

СИБИРСКАЯ ЯЗВА

Син.: карбункул злокачественный

Сибирская язва (Anthrax) — острая бактериальная зоонозная инфекция, характеризующаяся интоксикацией, развитием серозно-геморрагического воспаления кожи, лимфатических узлов и внутренних органов и протекающая в виде кожной (с образованием в большинстве случаев специфического карбункула) или септической формы.

Сибирская язва (*Bacillus anthracis*)

Сибирская язва - острая инфекционная болезнь зоонозного происхождения из группы инфекций наружных покровов. Введена в группу особо опасных инфекций

Возбудитель сибирской язвы *Bacillus anthracis* является этиологическим агентом острой инфекционной болезни человека и животных - сибирской язвы (антракс), характеризующейся поражением кожи (карбункулезная форма), кишечника (кишечная форма), легких (легочная форма) и всех внутренних органов (септическая форма). К возбудителю сибирской язвы восприимчивы все виды животных (крупный рогатый скот, овцы, козы, лошади, олени, верблюды, буйволы, свиньи) и человек. Собаки и кошки достаточно устойчивы к заражению возбудителем сибирской язвы. Из лабораторных животных к возбудителю наиболее чувствительны белые мыши, морские свинки и кролики.

СИБИРСКАЯ ЯЗВА

- Сибирская язва – острая зоонозная инфекция, протекающая с тяжелой интоксикацией, серозно-геморрагическим воспалением кожи и лимфоузлов, вовлечением внутренних органов, развитием сепсиса.



- Сибирская язва (карбункул злокачественный, антракс) — особо опасная инфекционная болезнь сельскохозяйственных и диких животных всех видов, а также человека. Болезнь протекает молниеносно, сверхостро, остро и подостро (у овец и крупного рогатого скота), остро, подостро и ангинозно (у свиней), преимущественно в карбункулёзной форме — у человека. Характеризуется интоксикацией, развитием серозно-геморрагического воспаления кожи, лимфатических узлов и внутренних органов; протекает в кожной или септической форме (также у животных встречаются кишечная и легочная формы).

История

- Впервые возбудитель обнаружили К. Давэн и Роберт (Франция) в 1850 г. в крови погибших овец с признаками сибирской язвы в виде нитевидных, неподвижных палочек, но их значение оставалось невыясненным и только в 1863 г. авторы окончательно установили, что обнаруженная палочка являлась причиной заболевания овец сибирской язвой. Этот год считают официальной датой открытия бациллы сибирской язвы.

Исторические сведения.

Времен под названием «священный огонь», «персидский огонь» и др. В дореволюционной России ввиду преимущественного распространения заболевания в Сибири оно получило название сибирской язвы. В опыте самозаражения русский врач С.С.Андреевский (1788) установил идентичность сибирской язвы животных и человека и доказал возможность передачи ее от животных к людям. Возбудитель заболевания почти одновременно был 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. В последние десятилетия сибирская язва в индустриально развитых странах, в том числе и в России, встречается в единичных случаях.

