

**Л.Ю. ЛУХНОВА, А.М. АЙКИМБАЕВ, Т.К. ЕРУБАЕВ,
У.А. ИЗБАНОВА, Т.В. МЕКА-МЕЧЕНКО, В.Ю. СУЩИХ**

**ПРОФИЛАКТИКА СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ
В КАЗАХСТАНЕ**

Алматы, 2021

УДК

ББК

П

**Л.Ю. ЛУХНОВА, А.М. АЙКИМБАЕВ, Т.К. ЕРУБАЕВ,
У.А. ИЗБАНОВА, Т.В. МЕКА-МЕЧЕНКО, В.Ю. СУЩИХ**

**ПРОФИЛАКТИКА СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ В КАЗАХСТАНЕ -
Алматы: 2021 г. – с. 219**

ISBN

Монография «Профилактика сибирской язвы в Казахстане» является третьим, дополненным и переработанным изданием. В настоящей монографии изложены современные представления по наиболее важным проблемам сибирской язвы: микробиологии, эпидемиологии, клинике, диагностике, лечению и профилактике. Представлены сведения об особенностях распространения, эпидемиологии и эпизоотологии сибирской язвы в Казахстане, в современных условиях. Дана характеристика возбудителя сибирской язвы, ускоренные и классические методы диагностики, профилактические мероприятия, которые проводятся в системе медицинского надзора.

В монографии отражены результаты исследований, в области эпидемиологии и профилактики сибирской язвы, осуществляемые в Казахстане течение последних двадцати лет. Анализируя результаты исследований, опубликованных в отечественной и зарубежной литературе, авторы обосновывают выводы и предложения по рассматриваемым проблемам с учетом собственных данных.

Авторы книги являются известными специалистами по профилактике особо опасных инфекционных заболеваний, лабораторной диагностике возбудителя сибирской язвы, в течение многих занимаются научными исследованиям в этой сфере.

Монография предназначена для специалистов, занимающихся изучением различных проблем сибирской язвы.

Монография рекомендовано к печати решением Ученого совета Национального научного центра особо опасных инфекций им. М. Айкимбаева (Протокол № 9 от 29.09. 2021 г.).

Рецензенты:

к.м.н. Казаков С.В.

к.м.н. Ковалева Г.Г.

П $\frac{4107010000}{00(05) - 09}$

ISBN

ВВЕДЕНИЕ

Сибирская язва - особо опасная инфекционная болезнь сельскохозяйственных и диких животных, а также человека, продолжает оставаться серьёзной проблемой для ветеринарии и здравоохранения почти во всем мире.

Способность возбудителя сибирской язвы длительно сохраняться в почве, размножаться и укореняться на многие годы, привела к образованию стойких очагов почти по всей территории страны, что создает реальную угрозу возникновения вспышек сибирской язвы. Сибирская язва животных и людей продолжает характеризоваться высокой летальностью даже в условиях применения современных лекарственных препаратов.

Монография посвящена изложению современных представлений по наиболее важным проблемам сибиреязвенной инфекции. В монографии систематизированы материалы литературы и собственных исследований авторов - биологических и генетических особенностях сибиреязвенного микроба, рассмотрены с позиций сегодняшнего дня вопросы эпидемиологии, клиники, диагностики и профилактики сибирской язвы.

На основании наших многолетних исследований и литературных данных приводится описание наиболее распространенных методов оценки биологических свойств возбудителя сибирской язвы.

Территория Казахстана является неблагополучной по сибирской язве, которую официально регистрируют с 1935 года. В настоящее время болезнь не имеет широкого эпидемического и эпизоотического распространения, но риск возникновения вспышек сохраняется. Одна из причин такой ситуации – наличие почвенных очагов сибирской язвы.

В монографии определены особенности современного эпидемиологического статуса Казахстана по сибирской язве, значимости источников, путей передачи возбудителя *Bacillus anthracis*, тенденцию заболеваемости в историческом аспекте, выявление связей с природными, экологическими и хозяйственными проявлениями.

В монографии представлен нозоареал эпизоотических и почвенных очагов сибирской язвы, проведена классификация почвенных очагов по степени их опасности в зависимости от давности и способа захоронения, представлены результаты изучения свойств коллекционных штаммов возбудителя сибирской язвы.

