

Сибирская язва

|

План:

1. Введение
2. Происхождение названия
3. Возбудитель
4. Эпидемиология
5. Патогенез
6. Клиническая картина
 - 6.1 Кожная форма сибирской язвы
 - 6.2 Септическая форма сибирской язвы
7. Диагностика
8. Лечение и профилактика
9. Прогноз

1. Введение

Сибирская язва (карбункул злокачественный, антракс) — особо опасная инфекционная болезнь сельскохозяйственных и диких животных всех видов, а также человека. Характеризуется интоксикацией, развитием серозно-геморрагического воспаления кожи, лимфатических узлов и внутренних органов, протекающая в кожной или септической форме (также у животных встречается кишечная и легочная форма).

2. Происхождение названия

Сибирская язва, известная с древнейших времен под названиями «священный огонь», «персидский огонь» и др., неоднократно упоминалась в сочинениях античных и восточных писателей и учёных. Подробное описание клиники этой болезни было сделано французским врачом Мораном в 1766 году. В дореволюционной России ввиду преимущественного распространения в Сибири это заболевание получило название сибирской язвы, когда русский врач Андреевский (1788 г.) описал в сочинении «О сибирской язве» крупную эпидемию этой инфекции в западносибирских губерниях, а в опыте самозаражения установил идентичность сибирской язвы животных и человека и доказал возможность её передачи от животных к людям.

3. Возбудитель

Бактерии сибирской язвы

Возбудитель заболевания был почти одновременно описан в 1849—1850 гг. сразу тремя исследователями: Ф. Поллендером, Ф. Брауэллем и К. Давеном. 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.

Возбудитель сибирской язвы — бацилла антрацис (*Bacillus anthracis*). Она представляет собой крупную спорообразующую грамположительную палочку размером 5—10 x 1—1,5 мкм. Бациллы сибирской язвы хорошо растут на мясопептонных средах, содержат капсульный и соматический антигены и способны выделять экзотоксин, представляющий собой белковый комплекс, состоящий из вызывающего отёк — повышение концентрации цАМФ, протективного — взаимодействует с мембранами клеток, опосредует активность др. компонентов — и летального -цитотоксический эффект, отёк лёгких — компонентов. Капсула — антифагоцитарная активность.

Сибиреязвенная бактерия вне организма при доступе кислорода воздуха образует споры, вследствие чего обладает большой устойчивостью к высокой температуре, высушиванию и дезинфицирующим веществам. Споры могут сохраняться годами; пастбище, заражённое испражнениями и мочой больных животных, может долгие годы сохранять сибиреязвенные споры. Вегетативные формы сибиреязвенной палочки быстро погибают при кипячении и воздействии обычных дезинфектантов. При автоклавировании споры при температуре 110 °С гибнут лишь через 40 мин. Сухой жар при температуре 140 °С убивает споры через 2,5—3 ч. Прямые солнечные лучи споры сибирской язвы выдерживают в

течение 10—15 суток. Спороцидным действием обладают также активированные растворы хлорамина, горячего формальдегида, перекиси водорода.

4. Эпидемиология

Источником инфекции являются 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.

Сибирская язва у животных характеризуется следующими особенностями:

1. короткий инкубационный период, обычно не превышающий 3—4 дня;
2. выраженная клиника в виде тяжёлого лихорадочного состояния, упадка сердечно-сосудистой деятельности, менингеальных явлений, кровавого поноса и рвоты;
3. стремительное развитие инфекционного процесса, заканчивающегося гибелью животных в течение, как правило, первых 2—3 суток.

