##### Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение

##### высшего образования

##### «Красноярский государственный медицинский университет

##### имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»

##### Министерства здравоохранения Российской Федерации

(ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России)

**РЕФЕРАТ НА ТЕМУ:**

**«Сибирская язва»**

Специальность: Инфекционные болезни

Кафедра Детских инфекционных болезней с курсом ПО

Ф.И.О.:Сагалакова Юлия Родионовна

Ф.И.О. руководителя Богвилене Яна Анатольевна

2018 год

**СИБИРСКАЯ ЯЗВА** (Аnthrax – в переводе с греческого «уголь», от немецкого «milzbrand», от французского «charbon», pustule maligna – лат., злокачественный карбункул) – острая бактериальная зоонозная инфекция, характеризующаяся интоксикацией, развитием серозно-геморрагического воспаления кожных покровов, лимфатических узлов, внутренних органов, протекающая в виде кожной (с образованием специфического карбункула) или септической формы.

Относится к группе особо опасных инфекций (ООИ). По классификации внутрибольничных инфекций относится к 3-й группе ООИ, не представляющих эпидемиологической опасности для медицинского персонала (справочник госпитального эпидемиолога, М., 1999).

**ЭТИОЛОГИЯ**. Возбудитель сибирской язвы – Bacillus anthracis, аэроб (растет в присутствии кислорода). При микроскопии возбудитель представляет собой крупную, неподвижную, спорообразующую грамположительную палочку, длиной 3-8, иногда до 10 мк и ширину 1-1,5 мк. Встречается в двух формах – бациллярной (вегетативной) и споровой, обладает способностью образовывать капсулу, которая может покрывать как отдельные особи, так и несколько микробных клеток одновременно. Капсула обычно хорошо видна в мазках из органов животных; палочки обычно располагаются в одиночку, парами или короткими цепочки, в мазках с жидких питательных сред – в виде жлинных цепочек. Концы палочек в местах их соединения выглядят как бы обрубленными или слегка вогнутыми. Сибиреязвенная палочка лишена жгутиков и поэтому неподвижна, что является её абсолютным дифференциальным признаком. Сибиреязвенная бацилла хорошо окрашивается всеми основными анилиновыми красками. По Грамму она красится положительно. Возбудитель сибирской язвы – факультативный аэроб, который может размножаться как в присутствии, так и в отсутствии свободного кислорода. Однако в аэробных условиях размножение протекает значительно интенсивнее. На питательных средах он лучше всего растет при свободном доступе кислорода. При отсутствии кислорода рост замедляется. Оптимальная температура роста на агаре 35-37ºС, бульоне – 32-33ºС. Оптимум рН среды 7,2-7,6.

Одним из свойств сибиреязвенной палочки является её высокая чувствительность к антибиотикам (пенициллин, стрептомицин, левомицетин), сказывающаяся в способности микробных клеток к изменению формы и распаду на среде, содержащей пенициллин (тест «жемчужного ожерелья»).

Вне организма человека или животного сибиреязвенные палочки могут образовывать споры. Условиями, способствующими спорообразованию, являются: недостаток белковых питательных веществ и влаги, нейтральня или слабо щелочная реакция среды, отсутствие кальция. Оптимальные температурные условия спорообразования 30-35ºС. Сибиреязвенная палочка образует одну центрально расположенную спору, размеры которой никогда не превышают поперечника клетки. Споры представляют собой живые микробные клетки, образующиеся внутри бацилл на конечной стадии их вегетации. Спора имеет овальную форму. Окрашиваются споры методом Пешкова (метиленовой синькой и нейтральным красным) или фуксином Циля в бледно-розовый цвет с несколько более интенсивным окрашиванием по периферии. При благоприятных условиях среды наблюдается переход сибиреязвенного микроба из споровой формы в бациллярную.

Патогенность микроба определяется капсулой (обладающей антифагоцитарной активностью и способствующей фиксации микроба на клетках хозяина) и термолабильного экзотоксина, состоящего из трех компонентов или факторов: 1) защитный (протективный) антиген (ЗА), лишенный токсичности и является иммуногеном; 2) эндематозный (воспалительный или отечный) фактор (ОФ); 3) ЛФ – летальный фактор.

Вегетативные формы сибиреязвенной палочки относительно малоустойчивы: при 55º они погибают через 40 минут, при 60º - через 15 минут, при кипячении – мгновенно. Пониженные температуры менее губительны для вегетативных форм сибиреязвенной палочки: при - 10º они сохраняются в течение 24 дней, при - 24º - 12 дней, и даже при - 180º находят живых бацилл спустя 3-15 часов. Прямой солнечный свет убивает их за несколько часов. Различные дезинфицирующие вещества (5% раствор карболовой кислоты, 1% раствор сулемы, 5% раствор хлорной извести, формалин, перекись водорода) убивают вегетативные формы в течение нескольких минут. В воде сибиреязвенные бациллы сохраняют жизнеспособность несколько месяцев. В трупах, не подвергшихся вскрытию, вегетативные формы сибиреязвенной палочки погибают через 2-4 дня (в костном мозге через 7 дней) вследствие влияния гнилостной флоры и отсутствия кислорода.

Споры возбудителя сибирской язвы отличаются чрезвычайной устойчивостью. В отсутствии кислорода и при высыхании они сохраняются несколько лет. После 5-минутного кипячения споры еще способны вегетировать. Под действием текучего пара при 100º они гибнут через 12-15 минут, при 110º - через 5-10 минут. Сухой жар при 140º убивает споры спустя 3 часа, при 150º - через 1 час. 1% раствор формалина и 10% раствор едкого натра убивают споры за 2 часа.

**ГЕОГРАФИЧЕСКОЕ РАСПРОСТРАНЕНИЕ В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ**. В последние десятилетия сибирская язва встречается в единичных случаях. Анализ материалов о заболеваемости животных сибирской язвой в различных странах мира показывает, что в Европе наибольшее число вспышек регистрируется в странах, расположенных на юге континента – Греция, Испания, Италия, Болгария, Словакия.

Из азиатских стран вспышки сибирской язвы среди животных наиболее часто встречаются в Индии, Ираке, Иране, Турции, Бирме, Восточном Пакистане, Сирии, Китае. 7 августа 2005 года в Китае в пригороде Шэньяна (северо-восточная провинция Ляонин) зарегистрирована вспышка сибирской язвы – 12 человек инфицированных, 1 человек умер.

На Африканском континенте наибольшее число вспышек отмечается в Южно-Африканской Республике (ЮАР), Судане, Гане, Марокко, Кения, Танзания.

В странах Америки чаще всего регистрируются случаи сибирской язвы в Бразилии, Чили, Венесуэле, Мексике.

В Российской Федерации в 1999 году было зарегистрировано 39003 случаев сибирской язвы, в 2000 году – 19001 случай в 13 административных территориях, в 2001-2004 годах по 17000-18000 случаев ежегодно.

