции –

Экспресс-метод



Бактериологический метод

- ◎ Посев и выделение чистой культуры проводят на МПА или кровяном агаре.



Споры *B. anthracis* - окраска простым методом и по Ауеске

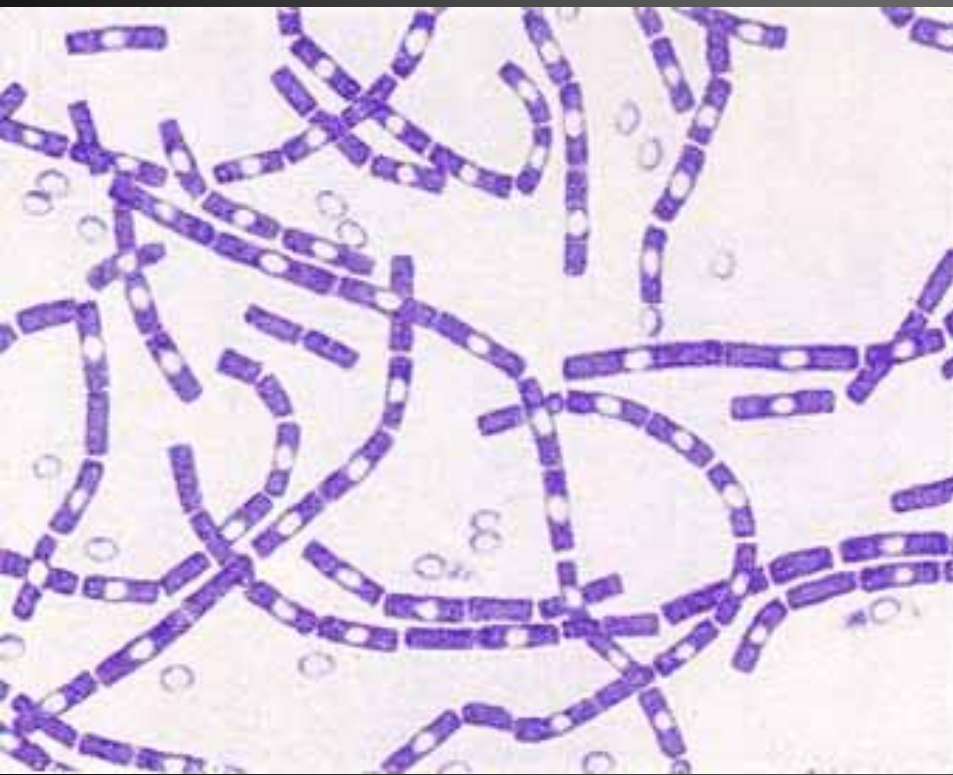


Рис. 3.74. Споры *B. anthracis*, окраска по Ауеске

7. Лечение.

Госпитализация в инфекционное отделение, в бокс. выделения больного (кал, моча, мокрота) и все предметы ухода тщательно дезинфицируют.

антибиотики группы пеницилина - Бензилпеницилина натриевая соль внутривенно 24 млн ЕД в сутки, 7-10 дней.

При непереносимости Ципрофлоксацин внутрь 0,75 г или внутривенно по 0,4 г 2 раза в сутки; Доксициклин внутрь 0,1 г 2 раза в сутки; Эритромицин внутрь 0,5 г 4 раза в сутки.

В патогенетической терапии используют коллоидные и кристаллоидные растворы, плазму, альбумин, глюкокортикостероиды.

Хирургические вмешательства при кожной форме болезни недопустимы: они могут привести к генерализации инфекции.



8. Профилактика.

Выявленных больных животных их изоляция, а их трупы сжигать; инфицированные объекты необходимо обеззараживать.

Для дезинфекции шерсти и меховых изделий применяется камерная дезинфекция.

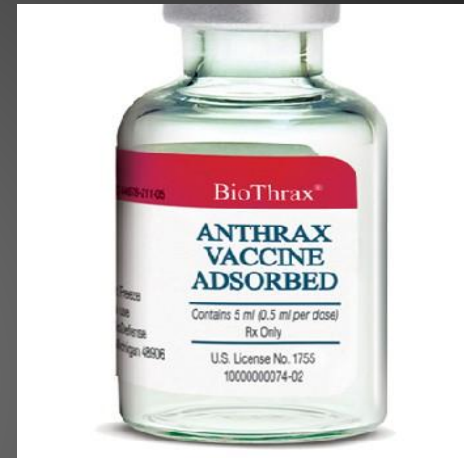
Лица, находившиеся в контакте с больными животными или заразным материалом, подлежат активному врачебному наблюдению в течение 2 недель.

Вакцинация людей и животных сухой живой сибиреязвенной вакциной.



Специфическая профилактика.

- Для **активной профилактики** сибирской язвы применяются:
- - Вакцина живая СТИ, представляющая собой споры бескапсульного штамма *V.anthraxis*
- - Вакцина комбинированная, в состав ее входит живая вакцина СТИ и протективный антиген *V.anthraxis*



Иммунитет

- ◎ После перенесенной сибирской язвы развивается стойкий антимикробный и антитоксический иммунитет

Прогноз во многом определяется формой заболевания, в целом является условно неблагоприятным и возможен летальный исход даже при адекватном и своевременном лечении. При отсутствии соответствующего лечения каждой формы летальность 10–20 %. При легочной форме заболевания в зависимости от штамма возбудителя летальность может превышать 90–95 %, даже при соответствующем лечении. Кишечная форма — около 50 %. Сибиреязвенный менингит — 90 %.