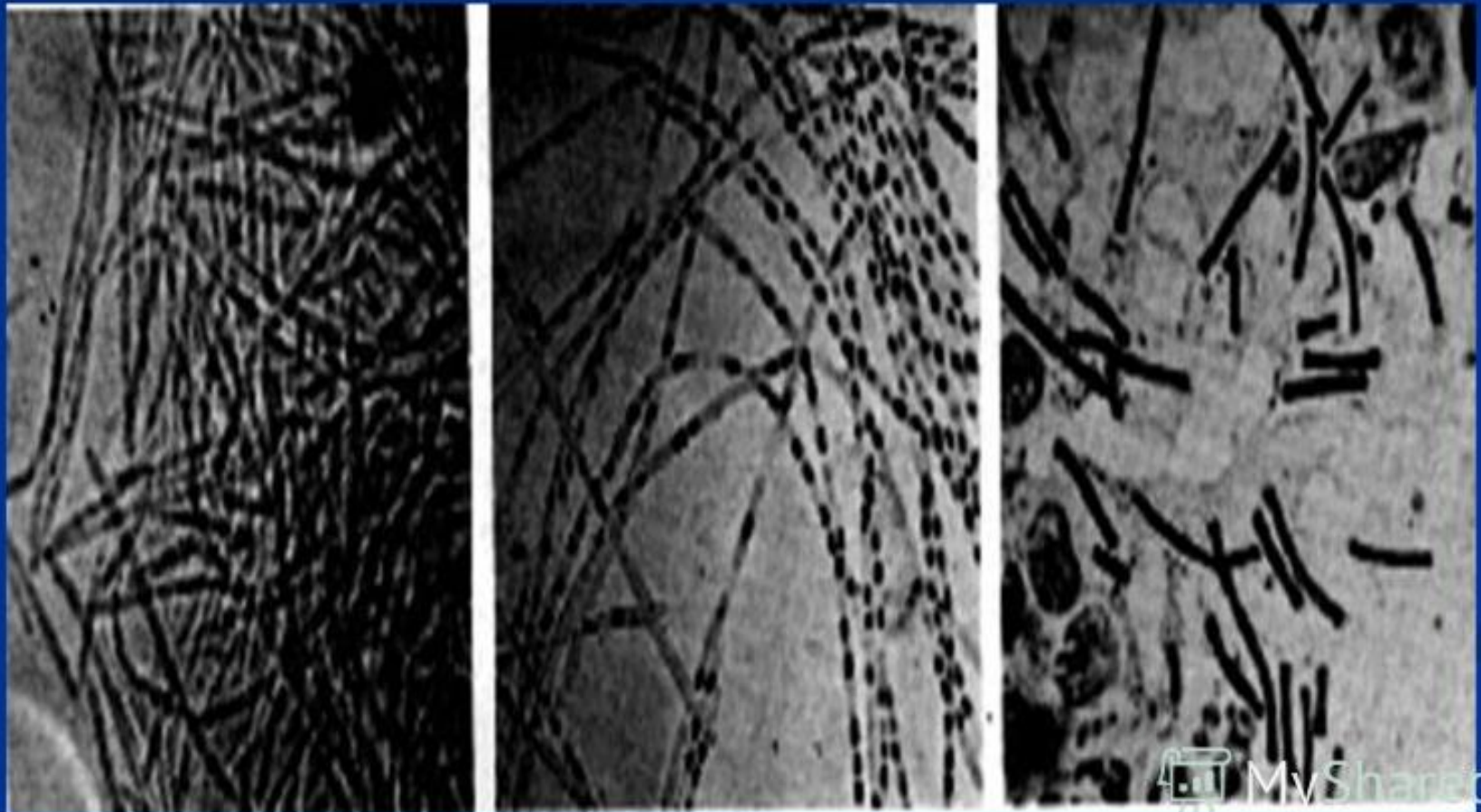
К. Давен

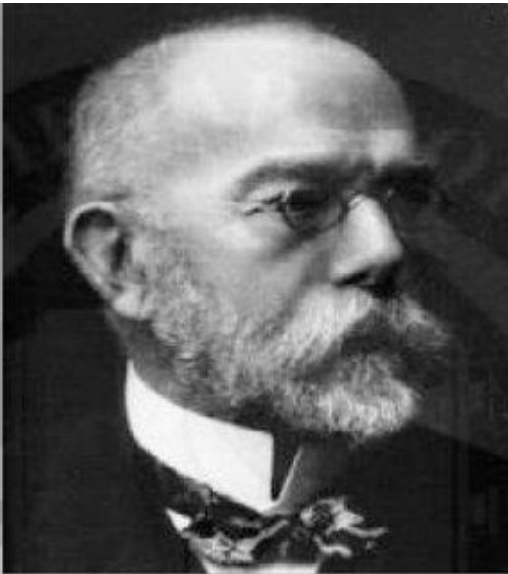


Роберт Кох



Оригинальные фоторгафии возбудителя сибирской язвы, сделанные Р.Кохом





Mycobacterium tuberculosis

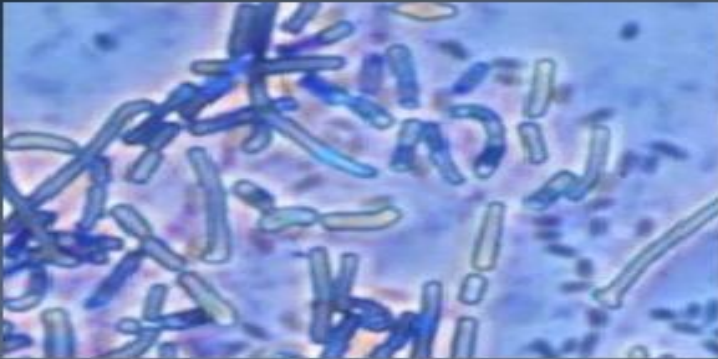
Генрих Герман Роберт Кох (1843 – 1910)

