

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Институт последипломного образования

Кафедра детских инфекционных болезней с курсом ПО

Заведующая кафедрой ДМН, профессор Мартынова Г. П.

РЕФЕРАТ
«СИБИРСКАЯ ЯЗВА»

Выполнила: ординатор 2 года
обучения по специальности
«Инфекционные болезни»
Чебодаева Милана Леонидовна

Красноярск 2022

Оглавление

Введение.....	3
Этиология. Эпидемиология.....	4
Патогенез.....	5
Клиническая картина.....	6
Диагностика.....	9
Лечение.....	10
Профилактика.....	11
Заключение.....	12
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	13

Введение

Сибирская язва до настоящего времени остается опасным инфекционным (ООИ) заболеванием, которое периодически регистрируется в стране и за рубежом.

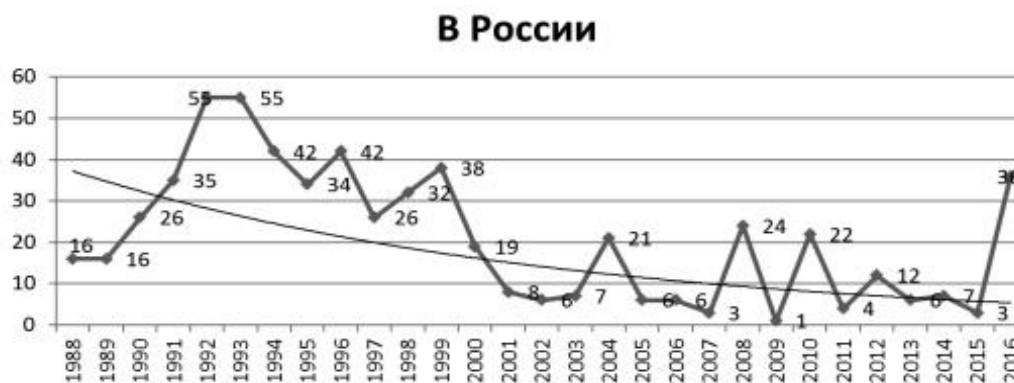
Способность возбудителя сибирской язвы длительно сохраняться в почве, размножаться, привела к образованию очагов везде, где развито животноводство и создает реальную угрозу возникновения эпизоотий и эпидемий сибирской язвы.

Актуальность проблемы определяется полиморфизмом клинических проявлений, трудностью диагностики в начале заболевания, разной формой тяжести и возможностью неблагоприятных исходов.

Распространение. Сибирская язва распространена глобально, свободны от нее лишь часть северных регионов, Новая Зеландия и небольшие островные территории. В остальных регионах инфекция проявляется в разной степени. Россия относится к категории стран со спорадической заболеваемостью, однако она граничит с эндемичными территориями (Грузия, Казахстан, Монголия и Китай) и связана торговыми взаимоотношениями с гиперэндемичной Турцией. Гиперэндемичными считаются также Бангладеш и ряд стран Западной, Центральной

и Южной Африки. В масштабах страны со спорадической заболеваемостью выделяют эндемичные регионы, например, штаты Техас, Дакота, Миннесота в США; Республика Дагестан, Ставропольский край в Российской Федерации.

Заболеваемость людей в России. За период с 1988 по ноябрь 2016 года в России зарегистрировано 608 случаев сибирской язвы людей (9 летальных). В период с 2003 по 2016 год в Российской Федерации, по сравнению с предыдущим периодом (1988–2002 гг.), число случаев сибирской язвы у людей сократилось в 2,85 раза – всего заболело 158 человек. Болезнь регистрировалась в 34 субъектах пяти федеральных округов, при этом на Северо-Кавказский федеральный округ приходилось 32 %, Сибирский ФО – 19, Центральный ФО – 17, Южный и Приволжский ФО – по 16 %.



На графике (рис. 2) прослеживается тенденция к снижению заболеваемости за этот период и в России, но заболеваемость нестабильна, так как колеблется от 1 до 36 случаев в год.

Сибирская язва – острое инфекционное заболевание, относящееся к группе зоонозов, сопровождающееся лихорадочной реакцией, интоксикацией и протекающее у человека с образованием специфических карбункулов на коже и слизистых оболочках или в генерализованной форме. Относится к особо опасным инфекциям.

Этиология. Эпидемиология.

Возбудитель сибирской язвы грамположительная неподвижная крупная палочка *Bacillus anthracis* рода *Bacillus*, семейства *Bacillaceae*. Существует в двух формах – вегетативной и споровой.