В книге даны основные направления организации в реализации эпидемиологического надзора за сибирской язвой и дифференцированный комплекс профилактических противосибиреязвенных мероприятий.

При обобщении использован материал ранее вышедших изданий по сибирской язве – «Профилактика сибирской язвы в Казахстане» - 2001 г.- 202 С. и «Профилактика сибирской язвы в Казахстане» - 2009 г.- 187 С.

ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ЭПИЗООТИЧЕСКОГО И ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ПО СИБИРСКОЙ ЯЗВЕ

1.1. Историческая справка о распространении сибирской язвы в мире

Сибирская язва – зооантропонозная бактериальная инфекционная болезнь с контактным механизмом передачи возбудителя. Характеризуется преимущественным поражением наружных покровов, но встречающаяся, и, в генерализованной форме. Относится к группе особо опасных инфекций. Являясь болезнью животных, преимущественно травоядных, сибирская язва при известных условиях поражает и человека.

Сибирская язва, известная с древнейших времен под названиями «священный огонь», «персидский огонь», неоднократно упоминалась в сочинениях писателей и ученых. На протяжении столетий болезнь регистрировалась не менее, чем в 200 странах мира, с заболеваемостью людей до 100 тысяч случаев в год.

Возбудитель сибирской язвы *Bacillus anthracis* относится к отряду *Eubacteriales*, семейству *Bacillaceae*, роду и подроду *Bacillus*. Этот род объединяет около 25 аэробных или факультативно-анаэробных бактерий. Наиболее близкими к возбудителю сибирской язвы являются восковидная, корневидная и капустная бациллы. Все они – сапрофиты – кроме *Bacillus cereus*, продуцирующей активный фермент патогенности (лецитиназу) и способной давать пищевые токсикозы.

Классификация инфекционных болезней, которую принимают все или большинство врачей, работающих в этой области, до настоящего времени отсутствует. Предлагается огромное число различных вариантов систематизации. Они обуславливаются, главным образом, той практической точкой зрения и конечными целями, которые преследуются при классифицировании.

Все инфекционные заболевания подразделяют на экзогенные и эндогенные (аутоинфекция). Сибирская язва – бактериоз, относится к экзогенным инфекциям, вследствие проникновения возбудителя *B. anthracis* извне. По биологическому принципу, в зависимости от источника (резервуара) возбудителя, сибирская язва относится к зооантропонозам, когда в естественных условиях болеют животные, но которыми может заражаться и человек. Эпизоотический процесс при зооантропонозах представляет собой цепь связанных заражением инфекционных состояний животных, среди которых, наряду с основными, могут быть и дополнительные источники возбудителя инфекции. В ходе такой циркуляции возбудитель может попадать в организм человека. В этом случае возникает эпидемический процесс. Однако в большинстве случаев организм человека является "биологическим тупиком" для возбудителя зоонозов, так как передачи его от больных людей здоровым, как правило, не происходит. В

связи с этим эпидемический процесс при зоонозах, которыми болеет человек, представляет собой не цепь, а единичные случаи заражения людей от животных, или "веер" заражений. Рассматривая экзогенные инфекции с чисто эпидемиологических позиций по такому критерию, как контагиозность, сибирскую язву можно отнести к группе мало контагиозных инфекционных заболеваний, по механизму передачи – к контактным инфекциям наружных покровов.

В настоящее время в связи с появлением "новых" инфекций, описанием их клинической картины и открытием этиологического агента выделена группа сапронозов. Возбудители сапронозов являются свободноживущими в окружающей среде, т.е. естественный резервуар возбудителя - субстраты внешней среды (почва, вода и пр.), способны сами по себе обеспечить устойчивое существование возбудителя в природе. Типичный представитель сапронозов - легионеллез. Свободноживущим в природе является и широко распространенный возбудитель гастроэнтерита *Bacillus cereus* - спорообразующий почвенный микроорганизм, который также может находиться в почве.