- метод выделения чистых культур на твердых питательных средах (ввел в практику **чашки Петри**)
- способы окраски бактерий анилиновыми красителями,
- открытие возбудителей сибирской язвы, холеры, туберкулеза –
- совершенствование техники микроскопии.
- экспериментальное обоснование постулатов **(триада) Хенле-Коба**.
- **возбудитель заболевания должен регулярно обнаруживаться у пациента**
- **он должен быть выделен в чистую культуру**
- **выделенный микроорганизм должен вызывать у подопытных животных те же симптомы, что и у больного человека**

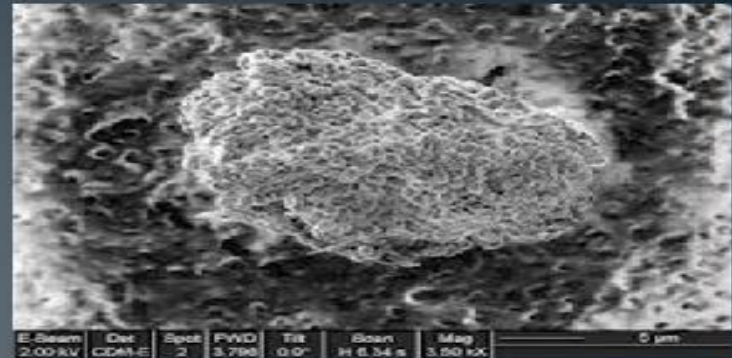
Нобелевская премия по физиологии и медицине в 1905 за исследования туберкулёза.

ЭТИОЛОГИЯ

- крупная гр(-) палочка, образует споры и капсулу. Содержит соматический и капсульный антиген, способна выделять экзотоксин. Vegetативные формы сибиреязвенной палочки быстро гибнут без доступа воздуха, при нагревании и действии обычно дезинфицирующих средств. Споры намного устойчивее, сохраняются в почве десятилетиями. Погибают при автоклавировании, действии активированных растворов хлорамина, формальдегида, перекиси водорода.



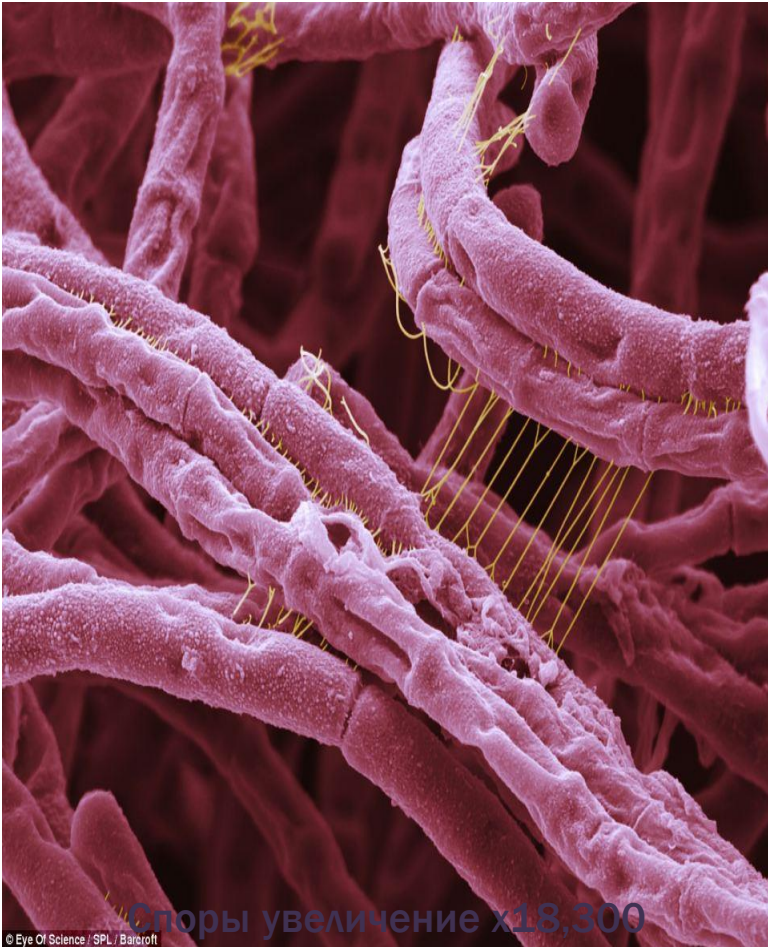
Возбудитель сибирской язвы
Bacillus anthracis, иллюстрация с
сайта freewebs.com