Вегетативная форма образует капсулу и встречается в организме больных людей и животных. Споровая форма образуется во внешней среде – почве, шерсти, шкурах. Возбудитель в вегетативной форме быстро гибнет под действием прямых солнечных лучей, прогревания, дезинфицирующих средств. Споровая форма микроба исключительно высоко устойчива во внешней среде и сохраняет жизнеспособность в течение десятилетий, при автоклавировании погибает через 10 минут, кипячение выдерживает 30 минут. В шкурах, обработанных дублением, споры могут выживать годами.

Патогенность *Bacillus anthracis* зависит от наличия капсулы и токсинообразования. Капсула играет важную роль в начале инфекционного процесса, препятствуя фагоцитозу возбудителя.

Палочки сибирской язвы в организме животных и человека выделяют токсин, состоящим из трех факторов:

- 1) воспалительный и отекотворный
- 2) иммуногенный
- 3) летальный.

Сибирезавенный токсин играет большую роль в патогенезе и патологической физиологии инфекции, а также в образовании специфического иммунитета.

Сибирская язва является типичным сапрозооозом, поскольку основными источниками возбудителя сибирезавенной инфекции являются организм больного животного и зараженная почва, как естественная среда обитания возбудителя.

Наиболее восприимчивы к сибирской язве коровы, овцы, лошади, козы, верблюды, свиньи, олени. В их организме возбудитель находит условия для размножения. Животные заражаются алиментарным путем через корм и воду. Возможен и трансмиссивный путь передачи через укусы мух-жигалок, слепней.

Больные животные выделяют возбудителя с мочой, калом, слюной и т. д. У животных, больных сибирской язвой, отмечается кровавый стул, при убое – кровь жидкая, а мясо красного цвета. Инфекционный процесс у восприимчивых животных носит септический характер с метастазами во внутренние органы.

Большую резистентность к инфекции проявляют собаки и кошки. Весьма чувствительны к сибирской язве белые мыши, морские свинки, кролики, хомяки, обезьяны.

Основным источником возбудителя сибирской язвы для человека являются больные сельскохозяйственные животные, а также мясопродукты и сырье, полученные при их вынужденном убое.

Механизмы передачи возбудителя к человеку – контактный (при уходе за больными животными, забое скота, разделке туши, соприкосновении с животным сырьем), аспирационный (воздушно-пылевым путем при вдыхании инфицированной пыли, костной муки), фекально-оральный (пищевой путь при употреблении мяса зараженного животного) и трансмиссивный (через укусы слепней, мух-жигалок, комаров).

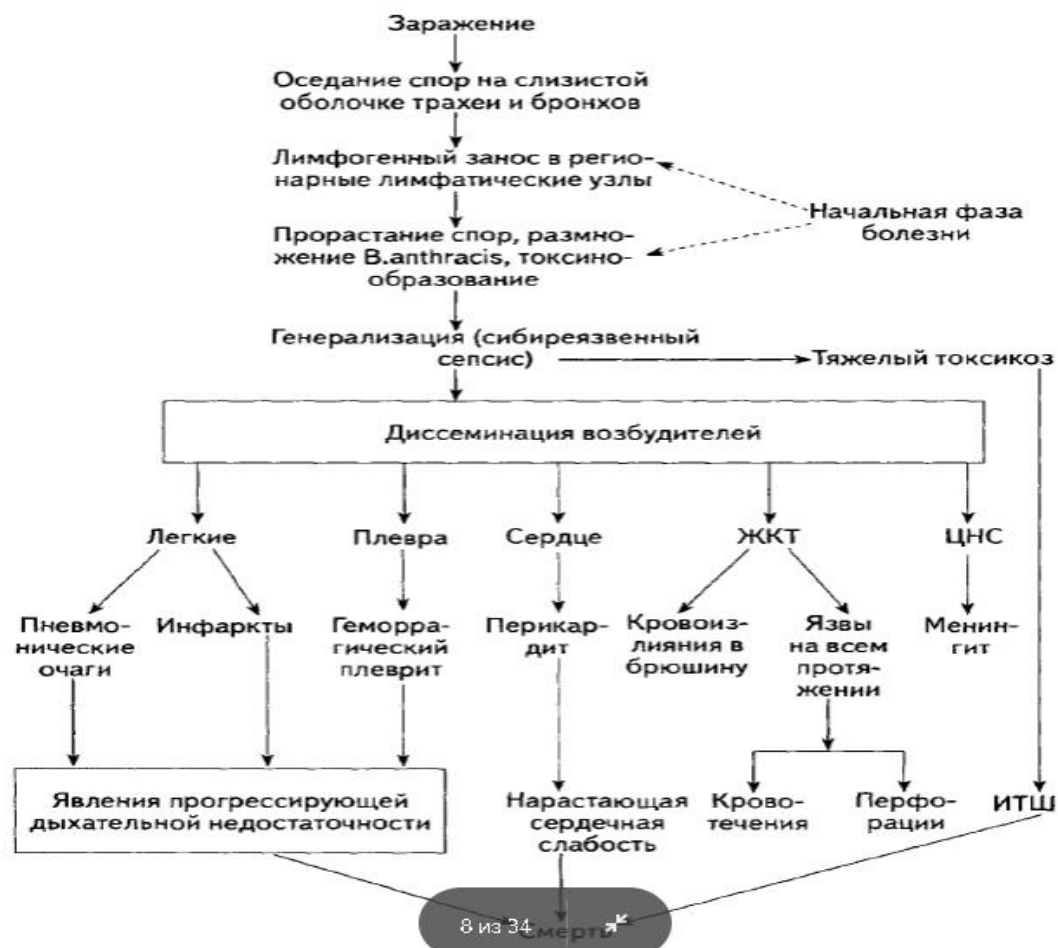
При контактном механизме передачи человек мало восприимчив к возбудителю и заражение возможно только при нарушении целостности кожи и слизистых (20%). При воздушно-пылевом и алиментарном путях заражения восприимчивость составляет почти 100%.