В Красноярске не было сибирской язвы уже 20 лет, в крае еще в середине 1990-х годов регистрировались локальные вспышки в ряде районов. В 1996 году в Идре произошло заражение ветеринара при вскрытии больного животного. 30 августа 2005 года в пос. Тартат недалеко от г. Железногорска (это в 65 км от г. Красноярска) у одной из коров была диагностирована сибирская язва. Карантин продлился до 15 сентября 2005 года, но случаев сибирской язвы ни у животных, ни у жителей поселка зарегистрировано не было. Причиной заболевания сибирской язвой одной из коров явилось сельское пастбище, где несколько лет назад был падеж скота, тогда сибирскую язву не продиагностировали, поскольку не было специальной методики. 15 мая 2006 года в селе Новотроецкое Минусинского района зарегистрирован случай сибирской язвы у человека, причиной заболевания явился больной сибирской язвой бык в местном подворье, у мужчины зарегистрирована кожная форма сибирской язвой.

Анализ современной заболеваемости показывает, что сибирская язва, вызванная естественным путем и естественным природным возбудителем, практически не дает тяжелых легочных форм и не приводит к летальному исходу. Однако, возбудитель, выращенный в искусственной среде с использованием генно-инженерных технологий, безусловно, может и вызывает тяжелейшие генерализованные формы сибирской язвы. Примером служат: с 4 апреля по 15 мая 1979 года в г. Свердловске (сейчас Екатеринбург) было зарегистрировано 160 случаев сибирской язвы у жителей Чкаловского района города, из них 64 случая с летальным исходом, заражение произошло в результате распространения аэрозоля, содержащего споры сибирской язвы среди населения одного из районов города. Второй пример: 9 октября 2001 года в редакции журнала Newsweek и газеты Sun (штат Флорида США) пришло письма, содержащие внутри «мыльную, порошкообразную субстанцию», которым прикасались 7 сотрудников издательства, у всех у них зарегистрирована легочная форма сибирской язвы, 5 из них умерли. К счастью эта «деятельность» террористов не привела к возникновению эпидемии сибирской язвы, поскольку человек, в отличие от домашних и диких животных, не заразен для окружающих. Человек является своеобразным «биологическим тупиком» для сибиреязвенной инфекции.

Естественные очаги сибирской язвы также могут активизироваться. В Тверской области имеется 1500 скотомогильников и только 85 из них обозначены. В республике Тыва (октябрь 2001 г.) в Эрзинском кожууне, приграничном с Монголией, пало 3 быка от сибирской язвы. Всего в бывшем СССР находилось около 35 тысяч скотомогольников и 5 хранилищ возбудителя сибирской язвы.

**ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**. Сибирская язва – зооантропоноз. Источником сибирской язвы для человека служат больные или павшие от этой инфекции животные: крупный рогатый скот, лошади, ослы, овцы, козы, олени, верблюды, у которых болезнь протекает, в основном, в локальной ангинозной форме. Кошки и собаки к этому заболеванию высоко резистентны. Заражение человека от человека, как правило, не наблюдается, что обусловлено отсутствием свойственных сибирской язве механизмов передачи инфекции в общении между людьми.

У животных, как правило, заболевание проявляется в кожной и кишечной формах, а у человека, кроме этого, - в легочной форме.

Животные в большинстве случаев заражаются алиментарным путем (при поедании пастбищных трав, на водопое), реже трансмиссивно через мух жигалок и слепней. Обычно у животных заболевание протекает с лихорадкой, ко 2-му дню болезни в клинической картине преобладает кровавый понос и гематурия. В этом периоде животные выделяют большое количество палочек с мочой и испражнениями и, как правило, погибают на 2-3 сутки. Невскрытый труп павшего от сибирской язвы животного заразен в течение 7 суток. Полученное от больного животного сырье (шерсть, шкура, волос и др.) и изготовленные из него предметы представляют эпидемиологическую опасность в течение многих лет.

Резервуаром возбудителя инфекции также служит почва. В почве сибиреязвенные микробы не только могут сохраняться в течение десятилетий («проклятые поля»), но при определенных условиях (температура не ниже 12-15º и не выше 42-43ºС, влажность в пределах 29-85%, нейтральная либо слегка щелочная реакция среды, не менее 3-7% гумуса, микроэлементы и др.), по-видимому, способны прорастать и затем вновь образовывать споры, тем самым поддерживая существование почвенного очага.

Механизм передачи возбудителя реализуется при контакте с больным животным, его трупом либо с контаминированной возбудителем почвой. Передача возбудителей от животных человеку осуществляется различными путями с участием многообразных факторов. Она может осуществляться контактным путем при непосредственном соприкосновении с источником инфекции или факторами передачи, а также алиментарным, трансмиссивным и воздушным путями.

Внедрение возбудителя через поврежденные наружные покровы при контактном и трансмиссивном механизмах передачи обуславливает возникновение кожной формы сибирской язвы. Заглатывание возбудителя может вызвать кишечную, а вдыхание его – легочную форму инфекции. В силу преобладания механизмов передачи, обеспечивающих внедрение возбудителя через наружные покровы, кожная форма сибирской язвы наблюдается во много раз чаще, чем другие.

Наиболее частым является контактный путь инфицирования при убое и разделке туши погибшего или вынужденно прирезанного животного, при уходе за больными животными, при соприкосновении с сырьем животного происхождения (кожа, овчины, шерсть, щетина). Алиментарный путь заражения возможен при употреблении в пищу инфицированного мяса и мясных продуктов, не подвергшихся достаточной термической обработке. Заражение человека воздушно-пылевым путем носит, чаще всего, выраженный профессиональный характер. Аэрогенный путь заражения возможен только спорами, которые легко переводятся в аэрозольное состояние в различных технологических процессах при обработке сухого инфицированного животного сырья.

Сезонный подъем заболеваемости людей, как и сельскохозяйственных животных, обычно начинается в мае и достигает максимума в июле-августе.

Естественная восприимчивость людей относительно не высокая при контактном пути заражения (заболевают около 20% лиц, подвергшихся риску заражения) и практически всеобщая при воздушно-пылевом. У переболевших обычно остается стойкий постинфекционный иммунитет, хотя известны редкие случаи повторных заболеваний. Пассивный непродолжительный иммунитет достигается путем введения противосибиреязвенного глобулина. Напряженный иммунитет может быть вызван в результате иммунизации живой противосибиреязвенной вакциной с профилактической целью.

**ПАТОГЕНЕЗ**. Пути попадания возбудителя сибирской язвы в организм человека и животного самые различные. Наиболее часто входными воротами у человека являются кожа, наружные слизистые оболочки, а у животных – преимущественно слизистые оболочки пищеварительного тракта и дыхательных путей.

Кожная форма, одна из наиболее частых у человека, возникает при проникновении инфекции через дефекты кожи: царапины, ссадины, порезы, потертости и т.д. Открытые части кожи поражаются чаще, чем закрытые одеждой.

Как правило, возбудитель не внедряется через участки кожи с обильной жировой смазкой (кожа носа), кончики пальцев и ногтевые ложа.

