

СИБИРСКАЯ ЯЗВА

**доцент кафедры эпидемиологии и
инфекционных болезней
к.м.н. Михайлова Н.Р.**

СИБИРСКАЯ ЯЗВА

(злокачественный карбункул, Anthrax, Pustula Maligna, болезнь тряпичников, болезнь сортировщиков шерсти) – острая сапрозоонозная инфекционная болезнь с преимущественно контактным механизмом передачи возбудителя.

Чаще всего протекает в доброкачественной кожной форме, реже – в генерализованной.

Относится к опасным инфекциям. Возбудитель сибирской язвы рассматривают в качестве биологического оружия массового поражения.

КОДЫ ПО МКБ-10

- А.22.0. Кожная форма сибирской язвы
- А.22.1. Лёгочная форма сибирской язвы
- А.22.2. Желудочно – кишечная форма
 - А.22.7. Сибиреязвенная септицемия
- А.22.8. Другие формы сибирской язвы
- А.22.9. Сибирская язва, неуточненная

ИСТОРИЯ

Под разными названиями была описана с незапамятных времен Гомером, Гиппократом, Цельсием

1788 году название болезни дал С.С. Андреевский – штабной лекарь Челябинского округа

Возбудитель болезни обнаружен: А.Паллендером (Германия) в 1849 г.

К.Давеном (Франция) 1850 г.

Ф.А.Брауэлем – профессором Дерптского ветучилища в 1857 г.

Детально сибирскую язву изучили Р.Кох (1876), Л.Пастер (1877) и Л.С.Ценковский (1883).

ЭТИОЛОГИЯ



Семейство – Bacillaceae

Род – Bacillus

Вид – Bacillus anthracis

Возбудитель — *Bacillus anthracis*

- палочка длиной 6—10 мкм и шириной 1—2 мкм
- неподвижная, Гр+
- образует споры и капсулу
- выделяет экзотоксин
- в мазках расположены в одиночку, парами или цепочкой
- хорошо растет на питательных средах

ЭТИОЛОГИЯ

Вырабатывает экзотоксин, в котором 3 компонента:

Коагуляционно – эдематозный фактор (отеchnый)	Собственно летальный фактор	Протективный фактор (защитный)
<p>↑ цАМФ ⇒ отеки ↓ функцию нейтрофилов</p> <p>+ медиаторы воспаления</p>	<p>↑ продукцию ФНОα – и ИЛ1β .</p> <p>Цитотоксическое действие, лизис макрофагов, дисфункция эпителиоцитов, отек легких</p>	<p>Взаимодействие с клетками – мишенями</p> <p>↓</p> <p>Повышает проникновение компонентов токсина в цитоплазму клеток</p>

ЭТИОЛОГИЯ

Вегетативные формы малоустойчивы:

- при 55°С погибают через 40 минут,
- при 60°С погибают через 15 минут,
- при кипячение – мгновенно.
- в не вскрытых трупах сохраняется 7 суток.

Споры образуются после гибели хозяина, чрезвычайно устойчивы, выдерживают:

- кипячение 30 мин.,
- сохраняются при высушивании, замораживании. 1% р-р формалина, 10% р-р едкого натрия – убивают за 2 ч.
- в почве сохраняется десятилетия! (до 60 лет), активирясь при попадании в живой организм.

ЭТИОЛОГИЯ

- Капсула образуется в восприимчивом и неиммунном организме, а также иногда на средах с добавлением крови или сыворотки.
- Капсула выполняет защитную функцию и является носителем вирулентности.
- Бескапсульные штаммы авирулентны.
- Споры появляются при доступе кислорода воздуха, недостатке питательных веществ и даже в дистиллированной воде при 12-42°C.
- Споры располагаются посередине микробной клетки и имеют овальную форму.
- На питательной среде при температуре 37 °C молодые споры прорастают через 1-2 ч, старые через 5-7 ч.
- В каштановых и черноземных почвах в летнее время споры могут прорасти, образуя вегетативные клетки, которые с наступлением осени снова превращаются в исходные формы.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Резервуар – почва (где повторяется биологический цикл спора-вегетативная форма) → очаги долговременно активны («проклятые поля»)

Источник – крупный (буйволы, коровы) и мелкий (козы, овцы) рогатый скот, дикие животные (зайцы, песцы и др.

Путь передачи - алиментарный, выделяют возбудителя с мочой, калом, слюной и т.д.

Входными воротами инфекции является кожа (95-98%), слизистые оболочки дыхательных путей и ЖКТ. Обычно возбудитель внедряется в кожные покровы верхних конечностей (около 50% всех случаев) и головы (20-30%), реже туловища (3-6%) и ног (1-2%).

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Возбудитель  человек по 4 механизмам:

Контактный – нарушение правил личной гигиены при уходе за больными животными, забое и разделку туш, снятии шкур, контакте с шерстью, контаминированной возбудителем.

Аспирационный – воздушно-пылевой путь при вдыхании инфицированной пыли, костной муки.

Фекально – оральным – пищевой путь при употреблении мяса зараженного животного.

Трансмиссивный – через укусы слепней, мух-зажигалок, комаров.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

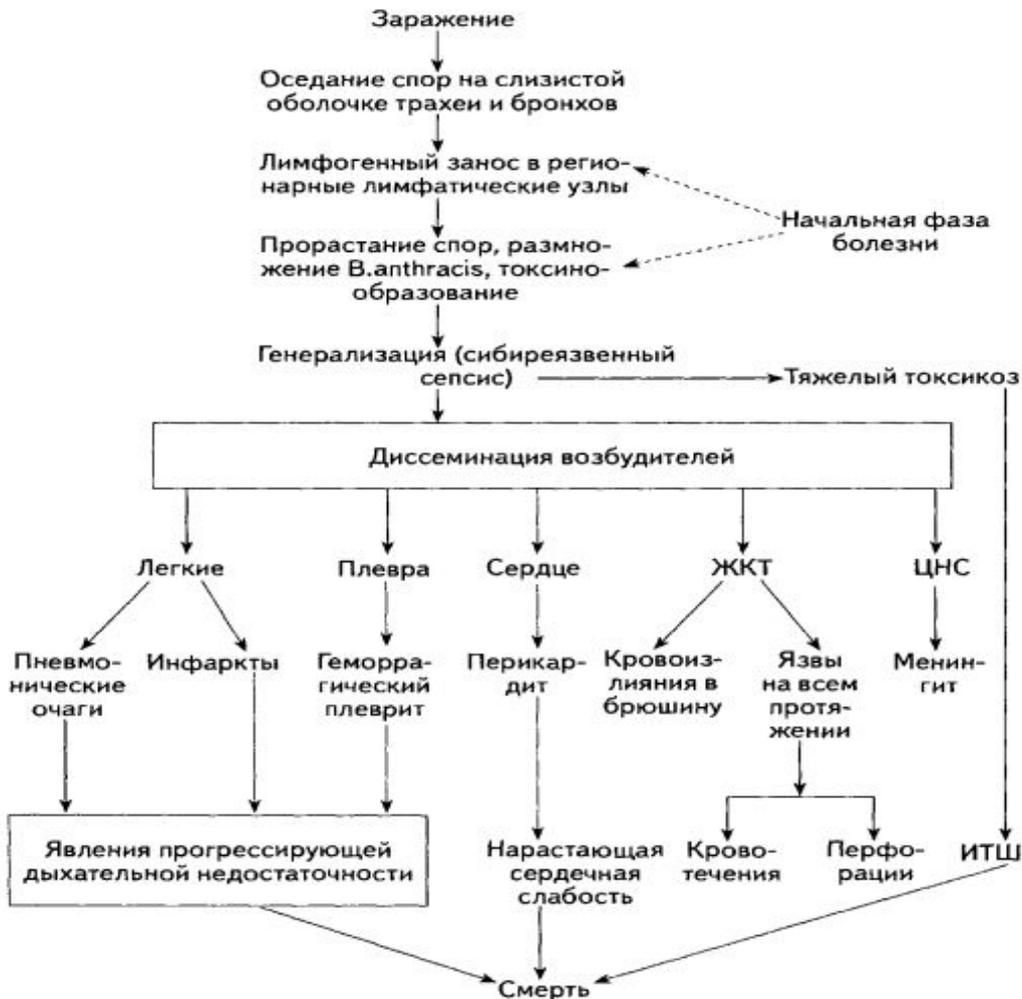
Разделяют 3 типа заболеваемости:

1. Профессионально – сельскохозяйственный.
2. Профессионально – индустриальный.
3. Бытовой.