Больные люди не представляют опасности для окружающих. Заболеваемость среди людей носит спорадический характер, но могут быть и групповые вспышки. Сезонность заболеваемости летне-осенняя и связана с эпизоотологией сибирской язвы.

Отмечается выраженный профессиональный характер заболеваемости, выделяют 3 её типа: профессионально – сельскохозяйственный, профессионально – индустриальный и бытовой. Болеют чаще мужчины.

Иммунитет у переболевших нестойкий, известны случаи повторных заболеваний.

Патогенез



Первая стадия, независимо от входных ворот, - это локализованное поражение тканей в месте проникновения инфекции и регионарных лимфатических узлов. В большинстве случаев болезнь протекает в локализованной форме. Уже через несколько часов после Заражения начинается размножение возбудителя, сопровождающееся возникновением сибиреязвенного карбункула в виде очага серозно-геморрагического воспаления с некрозом, отеком прилегающих тканей и регионарным лимфаденитом. Местный патологический процесс обусловлен действием экзотоксина, отдельные компоненты которого вызывают повреждение эндотелия сосудов и выраженные нарушения микроциркуляции, в результате чего возникает серозно-геморрагический отек тканей и коагуляционный некроз.

Вторая стадия - генерализация процесса. Возбудитель СЯ некоторое время находится в лимфатических узлах, где часть бактерий погибает, а остальные попадают в кровяное русло и наступает бактериемия. При кожной форме СЯ генерализация инфекции происходит чрезвычайно редко. Сибиреязвенный сепсис обычно развивается при внедрении возбудителя через слизистые оболочки дыхательных путей или ЖКТ. При аэрогенном инфицировании происходит нарушение барьерной функции трахеобронхиальных и медиастанальных лимфатических узлов, сопровождающееся развитием геморрагического медиастанита и бактериемии, а далее вторичной геморрагической сибиреязвенной пневмонии.

При алиментарном пути заражения проникновение спор в подслизистую оболочку ЖКТ и мезентериальные лимфотические узлы с развитием в них некротических очагов также приводит к генерализации процесса, а бактериемия и токсигемия к развитию инфекционно-токсического шока (ИТШ).

Морфологической сущностью сибиреязвенного сепсиса является острое серозно-геморрагическое, геморрагическое, 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.

Таким образом, в патогенезе СЯ большое значение имеет воздействие токсинов, продуцируемых возбудителем и септическое течение может возникнуть при любой форме болезни, в том числе, и при кожной.

Клиническая классификация

● По форме

Локализованная:

- Кожная
- Легочная
- Желудочно-кишечная

Генерализованная (септическая)

● По степени тяжести:

- 1 Легкая
- 2 Средняя
- 3 Тяжелая

Клиническая картина

Инкубационный период - колеблется от нескольких часов до 8 дней, но чаще 2-3 дня, и зависит от пути передачи и инфицирующей дозы возбудителя. При контактном механизме передачи возникает кожная форма с длительностью инкубационного периода 2-14 суток, а при аэрогенном или алиментарном заражении - генерализованная форма, при которой инкубационный период может сокращаться до нескольких часов.