На месте внедрения В. anthracis в кожу человека возникает сибиреязвенный карбункул – своеобразный очаг серозно-геморрагического воспаления с некрозом, сопровождающийся отеком прилегающих тканей, геморрагическим регионарным лимфаденитом и явлениями общей интоксикации. Из регионарных лимфатических узлов возбудители проникают в общий ток крови, в котором они не только остаются жизнеспособными, но и продолжают размножаться. В результате генерализации инфекции происходит образование вторичных геморрагически-некротических очагов. Процесс завершается сепсисом.

Входными воротами при кишечной форме является верхний отдел пищеварительного тракта – рот, глотка, пищевод. В дальнейшем возбудитель сибирской язвы попадает в кишечник гематогенно. Происходит поражение тонкой кишки, серозно-геморрагического воспалительного характера.

При развитии легочной формы особое значение придается вдыханию пыли, содержащей, помимо сибиреязвенных спор, массу мелких колющих частиц. Это ранящая смесь способствует внедрению сибиреязвенных возбудителей и облегчает развитие заболевания. Ингалированные сибиреязвенные споры в легких не прорастают, а захваченные макрофагами уносятся с током лимфы в трахеобронхиальные лимфатические узлы. Здесь они развиваются внутри захвативших их фагоцитов, впоследствии попадают в кровяной ток и вызывают генерализованную инфекцию. Происходит развитие геморрагического трахеита, бронхита и серозно-геморрагической пневмонии.

Развитие септической формы вторичного происхождения рассматривается как осложнение, возникающее при любом клиническом варианте. При массивности инфекта, значительной вирулентности возбудителя в условиях недостаточности защитных приспособлений макроорганизма может развиваться первичная септическая форма сибирской язвы. Указывают на редкие случаи сибирской язвы (сибиреязвенной септицемии) без образования карбункулов и изменений со стороны внутренних органов. Отмечается первичная септическая форма, развившаяся при проникновении палочек через миндалины и дыхательные пути, которые не реагировали каким-либо местным процессом, а кровь и спинномозговая жидкость содержали сибиреязвенных возбудителей.

Таким образом, патогенез сибирской язвы является двустадийным процессом. Вне зависимости от входных ворот инфекции первая стадия характеризуется появлением первичного аффекта с поражением регионарных лимфатических узлов, вторая – наступлением быстро нарастающей бактериемии и общей токсемии.

**Патологоанатомические изменения.**  Внешний осмотр трупов выявляет отсутствие трупного окоченения, обусловленное быстрым загниванием тканей у погибших от сибирской язвы людей и животных. При вскрытии трупа обращают на себя внимание резкая гиперемия внутренних органов, переполнение их кровью (рис. № 1).

Селезенка и печень увеличены, полнокровны, темно-красного цвета. На их поверхности наблюдаются кровоизлияния. Сердечная мышца дряблая. В миокарде и эпикарде также кровоизлияния. На клапанах могут быть бородавчатые разрастания (вследствие проникновения сибиреязвенных бацилл). В полостях сердца, как и в венах, кровь темно-красная, жидкая, не свертывается, содержит в большом количестве палочки сибирской язвы.

В легких находят бронхопневмонические очаги с серозно-фибринозным и геморрагическим пропитыванием тканей, опеченение и отек легких, геморрагии и некроз слизистой оболочки. Бронхиальные и паратрахеальные л/у сильно увеличены, с кровоизлияниями, консистенция их мягкая, цвет темно-красный и даже черный.

В кишечнике могут образовываться карбункулы различной величины, иногда достигающие нескольких сантиметров в диаметре. Поверхность карбункула покрыта грязным струпом. В дальнейшем образуется язва, окруженная отечной припухлостью. Увеличиваются брыжеечные л/у они темно-красного цвета и содержат множество возбудителей сибирской язвы.

В брюшной полости значительное количество серозно-кровянистого экссудата, перитонит

Головной мозг и его твердая оболочка также подвергаются большим патологическим изменениям. Твердая мозговая оболочка напряжена, полнокровна, синусы растянуты, с большим количеством темной густой крови. Утолщена мягкая мозговая оболочка. Она имеет темно-красный цвет, сосуды ее расширены и переполнены кровью. На разрезе ткань головного мозга дряблая, малинового цвета, с большим количеством точечных кровоизлияний. Много кровоизлияний (до сплошных) в подкорковых узлах (рис. № 3).

При кожной форме на месте внедрения возбудителя появляется пустула с серозно-геморрагическим содержимым, а затем развивается карбункул в виде хорошо отграниченной припухлости, плотной, реже тестоватой консистенции. В центре его образуется плотный струп черно-бурого цвета. Лежащая под ним кожа некротична, а подкожная клетчатка пропитана серозно-геморрагическим экссудатом. Вокруг струпа появляются в виде венчика пузырьки с кровянистым содержимым, которые впоследствии подсыхают. Ткани, окружающие карбункул, отечны, пропитаны серозно-геморрагическим экссудатом с примесью нейтрофилов и фибрина. Никогда не наблюдается нагноения, абсцессов. Лимфатические сосуды в области карбункула расширены (лимфангоит). Регионарные л/у увеличены, отечны, мягкой консистенции и часто имеют темно-красный цвет вследствие геморрагической инфильтрации. Сибиреязвенные бациллы находят в значительном количестве в содержимом пустул, отечной жидкости и лимфатических сосудах. На поверхности омертвевших участков они не обнаруживаются. В струпах давностью несколько дней бациллы не содержаться.

При кишечной форме сибирской язвы поражения локализуются в основном в нижнем отрезке тонкой кишки вблизи баугиниевой заслонки и в слепой кишке. Чаще они единичны, но бывают в количестве до 20-30 и больше. Очаги поражения разнообразны по величине, по структуре аналогичны кожному карбункулу. Забрюшинная клетчатка, брыжеечные л/у, сальник, брыжейка пропитаны кровью.

При легочной форме сибирской язвы в легких находят многочисленные пневмонические очаги, занимающие значительную часть пораженного органа. В различных местах легких имеются кровоизлияния, кровянистые инфаркты и гангренозные очаги. В альвеолах содержится серозный выпот, а в интерстициальной ткани обнаруживается серозно-студенистая инфильтрация. Паратрахеальные и бронхиальные л/у увеличены, сочны, мягки, темно-красного и нередко черного цвета. В плевральной полости серозный или серозно-геморрагический экссудат. Первичная легочная форма сибирской язвы, как правило, заканчивается сепсисом.

**КЛАССИФИКАЦИЯ ФОРМ СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ**

1. Кожная форма.
2. Коньюктивальная форма.
3. Висцеральная форма:
   * Кишечная
   * Легочная
4. Сибиреязвенный сепсис:

* Первичный сепсис
* Вторичный сепсис.

**КЛИНИКА.** *Инкубационный период* при сибирской язве непродолжителен, в среднем 2-3 дня с колебаниями от нескольких часов (кишечная, легочная и септические формы) до 6-8 дней. У привитых против сибирской язвы кожные изменения незначительны, напоминают обычный фурункул, а общие симптомы иногда отсутствуют.

Кожная форма сибирской язвы самая частая (до 95% случаев заболеваний). Для нее характерно развитие специфического карбункула и явлений общей интоксикации. Карбункул бывает обычно один, но иногда количество их у одного и того же больного может достигать 10-20 и более.