Микрофотографии сибирской
язвы



Споры *Bacillus anthracis* под микроскопом



B. anthracis в органах (окраска по Граму) - видна капсула

B. anthracis в органах (окраска по Граму) - видна капсула



Таксономическое положение возбудителя сибирской язвы:

- Семейство Bacillaceae
- Род Bacillus
- Вид Bacillus anthracis - B.anthraxis

Эпидемиология

- Источник инфекции - домашние животные (крупный рогатый скот, лошади, овцы, козы, верблюды, свиньи). Пути передачи инфекции - чаще контактный, реже - алиментарный, воздушно-пылевой и трансмиссивный. Заражение происходит при уходе за больным животным, убое скота и разделке мяса, при контакте с продуктами животноводства (шкура, кожа, меховые изделия). Возможно заражение через почву. Поражаются в основном открытые участки кожи. Восприимчивость зависит от пути заражения и величины инфицирующей дозы.

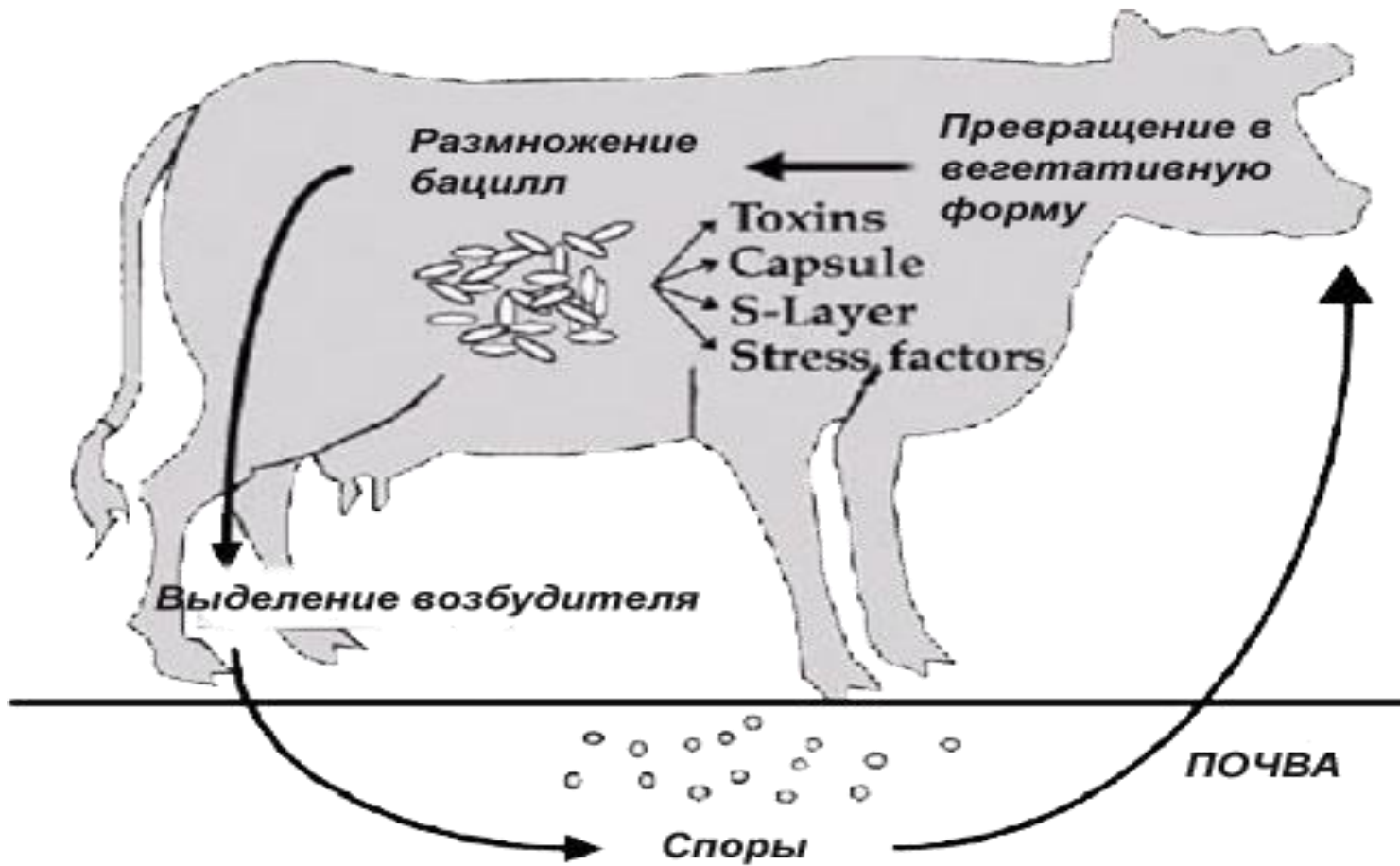
Территории с риском возникновения сибирской язвы



