

ЯЗВА СИБИРСКАЯ

Син.: карбункул злокачественный.

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

Исторические сведения. Сибирская язва известна с древнейших времен под названием "священный огонь", "персидский огонь" и др.

В дореволюционной России ввиду преимущественного распространения заболевания в Сибири оно получило название сибирской язвы. В опыте самозаражения русский врач С. С. Андреевский (1788) установил идентичность сибирской язвы животных и человека и доказал возможность передачи ее от животных людям. Возбудитель заболевания почти одновременно был описан в 1849-1850 гг. сразу тремя исследователями: Ф. Поллендером, Ф. Брауэллем и К. Давеном.

В 1876 г. Р. Кох выделил его в чистой культуре. В последние десятилетия сибирская язва в индустриально развитых странах, в том числе и СССР, встречается в единичных случаях.

Этиология. Возбудитель сибирской язвы *Bacillus anthracis* относится к роду *Bacillus*, семейству *Bacillaceae*. Он представляет собой крупную, спорообразующую грамположительную палочку размерами 5-10 X 1-1,5 мкм. Бациллы сибирской язвы хорошо растут на мясопептонных средах. Они содержат капсульный и соматический антигены. Способны выделять экзотоксин, представляющий собой белковый комплекс, состоящий из вызывающего отек протективного и летального компонентов. Вегетативные формы сибиреязвенного микроба быстро гибнут при воздействии обычных дезинфицирующих веществ и кипячения. Споры несравненно устойчивее. В почве они сохраняются десятилетиями. При автоклавировании (+ 110 °С) гибнут лишь через 40 мин. Спороцидным действием обладают также активированные растворы хлорамина, горячего формальдегида, перекиси водорода.

Эпидемиология. Источником инфекции являются больные домашние животные: крупный рогатый скот, лошади, ослы, овцы, козы, олени, верблюды, свиньи, у которых болезнь протекает в генерализованной форме. Наиболее частым является контактный путь инфицирования, реже встречаются алиментарный, воздушно-пылевой и трансмиссивный. Кроме непосредственного контакта с больными животными, заражение человека может произойти при участии большего

числа факторов передачи. К ним относятся выделения и шкуры больных животных, их внутренние органы; мясные и другие пищевые продукты, почвы, вода, воздух, предметы окружающей среды, обсемененные сибиреязвенными спорами. В механической инокулятивной передаче возбудителя известное значение имеют кровососущие насекомые (слепни, муха жигалка).

Восприимчивость к сибирской язве связана с путями заражения и величиной инфицирующей дозы. Выделяют три типа очагов сибирской язвы: профессионально-сельскохозяйственный, профессионально-индустриальный и бытовой.

Для первого типа очагов характерна летне-осенняя сезонность, остальные возникают в любое время года.

Патогенез и патологическая анатомия. Входными воротами возбудителя сибирской язвы обычно является поврежденная кожа. В редких случаях он внедряется в организм через слизистые оболочки дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта.

На месте внедрения возбудителя в кожу возникает сибиреязвенный карбункул (реже - эдематозная, буллезная и эризипелоидная формы поражения кожи) в виде очага серозно-геморрагического воспаления с некрозом, отеком прилегающих тканей, регионарным лимфаденитом. Развитие лимфаденита обусловлено заносом возбудителя подвижными макрофагами из места внедрения в ближайшие регионарные лимфатические узлы. Местный патологический процесс обусловлен действием экзотоксина сибиреязвенных микробов, отдельные компоненты которого вызывают выраженные нарушения микроциркуляции, отек тканей и коагуляционный некроз.

Дальнейшая генерализация возбудителей сибирской язвы с прорывом их в кровь и развитием септической формы происходит при кожной форме чрезвычайно редко.

Сибиреязвенный сепсис обычно развивается при внедрении возбудителя в организм через слизистые оболочки дыхательных путей или желудочно-кишечного тракта. В этих случаях нарушение барьерной функции трахеобронхиальных (бронхопюльмональных и др.) или мезентериальных лимфатических узлов приводит к генерализации процесса (рис. 48).



Рис. 48. Сибирская язва, генерализованная форма. Поражение внутригрудных лимфатических узлов (по В.Н.Никифорову)

Бактериемия и токсинемия могут явиться причиной развития инфекционно-токсического шока.