К числу сапронозов можно отнести и возбудителя сибирской язвы, т.к. доказано, что в почве сибиреязвенный микроб не только находится в споровом состоянии, но и проходит полный цикл развития, включая прорастание из спор, вегетирование и вновь спорообразование. Конечно, инфекционные болезни нельзя расположить строго "по полочкам", так как границы между отдельными группами могут быть нечеткими, представляя собой переходные формы. При сибирской язве возбудитель *B. anthracis* проникает в организм различными путями, что сказывается на клинической картине (кожная, кишечная, легочная и генерализованные формы).

По клинико-анатомическому принципу с делением на инфекции общего и местного синдрома сибирская язва относится к инфекциям с преобладающей локализацией процесса на кожных покровах, но с выраженными общими реакциями. У возбудителя сибирской язвы нет тропности к определенным системам, тканям.

Клинически сибирская язва по проявлениям относится к манифестным болезням, по течению – к типичным, циклическим, острым болезням, по тяжести сибирская язва может протекать в легкой, средней тяжести, тяжелой и крайне тяжелой формах. Но для практического здравоохранения и при организации эпидемиологического надзора необходимо четкое понимание, что сибирская язва является особо опасным заболеванием, требующим должного внимания. Отнесение ее в разряд зооантропонозов требует четкого взаимодействия ветеринарной и медицинской служб, поскольку от эпизоотического состояния при сибирской язве в Казахстане, где животноводческий сектор экономики значителен, напрямую зависит вероятность заражения людей.

С учетом основных положений эволюционной теории представляется вполне обоснованным мнение о том, что многие современные болезни сельскохозяйственных животных, в том числе и сибирская язва, в своем происхождении связаны с дикими копытными, то есть являются первично природно-очаговыми болезнями. Поскольку основными хозяевами сибиреязвенного микроба были преимущественно обитатели сухих открытых пространств, то, вероятно, ландшафты типа степей и саванн, с населяющими их копытными млекопитающими, следует считать колыбелью сибирской язвы. В середине неогенового периода на огромных пространствах Голарктики в условиях влажных степей и саванн жили гигантские носороги, олени, мастодонты и другие ископаемые животные. В этот период условий для существования сибирской язвы еще не было. К концу неогенового – началу четвертичного периодов началось похолодание, нарастала засушливость климата, что привело к сокращению лесных ландшафтов и увеличению открытых травянистых пространств. К этому же времени относится возникновение и расселение по открытым ландшафтам семейства парнокопытных.

В сложившихся условиях и происходило зарождение очагов сибирской язвы, центр возникновения которых, вероятно, находился на стыке трех континентов – Европы, Азии и Африки, где возникло и расселилось семейство парнокопытных, основных носителей возбудителя сибирской язвы. Питаясь невысокими травянистыми растениями, эти животные захватывали частички земли, а вместе с ними и аэробные спорообразующие бациллы – коренных обитателей почвы, участвующих в минерализации органических веществ. В процессе эволюции бациллы заселили пищеварительный тракт многих животных, вступив с ними в симбиотические отношения. Иногда симбиоз нарушался и бациллы оказывали патогенное действие на макроорганизм. При последующих заражениях и смене хозяев происходило закрепление в геноме микроорганизма новых свойств, в частности, вирулентности, необходимых для дальнейшего воспроизведения и сохранения свойств уже в качестве возбудителя болезни. Прочно заняв со временем новую экологическую нишу, микроб обособился в самостоятельный вид *B. anthracis*, сохранив многие черты сходства со своими сапрофитическими предками.

По данным Г.В. Колонина [1] современные болезни сельскохозяйственных животных, в том числе и сибирская язва, в своем происхождении связаны с дикими копытными. Одомашнивание человеком диких копытных, начавшееся в неолите, оказало огромное влияние на дальнейшую эволюцию возбудителя сибирской язвы. Рост поголовья сельскохозяйственных животных и оттеснение диких копытных с пастбищ привели к смене основных хозяев микроба и интенсификации эпизоотического процесса. Почвенные очаги сибирской язвы занимали обширные открытые пространства и совпадали с территориями массового обитания популяций диких копытных, очаги же в зоне разведения сельскохозяйственных

животных локализовались на ограниченных участках пастбищ, что способствовало укоренению циркуляции возбудителя.