При контактном механизме передачи человек мало восприимчив к возбудителю и заражение возможно только при нарушении целостности кожи и слизистых (20%). При воздушно-пылевом и алиментарном путях заражения восприимчивость составляет почти 100%. Больные люди не представляют опасности для окружающих.

Заболеваемость среди людей носит спорадический характер, но могут быть и групповые вспышки. Сезонность заболеваемости летне-осенняя и связана с эпизоотологией сибирской язвы.

ПАТОГЕНЕЗ



Заражение происходит как при попадании вегетативной формы, так и спор возбудителя в организм человека, где они, благодаря капсуле защищены от фагоцитоза.

ПАТОГЕНЕЗ

Первая стадия, независимо от входных ворот, - это локализованное поражение тканей в месте проникновения инфекции и регионарных лимфатических узлов.

Уже через несколько часов после заражения начинается размножение возбудителя.

Местный патологический процесс обусловлен действием экзотоксина, отдельные компоненты которого вызывают повреждение эндотелия сосудов и выраженные нарушения микроциркуляции, в результате чего возникает серозно-геморрагический отек тканей и коагуляционный некроз

ПАТОГЕНЕЗ

Вторая стадия - генерализация процесса. Возбудитель СЯ некоторое время находится в лимфатических узлах, где часть бактерий погибает, а остальные попадают в кровяное русло и наступает бактериемия.

При кожной форме СЯ генерализация инфекции происходит чрезвычайно редко. Сибиреязвенный сепсис обычно развивается при внедрении возбудителя через слизистые оболочки дыхательных путей или ЖКТ. При аэрогенном инфицировании происходит нарушение барьерной функции трахеобронхиальных и медиастинальных лимфатических узлов, сопровождающееся развитием геморрагического медиастенита и бактериемии, а далее вторичной геморрагической сибиреязвенной пневмонии. При алиментарном пути заражения проникновение спор в подслизистую оболочку ЖКТ и мезентериальные л/узлы с развитием в них некротических очагов также приводит к генерализации процесса, а бактериемия и токсигемия к развитию инфекционно-токсического шока (ИТШ).

ПАТОГЕНЕЗ

Любая форма сопровождается регионарным серозно-геморрагическим лимфаденитом. Чаще поражаются лимфатическая система, кровь и селезенка. При кожной форме характерным является возникновение карбункула. Он представляет собой конусовидный фокус серозно-геморрагического воспаления с некрозом поверхностных слоев кожи и образованием буро-черной корки, напоминающей уголь. Отсюда и название болезни «Anthrax» (уголь). В окружности карбункула наблюдается отек. При развитии сибиреязвенного сепсиса отмечается поражение кишечника, легких, возникает геморрагический менингоэнцефалит. Селезенка при этом увеличена, дряблая, с обильным соскобом пульпы и крови. Кровь трупа жидкая. В крови, органах, сосудах обнаруживаются сибиреязвенные палочки. Причиной смерти вне зависимости от клинической формы является инфекционно-токсический шок.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- Инкубационный период у человека от нескольких часов до 8-14 дней, в среднем 2-3 дня.

Различают

1. локализованную (кожную) и
2. генерализованную (висцеральную) форму болезни.

1.1. КАРБУНКУЛЕЗНАЯ ФОРМА



характеризуется тем, что на месте входных ворот на коже открытых частей тела (лицо, шея, кисть) сначала образуется небольшое, но сильно зудящее пятнышко, переходящее вскоре в папулу меднокрасного цвета, а через несколько часов на вершине папулы образуется пузырек (везикула) с серозно-геморрагическим содержимым, на месте которого образуется язвочка. С этого момента - повышение температуры, головная боль, снижение аппетита.

1.1. КАРБУНКУЛЕЗНАЯ ФОРМА



Края язвочки начинают припухать, выступая под поверхностью кожи, образуя воспалительный валик сине-багрового цвета.

Одновременно развивается массивный отек мягких тканей, который быстро распространяется и держится 3-5 суток.

Дно язвочки западает, появляется обильное выделение серозной и серозно-геморрагической жидкости с поверхности язвы 5-6 дней. По мере увеличения размеров язвы центральная часть становится сухой, и образуется черный струп. Вокруг струпа появляется ожерелье из новых мелких пузырьков, которые через 1-2 дня сливаются с областью центрального некроза в общий крупный черный и плотный струп до 5 см и более в диаметре. Продолжая увеличиваться, струп западает.

1.1. КАРБУНКУЛЕЗНАЯ ФОРМА



Характерно отсутствие болезненности на месте отека и струпа. Возможно одновременное развитие нескольких карбункулов. Иногда отмечаются «поздние», вторичные карбункулы, которые сопровождаются развертыванием последовательно всех признаков, свойственных первичному карбункулу (от пузырька до струпа). Имеется прямая зависимость между выраженностью и длительностью отека и тяжестью заболевания.

1.1. КАРБУНКУЛЕЗНАЯ ФОРМА



- С прекращением отделения серозной жидкости и подсыханием некротизированных участков происходит снижение температуры и формируется струп. Центральная поверхность карбункула становится темной и бугристой.

По мере исчезновения отека постепенно струп приподнимается под поверхностью кожи. К концу 2-й недели формируется демаркационная зона, края струпа отделяются от кожи и приподнимаются над ее поверхностью, а через неделю струп отторгается с образованием гранулирующей язвы с гнойным отделяемым. Постепенно поверхность язвы покрывается гнойной толстой корочкой, под которой идет процесс рубцевания и эпителизации. Отторжение струпа заканчивается к 4-й неделе.

1.1. КАРБУНКУЛЕЗНАЯ ФОРМА



Для кожной формы характерен трехцветный переход: в центре черный струп, вокруг него желтовато-гнойная кайма, далее широкий багровый вал.

Первоначально больные отмечают недомогание, разбитость, головную боль. В начале вторых суток может повыситься температура до 39-40 °С и держаться 5- 6 дней. Тяжесть течения заболевания не предопределяется величиной карбункула и зависит обычно от его локализации и величины отека. Карбункулезная разновидность сибирской язвы может протекать в очень тяжелой (20%), среднетяжелой и легкой (80%) формах. Наиболее опасной является локализация карбункула на верхней губе, подбородке и веках. Тяжелые формы сопровождаются выраженной интоксикацией и тахикардией.