Патологоанатомическая картина у умерших от сибирской язвы имеет ряд характерных признаков. В кожном очаге поражения наблюдается резко выраженный воспалительный отек с геморрагическими изменениями окружающих тканей. В регионарных лимфатических узлах имеются явления серозно-геморрагического воспаления. Резко выражены гиперемия и полнокровие внутренних органов. У умерших от септической формы заболевания выявляются геморрагический синдром, серозно-геморрагический отек и поражения различных органов. Среди них поражение легких в виде серозно-геморрагической пневмонии. Наблюдается также геморрагический отек легких. В плевральной и брюшной полостях - скопление кровянисто-серозной жидкости. В миокарде и эпикарде выявляются очаговые кровоизлияния, в слизистых оболочках желудка и кишечника - множественные геморрагии. Брыжеечные лимфатические узлы увеличены, имеют темную окраску. Печень и селезенка увеличены, наполнены темной кровью. Мозговые оболочки отечны, отмечаются множественные геморрагии, придающие им характерный вид "кардинальской шапочки". Вещество мозга полнокровно.

В крови, цереброспинальной жидкости, пораженных органах и тканях содержится большое количество бацилл сибирской язвы.

Клиническая картина. Продолжительность инкубационного периода сибирской язвы колеблется от нескольких часов до 14 дней, чаще 2-3 дня.

Заболеваний может протекать в локализованной (кожной) или генерализованной (септической) формах.

Кожная форма встречается в 98-99 % всех случаев сибирской язвы. Наиболее частой ее разновидностью является карбункулезная форма, реже встречаются эдематозная, буллезная и эризипелоидная. Поражаются преимущественно открытые части тела. Особенно тяжело протекает болезнь при локализации карбункулов на голове, шее, слизистых оболочках рта и носа.

Обычно карбункул бывает, один, но иногда количество их достигает до 10-20 и более. На месте входных ворот инфекции последовательно развиваются пятно, папула, везикула, язва. Пятно диаметром 1-3 мм красновато-синеватого цвета, безболезненно, имеет сходство со следами от укуса насекомого. Через несколько часов пятно переходит в папулу медно-красного цвета. Нарастают местный зуд и ощущение жжения. Через 12-24 ч папула превращается в пузырек диаметром 2-3 мм, заполненный серозной жидкостью, которая темнеет, становится кровянистой. При расчесывании или самопроизвольно пузырек лопается, стенки его спадаются, образуется язва с темно-коричневым дном, приподнятыми краями и серозно-геморрагическим отделяемым. По краям язвы возникают вторичные ("дочерние") везикулы. Эти элементы претерпевают те же стадии развития, что и первичная везикула и, сливаясь вместе, увеличивают размеры поражения кожи.

Через сутки язва достигает 8-15 мм в диаметре. Новые "дочерние" везикулы, возникающие по краям язвы, обуславливают ее эксцентрический рост. Вследствие некроза центральная часть язвы через 1-2 нед превращается в черный безболезненный плотный струп. Вокруг струпа выражен воспалительный валик красного цвета. По внешнему виду струп напоминает уголек на красном фоне, что послужило поводом для названия этой болезни (греч. anthrax - уголь). В целом поражение получило название карбункула. Поперечник карбункулов колеблется от нескольких миллиметров до 10 см (рис. 49).

Возникающий по периферии карбункула отек тканей захватывает иногда большие участки с рыхлой подкожной клетчаткой, например на лице. Удары перкуссионным молоточком в область отека нередко вызывают студневидное дрожание (симптом Стефанского).

Локализация карбункула на лице (нос, губы, щеки) весьма опасна, так как отек может распространиться на верхние дыхательные пути и привести к асфиксии и смерти.

Сибирезязвенный карбункул в зоне некроза безболезнен даже при уколах иглой, что служит дифференциально-диагностическим признаком. Развивающиеся при кожной форме сибирской язвы лимфадениты, как правило, безболезненны и не имеют тенденции к нагноению.



Рис. 49. Сибирская язва, кожная форма. Карбункул на нижней трети предплечья (по В.Н.Никифорову)

Эдематозная разновидность кожной формы сибирской язвы характеризуется развитием отека без наличия видимого карбункула. В более поздние сроки болезни происходит некроз и формируется карбункул большого размера.

При буллезной разновидности на месте входных ворот инфекции образуются пузыри с геморрагической жидкостью. После вскрытия пузырей или некротизации участка поражения образуются обширные язвенные поверхности, принимающие вид карбункула.

Особенность *эризипеллоидной разновидности* кожной формы сибирской язвы состоит в развитии большого количества пузырей с прозрачной жидкостью. После их вскрытия остаются язвы, подвергающиеся трансформации в струп.

Кожная форма сибирской язвы примерно у 80 % больных протекает в легкой и среднетяжелой, у 20% - в тяжелой форме.

При *легком течении* болезни интоксикация организма выражена умеренно. Температура тела нормальная или субфебрильная. К концу 2-3-й недели струп отторгается с образованием (или без него) гранулирующей язвы. После ее заживления остается плотный рубец. Легкое течение заболевания завершается выздоровлением.