Упоминания о сибирской язве на территории России найдены в Никоновской летописи, где указано, что от этой болезни погибло много домашних и диких животных, а также людей. Распространению возбудителя инфекции способствовали завоевательные походы, распад старых и становление новых государств, связанные с миграцией людей и животных на большие расстояния.

В 1640 г. болезнь у людей началась после снятия шкур с павших лошадей. В этом же году вышел указ, запрещающий снятие шкур с трупов, требовалось зарывать трупы животных глубоко в землю, а не выбрасывать на улицы. «Ослушников» разрешалось бить кнутом без всякой пощады. В 1722 году вышел указ Петра I: «Убой скота производить в определенном месте, чистота на улицах – мертвечины по улицам, чтобы не валялось. Нарушителей бить кнутом, потом вырезать ноздри, а затем ссылать на каторгу». Вспышки болезни неоднократно отмечались на Руси, наибольшего размаха, по данным Г. В. Колонина [2] они достигли в XVIII веке, когда стали заселяться «киргизские степи» (лесостепи и степи Западной Сибири и Казахстана). В значительной степени болезнь свирепствовала в Сибири. Ежегодно отмечались крупные эпизоотии этой болезни среди северных оленей.

Первое научное описание сибирской язвы в России было сделано петербургским академиком И. Гмелиным, наблюдавшим эту болезнь среди людей и сельскохозяйственных животных во время путешествия по Сибири в 30-х годах XVIII столетия. В 1755-1760 г.г. врачами Колывано-Воскресенских заводов на Алтае А. Эшке и Н. Ножевщиковым описаны клинические проявления сибирской язвы у людей и животных.

Термин «сибирская язва» впервые ввел в употребление в России С. С. Андриевский в период большой эпизоотии на Урале и в Сибири (1786-1788 г.г.). Он же доказал тождественность этого заболевания у людей и животных в эксперименте по самозаражению возбудителем сибирской язвы, используя для этой цели шелковую нитку, смоченную в крови коровы, больной сибирской язвой. Массовый падеж скота и несоблюдение элементарных правил обезвреживания трупов павших от сибирской язвы животных были причиной интенсивного загрязнения почвы возбудителем, возникновения огромного числа почвенных очагов инфекции. Эпизоотии сибирской язвы среди сельскохозяйственных животных сопровождались многочисленными случаями гибели людей.

Коренные преобразования сельскохозяйственного уклада, развитие и расширение сети ветеринарных учреждений в 30-е годы двадцатого столетия, а также проведение во все возрастающих масштабах противосибиреязвенных прививок вакцинами Ценковского в последующие годы создали предпосылки к резкому снижению заболеваемости животных сибирской язвой. В 30-е годы двадцатого столетия в СССР прекратились массовые эпизоотии сибирской язвы. В тот период ежегодно в стране прививали более 270 млн.

голов сельскохозяйственных животных [3].

В 1940 году Н. Н. Гинсбург разработал живую споровую бескапсульную вакцину против сибирской язвы - СТИ-1, которая, обладая высокими иммуногенными свойствами, была значительно безопаснее вакцин Ценковского. В 1950-1960 годах заболеваемость сельскохозяйственных животных неуклонно и последовательно снижалась. Уменьшалась заболеваемость сибирской язвой и среди людей.

1.2. Сибирская язва в странах ближнего зарубежья

По информации Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека ежегодно в Российской Федерации регистрируются заболевания сибирской язвой среди животных. Неблагополучная эпизоотологическая ситуация по сибирской язве в ряде стран продолжает создавать угрозу завоза больных животных, сырья и продуктов животноводства, содержащих споры возбудителя сибирской язвы, на территорию Российской Федерации.

На территории Российской Федерации имеется свыше 35 000 учтенных стационарно неблагополучных по сибирской язве пунктов (СНП). За период с 2006 по 2019 годы в Российской Федерации зарегистрировано 104 случая заболевания людей сибирской язвой. Особенно неблагополучны такие регионы, как Бурятия и Башкирия, где регистрируются сотни контактировавших (общение с больными животными, убой, разделка туш, потребление контаминированного спорами сибирской язвы мяса, десятки людей, заболевших кожной и кишечной формой, высокая летальность.