Период клинических проявлений — характеризуется острым началом и в зависимости от входных ворот возникает либо кожная, либо генерализованная форма. В месте внедрения возбудителя происходит действие экзотоксина, повреждающего эндотелий сосудов, в результате чего нарушается их проницаемость, возникает серозно-геморрагический отек, воспаление, геморрагические инфильтраты чувствительности в воротах инфекции. Все эти изменения протекают на фоне выраженного интоксикационного синдрома: лихорадки до 38-40 С, озноба, слабости, головной боли, снижения артериального давления. Болезнь всегда сопровождается лимфаденитом (увеличение, уплотнение и умеренная болезненность лимфоузлов) и лимфангитом (увеличение лимфатических сосудов вблизи очага).

Кожная форма подразделяется на клинические разновидности: карбункулезную, эдематозную, буллезную и эризипелоидную. Карбункулезная разновидность является наиболее частым вариантом кожной формы СЯ. На месте внедрения возбудителя появляется безболезненное пятно красно-синевого цвета (макула) диаметром 1-3мм, похожее на укус насекомого, которое приподнимается над уровнем кожи, образуя папулу, затем в центре папулы появляется пузырек (везикула) размером 2-3 мм, содержащий серозную жидкость, которая быстро темнеет и становится кровянистой. Процесс протекает быстро, с момента

появления пятна до образования пустулы проходит 12-24 часа, в этот период отмечается сильный зуд и жжение. В дальнейшем пузырек вследствие расчесывания или самопроизвольно лопается и на его месте образуется язва с темно-коричневым дном, приподнятыми краями и серозно-геморрагическим отделяемым. Через сутки язва достигает 8-15 мм в диаметре. В результате воспаления кожи и подкожно-жировой клетчатки вокруг группы волосяных фолликулов и некроза, центральная часть язвы превращается в черный безболезненный плотный струп (карбункул), напоминающий уголек, окруженный воспалительным валиком красного цвета. На валике располагаются в виде ожерелья или короны вторичные (дочерние) пузырьки, при разрыве и изъязвлении которых, происходит увеличение язвы, достигающей больших размеров. Характерным является снижение или полное отсутствие чувствительности в области язвы, несмотря на выраженную гиперемию и отек окружающих тканей, особенно при локализации на лице.

При СЯ поражаются преимущественно открытые части тела. Чаще всего язва локализуется на верхних конечностях (39%): пальцы, кисть, предплечье, плечо, далее на лице (38%), шее, затылке (15%) и реже на груди, спине, животе (5%) и нижних конечностях (2%). Обычно карбункул бывает один, но иногда встречается несколько – до 10 и более. Однако увеличение числа язв заметно не влияет на тяжесть болезни, большее влияние оказывает возраст больного (старше 50 лет) и локализация. Тяжесть течения максимально выражена при расположении очагов в области шеи и лица и минимально – при локализации на верхних конечностях (кисти, предплечье). Иногда в период разгара болезни в местах с развитой подкожной клетчаткой (шея, веки, передняя поверхность грудной клетки) наблюдается вторичный некроз. Он развивается на некотором расстоянии от карбункула. Некротический процесс продолжается около недели, затем некротические участки сливаются, темнеют и постепенно отделяются от прилегающих тканей четкой границей. Также развившийся отек может распространяться на верхние дыхательные пути и привести к асфиксии и смерти. При правильном и своевременном лечении у большинства больных после 4-5-го дня от начала болезни симптомы интоксикации подвергаются обратному развитию и исчезают, тогда как динамика изменения местных симптомов значительно медленнее. Лишь к концу 2-3 недели происходит отторжение струпа и начитаются процессы рубцевания и эпителизации язв.

Эдематозная разновидность кожной формы СЯ наблюдается редко. Она характеризуется воспалительной инфильтрацией подкожной клетчатки и образованием плотного безболезненного отека без видимого карбункула в начале болезни. Кожа в пораженном месте становится блестящей и напряженной, в дальнейшем на ней появляются пузырьки различной величины, на месте которых образуются зоны некроза, превращающиеся в струпья. С этого времени пораженный участок становится похожим на обычный сибиреязвенный карбункул крупного размера, вокруг которого появляется мягкий, желатиновой (студенистой) консистенции отек. Границы его постепенно исчезают в здоровых тканях, а кожа над ним приобретает бледный или синеватый цвет. Постукивание пальцем в области отека влечет студенистое дрожание (симптом Стефанского). Этот вариант болезни протекает тяжело с еще более выраженными проявлениями интоксикации и медленным обратным развитием местных симптомов: вначале распространение отека, затем - его постепенное уменьшение. Некротическая ткань в центре карбункула сохраняется до 2-3 недель, в течение которых происходит ее постепенное отграничение от здоровых тканей. После отделения струпа обнажается язва, гранулирующая в течение 2-3 месяцев с образованием эластичного рубца.