1.2. ЭДЕМАТОЗНАЯ ФОРМА



Разновидность кожной формы характеризуется развитием отека без наличия карбункула. Она встречается редко и отличается тяжелым течением. Со вторых суток появляется отек и повышается температура. В области века отек принимает яйцевидную или шаровидную форму.

На поверхности напряженной и блестящей кожи век появляются различной величины пузыри, наполненные прозрачной жидкостью, которая просачивается сквозь стенку пузыря. Спустя 8-10 дней формируются струпья, которые увеличиваются в размерах, сливаются друг с другом и захватывают всю поверхность верхнего и нижнего века. Отек распространяется на всю голову, спускаясь на шею, грудь, спину, верхние конечности, живот. Кожа красноватого или синюшного цвета. По мере удаления от головы отек становится более мягким. С момента образования некроза клиника схожа с карбункулезной разновидностью

1.3. БУЛЛЕЗНАЯ ФОРМА



встречается также редко, как и эдематозная. На месте входных ворот у больных образуются пузыри, которые быстро увеличиваются в размерах. К 5-10-му дню болезни пузыри вскрываются и некротизируются, образуя язвенные поверхности, принимающие характерный для сибиреязвенного карбункула вид.

1.4. ЭРИЗЕПИЛОИДНАЯ ФОРМА



разновидность встречается редко. Особенностью ее является образование большого количества пузырей различной величины, наполненных прозрачной жидкостью, расположенных на припухшей, покрасневшей, но безболезненной коже. Через 3-4 дня пузыри вскрываются, образуются множественные язвы с синюшным дном и обильным серозным отделяемым. Язвы неглубокие и быстро подсыхают, образуя струп. Тяжесть течения заболевания не связана с величиной карбункула и зависит обычно от его локализации и величины отека.

2.1. ЛЕГОЧНАЯ ФОРМА

В среднем через 2-3 дня, а иногда уже через несколько часов, у больных появляются симптомы общего недомогания, головная боль, мышечные боли, насморк, слезотечение, охриплость голоса, кашель. Это **первая фаза** поражения, которая длится от нескольких часов до 1-2 дней.

Во **второй фазе** бурно нарастают симптомы интоксикации, резко ухудшается состояние больного: беспокоит выраженная слабость, разбитость, боли и стеснение в груди, усиливаются насморк и кашель, температура тела повышается до 39-41 °С, появляется сильный озноб.

При болезненном, а порой мучительном кашле отделяется вначале пенистая серозная мокрота, затем появляется слизь и прожилки крови. Количество мокроты увеличивается, она быстро густеет на воздухе. В случае примеси большого количества крови при стоянии мокрота становится похожей на «малиновое желе».

2.1. ЛЕГОЧНАЯ ФОРМА

В легких перкуторно определяются очаги притупления, аускультативно выслушиваются влажные хрипы (особенно в прикорневой зоне и нижних отделах).

Нередко в плевральных полостях обнаруживается жидкость. Может развиваться гидроперикард. Создается механическое препятствие дыханию и сердечной деятельности.

В конце второй фазы болезни, которая в среднем длится 1-2 дня, выявляются жалобы больных на боли в груди, кашель, одышку, сильную слабость и тревогу. Кожа и видимые слизистые оболочки бледны, отмечается тахикардия, температура держится на уровне 38-40 °С и выше.

2.1. ЛЕГОЧНАЯ ФОРМА

Третья фаза заболевания характеризуется нарастанием сердечно-сосудистой недостаточности, симптомов отека легких, олигоурии.

В предагональном и агональном периодах – выраженный цианоз, одышка, отечность. Сознание не нарушается.

При явлениях легочно-сердечной недостаточности больные погибают. Плохим прогностическим признаком является снижение незадолго перед смертью температуры тела больного до нормальной и субнормальной, сопровождающееся видимым улучшением самочувствия.

Длительность этой фазы не более 12 часов, а всех трех фаз – от 2 до 5 суток.

2.2. КИШЕЧНАЯ ФОРМА

Начинается с недомогания, головной боли, головокружения, озноба, повышения температуры до 38-39 °С и выше.

Вскоре (от нескольких часов до 1,5 суток) появляются боли в животе, тошнота, рвота с кровью и желчью, кровавый понос.

Нарастает слабость, боли в животе схваткообразные или постоянные, локализующиеся чаще внизу живота, реже в области правого подреберья. Живот вздут, болезнен в области пупка, может определяться жидкость в брюшной полости, в плевральных полостях и в полости перикарда.

2.2. КИШЕЧНАЯ ФОРМА

Одновременно появляется кашель, одышка. Пульс слабый, артериальное давление понижено. Больных беспокоит головная боль, резкая слабость, головокружение, нарастает бледность и синюшность кожи.

Артериальное давление падает (АД), пульс становится нитевидным. Дыхание учащается. Больные испытывают страх, тревогу, беспокойство.

В предагональном периоде на коже могут появляться вторичные пустулезные и геморрагические высыпания. Рвотные массы и кал могут содержать примесь крови. Смерть наступает при явлениях сердечно-сосудистой недостаточности

КРИТЕРИИ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

Признак	Легкая ст. тяжести	Средняя ст. тяжести	Тяжелое течение
Выраженность и длительность интоксикации	Отсутствует или легко выраженная слабость	Умеренно выраженная, 15-25 дней	Ярко выраженная
Тахикардия и другие нарушения ССС	Отсутствует	Слабо выражена	Стойкая
Одышка и другие нарушения БЛ системы	Отсутствует	Умеренно выражена	Выражена
Геморагический синдром	Отсутствует	Еденичные петехии, носовое кровотечение	Петехиальная сыпь на коже, носовые кровотечения, кровавая рвота, кровавый понос, кровоизлияния в местах инъекций и другие проявления ДВС синдрома

ПРИМЕР ДИАГНОЗА

Основной диагноз – Сибирская язва, локализованная кожная форма (карбункулезная), средней степени тяжести
Сопутствующее заболевание - Хронический гастродуоденит, фаза обострения

