

СИБИРСКАЯ ЯЗВА

Заболевание известно с древности под различным названиями: «священный огонь», «персидский огонь», «углевик» и др. В России его называли «сибирская язва» в связи с преимущественным распространением в Сибири. В настоящее время заболевание встречается в единичных случаях. Идентичность инфекции у животных и человека и возможность передачи ее от больных животных людям доказаны С.С. Андреевским в опыте с самозаражением (1788 г.).

Этиология.

Возбудитель - факультативно-анаэробная грамположительная спорообразующая капсулированная бактерия *B.anthraxis* рода *Bacillus* семейства *Bacillaceae*. Морфологически выглядит как крупная палочка с обрубленными концами. В мазках располагается одиночно, парами или цепочками. В присутствии кислорода образует споры. Хорошо растет на мясопептонных средах. Патогенность возбудителя определяют наличием капсулы и синтезом экзотоксина. Сибиреязвенная палочка способна выделять сильный экзотоксин белковой природы, оказывающей как противовоспалительное, так и летальное действие. Он состоит из трех компонентов, или факторов: отекающего, защитного Аг (не токсичен, проявляет иммуногенные свойства) и собственно летального фактора. Его комбинированное действие на организм человека проявляется отеком тканей, нарушениями процессов тканевого дыхания, угнетением активности фагоцитов. Сибиреязвенный экзотоксин чрезвычайно лабилен: он полностью разрушается после получасового нагревания при 60°.

Температурный оптимум для роста 35-37 градусов, оптимум рН 7,2-7,6. Вегетативные формы неустойчивы во внешней среде, быстро погибают при нагревании, кипячении, под действием обычных дезинфицирующих средств. Споры очень устойчивы, могут долго сохраняться даже при самых неблагоприятных условиях в воде - несколько лет, в почве - десятки лет. После 5-ти минутного кипячения споры сохраняют способность вегетировать. В почве споры возбудителя сибирской язвы не только переживают длительное время, но при определенных условиях могут прорасти и вновь образовывать споры, поддерживая существование почвенного очага.

Эпидемиология.

Резервуар и источник инфекции – травоядные животные (крупный и мелкий рогатый скот, лошади, верблюды, свиньи и т.д.). Период контагиозности источника равен периоду болезни животных, в течение которого они выделяют возбудителя с мочой, калом, кровянистыми выделениями. Среди животных важное эпизоотологическое значение имеет алиментарный путь передачи возбудителя, при поедании кормов, питье воды, загрязненных спорами сибирской язвы. Трансмиссивный путь передачи реализуется через укусы мух-жигалок, слепней, переносящих возбудителя от больных животных, зараженных трупов и объектов окружающей среды к здоровым животным. Невскрытый труп больного животного заразен в течение 7 дней. Полученное от больного животного сырье (шерсть, шкура и др.) и продукты его переработки представляют опасность в течение многих лет. В почве возбудитель может не только сохраняться, но и при определенных условиях (температура не ниже 12-15°С, влажность 29-85%, нейтральная и слабощелочная среда и т.д.) прорасти в вегетативную форму. Почвенные очаги сибирской язвы сохраняют потенциальную эпизоотическую опасность в течение десятилетий. При проведении строительных, гидромелиоративных и других земляных работ, а также с ливневыми и паводковыми водами споры могут быть вынесены на поверхность почвы, создавая возможность заражения людей и животных. Достоверные случаи заражения человека то человека неизвестны, однако человек может стать источником заражения животных. Больной человек не представляет опасности для здоровых индивидуумов, что можно объяснить особенностями механизма передачи возбудителя, реализуемого среди животных или от животных к человеку и невозможного среди людей.

Механизм передачи – разнообразный, наиболее частый контактный. Возбудитель проникает в организм через поврежденные кожные покровы, микротравмы слизистых оболочек. Заражение

чаще происходит при уходе за больными животными, забое, разделке туш, кулинарной обработке мяса, работе с животным сырьем и при изготовлении из него предметов (шуб, кисточки для бритвы и т.д.) Известны крайне редкие случаи заражения пищевым путем, а так же при вдыхании зараженного аэрозоля. *Факторами передачи* служат инфицированные продукты животноводства, сырье, продукты переработки, контаминированные продукты внешней среды и инвентарь для ухода за животными. Заражение спорами через верхние дыхательные пути раньше неоднократно отмечали на бумажных и шерстеобрабатывающих предприятиях. «Болезнь тряпичников» была распространена в России у сборщиков свалочного тряпья, загрязненного выделениями и навозом животных.

