Особо опасные и карантинные инфекции — группа инфекционных заболеваний, включающая ряд антропонозов (холера, сыпной и возвратный тифы, натуральная оспа) и антропозоонозов (жёлтая лихорадка, сибирская язва, чума, туляремия, бруцеллёз). Иногда к этой группе причисляют ящур и сап. Эти заболевания объединяют высокая контагиозность, тяжёлое течение, высокая летальность и склонность к распространению в виде эпидемий.
Сибирская язва (греч. anthrax — уголь) — острое инфекционное заболевание из ряда бактериальных антропозоонозов. У человека патология связана с профессией (сельскохозяйственные сотрудники, работники боен, шерстобиты и щёточники). Эндемичные земли — Южная Африка, Азия, Южная Америка и Австралия. Спорадические случаи фиксируют в Европе, России и США. В сельских районах инфицированность носит сезонный характер, пик заболеваемости — лето.

Этиология. Возбудитель — грамположительная спорообразующая бактерия Bacillus anthracis. Споры не теряют жизнеспособность несколько десятков лет (в воде — до 10 лет, в земле — до 30 лет), выдерживают кипячение в течение 1 ч, устойчивы к воздействию антисептических средств . Способы передачи: воздушно-капельный (при нём появляется первично-лёгочная форма), алиментарный, вызывающий кишечную форму и контактный — проникновение спор через укусы и ссадины.

Главную эпидемиологическую опасность представляют скотомогильники, особенно если трупы животных, умерших от сибирской язвы, были зарыты без надлежащих методик. Определённая роль в распространении заболевания летом принадлежит кровососущим насекомым — слепням и мухам-жигалкам.

Патогенез. Входными воротами служат небольшие травмы кожных покровов и слизистых оболочек (конъюнктива, желудочно-кишечный тракт, дыхательные пути). При попадании в организм человека или животного споры трансформируются в вегетативные формы, способные вызвать инфекцию. При этом сибиреязвенная бактерия образует капсулу, что препятствует фагоцитозу и формированию иммунитета, токсины и метаболиты возбудителя вызывают отрицательный лейкотаксис. Инкубационный период — от нескольких часов до 8 сут (в среднем, 2–3 дня). Распространение вначале происходит лимфогенно с накоплением бактерий в регионарных лимфатических узлах, затем — гематогенно, что приводит к бактериемии и сепсису. Клинические проявления сибирской язвы связаны с действием токсина и метаболитов возбудителя. Последние повреждают эндотелий кровеносных и лимфатических сосудов с развитием серозно-геморрагического воспаления, приводящего к некрозу тканей. После перенесённого заболевания развивается стойкая невосприимчивость к последующим заражениям.

Интересные статьи из раздела:

1) Морфогенез сепсиса

2) Болезнь Тея–Сакса

3) Болезни накопления и несовершенный остеогенез