Буллезная разновидность кожной формы СЯ также встречается очень редко. В месте входных ворот инфекции вместо карбункула образуются пузырьки или пузыри с геморрагической жидкостью. Они быстро увеличиваются, затем лопаются и некротизируются, образуя покрытые черным струпом язвенные поверхности, подобные сибиреязвенному карбункулу и с аналогичным ходом.

Эризипеллоидная (рожистоподобная) разновидность - вариант кожной формы СЯ,

который также наблюдается редко, но имеет более благоприятное течение. На коже появляется покраснение, подобное роже. Часто возникает значительное количество тонкостенных беловатых волдырей разного размера, наполненных прозрачной жидкостью. Через 3-4 дня они лопаются без формирования глубокого некроза. Струпья, при этом, образуются довольно быстро, а заживление язв происходит без рубцевания. Но иногда возможно формирование струпа с образованием сибиреязвенного карбункула и с дальнейшим типичным развитием течения болезни. Со стороны крови при всех разновидностях кожной формы СЯ характерных изменений не обнаружено. Регистрируется, как лейкоцитоз, так и лейкопения, возможно и нормальное количество лейкоцитов. Кожная форма сибирской язвы может осложниться вторичным сибиреязвенным сепсисом.

Генерализованная, или септическая, форма (сибиреязвенный сепсис) встречается редко и может быть как первичной (при заражении алиментарным или аэрогенным путем), так и вторичной (в результате септицемии при лимфогенном или гематогенном распространении возбудителя). Она характеризуется бурным началом – лихорадкой до 39—40 °С, сильным ознобом, резко выраженными симптомами интоксикации, головной болью, тахикардией, глухостью сердечных тонов и прогрессирующей гипотензией. Наиболее часто при генерализованной форме поражаются легкие и кишечник (легочная, кишечная форма). Но, несмотря на разнообразные проявления начального периода болезни, клиническая картина в разгаре однотипна: тяжелое состояние, геморрагическая сыпь, спутанность или отсутствие сознания, судороги, иногда возбуждение, симптомы менингоэнцефалита. В терминальной стадии болезни отмечается снижение температуры ниже нормы, развитие ИТШ, ацидоза, острой недостаточности кровообращения, надпочечников, почек, а также полиорганной недостаточности и ДВС-синдрома (геморрагическая сыпь, кровоточивость десен, носовые, желудочные, маточные кровотечения). Через несколько часов после снижения температуры тела и обманчивого ощущения субъективного улучшения состояния наступает смерть при явлениях острого коллапса.

Легочная форма характеризуется очень тяжелым течением. На фоне высокой температуры с ознобом отмечаются явления конъюнктивита (гиперемия, слезотечение, светобоязнь) катаральные явления (чихание, насморк), возникает боль в груди, одышка, цианоз, кашель с кровавой пенистой мокротой, быстро приобретающей желеобразный вид (малиновое желе), тахикардия. Состояние больных становится тяжелым с первых часов болезни, снижается АД. Над легкими выслушивается множество разнокалиберных влажных хрипов, указывающих на развитие специфической пневмонии, а ослабленное дыхание, шум трения плевры и укорочение перкуторного звука – на явления экссудативного геморрагического плеврита. Даже при лечении на 2-4-й день при явлениях отека легких и токсико-инфекционного шока больные погибают в 90% случаев.

Кишечная форма начинается, как правило, через 1-5 дней после употребления инфицированных продуктов внезапно с острой режущей боли в животе, высокой температуры тела с ознобом, кровавой рвоты и кровавого поноса. Живот вздут, безболезненный при пальпации, перистальтика снижена или отсутствует, парез кишок с признаками непроходимости, возможны симптомы раздражения брюшины, иногда перфорация кишечника с развитием геморрагического перитонита. Печень и селезенка не увеличиваются. Одновременно может обнаруживаться и поражение ротоглотки – отек, явления фарингита, дисфагия, лимфаденит, а также признаки дыхательной недостаточности. Язвы могут локализоваться и в ротовой полости, и в глотке. Течение болезни крайне тяжелое.

Осложнения в виде сибиреязвенного сепсиса с бактериемией и возникновением вторичных очагов (менингит, перитонит, поражение печени, почек, селезенки и других органов) могут

развиться, как уже отмечалось ранее, при любой из описанных форм. Однако, риск развития столь тяжелого осложнения, как вторичный сибиреязвенный сепсис, при локализованной

кожной форме значительно меньше.