После окончания инкубационного периода при кожной форме на месте входных ворот появляются последовательно: пятно, папула, везикула, пустула, язва. Пятно красноватого или синеватого цвета очень быстро (через несколько часов) переходит в папулу медно-красного цвета, иногда с багровым отливом, приподнятую над уровнем кожи. Отмечаются местный зуд и легкое жжение, которые постепенно усиливаются. Диаметр пятна 1-3 мм. Пятно очень похоже на след укуса блохи, в связи с чем французские крестьяне называют болезнь «злокачественной блохой». Папула через 12-24 часа превращается в пузырек диаметром 2-3 мм с содержимым серозного характера, которое затем становится темным, кровянистым, иногда багрово-фиолетовым (pustule maligna). Из-за сильного зуда больные часто расчесывают пузырек, реже он лопается сам. Стенки пузырька спадают, образуется язвочка, а затем струп, быстро чернеющий и увеличивающийся в размерах. Вокруг струпа выражена красная кайма. Вид такого поражения напоминает черный уголек на красном фоне, что и послужило основанием для названия этой болезни (от греч. аnthrax – уголь)

Характерно высыпание вокруг струпа вторичных пустул, очень похожих на первичную пустулу. Они располагаются вокруг центрального участка, занимаемого струпом. Внешний вид поражения напоминает черный алмаз, окруженный жемчужинками (симптом «жемчужного ожерелья»). Эти пустулы проходят те же этапы развития, и лопающиеся пузырьки увеличивают струп, т.е. мелкие струпы соединяются в один черно-коричневый или сплошь черный крупный струп, имеющий иногда до 5-6 см в поперечнике. Форма струпа обычно круглая или причудливо вытянутая, но чаще овально-круглая. Струп представляет собой твердую, как бы сильно запеченную или обгорелую корку, часто слегка вогнутую или бугристую. Под струпом развивается инфильтрат в виде багрового овала, возвышающегося над уровнем здоровой кожи.

Вторым важнейшим диагностическим признаком является отек, который захватывает иногда большие участки вокруг места поражения, например всю руку, всю ногу, лицо. Отечная ткань бледна, тестовата или упруга, лишена блеска. Резко выражен отек в местах с рыхлой подкожной клетчаткой, особенно на лице, и больные не могут раскрыть глаз. При локализации карбункула на губе может развиться отек слизистой оболочки ротовой полости, языка, распространяющийся на верхние дыхательные пути, что может привести к асфиксии и смерти. Распространенность и обширность отека в известной мере определяют тяжесть болезни. При сильных отеках могут развиваться местные некрозы (рис. № 6).

При ударах перкуссионным молоточком в области отека возникает студневидное дрожание (симптом Стефанского), которое может быть использовано как диагностический симптом. Важным диагностическим признаком является местная анестезия. В пораженных участках болей почти нет, ощущается лишь прикосновение. Уколы в язву и ее окружность безболезненны.

Для кожной формы сибирской язвы характерен трехцветный переход от центра к периферии: в середине черный струп, затем узенькая обрамляющая желтовато-гнойная каемка и, наконец, широкий пояс багрового овала.

Наконец, при кожной форме сибирской язвы в дальнейшем присоединяются регионарные лимфадениты, и чем тяжелее течение болезни, тем они резче выражены, сочетаясь с лимфангоитами. Слегка болезненные увеличенные л/у.

Общее состояние и самочувствие больного в первые часы с момента появления местных изменений не нарушено, но отмечаются общее недомогание, разбитость, головная боль. К концу 1-го на 2-й день болезни возникают явления общей интоксикации. Температура повышается до 39-40ºС с умеренным ознобом. Ухудшается общее состояние больных, появляются общая слабость, головная боль, головокружение, ухудшается аппетит, могут быть тошнота, рвота, тахикардия, снижение артериального давления. Лихорадка продолжается 5-6 дней, а затем температура падает критически. В большинстве случаев заболевание заканчивается полным выздоровлением с быстрым улучшением общего состояния больных. Снижение температуры совпадает с исчезновением явлений интоксикации и угасанием местных проявлений болезни. Постепенно уменьшается отечность, исчезают лимфадениты и лимфангиты. Однако местные явления относительно медленно подвергаются обратному развитию. Струп отторгается к концу 2-3 недели, оставляя после себя рубец.

В некоторых случаях после снижения температуры, в стадии начинающейся реконвалесценции, течение болезни внезапно ухудшается в результате развития вторичной септической формы, о чем мы будем говорить несколько позже.

При типичном течении кожной формы сибирской язвы со стороны крови отмечается умеренный лейкоцитоз с небольшим сдвигом влево.

Исход болезни при кожной форме сибирской язвы зависит от состояния макроорганизма, локализации карбункула. Исход неблагоприятный, когда участки поражения находятся на лице, голове, шее. Имеют значение вирулентность возбудителя, сроки и способ лечения.

*Редкие разновидности кожной формы сибирской язвы:*

* Эдематозная разновидность кожной формы характеризуется развитием отека без наличия видимого карбункула
* Буллезная разновидность характеризуется образованием пузырей с геморрагическим экссудатом;
* Эризипелоидная разновидность по клиническим проявлениям и течению напоминает рожу.

Коньюктивальная форма сибирской язвы возникает при внедрении спор в коньюктиву. Эта форма заболевания сопровождается развитием офтальмита, тромбофлебита глазного яблока с дальнейшим развитием геморрагического менингита, в результате которого больные часто погибают.

Висцеральные формы:

1. Клиническая картина при *кишечной форме сибирской язвы*, в отличие от кожной, очень разнообразна. В одних случаях на первое место выступают проявления общей интоксикации, в других доминируют местные симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта. Заболевание начинается внезапно, в дальнейшем развивается бурно. Общие явления выражены резко, температура вначале может быть субфебрильной, но затем быстро достигает высоких цифр (39-40ºС). У больных сильный озноб, головная боль, головокружение, общая слабость, боли в пояснице. Характерны острые режущие боли в животе, локализация их преимущественно внизу живота, реже в области желчного пузыря. Нередко такие больные поступают в хирургическое отделение с диагнозом: острый живот, перитонит, непроходимость кишечника. Быстро присоединяются тошнота, кровавая рвота с желчью и затем кровавый понос; возможен парез кишечника. Сибиреязвенное поражение кишок ведет к раздражению брюшины, выпоту и в дальнейшем к прободению и перитониту.

Увеличиваются в размерах печень и селезенка. Отмечается резкая слабость сердечно-сосудистой деятельности. Пульс учащен, слабого наполнения, неровный, позже нитевидный. Артериальное давление значительно снижено. Аускультативно в легких выслушивается масса застойных хрипов. Цианоз, как и одышка, быстро прогрессирует. На коже часто появляются вторичные пустулезные и геморрагические высыпания.

Больной возбужден, беспокоен, бредит, нередко эйфоричен. К концу болезни могут быть судороги, потеря сознания, менингиальные явления. Обычно заболевание продолжается 3-4 дня, но иногда раньше этого срока наступает смерть при явлениях прогрессирующей слабости сердечно-сосудистой деятельности. Очень редко при этой клинической форме может наблюдаться выздоровление. В таких случаях болезнь принимает затяжное течение, постепенно угасают симптомы заболевания и больной медленно поправляется.