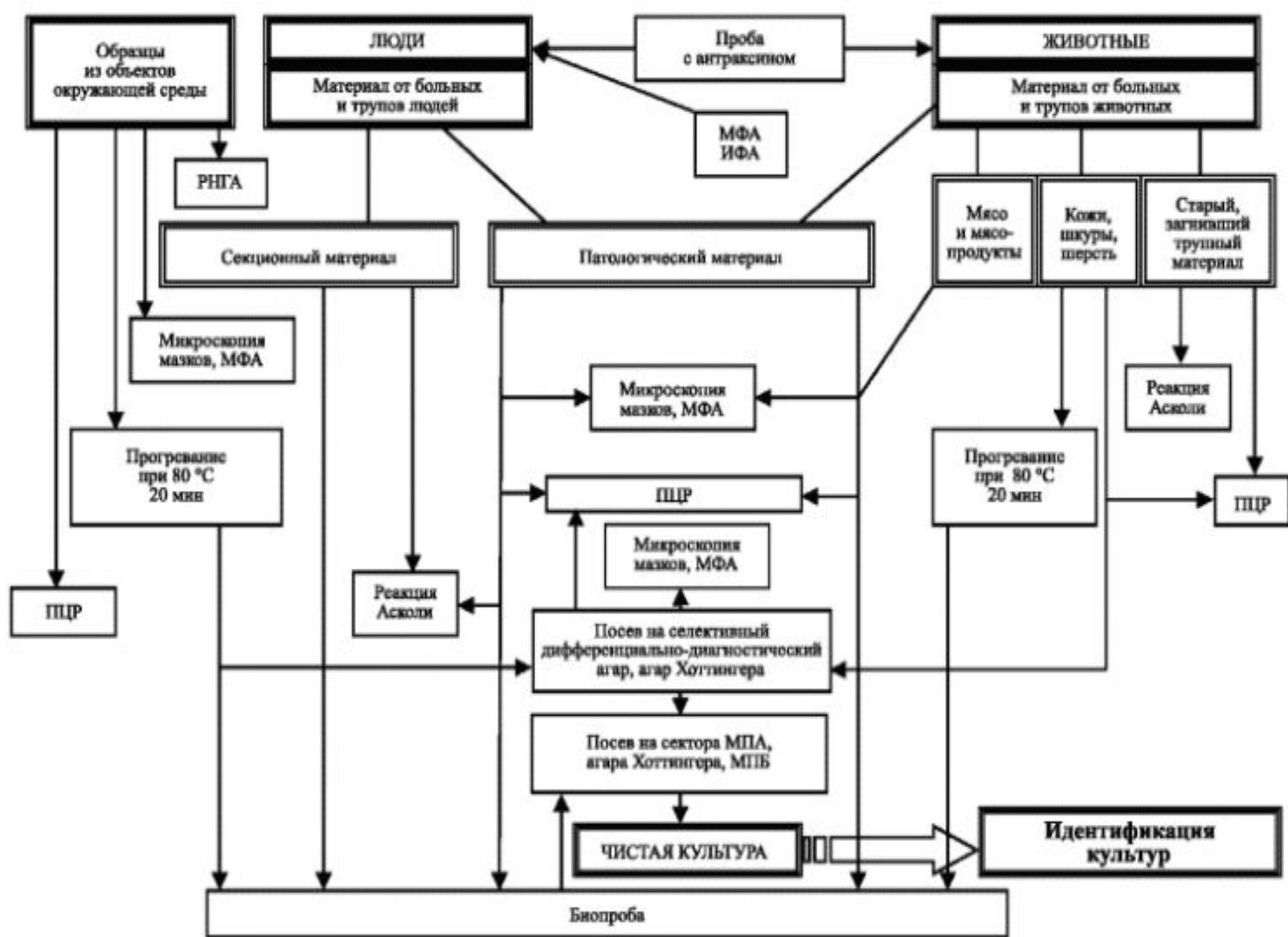
Основной диагноз – Сибирская язва, локализованная кожная форма (карбункулезная), тяжелой степени тяжести
Осложнения – Вторичный сибиреязвенный сепсис: гнойный менингит, отек головного мозга
Сопутствующее заболевание - Хронический тонзиллит вне обострения.

Основной диагноз - Сибирская язва, генерализованная (легочная) форма, тяжелой степени тяжести
Осложнения – Инфекционно-токсический шок 2ст., нижнедолевая правосторонняя пневмония, геморрагический плеврит, ОДН 2ст., ДВСсиндром
Сопутствующее заболевание - Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, фаза обострения.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика основывается

1. на данных эпидемиологического анамнеза (профессия, связь с уходом за больными животными, участие в вынужденном забое больного скота, употребление мяса вынужденно забитого скота);
2. клинических данных;
3. лабораторных анализов и проведении дифференциального диагноза.



ДИАГНОСТИКА

1) бактериологические исследования, состоящие из трех этапов:

- бактериоскопия мазков из патологического материала;
- выделение на питательных средах чистой культуры и изучение ее свойств;
- биопроба на лабораторных животных;

2) серологические исследования: реакция термопреципитации по Асколи, люминесцентно-серологический анализ и др. методы;

3) кожно-аллергическую пробу с антраксином.

ДИАГНОСТИКА

Материалы от больных людей и животных для исследований необходимо брать до начала лечения.
При подозрении на кожную форму сибирской язвы на исследование у больного берут содержимое пузырьков или карбункулов, отделяемое язвы, отторгнутый струп и кровь.

Перед взятием материала кожу вокруг первичного аффекта тщательно и осторожно протирают тампоном, смоченным спиртом.

Содержимое пузырька или карбункула берут стерильной пипеткой или шприцем, отделяемое язвы – тампоном, отторгнутый струп – пинцетом.

При наличии некротической язвы её необходимо предварительно очистить от гноя и взять тканевую жидкость на границе со здоровой тканью, не травмируя её.

ДИАГНОСТИКА

Полученный материал смешивают в пробирке с небольшим количеством (0,5 мл) стерильного физиологического раствора. Кровь для анализа из локтевой вены берут стерильным шприцем в количестве 15-25 мл и переносят в стерильную стеклянную посуду (флаконы или широкие бактериологические пробирки – «свечи»).

При подозрении на висцеральную форму сибирской язвы берут кровь из локтевой вены, мокроту, мочу (1-2 л), испражнения, жидкость из полостей тела (100-150 мл), в т. ч. спинномозговую жидкость – при наличии симптомов менингита.

От трупов на исследование берут кровь из полостей сердца, экссудат (плевральный, перикардальный, перитонеальный), кусочки селезенки, печени, пораженные лимфатические узлы, костный мозг из грудины или канала бедренной кости.

ДИАГНОСТИКА

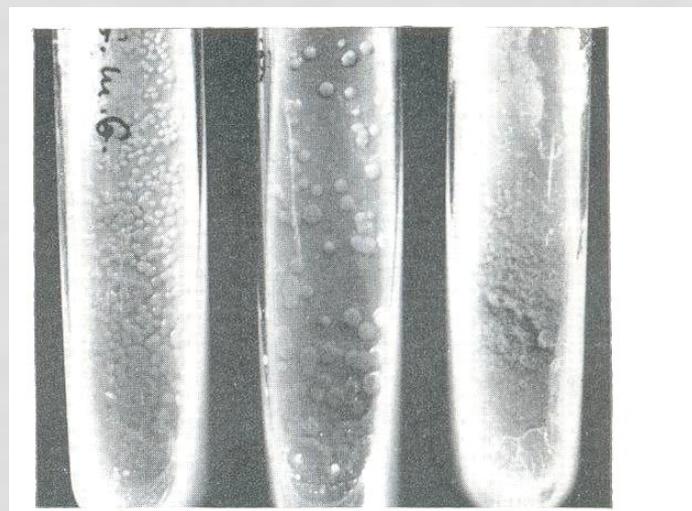
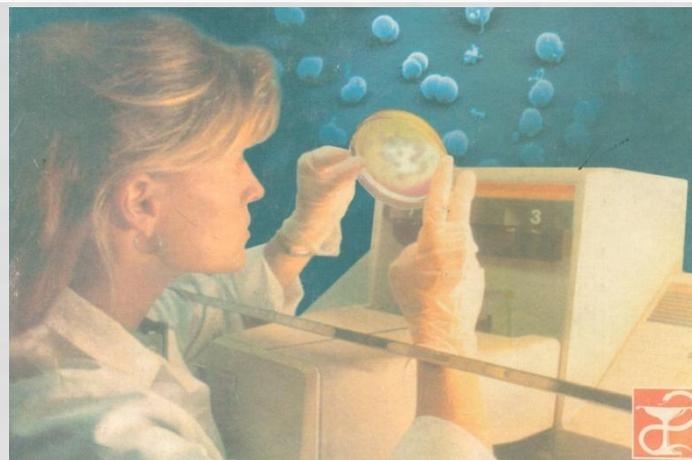


Вся работа по взятию материала должна производиться с максимальной осторожностью. Обращение с материалом, пересылка его и хранение производится по правилам работы с возбудителями особо опасных инфекций.