Крупный рогатый скот и лошади: как правило протекает остро и подостро. Характеризуется: (септическая форма) резким повышением температуры, апатией, снижением продуктивности, отеками головы, шеи и подгрудка. (кишечная форма) апатия, отказ от корма, кровавый понос и рвота, тимпания. Свиньи: (ангинозная форма) встречается только у свиней протекает бессимптомно изменения можно обнаружить только при ветеринарно-санитарной экспертизе туш по характерному катарально-геморрагическому воспалению лимфатических узлов. Эпизоотии сибирской язвы территориально привязаны к почвенным очагам — хранилищам возбудителей. Первичные почвенные очаги образуются в результате непосредственного инфицирования почвы выделениями больных животных на пастбищах, в местах стойлового содержания животных, в местах захоронения трупов (скотомогильники) и т. п. Вторичные почвенные очаги возникают путем смыва и заноса спор на новые территории дождевыми, тальными и сточными водами. Заражение может произойти при участии большого числа факторов передачи. К ним относятся: выделения и шкуры больных животных, их внутренние органы, мясные и другие пищевые продукты, почва, вода, воздух, предметы внешней среды, обсеменённые сибиреязвенными спорами. Восприимчивость к сибирской язве у человека не зависит от возрастных, половых и других физиологических особенностей организма; она связана с путями заражения и величиной инфицирующей дозы.

5. Патогенез

Воротами инфекции для сибирской язвы обычно является повреждённая кожа. В редких случаях бактерия внедряется через слизистые оболочки дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта. На месте внедрения возбудителя в кожу возникает сибиреязвенный карбункул в виде очага серозно-геморрагического воспаления с некрозом, отёком прилегающих тканей и регионарным

лимфаденитом. Местный патологический процесс обусловлен действием экзотоксина сибиреязвенной палочки, отдельные компоненты которого вызывают выраженные нарушения микроциркуляции, отёк тканей и коагуляционный некроз.

Вне зависимости от входных ворот инфекции первая стадия представляет собой локализованное поражение регионарных лимфатических узлов, вторая стадия — генерализацию процесса.

Генерализация инфекции с прорывом возбудителей сибирской язвы в кровь и развитием септической формы происходит при кожной форме сибирской язвы чрезвычайно редко.

Сибиреязвенный сепсис обычно развивается при внедрении возбудителя через слизистые оболочки дыхательных путей или желудочно-кишечного тракта. В этих случаях нарушение барьерной функции трахеобронхиальных или мезентериальных лимфатических узлов приводит к генерализации процесса. Бактериемия и токсемия могут явиться причиной развития инфекционно-токсического шока.

В основе патогенеза лежит действие экзотоксина возбудителя, который состоит по крайней мере из трех компонентов, или факторов:

- первого (I) эдематозного (воспалительного) фактора;
- второго (II) протективного (защитного) фактора;
- третьего (III) летального фактора. Добавление ко II фактору I фактора увеличивает иммуногенные свойства, а добавление III фактора — снижает их.

Смесь I и II факторов вызывает увеличение воспалительной реакции и отека за счет увеличения проницаемости капилляров. Смесь II и III факторов усиливает действие летального фактора и приводит к гибели морских свинок, крыс и мышей. Смесь трех факторов сибиреязвенного токсина (I, II, III) оказывает воспалительное (эдематозное) и летальное действие. Морфологической сущностью сибиреязвенного сепсиса является острое серозно-геморрагическое, геморрагическое и реже — фибринозно-геморрагическое воспаление.

Лейкоцитарная реакция в очагах воспаления при сепсисе выражена слабо или отсутствует. В органах иммуногенеза (селезенка, лимфоузлы, вилочковая железа) имеется подавление иммунной защиты организма с замещением лимфоидной ткани макрофагами и наличие примитивной защитной реакции в виде макрофагального незавершенного фагоцитоза возбудителя.

6. Клиническая картина

Продолжительность инкубационного периода колеблется от нескольких часов до дней, чаще всего составляет 2—3 дня. Заболевание может протекать в локализованной (кожной и висцеральной) или генерализованной (септической) форме.