В 2015 г. кожная форма сибирской язвы зарегистрирована у двух жителей Армении, контактировавших с мясом крупного рогатого скота, приобретенным на территории Грузии. В Кыргызстане зафиксировано 15 случаев заражения сибирской язвой при контакте с больной коровой в процессе убоя и разделки туш.

В Молдавии в результате вынужденного убоя сельскохозяйственных животных, сибирской язвой заболели пять человек. Сообщалось также о заболевании двух человек, проводивших вынужденный убой скота в Каракалпакстане, и 19 госпитализированных после употребления в пищу мяса больных сельскохозяйственных животных в Самаркандской области Узбекистана.

Случаи заболевания сибирской язвой зарегистрированы в Белоруссии, Таджикистане (две вспышки в двух областях), Узбекистане (две вспышки в двух областях).

В 2016 г. зарегистрирована вспышка сибирской язвы среди людей и сельскохозяйственных животных в Ямало-Ненецком автономном округе. В результате различного рода контакта с больными/павшими северными оленями заболело 36 человек, пало 2560 голов сельскохозяйственных животных [4]. В 2016 – 2019 годах в Российской Федерации, сибирская язва

среди сельскохозяйственных животных и людей зафиксирована в Центральном, Уральском и Южном федеральных округах.

На Украине, в Молдавии, Белоруссии, закавказских республиках (Армения, Грузия, Азербайджан) эпизоотическая и эпидемическая ситуация по сибирской язве характеризуется ограниченными вспышками инфекции среди животных и спорадическими случаями заболевания людей. Неблагополучная обстановка по сибирской язве продолжает оставаться в Кыргызстане, Туркменистане, Узбекистане, Таджикистане.

В 2016 году в Узбекистане зарегистрировано два случая сибирской язвы. В апреле сибирская язва выявлена у жителя Джалал-Абадской области Кыргызстана (Сузакский район), в Грузии зарегистрировано 10 вспышек в четырех районах [5,6].

Последнее десятилетие характеризуется отсутствием заболеваний сибирской язвой среди людей в Прибалтийских республиках.

1.3. Сибирская язва в странах дальнего зарубежья

Лидирующее место по числу заболевших людей сибирской язвой в дальнем зарубежье принадлежит Азии и Африке, Северной Америке.

Сообщения о вспышках сибирской язвы появляются регулярно из всех частей мира, в том числе и из европейских стран. По данным ProMED в начале XXI века (2005–2018 гг.) сибирская язва сохраняла глобальный нозоареал. В Европе главными очагами сибиреязвенной инфекции продолжают быть Турция и Греция. Большое количество вспышек регистрируется в Албании, Италии, Румынии, Испании, Болгарии, Греции, Испании.

Но в некоторых островных странах сибирскую язву никогда не регистрировали. По данным Б.Л.Черкасского и Мартина Хью-Джонса этой инфекции никогда не было на островах Сент-Люсия, Барбадос, Антига, Барбуда, Гренада, Сент-Винсент, Гренадины, Бермуды, Багамы, Фолкленды, Тонго, Вануату, Кука, а также на материковых государствах – Колумбия, Панама, Белиз [7].

В настоящее время по данным ВОЗ заболевания сибирской язвой людей, крупного и мелкого рогатого скота зарегистрированы в 158 странах. Ежегодно в мире регистрируют от 2000 до 20000 случаев заболевания людей. Среднегодовая глобальная инцидентность варьируется в пределах 250...300 вспышек и более.

В 2016 – 2018 годы сибирская язва у сельскохозяйственных животных и людей регистрировалась почти повсеместно. В Европе сибирская язва была диагностирована в Болгарии (четыре вспышки в трех регионах), Великобритании одна вспышка, пало две коровы, Венгрии (две вспышки в двух регионах), Италии, Македонии, Словении, Болгарии зарегистрировано по одной, двум вспышкам. На юго-востоке Швеции в июле–августе на двух фермах Эстергётланд зарегистрировано девять очагов сибирской язвы, в

которых заболели 16 животных. В этот же период времени во Франции выявлено девять эпизоотических очагов в северо-восточном департаменте Мозель и департаменте Канталь на юге центральной части страны, в которых пала/подвергнута вынужденному убою 31 голова КРС.