Патогенез

- Входными воротами инфекции чаще всего является поврежденная кожа. Редко слизистые оболочки дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта. На месте внедрения возбудителя возникает сибиреязвенный карбункул. Его возникновение связано с выделением экзотоксина, который вызывает нарушения микроциркуляции, отек и коагуляционный некроз. Карбункул имеет вид очага серозно-геморрагического воспаления, окруженного зоной отека с увеличением регионарных лимфатических узлов. Бактериемия и токсинемия могут привести к развитию инфекционно-токсического шока.

Цикл развития спор сибирской язвы у животных



Клиника

- Продолжительность инкубационного периода колеблется от нескольких часов до дней, чаще всего составляет 2—3 дня. Заболевание может протекать в локализованной (кожной) или генерализованной (легочной и кишечной) форме.
- - **Кожная форма.** Обычно появляется одиночный карбункул, но иногда их количество достигает 10-20 и более. На месте входных ворот инфекции последовательно развивается пятно, папула, везикула, язва. По периферии язвочки развивается воспалительный валик. Одновременно с этим вокруг язвочки развивается отек и регионарный лимфаденит. К моменту образования язвочки появляется лихорадка, которая продолжается в течение 5-7 дней, общая слабость, разбитость, головная боль, адинамия.

Клиника

- Местные изменения в области поражения нарастают примерно в течение тех же сроков, что и лихорадка, а затем начинается обратное развитие: сначала снижается температура тела, прекращается отдаление серозной жидкости из зоны некроза, начинается уменьшение (до полного исчезновения) отека, а на месте некроза постепенно формируется струп. На 10-14-й день струп отторгается, образуется язва с гранулирующим дном и умеренным гнойным отделяемым с последующим рубцеванием.

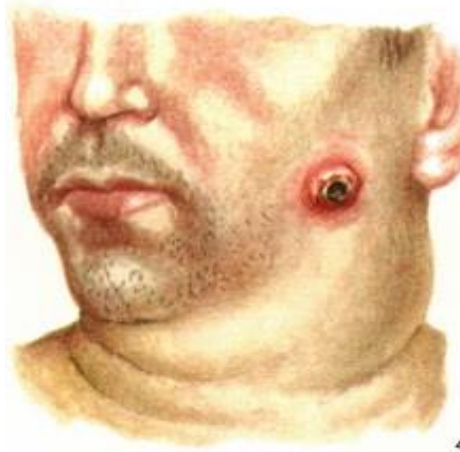


Клинические проявления

3. Первичный элемент и карбункул.



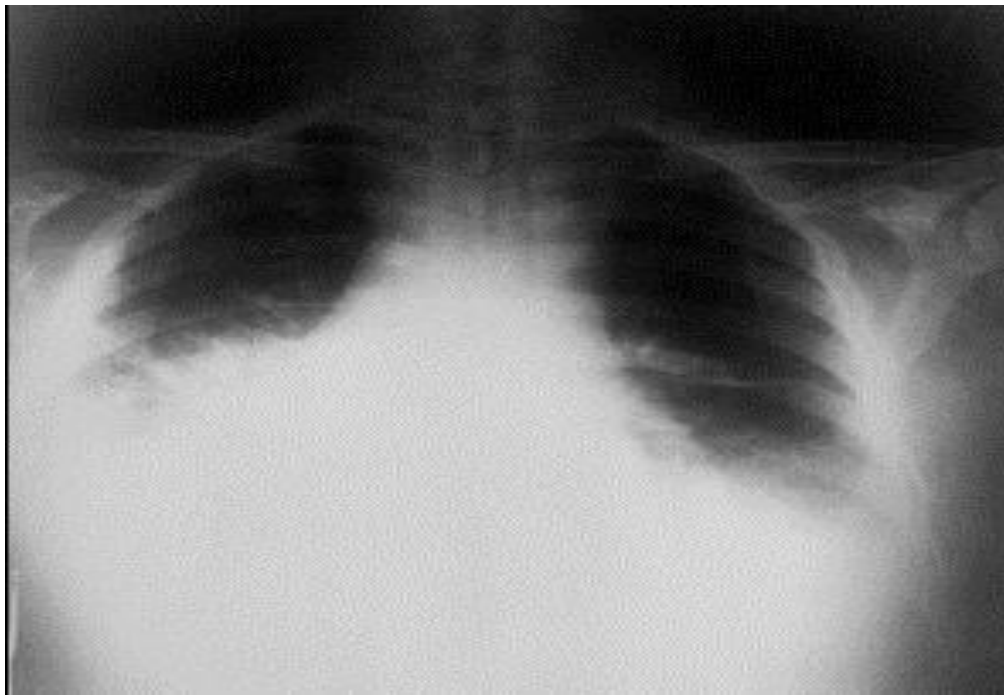
4. Отек шеи и сибиреязвенный карбункул.