Прогноз при кожной форме в случае своевременного лечения благоприятный. У больных же септической формы (генерализованной, легочной, кишечной) всегда прогноз серьезный.

Диагностика

1. эпидемиологическая - сведения о месте проживания (сельская местность, эндемичный регион), об употреблении мяса, не прошедшего ветеринарно-санитарный контроль (вынужденный забой больных животных), об условиях работы (уход за скотом, разделка туш, работа с кожами и шкурами);

2. клиническая - (острое начало, появление на коже черного струпа с венчиком гиперемии («черный уголек на красном фоне») по периферии - вторичных пустул, резкого отека, гиперемии на фоне отсутствия болезненности);

3. лабораторные – подтверждение диагноза СЯ возможно на основании:

- бактериологических данных (микроскопии мазков и выделение культуры *B.anthraxis* из биологического материала больного, выделение вирулентной культуры *B.anthraxis* из предполагаемого источника или фактора передачи),

- серологических данных (обнаружение в крови антигенов СЯ в РИФ и РНГА и антител методом ИФА);

- биологической пробы (гибель зараженного животного с последующим выделением из его органов культуры *B.anthraxis*);

- кожно-аллергической пробы с антраксином (гиперемия и инфильтрат диаметром не менее 8мм через 24-48час.);

Если в течение 72 часов бактериологическим и бактериоскопическим методами положительные результаты не получены, окончательное заключение может быть сделано не ранее 10-ти суток после заражения биопробных животных. В случае невозможности установить диагноз вышеперечисленными методами у человека проводят постановку клинической кожно-аллергической пробы с сибиреязвенным аллергеном.

4. Дополнительные методы исследования при подозрении на генерализованную форму: УЗИ, люмбальная пункция, плевральная пункция, ОАК, ОАМ – они применимы только для определения степени компенсации со стороны исследуемых органов и систем, для решения дальнейшего составления плана лечения.

Критерии тяжести

Признак	Легкая степень тяжести	Средняя степень тяжести	Тяжелая степень тяжести
Выраженность и длительность Интоксикации Локальные изменения на коже	Отсутствует или легко выраженная слабость, головокружение, снижение аппетита, 7-10 дней	Умеренная выраженная, 15-25 дней	Ярко выраженная, бледность, сонливость или возбуждение, головокружение, шок, ДВС синдром
Лихорадка	Отсутствует или субфебрильная в течение 3-5 дней.	Субфебрильная или фебрильная в течение 2-5 дней преджелтушного периода.	Фебрильная температура тела на фоне озноба с последующим резким снижением Ниже нормальной

Тахикардия АД и другие нарушения сердечно сосудистой системы	Отсутствует АД в норме, других нарушений нет	Умеренно выражена	стойкая
Геморрагический синдром	отсутствует	Отсутствует или слабо выражен - единичные петехии на коже и носовые кровотечения	Петехиальная сыпь на коже, носовые кровотечения, кровавая рвота, кровавый понос, кровоизлияния в местах инъекций и другие проявления ДВС синдрома
Выраженность кишечного синдрома	Отсутствует или слабо выражен	Умеренно выражен	

Лечение

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

Методы лечения

- Режим – охранительный (постельный, полупостельный на весь период заболевания)
- Диета – щадящая, стол 13 по Певзнеру, а при тяжелых случаях переход на энтерально-парентеральное
- Методы медикаментозного лечения

1. Этиотропная терапия

Введение специфического противоязвенного иммуноглобулина. Суточная доза протисибиркового иммуноглобулина при легкой форме болезни - 20 мл, среднетяжелой - 40, тяжелой - 60-80 мл. Курсовую дозу иммуноглобулина при очень тяжелой форме болезни иногда доводят до 400 мл и более. Иммуноглобулин вводят внутримышечно послепредварительной десенсибилизации по методу Безредки.

Антибактериальная терапия может начинаться с бензилпенициллина в дозе 200-300тыс. ЕД/кг каждые 3 часа, с полисинтетических препаратов (ампициллин – до 4-6г/сутки, оксациллин до 8г в сутки), а также других групп антибиотиков – циклоспоринов (4-6г/сутки), тетрациклинового ряда (доксидиклин, рифампицин, пefлоксацин, ципрофлоксацин, аминогликозиды (гентамицин 1-2г/кг 3 раза в сутки в/м или в/в), макролиды (амикацин). Их сочетают между собой длительность курса 7-10 дней, а в тяжелых случаях 14 дней до получения клинического эффекта – уменьшения отека, останова роста карбункула, нормализация температуры.

2. Патогенетическая терапия

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

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

4. Симптоматическая терапия.