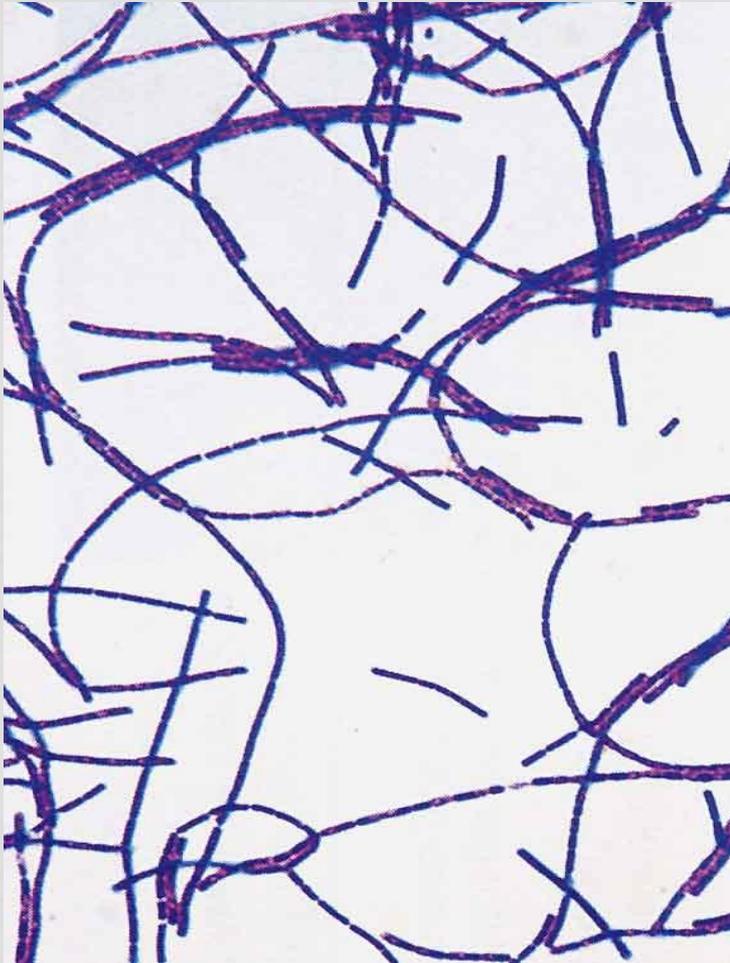
Инструмент и посуду, использованные при взятии материала, стерилизуют путем погружения в 10% раствор перекиси водорода или обильного промывания таким раствором. Вата и марля уничтожаются после смачивания в том же растворе. Забор материала проводит лаборант или медработник стационара под руководством специалистов по ООИ

КУЛЬТУРАЛЬНЫЕ СВОЙСТВА

- Возбудитель сибирской язвы – факультативный анаэроб.
- Оптимальная температура 35-37°C. Оптимум pH среды 7,2-7,4.
- Инкубируют в аэробных условиях 18-24 ч, а при отсутствии роста - до 48 ч.



ДИАГНОСТИКА



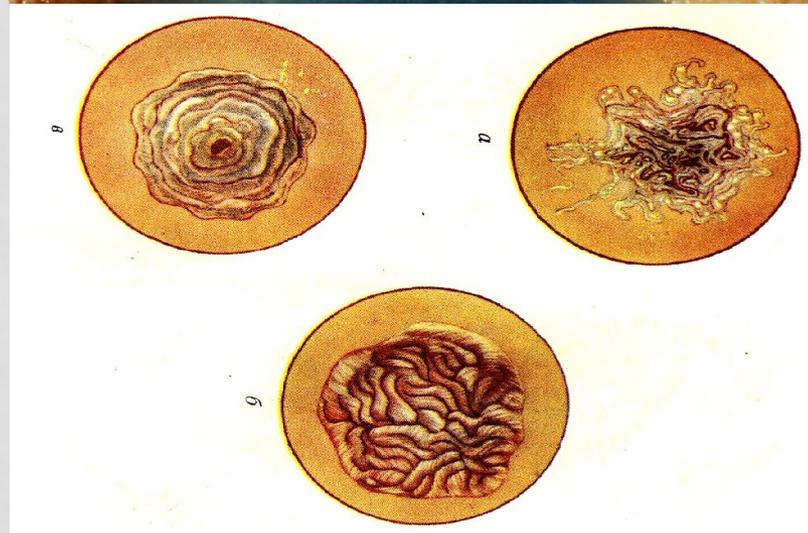
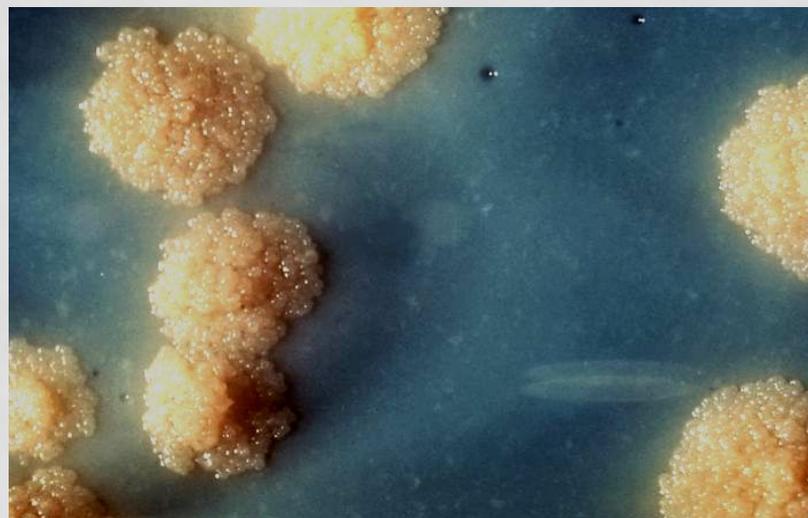
Изучение патологического материала начинают с бактериоскопии. Готовят два – три тонких мазка на предметных стеклах, которые окрашивают по Грамму. В мазках выявляют крупные грамположительные палочки, располагающиеся в виде обрубленных нитей (цепочек).