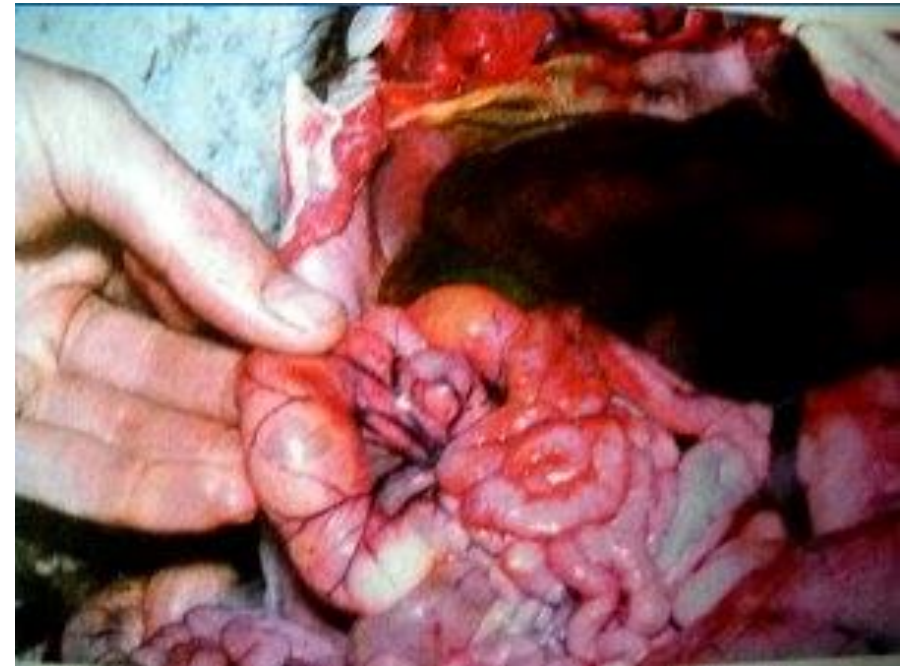
5. Образование струпа, рожеподобная краснота, пустулы.



- Легочная форма сибирской язвы начинается остро, протекает тяжело. Проявляется болью в груди, одышкой, цианозом, тахикардией (до 120-140 в 1 мин), кашлем с отделением пенистой кровянистой мокроты. Температура тела быстро достигает высоких цифр (40°C и выше), АД снижается. Определяются признаки пневмонии и плеврального выпота. При развитии инфекционно-токсического шока возникает геморрагический отёк лёгких. В крови и мокроте обнаруживают большое количество сибиреязвенных бактерий.



- Кишечная форма сибирской язвы характеризуется общей интоксикацией, повышением температуры тела, болью в эпигастральной области, поносом и рвотой. Живот вздут, резко болезнен при пальпации, нередко имеются признаки раздражения брюшины. В рвотных массах и выделениях из кишечника появляется примесь крови. 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.





Диагностика

- Значение имеют клинические и эпидемиологические данные. Лабораторная диагностика включает бактериоскопический и бактериологический методы, ИФА. Материалом является содержимое везикул и карбункулов, при септической форме - кровь, рвотные и каловые массы. Применяют также кожно-аллергическую пробу с антраксином. Аллерген вводят подкожно в дозе 0,1 мл. Проба положительна после 5-го дня болезни.