5. Методы немедикаментозного лечения:

- физиотерапевтические методы лечения;

- физические методы снижения температуры;
- аэрация помещения;
- гигиенические мероприятия.

Критерии выздоровления:

1. Отсутствие интоксикации
2. Эпителизация и рубцевание язв
3. Получение 2-х отрицательных результатов контрольного бактериологического исследования
4. Восстановление всех жизненных функций организма.

Выписка реконвалесцентов СЯ при кожной локализованной форме разрешена после отпадения струпуев, эпителизации и рубцевании язв, 2-х отрицательных результатов контрольного бактериологического исследования (мазков с очагов поражения) с интервалом 5 дней. Больных генерализованной септической формы выписывают после клинического выздоровления и двукратного отрицательного результата бактериологического исследования мокроты, крови, мочи, кала, проведенного с интервалом в 5 дней. Посещение детских учреждений, школ разрешено при полном клинико-бактериологическом выздоровлении. Реконвалесценты СЯ требуют диспансерного наблюдения в течение 3 месяцев.

Профилактика

- своевременная диагностика и госпитализация больного в отдельную палату с выделением отдельной посуды, предметов ухода, а при генерализованной (септической) форме с легочным или кишечным вариантом отдельного персонала;
- проведение ежедневной текущей и заключительной (после выписки или смерти больного) дезинфекции всех объектов и помещений, которые могли быть контаминированы возбудителем СЯ (одежда, обувь больного, медицинский инвентарь, перевязочный материал, предметы ухода, посуда, игрушки, мебель, медицинские отходы, а при кишечной, легочной и септической формах - выделения больного, остатки пищи, посуда из-под выделений);
- активное выявление больных и лиц, подвергшихся риску заражения, методом опроса, осмотра и подворных (поквартирных) обходов;
- взятие материала от больных и подозрительных на заболевание, а также проб из объектов окружающей среды для лабораторных исследований;
- введение запрета на использование продуктов животноводства, с которыми связано формирование очага;
- медицинское наблюдение за лицами, подвергшимся риску заражения, в течение 14 дней с ежедневным осмотром кожных покровов и двукратным измерением температуры тела и назначение им, экстренной профилактики противосибирязвенного иммуноглобулина (взрослым - 20 мл, подросткам 14-17 лет - 10, детям - 5 мл.) и этиотропных антибактериальных препаратов в течение 5 дней;

Экстренную профилактику следует проводить в ранние сроки после возможного инфицирования. Нецелесообразно проведение профилактики, если прошло более 8 суток после употребления в пищу мяса больного животного или возможного инфицирования кожных покровов в результате контакта.

Неспецифическая профилактика СЯ:

- эпидемиологический надзор за природными очагами; выявление и своевременная диагностика с последующим лечением или забоем больных животных, эпизоотологическое обследование очага, обеззараживание трупов, уничтожение мяса/

шкур/ шерсти павших животных, текущая и заключительная дезинфекция в очаге с применением пароформалиновых камер, оздоровление скотомогильников/ пастбищ/ неблагоприятных по возбудителю территорий,

- контроль за соблюдением общесанитарных норм при заготовке, хранении, транспортировке и переработке сырья животного происхождения;
- запрет на проведение вскрытия больных из-за высокого риска заражения спорами;

Специфическая профилактика СЯ:

- плановая иммунизация сельскохозяйственных животных живой споровой сухой бескапсульной сибиреязвенной вакциной – двукратно планово (на потенциально опасных территориях) или внепланово (по эпидемическим показаниям с последующей ревакцинацией ежегодно);

- плановая вакцинация противосибиреязвенной вакциной СТИ лиц, подвергающихся риску заражения в процессе манипуляций с материалами, подозрительными на обсемененность возбудителем, или при работе с культурами возбудителя (зооветработники и лица, занятые содержанием, убоем скота, снятием шкур и разделкой туш, хранением, транспортировкой и первичной переработкой сырья животного происхождения, сотрудники лабораторий, работающие с материалом, подозрительным на инфицирование возбудителем СЯ).

Заключение

Серьезную угрозу стабилизации обстановки по сибирской язве в мире представляют три тревожных и непредсказуемых обстоятельства: объективное существование отдельных гиперэндемичных зон с драматическими прецедентами массовой эмерджентной гибели животных; ветеринарно-санитарная наивность отсталого, с низкой культурой и культовыми предрассудками скотоводческого населения ряда регионов центральной и южной Азии (судя по последней эпидемической вспышке, теперь и крайнего севера РФ); ставшие реальными акты применения *B. anthracis* в целях биотеррора как ортодоксальными злодеями в тривиальном понимании, так и отдельными работниками микробиологической сферы с антисоциальными, политическими, маниакальными и т. п. устремлениями.