ДИАГНОСТИКА

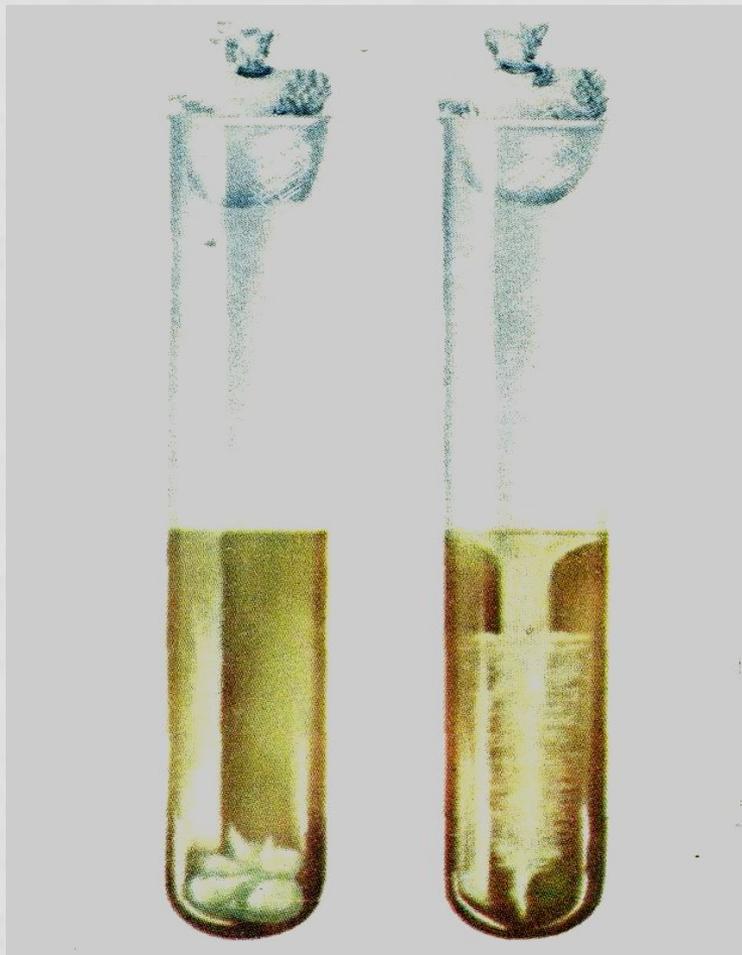
Вторым этапом бактериологического исследования является выделение возбудителя путем посева на питательные среды (мясо-пептонный бульон в пробирках) и на плотные питательные среды в чашках Петри (2,0-2,5% питательный агар).

КОЛОНИИ *BACILLUS ANTHRACIS* (А- «ЛЬВИНАЯ ГРИВА» Б- R, S И RO-ФОРМ

- На МПА *B. anthracis* формирует плоские, матово-серые, шероховатые, с отростками на краях колонии (R-форма, рис.),
- может образовывать и атипичные колонии без отростков.
- Края колоний R-формы под малым увеличением микроскопа имеют вид локонов, получивших название «львиная грива» (рис.).
- На МПБ рост возбудителя характеризуется образованием на дне пробирки рыхлого осадка при прозрачной питательной среде; после встряхивания осадок разбивается на хлопья

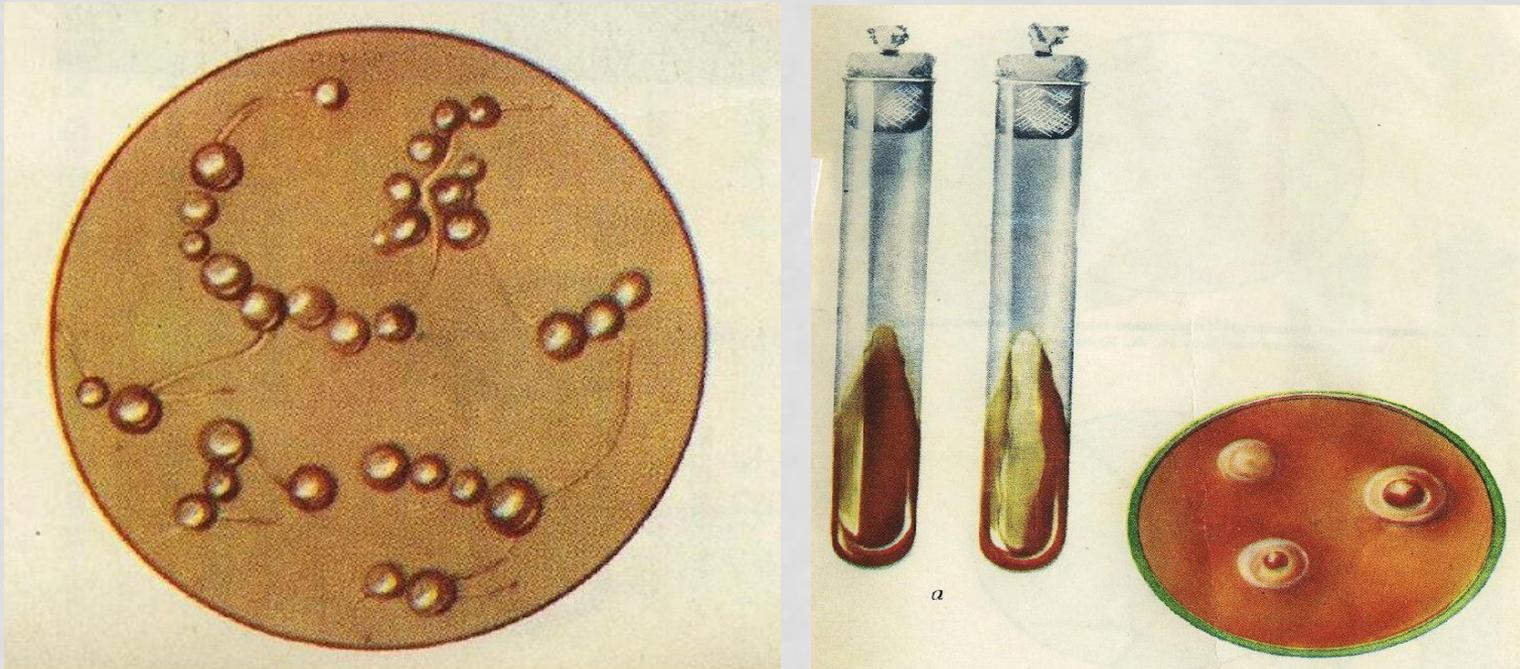


BACILLUS ANTHRACIS



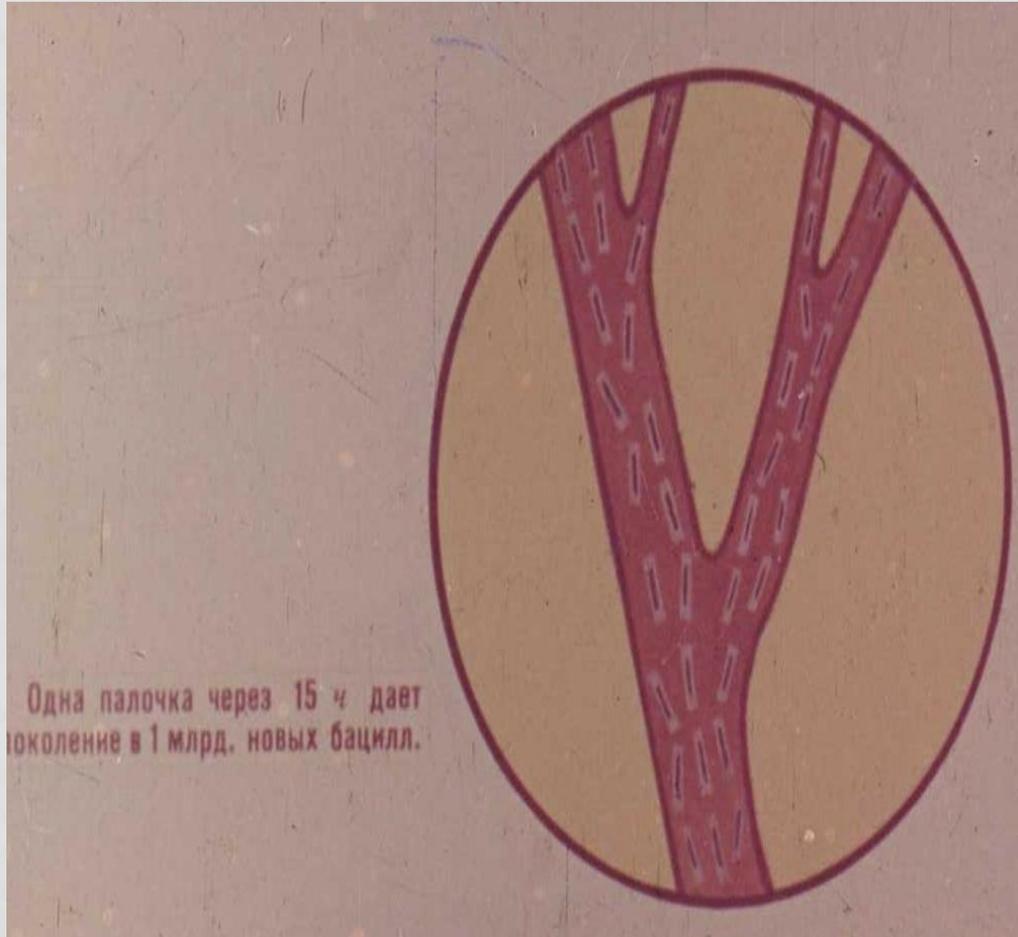
- в МПБ - ватообразный рыхлый осадок, в
- МПЖ- разжижение желатины