6.1. Кожная форма сибирской язвы



Встречается в 98—99 % всех случаев сибирской язвы. Наиболее частой ее разновидностью является карбункулёзная форма, реже встречаются эдематозная, буллёзная и эризипелоидная формы заболевания. Поражаются преимущественно открытые части тела; особенно тяжело протекает болезнь при локализации карбункулов на голове, шее, слизистых оболочках рта и носа.

Клиника генерализации сибиреязвенной инфекции вне зависимости от формы — кожной или висцеральной, при крайнем многообразии проявлений в начальном периоде болезни в терминальной стадии однотипна: она сопровождается выходом в периферическую кровь сибиреязвенных микробов, концентрация которых достигает сотен тысяч и миллионов бактериальных клеток в 1 мм³ крови, что может рассматриваться как сибиреязвенный сепсис (см.), и представляет собой клинику токсическо-инфекционного шока: тяжелые нарушения свертывающей и антисвертывающей систем крови, ацидоз, острая почечная недостаточность, падение температуры тела ниже нормы, сильнейшая интоксикация.

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 пузырьёк диаметром 2—3 мм, заполненный жидкостью, которая темнеет и становится кровянистой. При расчёсывании или самопроизвольно пузырьёк лопается, 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 валик красного цвета. Внешне струп напоминает уголёк в пламени, что и послужило поводом для названия этой болезни. Это поражение получило название карбункула.

6.2. Септическая форма сибирской язвы

Септическая форма встречается довольно редко. Заболевание начинается остро с потрясающего озноба и повышения температуры до 39—40 °С. Наблюдаются выраженные тахикардия, одышка, тахипноэ, боли в груди и кашель с

выделением пенистой кровянистой мокроты. Определяются признаки пневмонии и выпотного плеврита. При развитии инфекционно-токсического шока возникает геморрагический отёк лёгких. В крови и мокроте обнаруживают большое количество сибиреязвенных бактерий. У части больных появляются боли в животе, присоединяются тошнота, кровавая рвота, жидкий кровянистый стул. В последующем развивается парез кишечника, возможен перитонит. Обнаруживаются симптомы менингоэнцефалита. Инфекционно-токсический шок, отёк и набухание головного мозга, желудочно-кишечное кровотечение и перитонит могут явиться причиной летального исхода уже в первые дни заболевания.

7. Диагностика

Диагноз ставится на основе клинико-эпидемиологических и лабораторных данных. Лабораторная диагностика включает бактериоскопический и бактериологический методы, а в целях ранней диагностики — иммунофлюоресцентный. Применяют также аллергологическую диагностику сибирской язвы путем внутрикожной пробы с антраксином, дающей положительные результаты после 5-го дня болезни. Материалом для лабораторного исследования являются содержимое везикул и карбункулов, а также мокрота, кровь, испражнения и рвотные массы при септической форме. Сибирскую язву различают с сапом, банальными фурункулами и карбункулами, чумой, туляремией, рожей, пневмониями и сепсисом иной этиологии.

8 Лечение и профилактика

Этиотропную терапию сибирской язвы проводят антибиотиками. Назначают пенициллин. В патогенетической терапии используют коллоидные и кристаллоидные растворы, плазму, альбумин, глюкокортикостероиды. Хирургические вмешательства при кожной форме болезни недопустимы: они могут привести к генерализации инфекции.

Профилактические мероприятия осуществляют в тесном контакте с ветеринарной службой. Выявленных больных животных следует изолировать, 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. Важное значение имеет вакцинация людей и животных сухой живой сибиреязвенной вакциной. Одна из первых таких вакцин, вакцина Ланге, создана Иваном Николаевичем Ланге.

9. Прогноз

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 кожной 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 %. Сибирязвенный менингит — 90 %.

"Мутагенные штаммы сибирской язвы, в последних модификациях, не проявляются внешне, их чрезвычайно сложно обнаружить, устойчивы к любым противовирусным препаратам и антибиотикам, устойчивы к высоким дозам радиации, и, в связи с этим развитие синтеза бактерии сибирской язвы является одним из наиболее успешных направлений в развитии бактериологического оружия"