При *среднетяжелом и тяжелом течении* болезни отмечаются недомогание, разбитость, головная боль. К концу 2-х суток температура тела может повыситься до 39- 40 °С, нарушается деятельность сердечно-сосудистой системы. При благоприятном исходе болезни через 5-6 дней температура критически снижается, происходит обратное развитие общих и местных симптомов, отечность постепенно уменьшается, лимфадениты исчезают, струп отпадает к концу 2-4-й недели, гранулирующая язва заживает с образованием рубца.

Тяжелое течение кожной формы может осложниться развитием сибирезвенного сепсиса и иметь неблагоприятный исход.

Септическая форма сибирской язвы встречается довольно редко. Она является, как правило, следствием воздушно-пылевого или алиментарного путей заражения. В части случаев септическая форма развивается как осложнение кожной формы.

Заболевание начинается остро, с потрясающего озноба и повышения температуры до 39-40 °С. Уже в начальном периоде наблюдаются выраженная тахикардия, тахипное, одышка. Нередко у больных имеют место боли и чувство стеснения в груди, кашель с выделением пенистой кровянистой мокроты. Физикально и рентгенологически определяются признаки пневмонии и выпотного (серозно-геморрагического) плеврита. Часто, особенно при развитии инфекционно-токсического шока, возникает геморрагический отек легких. Выделяемая больными мокрота свертывается в виде вишневого желе. В крови и мокроте обнаруживается большое количество сибирезвенных бактерий.

У части больных появляются острые режущие боли в животе. К ним присоединяются тошнота, кровавая рвота, жидкий кровянистый стул. В последующем развивается парез кишечника, возможен перитонит.

При развитии менингоэнцефалита сознание больных становится спутанным, определяются менингеальная и очаговая симптоматика.

Инфекционно-токсический шок, отек и набухание головного мозга, желудочно-кишечное кровотечение и перитонит могут явиться причиной летального исхода уже в первые дни заболевания.

Прогноз при кожной форме сибирской язвы обычно благоприятный. При септической форме прогноз во всех случаях серьезный.

Диагностика сибирской язвы осуществляется на основе клинико-эпидемиологических и лабораторных данных.

Лабораторная диагностика включает бактериоскопический и бактериологический методы. В целях ранней диагностики иногда используют иммунофлюоресцентный метод. Применяется также и аллергологическая диагностика сибирской язвы. С этой целью осуществляют внутрикожную пробу с антраксином, дающую положительные результаты уже после 5-го дня болезни.

Материалом для лабораторного исследования при кожной форме сибирской язвы является содержимое везикул и карбункулов. При септической форме исследуют мокроту, рвотные массы,

испражнения, кровь. Исследования требуют соблюдения правил работы как при особо опасных инфекциях и проводятся в специальных лабораториях.

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

Лечение. Этиотропная терапия сибирской язвы проводится путем назначения антибиотиков в сочетании с противосибиреязвенным иммуноглобулином. Назначают пенициллин в дозе 6-24 млн ЕД в сутки до купирования симптомов болезни (но не менее 7-8 дней). При септической форме целесообразно использовать цефалоспорины по 4,0-6,0 г в сутки, левомицетина сукцинат натрия по 3,0-4,0 г в сутки, гентамицин по 240-320 мг в сутки. Выбор дозы и сочетание препаратов определяются тяжестью болезни. Иммуноглобулин вводится при легкой форме в дозе 20 мл, при среднетяжелой и тяжелой 40-80 мл. Курсовая доза может достигать при тяжелой форме 400 мл.

В патогенетической терапии сибирской язвы используют коллоидные и кристаллоидные растворы, плазму, альбумин. Назначаются кортикостероиды. Лечение инфекционно-токсического шока проводится в соответствии с общепринятыми приемами и средствами.

Кожная форма не требует местного лечения, хирургические же вмешательства могут привести к генерализации процесса.

Профилактика. Профилактические мероприятия проводят в тесном контакте с ветеринарной службой. Основное значение имеют мероприятия по предупреждению и ликвидации заболеваемости сельскохозяйственных животных. Выявленных больных животных следует изолировать, а их трупы сжигать; зараженные объекты (стойла, кормушки и т. п.) необходимо обеззараживать.

Для дезинфекции шерсти, меховых изделий применяют пароформалиновый способ камерной дезинфекции.

Лица, находившиеся в контакте с больным животным или заразным материалом, подлежат активному врачебному наблюдению в течение 2 нед. При подозрении на развитие заболевания проводится антибактериальная терапия.

Важное значение имеет вакцинация людей и животных, для которой используют сухую живую вакцину.

Источник: Шувалова Е. П. Инфекционные болезни: Учебник. - 3-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 1990. -560 с.: ил. (Учеб. лит. для студ. мед. ин-тов).