1. Как уже говорилось ранее *легочная форма сибирской язвы,* может быть как осложнением вторичной инфекции при гематогенном метастазировании возбудителя заболевания в органы дыхания.

Течение первичной легочной формы, как и кишечной, очень бурное и крайне тяжелое. После короткого инкубационного периода болезнь начинается остро с потрясающего озноба и повышения температуры до 39-40ºС. Больные жалуются на чувство стеснения в груди, кашель. Появляются насморк и слезотечение. Очень быстро нарастают явления общей интоксикации: сильная слабость, головная боль, рвота, тахикардия, падение артериального давления, цианоз, одышка, проливной пот, бред, судороги.

Развивающаяся пневмония протекает по типу острого отека легких. Пневмония чаще двусторонняя, по типу лобулярной. При кашле выделяется значительное количество пенистой мокроты с примесью крови. Выделенная мокрота свертывается, напоминая малиновое желе. Она содержит в большом количестве сибиреязвенных возбудителей. При перкуссии могут обнаруживаться очаговые притупления и картина изменений очень похожа на таковую при тяжелой бронхопневмонии. Аускультативно у большинства определяется обилие сухих и особенно влажных хрипов от мелко- до крупнопузырчатых. Наличие выпота в плевральной полости подтверждается рентгенологически. Жидкость, полученная при пункции плевральной полости, как правило, геморрагическая.

Состояние больного быстро ухудшается, усиливаются одышка, цианоз. Пульс прощупывается с трудом, артериальное давление катастрофически падает, тоны сердца глухие. При явлениях коллапса и отека легких больной умирает на 2-3 сутки. В некоторых случаях, как и при кишечной форме, превалируют явления общей интоксикации. Болезнь протекает молниеносно, отек и другие явления со стороны легких не успевают развиться, и больной погибает в течение первых суток.

Первичный сепсис возникает при генерализации процесса без первоначальных локальных очаговых проявлений болезни. Обычно такая форма проявляется при слабой устойчивости макроорганизма, высокой вирулентности сибиреязвенной палочки, попадающей в организм через слизистые оболочки.

Течение болезни бурное, крайне тяжелое, с обилием геморрагических проявлений на коже и наличием большого количества возбудителей в крови и спинномозговой жидкости. Смерть наступает обычно в 1-е, реже на 2-е сутки заболевания.

Вторичный сепсис возникает как осложнение любой формы сибирской язвы при проникновении возбудителя в кровь. Клинически характеризуется новыми подъемами температуры с большими размахами, повторным ознобом. Значительно усиливается головная боль, нередко появляются кровавая рвота, изнуряющий и кровавый понос. Учащается пульс, падает артериальное давление. Прощупываются увеличенные печень и селезенка. На коже появляются вторичные пустулезные и другие высыпания гаматогенно-метастатического происхождения. Развивается тяжелый эндокардит.

Больные становятся возбужденными, беспокойными, появляются одышка и цианоз. Состояние прогрессивно ухудшается, пульс становится нитевидным, частым (до 120-160 ударов в минуту) или совсем не прощупывается. Развивается отек легких. Тело покрыто крупными каплями холодного пота, наступает сопор, а позже кома и смерть. Часто больные умирают, находясь в сознании.

Летальность при генерализованных формах приближается к 100%.ражен отек в местах с рыхлой подкожной клетчаткой, особенно на лице, и больные не могут раскрыть глаз.та поражения, например в

**ДИАГНОЗ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА.** Диагноз сибирской язвы устанавливается на основании клинической картины заболевания, эпизоотологических и эпидемических данных (профессия больного) и максимально опирается на результаты положительных лабораторных исследований по обнаружению возбудителя.

При всех формах сибирской язвы лабораторной диагностике подвергаются выделения и кровь. Лабораторным подтверждением диагноза является выделение культуры сибиреязвенной палочки.

При кожной форме в лабораторию направляют содержимое везикулы или пустулы, отделяемое карбункула или язвы, тканевой выпот из-под струпа, при легочной форме на исследование направляют мокроту больного, при кишечной – испражнения и мочу.

Материал для исследования берется непосредственно у постели больного с соблюдением всех правил работы с особо опасными инфекциями. При кожной форме материал берут с помощью пастеровской пипетки или шприца, при их отсутствии – стерильным тампоном. Мокроту и испражнения собирают в стерильные баночки.

Лабораторные методы:

1. Бактериоскопический метод – из собранного материала готовят мазки, которые окрашивают по Грамму раствором Ребигера. Микроскопию можно сочетать с люминесцентно-серологическим анализом. При окраске по Ребигеру капсулы приобретают красно-фиолетовый цвет, бактерии – темно-фиолетовый. Сибиреязвенные бактерии, обработанные люминесцирующей сывороткой дают яркое свечение периферии клетки с обнаружением характерной морфологии. Люминесцентный метод пригоден лишь для выявления вегетативных форм возбудителя.
2. Бактериологический метод в целях выделения чистой культуры производят посев на МПА (мясопептонный агар) и МПБ (мясопептонный бульон). Материал, полученный от больного, после приготовления мазков для микроскопии засевают на чашку с МПА и в пробирку с МПБ или средой Хоттингера (рН 7,2). После подращивания выделенные культуры идентифицируют на основании наиболее характерных для возбудителя сибирской язвы признаков: ставят пробы с сибиреязвенным бактериофагом, пенициллином (тест «жемчужного ожерелья»), выявляют отсутствие гемолиза, летициназной и фосфатазной активности, оценивают способность к капсулообразованию. Через 24 часа выращивания в термостате при 37ºС на МПА чистая культура возбудителя в типичной R-форме получается в виде матовых шероховатых колоний с ворсинчатыми краями, которые за характерный вид при малом увеличении получили название «львиной гривы» или «головы медузы». При выращивании в бульоне на дне пробирки образуется умеренный осадок в виде небольших хлопьев; бульон, как правило, остается прозрачным.

Проба с пенициллином (тест «жемчужного ожерелья») основана на том, что при росте на МПА с пенициллином происходит распад клеток В. anthracis на шары.

Проба с сибиреязвенным бактериофагом основана на выявлении феномена лизиса сибиреязвенной культуры специфическим бактериофагом. При исследовании посев испытуемой культуры производят в 3-4 пробирки со скошенным МПА. Через 20 минут пребывания в термостате при 37º на испытуемую культуру в пробирках наносят по одной капле неразведенного сибиреязвенного бактериофага. Учитывать действие фага начинают через 6-9 часов пребывания в термостате при 37º, однако наиболее четко результаты пробы обнаруживаются через 16-18 часов. В пробирках с фагом по ходу его стекания выявляется лизис сибиреязвенной культурыпри обычном росте ее вокруг зоны лизиса.