Бактериологический метод

Посев и выделение чистой культуры проводят на МПА или кровяном агаре



Споры *B.anthraxis* - окраска простым методом и по Ожешки

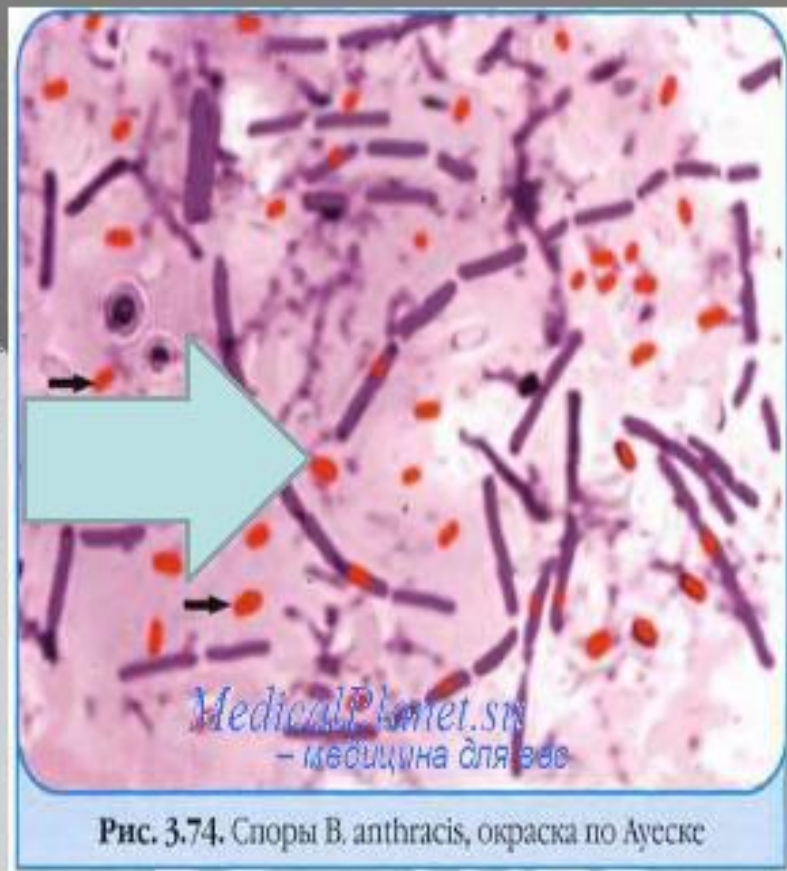
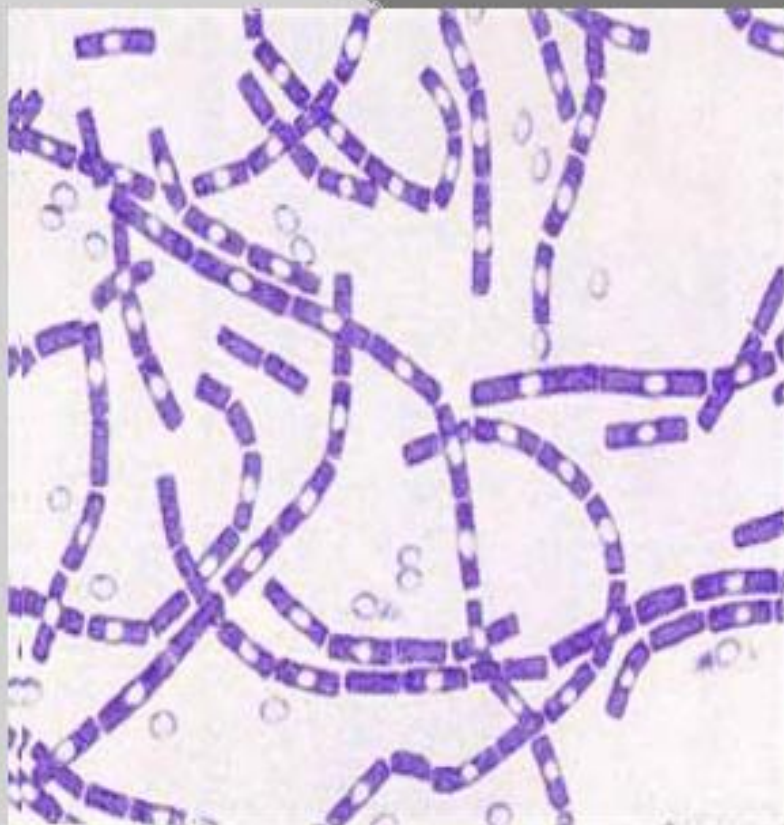


Рис. 3.74. Споры *B. anthracis*, окраска по Лувеске

Диф. диагностика.

- Сибирскую язву дифференцируют с сапом, банальными фурункулами и карбункулами, чумой, туляремией, рожей, сепсисом другой этиологии.