Патогенез и патологическая картина.

Входными воротами для спор служат поврежденная кожа конечностей, головы, реже других участков тела, а также слизистая оболочка дыхательных путей и пищеварительного тракта.

Проникшие чрез кожу головы споры в месте внедрения прорастают в вегетативные формы, которые, образуя капсулу, избегают фагоцитоза и выделяют токсины, вызывающие отек тканей, некроз кожи с образованием характерной язвы – сибирезвенного карбункула. Бациллы по лимфатическим путям попадают в регионарные лимфатические узлы, где они, как правило, погибают, но в ряде случаев могут проникнуть в кровеносное русло, обуславливая гематогенную диссеминацию возбудителей в различные внутренние органы и в головной мозг с развитием в них очагов серозно-геморрагического воспаления и некрозов.

При ингаляции или заглатывании спор происходит захват их макрофагами, размножаясь в которых, бациллы попадают в регионарные медиастинальные или мезентериальные лимфатические узлы, обуславливая развитие в них серозно-геморрагического воспаления и некрозов с последующей бактериемией и полиорганной диссеминацией возбудителя.

Клиническая картина.

Инкубационный период продолжается от 2 до 14 дней, чаще 2 - 4 дня.

Выделяют кожную - основную, легочную и кишечную формы сибирской язвы, последние обычно протекают в виде тяжелого сепсиса.

Кожная форма (составляет около 95% случаев болезни). Начинается с появления безболезненного пятна, на месте которого быстро в течение 6 часов, образуется папула, трансформирующаяся в пузырек с серозно-геморрагическим содержимым. После вскрытия образуется язва с припухлыми краями. Отмечается кожный местный зуд, который быстро переходит в жжение. Из-за сильного зуда больные при расчесах срывают пузырек, в результате чего образуется язва с черным дном. Со всей поверхности язвы начинается обильное выделение серозной или геморрагической жидкости. Вокруг язвы появляется отек мягких тканей, который быстро распространяется и захватывает большие поверхности (иногда всю руку или ногу), он особенно сильно выражен в местах с рыхлой подкожной клетчаткой (лицо, шея). Вокруг язвы в виде жемчужин формируются вторичные (дочерние) пузырьки, которые, как и первичный, проходят те же этапы. На второй неделе на месте некроза в центре карбункула образуется сплошной черный струп, достигающий иногда 6-7 см в диаметре. Под струпом имеется плотный инфильтрат.

В период ярко выраженных клинических проявлений развиваются лимфангиты и регионарные лимфадениты. Лимфоузлы уплотнены и безболезненны или слабо болезненны при пальпации.

Синдром интоксикации отмечается при среднетяжелых и тяжелых формах заболевания в виде лихорадки, тахикардии, ухудшения общего состояния. Тяжесть заболевания определяется величиной отека; чем сильнее выражен отек, тем тяжелее заболевание.

При тяжелых формах болезни возможно развитие вторичного некроза, который может быть вблизи карбункула или на значительном от него удалении. При этом вначале появляются пузырьки с кровянистым содержимым, на месте которых через 5-7 дней образуются некротические участки, четко отграниченные от окружающих тканей.

В случаях с благоприятным течением общие и местные проявления болезни потихоньку убывают. Отечность уменьшается, струп отторгается участками на 2-3 неделе по мере эпителизации поверхности язвы. На месте карбункула образуется рубец.

В числе редких разновидностей кожной формы сибирской язвы выделяют эдематозный, буллезный, эризепилоидные варианты. При *эдематозном варианте* отмечается появление резко выраженного и быстро нарастающего отека без развития в начале болезни карбункула. Характерно образование отека на лице с распространением его на 3-4-е сутки на шею, грудь, спину, живот. В области лица отек плотный, на туловище он имеет студневидный характер. На лице на фоне плотного отека появляются пузырьки, наполненные серозной жидкостью, после их вскрытия обнажается зона некроза с последующим образованием черных струпов.