1. Биологический метод – экспериментальное заражение белых мышей или морских свинок). Этот метод основан на определении В. anthracis по признаку инкапсулирования при внутрибрюшинном заражении 6-8 белых мышей или морских свинок большими дозами возбудителя. Этот метод используют для ускоренного подтверждения клинического диагноза, т.к. в мазках из экссудата брюшной полости у большинства убитых животных спустя 2-3 ч после заражения обнаруживают капсульные палочки.

*Реакция преципитации по Асколи*  основана на взаимодействии бесклеточного сибиреязвенного антигена с преципитирующей специфической сывороткой. Метод впервые был применен при исследовании загнивших сибиреязвенных трупов животных (сырые шкуры, кожа, шерсть, органы животного) и особенно важен в случаях, когда бактериологическая диагностика затруднительна или невозможна. Антигеном (преципитиногеном) в этой реакции является экстракт из тканей или органов павшего то сибирской язвы животного. Антиген не разрушается при гниении и очень устойчив к высокой температуре. Отрицательная реакция Асколи почти наверняка исключает диагноз сибирской язвы.

*Методика постановки внутрикожной пробы.* Реакцию ставят на внутренней поверхности предплечья. Антраксин вводят с соблюдением правил асептики строго внутрикожно в дозе 0,1мл. на другом предплечье ставят контрольную пробу (0,1 мл 0,9% раствора хлорида натрия). Интенсивность положительной реакции определяется по диаметру гиперемии через 24 часа, а окончательно – через 48 часов. До 15 мм – слабоположительная (+), от 16 до 25 мм – положительная (++), от 26 до 40 мм – резко положительная (+++), более 41 мм – резко положительная реакция (++++). Образование гиперемии и инфильтрата более 8 мм в диаметре в месте введения физиологического раствора дает основание аннулировать пробу. В случае получения сомнительной реакции пробу с антраксином следует повторить через 5-7 дней. При постановке реакции с антраксином необходимо помнить, что положительная реакция может быть результатом предшествовавшего переболевания человека сибирской язвой или вакцинации против этой инфекции и, следовательно, не иметь отношения к данному заболеванию.

**Дифференциальная диагностика***.*

* *Фурункул и вульгарный карбункул* отличаются значительной болезненностью, воспалительной реакцией окружающих тканей, умеренным отеком их и наличием нагноения.
* Для *рожи* характерны бурное течение заболевания с первых дней, повышение температуры, озноб. Типичны четкие границы отека с ограничительным валиком. Участки поражения красного цвета, напряжены и резко болезненны, что не типично для сибирской язвы.
* Иногда местные изменения смешивают с *укусом насекомых.* Распознаванию способствуют анамнез и сравнительно быстрое появление отека на месте укуса. Если потереть этот участок ваткой, смоченной нашатырным спиртом, появляется буроватое пятнышко.
* *Сап* начинается с умеренного подъема температуры, редко сопровождаемого ознобом. Характерны боли в костях, суставах и мышцах. В последних часто образуются многочисленные и глубокие абсцессы. Кожные проявления при сапе отличаются болезненностью (но не всегда!), многочисленностью, слабо выраженной отечностью и отсутствием черного струпа. Очень типичен ринит, чаще односторонний. Мокрота при сапной пневмонии содержит кровь, но значительно меньше, чем при сибирской язве. Она более вязкая, густая, а не пенисто-жидкая.
* *При бубонной форме чумы* с самого начала отмечается общая интоксикация, значительное увеличение и болезненность регионарных л/у.*тях, суставах иературы, редко сопровождаемого ознобом. яется буроватое пяткуса.*

*При легочной форме чумы* характерны отсутствие катаральных явлений со стороны верхних дыхательных путей. Типичным для чумы является скудность данных перкуссии и аускультации и несоответствие их тяжелому общему состоянию больного чумой.

* При *пневмониях и бронхопневмониях* любой другой этиологии не наблюдается большого количества серозно-геморрагической мокроты. Состояние больных не такое тяжелое, явления общей интоксикации выражены значительно меньше, чем при сибирской язве. Течение болезни в случаях банальных пневмоний в большинстве случаев доброкачественное.
* При *туляремии* язвы резко болезненны, меньшей величины, отсутствует черный струп и отечность окружающих тканей. Язвы заживают медленно и обычно путем рубцевания, значительно выражен регионарный лимфаденит (бубон).

Пневмония при *туляремии* отличается вялым и изнуряющим течением, без циклов и длится 2 месяца и больше.

**ЛЕЧЕНИЕ**. Все больные сибирской язвой независимо от формы, а также подозрительные на это заболевание подлежат немедленной госпитализации в инфекционные больницы или отделения. Для ухода за больными с тяжелыми формами сибирской язвы специально выделяется медицинский персонал, который должен строго соблюдать меры личной профилактики. Все манипуляции у постели больного должны производиться в резиновых перчатках и специальных халатах. При уходе за больными септической формой необходимо пользоваться очками-консервами и ватно-марлевой повязкой.

При всех клинических формах сибирской язвы лечение должно быть комплексным. Все современные лечебные мероприятия схематически можно подразделить на специфические и неспецифические.

К специфическим средствам терапии относятся: антибактериальные препараты, серотерапия, химиотерапия.

Важнейшим методом является серотерапия. Специфическая противосибиреязвенная сыворотка, обладающая антитоксическим действием, применяется при всех клинических формах болезни, как можно ранее подкожно или внутримышечно после предварительного подогревания до 35-37º. Внутривенное вливание сыворотки нецелесообразно из-за развития тяжелой сывороточной болезни. Вводят сыворотку по методу Безредка. Взрослым вводят за один раз от 60 до 100-200 мл сыворотки, а в дальнейшем, в зависимости от тяжести болезни и ее течения, через 1-2 дня применяют сыворотку повторно до клинического улучшения состояния больных. Эффект серотерапии сказывается в улучшении общего состояния больных, уменьшении явлений интоксикации.

В последние годы противосибиреязвенная сыворотка заменена противосибиреязвенным глобулином. Противосибиреязвенный глобулин изготовлен из гипериммунных сывороток лошадей и представляет собой 10% раствор специфического белка (гамма- и бета-глобулиновых фракций). Терапевтические дозы глобулина – 20 мл – при легкой форме, 30-40 мл – при средней тяжести, 60-80 мл – при тяжелой форме; курсовая доза может достигать до 400-450мл препарата. При необходимости повторяют введение его в тех же дозах. Предварительно подогретый (не выше 40º) глобулин инъецируют внутримышечно в ягодичную область. Для предупреждения анафилактических реакций перед введением глобулина с помощью внутрикожной пробы выявляют индивидуальную чувствительность к лошадиному белку. Для внутрикожной пробы применяют лечебный глобулин (10% белок), разведенный в 100 раз физиологическим раствором. Вводят в сгибательную поверхность предплечья внутрикожно, строго асептически 0,1 мл разведенного глобулина, наблюдая за реакцией в течение 20 минут. Проба считается отрицательной, если диаметр папулы на месте введения не более 0,9 см, и положительной, если она увеличивается в диаметре до 1-3 см и более и окружена зоной красноты. При отрицательном результате внутрикожной пробы введение глобулина начинают с подкожной инъекции 0,1 мл (неразведенного) и при отсутствии видимой реакции через ½ -1 час вводят внутримышечно остальную назначенную дозу. При положительной внутрикожной пробе глобулин вводят только в случае прямой угрозы жизни больного. Инъекцию осуществляют под наблюдением врача и с особыми предосторожностями. Вначале вводят подкожно разведенный глобулин с интервалами 15-20 минут в дозах 0,5; 2 и 5 мл. При отсутствии реакции на эти дозы вводят 0,1 мл неразведенного глобулина подкожно. Если реакция отрицательная через 30 минут, то вводят всю назначенную дозу глобулина внутримышечно. Если реакция возникает на малые дозы, то глобулин вводят под наркозом.