В Китае зарегистрировано пять вспышек сибирской язвы в четырех провинциях, пало более 50 голов сельскохозяйственных животных.

В Афганистане зарегистрировано 178 вспышек сибирской язвы. Заболевания сибирской язвой людей и животных зарегистрированы в Пакистане, Бутане. В Индии отмечено множество вспышек в семи регионах с вовлечением большого количества сельскохозяйственных животных.

В Африке эпизоотические и эпидемические очаги сибирской язвы выявлены в Буркина-Фасо, Гвинее, Гвинее-Бисау, Зимбабве, Замбии, Кении, Мали, Марокко, Намибии, Республике Нигер, Танзании, Южном Судане, Конго, Сенегале, Центральной Африканской Республике, Чаде, Сирии.

Заболевания животных и людей выявлены также в государствах Северной Америки: Канаде (вспышки на 2 территориях, пало 15 КРС), США (4 вспышки в 3 штатах, пало 4 КРС, 1 лошадь). В Австралии зарегистрированы 2 вспышки в 2 штатах [8].

Таким образом, можно констатировать факт, что эпизоотическая и эпидемическая ситуация по сибирской язве во многих странах остается напряженной.

ГЛАВА 2. ОЦЕНКА ЭПИЗОТИЧЕСКОЙ И ЭПИДЕМИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ ПО СИБИРСКОЙ ЯЗВЕ В КАЗАХСТАНЕ В ПЕРИОД С 2002 ПО 2019 ГОДЫ

2.1. Заболеваемость сельскохозяйственных животных и людей сибирской язвой

Почти ежегодно на территории Казахстана регистрируют спорадические случаи заболевания людей. Относительный показатель заболеваемости людей сибирской язвой в 1999-2019 гг. составил от 0,01 до 0,24 на 100 тысяч населения. Значительное число заболевших животных и людей отмечалось в период с 1960 по 1980 годы. Затем до 1996 г. эпизоотическая и эпидемическая ситуация по сибирской язве была относительно благополучной, заболевания людей регистрировались приблизительно на одном уровне – от 13 до 25 случаев ежегодно. Резкое ухудшение эпидемической ситуации отмечено в 1997 г., когда в республике заболели сибирской язвой 66 человек.

В период с 2002 по 2014 годы ежегодно регистрировали от 2 до 3 вспышек сибирской язвы среди животных и людей. В 2015 году эпизоотическая и эпидемическая обстановка была благополучной. В 2016 году в период с июня по август сибирская язва зарегистрирована в четырех областях Казахстана – в Алматинской, Восточно-Казахстанской, Павлодарской и Карагандинской. В Алматинской и Павлодарской областях в 2016 году

зарегистрировано по три случая заболевания людей сибирской язвой, в Восточно-Казахстанской области два, в Карагандинской области 11 человек заболели сибирской язвой. Заражение людей произошло при тайном вынужденном убое пяти коров, больных сибирской язвой (табл. 1). В 2018 году зарегистрирована одна вспышка в ВКО. В Казахстане в 2019 году зарегистрировано 12 случаев заболевания людей.

В период с 2002 по 2019 г. зарегистрировано 37 вспышек сибирской язвы.

Таблица 1 – Вспышки сибирской язвы в период с 2002-2019 годы на территории Казахстана