При *буллезной* разновидности кожной формы сибирской язвы в начале болезни образуются пузырьки, наполненные геморрагическим содержимым, а при *эризепилоидной* – пузырьки с прозрачной жидкостью на месте входных ворот инфекции с яркой отграниченной гиперемией, напоминая рожистое воспаление кожи. Все разновидности кожной формы, особенно эдематозная, характеризуется тяжелым течением с выраженными общетоксическими проявлениями.

При *легочной форме* сибирской язвы (ингаляционное заражение) после непродолжительного инкубационного периода (2-3 дня) отмечается типичная для сепсиса температурная кривая, ознобы, усиленное потоотделение, тахикардия. На этом фоне появляется чувство стеснения в груди, кашель с кровянистой мокротой, которая быстро свертывается, напоминая по виду вишнево-красное желе. При обследовании определяются очаговые изменения в легких, рассеянные сухие и локальные влажные хрипы, часто наблюдается выпотный плеврит. В крови, мокроте обнаруживается большое количество сибиреязвенных бактерий. При сепсисе возможно поражение различных органов, мозговых оболочек с развитием менингита.

Кишечная форма - алиментарный путь заражения. Составляет менее 1% заболеваний сибирской язвой, характеризуется появлением на фоне лихорадки и других общетоксических симптомов резких болей в животе режущего характера, рвоты, кровянистого стула. В последующем развивается парез кишечника, нередко с перитонитом. Появляются симптомы тяжелого сепсиса.

При возникновении на фоне сепсиса серозно-геморрагического менингоэнцефалита сознание становится спутанным, с развитием в последующем комы. Инфекционно-токсический шок, отек головного мозга, желудочно-кишечные кровотечения могут привести к летальному исходу в течение 1-й недели.

Прогноз.

Летальность при кожной форме на фоне антибактериального лечения составляет менее 1%. При легочной и кишечной формах в большинстве случаев прогноз благоприятный.

Диагностика.

Клиническая диагностика кожной формы сибирской язвы при типичном течении и наличии эпидемиологических предпосылок несложна.

В дифференциальной диагностике сибиреязвенного отека от стафилококкового и стрептококкового следует учитывать наличие болезненности, степень выраженности. Для рожи в отличие от сибирской язвы характерно резко отграничение пораженного участка от здоровой кожи, болезненность, зона покраснения без выраженного отека. Язва туляремийной природы отличается большей чувствительностью, отсутствием черного струпа и отека ближайших тканей. Наибольшие трудности возникают при диагностике сибиреязвенного сепсиса. Лишь наличие эпидемиологических данных при тяжелых геморрагических изменениях в легких, кишечнике и других органах может помочь заподозрить сибирскую язву.

Для верификации диагноза решающее значение принадлежит лабораторному исследованию с целью идентификации возбудителя. Материалом для микроскопического исследования служат экссудат карбункула, мокрота, кровь, кал. Наличие капсульных, грамположительных, крупных, обрубленных бактерий, расположенными цепочками, дает возможность поставить правильный предварительный диагноз.

Для выделения культуры возбудителя используют среды - МПА и МПБ с последующей идентификацией бацилл по характерному росту, морфологии и биохимическим свойствам. Для выявления капсулообразования применяют сывороточные кровяные среды.

Для дифференциации сибиреязвенных бактерий от антракоидов и сходных с ними споровых бактерий используют специфический фаг, который лизирует только сибиреязвенных бактерий.

Лечение.

Этиотропная терапия проводится преимущественно пенициллином: при кожной форме по 2-4 млн. ЕД 7-10 дней, при легочной и кишечной формах по 12-24 млн. ЕД в сутки до купирования симптомов болезни. В случаях менингоэнцефалита на фоне антибактериальной терапии применяют кортикостероиды.

Рекомендуют применять при кожной форме ципрофлоксацин по 10-15 мг/кг с интервалом 12 часов или доксициклин по 100 мг дважды в день с интервалом 12 часов в течение 7-10 дней. У детей может быть использован амоксициллин по 80 мг/кг трижды в день. При легочной, кишечной и септической формах указанные препараты сочетают с рифампицином, ванкомицином, левомицетином, амоксициллином, кларитромицином, клиндамицином. Ко-тримоксазол и цефалоспориновые препараты не эффективны.