Введение противосибиреязвенного глобулина сочетается с антибиотикотерапией при среднетяжелом и тяжелом течение. Больным с легким течением заболевания (незначительный срок, отсутствие тенденции к быстрому увеличению размеров некроза кожи, мало выраженные симптомы недомогания) назначают лишь антибиотики.

Наиболее эффективна пенициллинотерапия, особенно в условиях рано начатого лечения и при сочетании с серотерапией. При кожной форме назначают пенициллин в дозе 4 млн ЕД каждые 4 часа курсом не менее 7-10 дней. Кожная форма не требует местного лечения, хирургические манипуляции могут привести к генерализации процесса. При септической форме – до 16млн – 20 млн ЕД/сут.

На втором месте стоят препараты тетрациклинового ряда – тетрациклин, который назначают внутрь по 0,3 г 4 раза в сутки в течение 5-7 дней или внутримышечно по 0,05-0,1 г 2-3 раза в сутки также в течение 5-7 дней. Левомицетин назначают по 1 г 4 раза в течение 3-4 дней, затем по 0,5 г 4 раза в течение 7-10 дней (продолжительность курса 1-2 недели).

Антибиотики вводят до момента обратного развития отека, прекращения увеличения размеров некроза и прекращения серозного отделяемого из зоны поражения.

При септической форме целесообразно использовать цефалоспорины по 4-6 г в сутки внутривенно капельно, гентамицин по 240-320 мг в сутки внутримышечно.

Лечение больных со среднетяжелым течением сибирской язвы проводится с использованием внутривенных перфузий растворов типа «Трисоль» в объеме, необходимом для восстановления объема циркулирующей крови, снятия одышки, цианоза, жажды (2-5л) ежедневно с добавлением 400 мл полиглюкина, реополиглюкина или гемодеза. В перфузионную систему вводят 90-120 мг преднизолона, 1 млн ЕД пенициллина. Остальное количество пенициллина вводят внутримышечно в течение суток.

Очень тяжелое течение кожной формы сибирской язвы и сибиреязвенный сепсис требуют одинаковой интенсивной комплексной терапии. Тяжесть состояния при этих формах сибирской язвы обусловлена развитием ИТШ. Терапия начинается с внутривенного введения относительно больших доз преднизолона (90-240мг)и растворов того же состава, что и при среднетяжелых формах болезни под контролем артериального давления, пульса, исчезновения одышки, цианоза. Длительность введения и доза преднизолона определяется формой шока и может составить 2-5 дней.

Как правило, в раствор необходимо добавить сердечные гликозиды (0,25-0,5 мл 0,05% раствора строфантина или 0,1-0,5 мл 0,06% раствора коргликона).

При наклонности к тромбообразованию и развитию очаговых нарушений кровообращения в первые 1-2 дня болезни, для предотвращения возникновения некрозов, вводят в перфузионную систему, а затем внутримышечно гепарин в количестве 10 000 ЕД каждые 4 часа, контролируя свертывание крови.

Больным с кожной формой не рекомендуется наложение каких либо повязок.

**ПРОФИЛАКТИКА.** При организации противосибиреязвенных мероприятий следует различать понятия: «эпизоотический очаг», «эпидемический очаг», «стационарно неблагополучный пункт», «почвенный очаг», «угрожаемая по этой болезни территория».

Эпизоотический очаг сибирской язвы – это место нахождения источника возбудителя инфекции в тех пределах, в которых возможна передача возбудителя восприимчивым животным или людям (участок пастбища, водопой, животноводческое помещение, предприятие по переработке продукции животноводства).

Стационарно неблагополучным по сибирской язве пунктом называют населенный пункт (животноводческая ферма, пастбище), на территории которого обнаружен эпизоотический очаг, независимо от срока давности его возникновения.

Почвенными очагами считаются скотомогильники, биотермические ямы и другие места захоронения трупов животных, погибших от сибирской язвы.

Угрожаемой по сибирской язве территорией считаются хозяйства, населенные пункты, административные районы, где имеется угроза возникновения случаев заболевания животных или людей. Границы угрожаемой территории определяют ветеринарные органы, учитывая эпизоотическую ситуацию, почвенно-географические, природно-климатические условия и хозяйственно-экономические связи хозяйств, населенных пунктов, заготовительных и перерабатывающих организаций и предприятий (перегоны животных на сезонные пастбища, наличие рынков, кожевенно-сырьевых предприятий, заготовительных баз).

Эпизоотический очаг, в котором возникли заболевания людей сибирской язвой, рассматривается как эпидемический.

Профилактические мероприятия подразделяются на ветеринарные и медико-санитарные. Ветеринарная служба осуществляет выявление, учет, паспортизацию неблагополучных по сибирской язвы пунктов; плановую профилактическую иммунизацию сельскохозяйственных животных в неблагополучных пунктах; организацию и контроль за проведением мелиоративных и агротехнических мероприятий, направленных на оздоровление неблагополучных территорий и водоемов; контроль за надлежащим состоянием скотомогильников, скотопрогонных трасс, пастбищ, животноводческих объектов; контроль за соблюдением ветеринарно-санитарных правил при заготовке, хранении, транспортировке и обработке сырья животного происхождения; своевременную диагностику сибирской язвы у животных, их изоляцию и лечение, эпизоотологическое обследование эпизоотического очага, обезвреживание трупов павших животных, текущую и заключительную дезинфекцию в очаге; ветеринарно-санитарную разъяснительную работу среди населения.

Комплекс медико-санитарных противосибиреязвенных мероприятий включает: контроль за проведением общесанитарных профилактических мероприятий в неблагополучных по сибирской язве пунктах, а также при заготовке, хранении, транспортировке и переработке сырья животного происхождения; вакцинопрофилактику лиц, подверженных повышенному риску заражения сибирской язвой (по показаниям); своевременную диагностику заболевания сибирской язвой людей, обязательную госпитализацию и лечение больных, эпидемиологическое обследование очага, заключительную дезинфекцию в помещении, где находился больной человек; экстренную профилактику среди лиц, соприкасавшихся с источником возбудителя инфекции или с инфицированными продуктами и предметами; санитарно-просветительную работу среди населения.