BACILLUS ANTHRACIS



1- реакция «жемчужного ожерелья» на среде с пенициллином; 2 –проба с бактериофагом (в пробирках метод стекающей капли, в ч. Петри – микрометод)

БИОПРОБА



Постановка биопробы на лабораторных животных (белых мышах, морских свинках и кроликах). После заражения животные через 1-2 суток погибают или их убивают и в мазках из экссудата брюшной полости обнаруживают чистую культуру возбудителя.

КОЖНО-АЛЛЕРГИЧЕСКАЯ ПРОБА С АНТРАКСИНОМ



Кожно-аллергическая проба с антраксином ставится по инструкции, прилагаемой к аллергену. Проба с антраксином рассчитана на то, что в сенсibilизированном организме дополнительное введение раздражителя дает гиперергическую реакцию.

Препарат вводится внутрикожно, в объеме 0,1 мл в среднюю часть ладонной поверхности левого предплечья. В кожу предплечья другой руки в качестве контроля вводится 0,1 мл 0,9 % раствора хлорида натрия. Учет реакции проводят через 24 ч и 48 ч по наличию гиперемии и инфильтрата кожи согласно оценочной шкале

КОЖНО-АЛЛЕРГИЧЕСКАЯ ПРОБА С АНТРАКСИНОМ

1. отрицательная реакция – при отсутствии через 24 и 48 часов инфильтрата и местной гиперемии (редко – наличие слабовыраженной гиперемии);
2. сомнительная реакция – при наличии через 24 ч гиперемии и инфильтрата диаметром более 8 мм и сохранении через 48 ч только гиперемии менее 8 мм в диаметре;
3. положительная реакция – при наличии через 24 ч гиперемии с инфильтратом более 8 мм в диаметре и при наличии через 48 ч аналогичного размера гиперемии или гиперемии с инфильтратом;

КОЖНО-АЛЛЕРГИЧЕСКАЯ ПРОБА С АНТРАКСИНОМ

интенсивность положительной реакции определяется по диаметру гиперемии через 24 часа:

1. слабоположительные (+) – до 15 мм;
2. положительная (++) – от 16 до 25 мм;
3. резко положительная (+++) – от 26 до 40 мм;
4. более 41 мм (++++).

Проба с антраксином имеет высокую диагностическую ценность и выявляется у больных или переболевших наружной формой сибирской язвы в 89,6% случаев.

С помощью этой пробы можно ретроспективно подтвердить диагноз сибирской язвы у 7-8 из 10 переболевших в сроки от 1,5 месяцев до 30 лет после перенесенного заболевания.

ПОЛИМЕРАЗНАЯ ЦЕПНАЯ РЕАКЦИЯ

- позволяет выявлять вегетативные и споровые формы *Bacillus anthracis* в биологическом материале и объектах окружающей среды, а также их плазмидный состав путем выявления генов *pagA* (плазмида pXO1) и *capA* (плазмида pXO2);
- выявляются диплазмидные и моноплазмидные штаммы *Bacillus anthracis*.

ПЦР характеризуется высокой чувствительностью, специфичностью, быстротой выполнения и не требует выполнения чистой культуры, в связи, с чем может считаться перспективным для индикации и экспрессной диагностики сибирской язвы.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Симптомы заболевания	Чума	Туляремия	Болезнь кошачьей царапины	Сибирская язва
Эпидемиологические предпосылки	Пребывание в эндемичном очаге чумы, контакт с возможными источниками и переносчиками инфекции (грызуны, зайцеобразные, блохи, больные люди)	Пребывание в эндемичном очаге туляремии, укусы кровососущих насекомых, контакт с грызунами	Контакт с кошкой (95%). Не эндемичное заболевание.	Профессиональный контакт со шкурами животных из эндемичного очага, контакт с больными животными
Начало болезни	Внезапное	Острое	Постепенное	Острое
Первичный аффект и динамика его развития	Чаще – четкая динамика развития: пятно – папула – везикула – пустула – язва; резкая болезненность, ограничение подвижности конечности	Рубец (70%)	Длительное время незаживающая царапина с последующим развитием лимфаденита, часто без интоксикации.	Начальные местные изменения те же, что и при чуме. Появление вторичных пустул, резкое снижение чувствительности, вплоть до анестезии
Лимфаденит	Интоксикация опережает в развитии бубон. Он чаще расположен в паховой и подмышечной областях. Контуры нечеткие, спаян с кожей, окружающими тканями (периаденит). Частое нагноение, вскрытие, формирование чумных фликтен и вторичных бубонов. Исход в склероз – редко.	Бубон часто развивается одновременно с нарастанием интоксикации, более медленно. Четкие контуры, нет периаденита, чаще – медленное обратное развитие с исходом в склероз.	Шейный, подмышечный лимфаденит возникает через 2-4 недели после инфицирования, в 70% – без интоксикации. –Узлы – болезненные, не спаянные с окружающими тканями, нагнаиваются в 50%	Не характерен

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Симптомы заболевания	Чума	Сибирская язва	Крупозная пневмония
Начало	Сверхострое при первичной, на фоне кожной или кожно-бубонной – острое	Острое	Острое
Катаральные явления	Отсутствуют	Часто	Как правило
Инфекционно-токсическая энцефалопатия	Резко выражена, в динамике выходит на первый план	Менее выражена	Выражена умеренно
Аускультативная картина	Скудная	Развернутая	Типична для пневмонии
Болевой синдром	Не выражен или отсутствует	Умеренный	Выраженный
Мокрота	Жидкая, с примесью алой несвертывающейся крови, при бактериоскопии – огромное количество биполярно окрашенных палочек.	Слизистая, примесь крови – незначительная.	Слизисто-гнойная, «ржавая», при микроскопии – кокковая флора
Прочие данные	Часто конъюнктивит, язык – с белым налетом («меловой»). При вторичной – признаки кожной или кожно-бубонной форм	Конъюнктивит слабо выражен	Часто – герпетическая сыпь.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение всех больных СЯ проводится только в условиях стационара, комплексное, состоящее из этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии.