В РФ сибирская язва контролируется на основе рутинного принципа — тотальной систематической профилактической вакцинации травоядных животных, что обеспечивает продолжительную стабильность ситуации. За счет этого сложилось многолетнее распределение

неблагополучия с концентрацией в южных регионах страны и отсутствием регистрируемой заболеваемости в большинстве областей центральной части страны. Сибирская язва — неэпизоотическая природно-очаговая инфекция, ее возникновение и распространение извне на длительно благополучных территориях невозможны, поэтому теряется смысл систематической вакцинации, но становятся целесообразными изменения стратегии контроля с принятием за основу мировой практики.

Бесспорно, что систематическая вакцинация только предотвращает заболеваемость и имитирует благополучие, но не оздоравливает среду от *B. anthracis*, означая а priori признание тотальной эндемичности территории всей страны. В связи с этим остается иррациональным решение вопроса о санитарной безопасности регионов в центре РФ, где на повестке дня стоит интенсивная и разнообразная гуманизация территорий (можно напомнить прецедент со скотомогильником в непосредственной близости к Конаковскому водохранилищу, известный несколько лет назад по сообщениям СМИ). Рано или поздно, но здесь придется отходить от действующей системы противосибиреязвенных мероприятий в направлении «тотальная систематическая вакцинация региональная профилактическая вакцинация мишеневый очаговый мониторинг и вынужденная вакцинация по эпизоотическим показаниям».

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ (ПРОТОКОЛ ЛЕЧЕНИЯ) ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ БОЛЬНЫМ СИБИРСКОЙ ЯЗВОЙ. ФГБУ НИИДИ ФМБА РОССИИ. Общественная организация «Евроазиатское общество по инфекционным болезням», Общественная организация Ассоциация врачей инфекционистов Санкт-Петербурга и Ленинградской области» (АВИСПО). - 2015 г.
2. Guide to Understanding Anthrax Infectious Disease - Anthrax. National Center for Emerging and Zoonotic Infectious Diseases.
3. Современная ситуация по сибирской язве в России и мире. Основные тенденции и особенности ФКУЗ «Ставропольский научно-исследовательский противочумный институт», Ставрополь, Российская Федерация./ Е.И.Еременко, А.Г.Рязанова, Н.П.Буравцева. - Пробл. особо опасных инф. 2017.
4. Еременко Е.И., Рязанова А.Г., Цыганкова О.И., Цыганкова Е.А., Буравцева Н.П., Куличенко А.Н. Генотипическое разнообразие штаммов *Bacillus anthracis*, выделенных в регионе Кавказа. Мол. генет., микробиол. и вирусол. 2012; 2:26–9.
5. Куличенко А.Н., редактор. Сибирская язва на Северном Кавказе. Майкоп: Качество; 2016. 198 с.
6. Рязанова А.Г., Еременко Е.И., Буравцева Н.П., Цыганкова О.И., Цыганкова Е.А., Аксенова Л.Ю., Головинская Т.М., Куличенко А.Н. Эпидемиологическая ситуация по сибирской язве в Российской Федерации: анализ заболеваемости в 2010 г., прогноз на 2011 г. Пробл. особо опасных инф. 2011; 1(107):42–5.
7. Селянинов Ю.О., Егорова И.Ю., Колбасов Д.В. Сибирская язва на Ямале: причины возникновения и проблемы диагностики. Ветеринария. 2016; 10:3–7.
8. Anaraki S., Addiman S., Nixon G., Krahé D., Ghosh R., Brooks T., Lloyd G., Spencer R., Walsh A., McCloskey B., Lightfoot N. Investigations and control measures following a case of inhalation anthrax in East London in a drum maker and drummer, October 2008. Euro Surveill. 2008; 13(51):pii=19076.
9. Anthrax in humans and animals. 4th ed. WHO, FAO, OIE; 2008. 219 p. Available from: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/97503/1/9789241547536_eng.pdf/
10. Barro A.S., Fegan M., Moloney B., Porter K., Muller J., Warner S., Blackburn J.K. Redefining the Australian Anthrax Belt:
11. Modeling the Ecological Niche and Predicting the Geographic Distribution of *Bacillus anthracis*. PLoS Negl. Trop. Dis. 2016; 10(6): e0004689. DOI: 10.1371/journal.pntd.0004689.
12. Сибирская язва. В.В. Макаров, доктор биологических наук, профессор Департамента ветеринарной медицины (vvm39@mail.ru). Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский университет дружбы народов» (115093, Москва, ул. МиклухоМаклая, д.8, кор.2).