Лечение

- **Лечение комплексное, состоящее из этиотропной, патогенетической и симптоматической терапий. Также необходимо соблюдение постельного режима на период заболевания и соблюдение лечебного питания – стол №13, а при тяжёлых случаях переходят на энтерально-парентеральное питание (т.е. частично обычное кормление, а частично - внутривенно-капельно).**
- **1. Этиотропная терапия направлена на уничтожение возбудителя, с применением таких препаратов как: ампициллин, доксициклин, рифампицин, пефлоксацин, ципрофлоксацин.**
- **2. Патогенетическая терапия заключается в ведении противосибиреязвенного иммуноглобулина.**
- **3. Местное лечение заключается только в обработке поражённых участков кожи растворами антисептиков. Повязки не накладывают, хирургическое лечение не применяют, т.к это может спровоцировать генерализацию инфекции.**
- **4. При развитии жизниугрожающих осложнений (ИТШ – инфекционнотоксический шок) применяют преднизолон (сильнейший ГКС), проводят дезинтоксикационную терапию.**

Специфическая профилактика

- Специфический противосибиреязвенный иммуноглобулин вводят внутримышечно в дозе мл/сут (в зависимости от клинической формы и тяжести болезни) после предварительной десенсибилизации. Вначале для проверки чувствительности к лошадиному белку вводят внутрикожно 0,1 мл иммуноглобулина, разведенного в 100 раз. При отрицательной пробе через 20 мин вводят подкожно 0,1 мл разведенного (1:10) иммуноглобулина и через 1 ч всю дозу внутримышечно. При положительной внутрикожной реакции от введения иммуноглобулина лучше воздержаться.

Сибирская язва: симптомы и профилактика

*Bacillus
Antracis*



Неподвижная, крупных размеров палочка (5-10 x 1-1,5 мкм) с обрубленными концами

Возбудитель

Бациллы антрецис хорошо растут на мясопептонных средах. Они выделяют **экзотоксин** – сильнодействующий яд, вызывающий отек. Вне организма человека или животного образует споры с большой устойчивостью к физико-химическим воздействиям, сохраняющиеся во внешней среде до **10 лет**



Источник инфекции

Домашние животные (крупный рогатый скот, овцы, козы, верблюды, свиньи)



Заражение человека

- Контактным путем (при разделке туш животных, обработке шкур и т.п.)
- При употреблении в пищу продуктов, загрязненных спорами
- Через воду, почву, меховые изделия и т.д.

Формы

Легочная

Заражение происходит при вдыхании пыли со спорами или вегетативными формами возбудителя сибирской язвы



Летальность: 100%

Кишечная

Заражение происходит при употреблении инфицированных продуктов



Летальность: около 50%

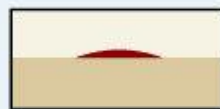


Кожная

(наиболее распространенная)



Летальность: 10-20%



Появляется пятно красноватого цвета похожее на укус насекомого, начинается зуд



Пятно заметно уплотняется, зуд усиливается, переходя нередко в жжение

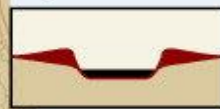


Развивается везикула – пузырь, наполненный серозным содержимым, затем кровью

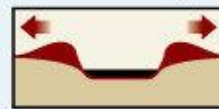


При расчесывании пузырек срывается, и образуется язва с черным дном

Поднимается температура, головная боль, появляется расстройство аппетита



Края язвы начинают припухать, образуя воспалительный валик



Возникает отек, который начинает быстро распространяться



Дно язвы западает, по краям образуются «дочерние» везикулы



Язва достигает **8-15 мм** и с этого момента называется сибиреязвенным карбункулом

Далее:



Рост язвы продолжается 5 – 6 дней



Болевой синдром отсутствует



Язва трехцветной окраски: черный цвет в центре, вокруг желтоватая кайма, далее – багровый вал



При благополучном течении болезни температура снижается, уменьшается отек, рана заживает с образованием рубца

Профилактика



Выявленных больных животных следует изолировать, а их трупы сжигать; инфицированные объекты необходимо обеззараживать



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



Лечение

Независимо от клинической формы болезни лечение состоит в использовании специфического противосибиреязвенного глобулина и антибиотиков

Прогноз

- До введения в практику антибиотиков смертность при кожной форме достигала 20%, при современном рано начатом лечении антибиотиками она не превышает 1%. При легочной, кишечной и септической формах прогноз неблагоприятный.