Проводится плановая вакцинопрофилактика людей в возрасте от 14 до 60 лет. Прививкам подлежат: а) лица, работающие с живыми культурами возбудителя сибирской язвы, зараженными лабораторными животными или исследующие материал, инфицированный возбудителем; б) зооветеринарные работники и лица, профессионально занятые предубойным содержанием скота, а также убоем, разделкой туш и снятием шкур; в) лица, занятые сбором, хранением, транспортировкой и первичной переработкой сырья животного происхождения. В настоящее время в РФ выпускают 2 сибиреязвенные вакцины – вакцина сибиреязвенная СТИ живая сухая для накожного и подкожного применения и вакцина сибиреязвенная СТИ комбинированная для подкожного введения. Вакцина СТИ обеспечивает защиту через 10-14 суток после прививки, комбинированная – уже через 7 суток. Вакцинация проводится живой сухой сибиреязвенной вакциной СТИ двукратно с интервалом 21 день, комбинированной вакциной – однократно. Вакцинацию сухой вакциной производят накожно стерильной оспопрививательной иглой через скарифицированную кожу наружной поверхности средней трети плеча. После предварительного протирания кожи спиртом, стерильным туберкулиновым шприцем с тонкой иглой наносят в двух местах будущей прививки по одной капле вакцины на расстоянии 3-4 см, не прикасаясь кожи. Материал должен распределиться на коже равномерно в виде пятна, затем при помощи оспопрививательного пера через нанесенный слой вакцины производят по 4-5 царапин (не надрезов!), после этого полминуты втирают вакцину в царапины плоской поверхностью того же инструмента. Ревакцинацию проводят ежегодно однократно с интервалом не более года (до сезонного подъема заболеваемости).

**ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ.** Информация заболевшем направляется в территориальный центр ГСЭН вначале по телефону, а затем в виде экстренного извещения не позже чем через 12 часов после выявления больного. Лечебно-профилактическое учреждение, уточнившее, изменившее или отменившее диагноз, обязано в течение 24 часов отослать новое извещение. Информация о групповых заболеваниях (5 случаев и более) направляется в Госкомсанэпиднадзор РФ в течение 24 часов после получения информации с мест.

На населенный пункт, в котором возникли заболевания животных сибирской язвой, накладывается ветеринарный карантин, который снимают через 15 суток после последнего случая падежа.

**ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ** направлено на выявление животного, послужившего источником возбудителя, и факторов передачи (продукты и сырье животного происхождения, готовое изделие, почва и др.). Выявляют факторы убоя скота в данном населенном пункте и круг лиц, принимавших в нем участие. Эпидемиологическое обследование необходимо проводить совместно с эпизоотологом.

**МЕРЫ В ОТНОШЕНИИ ИСТОЧНИКА ВОЗБУДИТЕЛЯ.** Госпитализация больного производится в инфекционную больницу или инфекционное отделение, а при отсутствии последних (особенно в районных больницах) – в отдельную палату. Для ухода за больными тяжелой формой сибирской язвы выделяют отдельный медицинский персонал. Выздоровевших от кожной формы сибирской язвы выписывают из стационара после эпителизации и рубцевания язв на месте отпавшего струпа. При септической форме выписку производят после клинического выздоровления. Трупы умерших от сибирской язвы, в случае подтверждения лабораторного диагноза, вскрытию не подвергаются. В случае крайней необходимости вскрытие трупа больного сибирской язвой проводит только врач с обязательной последующей заключительной дезинфекцией помещения, всех предметов, инструментария, бывших в употреблении халатов, перчаток, обуви. Захоронение трупов умерших от сибирской язвы проводится на обычном кладбище. В тех случаях, если труп не вскрывали, до выноса из помещения его укладывают в гроб, выстланный целлофановой пленкой, такой же пленкой плотно закрывают труп сверху для исключения контакта с кожей лица и рук трупа. При захоронении трупа, подвергшегося вскрытию, под целлофановую пленку на дно гроба насыпают слой сухой хлорной извести. Дератизация не проводится.

**МЕРЫ В ОТНОШЕНИИ ФАКТОРОВ ПЕРЕДАЧИ ВОЗБУДИТЕЛЯ.** Помещение где находился больной, места общего пользования двукратно орошают дезинфицирующими растворами: 4% активированным раствором хлорамина или хлорной извести, 2% активированным раствором ДТСГК, 6% раствором перекиси водорода, 5% горячим (60º) раствором формальдегида с добавлением 5% хозяйственного мыла. Посуду и белье обеззараживают кипячением в течение 60 мин и в 2% растворе натрия гидрокарбоната или замачиванием в 1% активированном растворе хлорамина при экспозиции 2 часа. Вещи больного, которыми он пользовался в течение 2-3 месяцев до заболевания, обрабатывают камерным способом пароформалиновым методом. Выделения больного (кал, моча, мокрота, рвотные массы) смешивают с сухой хлорной известью или с 2/3 основной солью гипохлорита кальция в соотношении 1:2, перемешивают и через 2 часа выливают в канализацию или выгребную яму. Дезинсекция не проводится.

**МЕРЫ В ОТНОШЕНИИ КОНТАКТНЫХ ЛИЦ В ОЧАГЕ.** Разобщение не применяют. За лицами, соприкасавшимися с больным человеком или животным, устанавливают медицинское наблюдение до полной ликвидации очага. Экстренная профилактика проводится лицам, соприкасавшимся с материалом, содержащим сибиреязвенные палочки или споры; принимавшим участие в убое и разделке туши животного, оказавшегося больным сибирской язвой, а также ухаживавшими за больными животными и принимавшими участие в захоронении их трупов; приготовляющим пищу из мяса такого животного. Профилактику в указанных случаях следует применять в наиболее ранние сроки после возможного инфицирования. Нецелесообразно проведение профилактики, если прошло более 5 суток после возможного инфицирования. Для экстренной профилактики применяют антибиотики. В этих целях используют перорально феноксиметилпенициллин по 1 мг 3 раза в день в течение 5 дней или тетрациклин по 0,5 г 3 раза в день в течение 5 дней, ампициллин по 1 г 3 раза в сутки, оксициллин по 0,2 г 1 раз в сутки, рифампицин по 0,3 г 2 раза в сутки – в течение 5 суток.

Применение сибиреязвенного глобулина в качестве средства экстренной профилактики в настоящее время не рекомендуется, поскольку его эффективность не превышает эффективности антибиотиков при сохраняющейся опасности возникновения осложнений.

**Врачебная экспертиза** не проводится.

**Список литературы.**

1. По материалам сайтов: [www.bayovac.com](http://www.bayovac.com), [www.oie.int](http://www.oie.int), [www.recipe](http://www.recipe), www. Medi, www. NRS. сom, www. Utro, www. Reuters, www. Lenta.
2. Казанцев А.П., Зубик Т.М., Иванов К.С. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней. – М.: Медицинское информационное агентство, 1999. – 482 с.
3. Руководство по инфекционным болезням / Под ред. Ю.В. Лобзина – СПб.: «Фолиант», 2001. – 936 с.
4. Рахманова А.Г., Неверов В.А., Пригожина В.К. Руководство по инфекционным болезням. – СПб.: «Питер», 2001. - 570 с.
5. Эмонд Р., Роуланд Х., Уэлсби Ф. Инфекционные болезни. Пер. с англ.- М., Mosby- Wolfe – Практика (совместное изд.), 1998. – 439 с., 513 илл.