Принципы лечения больных СЯ предусматривают одновременное решение нескольких задач:

1. предупреждение дальнейшего развития патологического процесса, обусловленного заболеванием;
2. предупреждение развития и купирование патологических процессов осложнений;
3. предупреждение формирования остаточных явлений и рецидивирующего течения;

ЛЕЧЕНИЕ

Немедикаментозное лечение:

Режим – охранительный (постельный, полупостельный на весь период заболевания)

Диета – щадящая, стол 13 по Певзнеру, а при тяжелых случаях переход на энтерально-парентеральное

ЭТИОТРОПНАЯ ТЕРАПИЯ

Введение специфического противоязвенного иммуноглобулина.

Суточная доза противосибирского иммуноглобулина при легкой форме болезни - 20 мл, среднетяжелой - 40, тяжелой - 60-80 мл. Курсовую дозу иммуноглобулина при очень тяжелой форме болезни иногда доводят до 400 мл и более. Иммуноглобулин вводят внутримышечно после предварительной десенсибилизации по методу Безредко.

Перед введением его необходимо подогреть в теплой воде в течение 10-15 мин. Введение дробное. Вначале 0,1 мл разведенного в 100 раз глобулина вводят внутрикожно и наблюдают 20 мин. При отсутствии реакции через 20 минут вводят подкожно 0,1 мл разведенного в 10 раз глобулина и через час вводят всю дозу внутримышечно. Наличие реакции на внутрикожную пробу является противопоказанием к применению иммуноглобулина.

АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

Препарат	Способ применения	Разовая доза, г	Кратность применения в сут	Продолжительность курса, сут
Ампициллин	Внутрь	0,5	4	7
Доксициклин	Внутрь	0,2	2	7
Рифампицин	Внутрь	0,45	2	7
Пефлоксацин	Внутрь	0,4	2	7
Офлоксацин	Внутрь	0,2	3	7
Ципрофлоксацин	Внутрь	0,25–0,75	2	7
Бензилпенициллин	В/м	1 млн ЕД	4	7
Гентамицин	Внутрь	0,08	3	7
Амикацин	Внутрь	0,5	2	7
Левомецетина сукцинат натрия*	В/в	70–100 мг/кг	1	7

ЛЕЧЕНИЕ ТЯЖЁЛОЙ СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ

препарат	Способ прим.	Доза	Кратн.	курс
Бензилпеницил-лин	в/м в/в	1 млн ЕД	6 раз	14-21 день
Ампициллин	в/ м	2,0-3,0	4 раза	14 дней
Рифампицин	в/м в/в	0,3	2 раза	14-21 день
Доксициклин	в/в	0,2	2 раза	10-14 дней
Гентамицин	в/м в/в	0,16	2-3 раза	10 дней
Амикацин	в/м в/в	0,5	2 раза	10 дней
Ципрофлоксац ин	в/в	0,2	2 раза	10 дней
Пефлоксацин	в/в	0,4	2 раза	10 дней
Рифампицин+ ампициллин	в/м в/в в/м	0,45 2,0	1 раз 4 раза	14 дней
Рифампицин + доксициклин	в/м в/в в/в	0,45 0,2	1 раз 1 раз	14 дней

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

При тяжелых формах СЯ для выведения больного из состояния ИТШ необходима интенсивная инфузионная дезинтоксикационная терапия с использованием кристаллоидных и коллоидных растворов, антигистаминных средств, глюкокортикостероидов.

Местная терапия – обработка пораженных участком кожи растворами антисептиков (повязки не накладываются, хирургическое лечение не применяется из-за возможности генерализации инфекции).

Методы немедикаментозного лечения
физиотерапевтические методы лечения;

физические методы снижения температуры;

аэрация помещения;

гигиенические мероприятия

ЛЕЧЕНИЕ

- При лечении больных со среднетяжелыми и тяжелыми формами сибирской язвы антибиотики вводятся до момента обратного развития отека и прекращения увеличения размеров некроза и серозного отделяемого из зоны поражения.
- Выписка осуществляется после отпадения корок
- Бактериологическое исследование с интервалом 5 дней.
- Реконвалесценты требуют диспансерного наблюдения 3 месяца

ПРОФИЛАКТИКА

1. Специфическая
2. Не специфическая

При выявлении больного сибирской язвой подается экстренное извещение в санитарную эпидемиологическую службу, оповещается министерство здравоохранения, ветеринарная служба.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ПРОФИЛАКТИКИ

своевременная диагностика и госпитализация больного в отдельную палату с выделением отдельной посуды, предметов ухода, а при генерализованной (септической) форме с легочным или кишечным вариантом отдельного персонала;

проведение ежедневной текущей и заключительной (после выписки или смерти больного) дезинфекции всех объектов и помещения, которые могли быть контаминированы возбудителем СЯ (одежда, обувь больного, медицинский инвентарь, перевязочный материал, предметы ухода, посуда, игрушки, мебель, медицинские отходы, а при кишечной, легочной и септической формах - выделения больного, остатки пищи, посуда из-под выделений);

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ПРОФИЛАКТИКИ

активное выявление больных и лиц, подвергшихся риску заражения, методом опроса, осмотра и подворных (поквартирных) обходов;

взятие материала от больных и подозрительных на заболевание, а также проб из объектов окружающей среды для лабораторных исследований;

введение запрета на использование продуктов животноводства, с которыми связано формирование очага;

медицинское наблюдение за лицами, подвергшимся риску заражения, в течение 14 дней с ежедневным осмотром кожных покровов и двухкратным измерением температуры тела и назначение им, экстренной профилактики -

противосибирезвенного иммуноглобулина (взрослым - 20 мл, подросткам 14-17 лет - 10, детям - 5 мл.) и этиотропных антибактериальных препаратов в течение 5 дней;

ПРОФИЛАКТИКА

Экстренную профилактику следует проводить в ранние сроки после возможного инфицирования.

Нецелесообразно проведение профилактики, если прошло более 8 суток после употребления в пищу мяса больного животного или возможного инфицирования кожных покровов в результате контакта

РАБОТА В ОЧАГЕ

- Больных госпитализируют в отдельную палату, проводят текущую дезинфекцию
- Выписывают после полного выздоровления и эпителизации язв
- За лицами, контактировавшими с больными животными, устанавливается медицинское наблюдение в течение 2 нед.

ЭКСТРЕННАЯ ХИМИОПРОФИЛАКТИКА

препарат	Способ прим.	Доза	Кратн.	курс
Доксициклин	Внутрь	0,2	1 раз	7 дней
Рифампицин	Внутрь	0,3	2 раза	5 дней
Ампициллин	Внутрь	1,0	3 раза	5 дней
Феноксиметилпенициллин	Внутрь	1,0	3 раза	5 дней
Ципрофлоксацин	Внутрь	0,25	2 раза	5 дней
Пефлоксацин	Внутрь	0,4	2 раза	5 дней
Офлоксацин	Внутрь	0,2	2 раза	5 дней

ПРОФИЛАКТИКА

- плановая иммунизация сельскохозяйственных животных живой споровой сухой бескапсульной сибиреязвенной вакциной – двукратно планово (на потенциально опасных территориях) или внепланово (по эпидемическим показаниям с последующей ревакцинацией ежегодно);
- плановая вакцинация противосибиреязвенной вакциной СТИ лиц, подвергающихся риску заражения в процессе манипуляций с материалами, подозрительными на обсемененность возбудителем, или при работе с культурами возбудителя (зооветработники и лица, занятые содержанием, убоем скота, снятием шкур и разделкой туш, хранением, транспортировкой и первичной переработкой сырья животного происхождения, сотрудники лабораторий, работающие с материалом, подозрительным на инфицирование возбудителем СЯ).