Название области	Название района, населенных пунктов	Дата вспышек
1	3	4
Туркестанская	1. Толембийский, с. Алгабас;	26.07.2008 г.
	2. Сарыагашский, с. Енкес;	11-29. 09.2006 г.
	3. Туркестан, с. Бабай-Курган.	05.08.2008 г.
	4. Ордабасинский, с. Токсансай	15-19.06. 2011г.
	5. Толембийский, с. Абай	11.07.2003 г.
	6. Сарыагашский, с. Акжол	23.05.2014 г.
	7.Тюлькубасский район, Арысский сельский округ, с. Макталы	Сентябрь, 2019 г.
Жамбылская	1. Т.Рыскулова, с. Орнек	21.08.2008 г.
	2. Кордайский, с.Кенен	14.08.2004 г.
	3. Байзакский, с. Сухамбаево	18.09.2003 г.
	4.Жуалынский район с.о. Шакпак-ата, с. Ынтымак	12.09.2019 г.
	5. Район Турар Рыскулова, Орнекский с.о., а. Жарлысу	2.07.020 г.
Восточно-Казахстанская	1.Жарминский, с. Уш-Бийик;	12.07.2005 г.
	2. Жарминский с. Ауэзов;	12.06.2008 г.
	3.Уланский, с. Новая – Канайка	02.07.2008 г.
	4. Урджарский, с. Маканчи	25.09.2011 г.
	5. Аягозский, с.Нарын	16.02.2002 г.
	6. Урджарский, с. Кайынды	25.02.2002. г.
	7. Семипалатинск, с. Знаменка	24-28.06.2004. г.
	8. Шемонаихинский, с. Усть-Таловка	01-6.06. 2004 г.
	9. Жарминский район, с. Калбатау	Июнь, 2016 г.
	10. Катон-Карагайский район, с. Мало- Нарымка	09.09 2018 г.
Западно-Казахстанская	1.Жанибекский, местность Аккашар	18.08.2005 г.
	2. Сарымский, с. Жымпиты	13.07.2006 г.
	3.Жанибекский район, с.	24.07.2011 г.

	Таловка	
	4.Бурлинский, с. Ак-Булак	08-16.06. 2009 г.
	5. Зеленовский, с. Володарка	17-18.06. 2009 г.
	6. Жанибекский район, с. Онеге.	
Алматинская	1.Енбекшиказахский, с. Казатком	17.07. 2010 г.
	2. Карасайский район, пос. Жандосов	14.09. 2014 г.
	3. Кербулакский район, с. Карашоки	Май, 2016 г.
Кызылординская	1. Шиилинский, точка «Даутбай сазы»	22.06.2008 г.
Павлодарская	1. Аксуский район, с. Караколь	19-24. 06 2010 г.
	2. Иртышский район, с. Узынсу	Июнь 2016 г.
Актюбинская	1. Мугалжарский, г. Эмба	29.06.2004 г.
Карагандинская	1. Шетский район, в с. Еркіндик	Июнь, 2016 г.
	2. Актогайский район, с. Ушарал	Август, 2016 г.
Акмолинская область	1.Аршалынский район, с. Ольгинка (Николаевка, Аршалы)	Август, 08.2019 г.
Всего вспышек	38	

Как видно из данных, представленных в таблице 1, наибольшее количество вспышек отмечено в Восточно-Казахстанской (ВКО), Туркестанской и Западно-Казахстанской областях (ЗКО).

По удельному весу СНП, в которых зарегистрированы вспышки сибирской язвы среди сельскохозяйственных животных, наибольшие показатели в Туркестанской, ЗКО, ВКО, Жамбылской областях, 92,3% вспышек сибирской язвы зарегистрированы в этих областях, пало 78,3% сельскохозяйственных животных.

В период с 2002 по 2019 годы в Казахстане в 28 СНП зарегистрированы заболевания крупного рогатого скота (100%), в 9 из 25 зарегистрированных СНП (37,5%), помимо заболевания крупного рогатого скота, был зарегистрирован падеж от сибирской язвы мелкого рогатого скота, в 11 - (45,8%) отмечен падеж лошадей.

Характер распределения СНП по видам заболевших сибирской язвой животных отражает факт высокого риска заражения крупного рогатого скота, отмечается заметный спад заболеваемости лошадей и мелкого рогатого скота, не зарегистрированы заболевания сибирской язвой у свиней. Общее число сельскохозяйственных животных, заболевших сибирской язвой за последние 12 лет, составило около 90 особей. На территории Казахстана эпидемическую ситуацию по сибирской язве в период с 2002 по 2019 годы определяет крупный рогатый скот.

Есть основания констатировать приуроченность возникавших в последние годы эпизоотических очагов сибирской язвы к определенному периоду года. В Казахстане заражение животных происходит, в основном, в летние месяцы года. Единичные случаи заболевания сибирской язвой среди сельскохозяйственных животных регистрируют в течение всего года, но в апреле – мае их число увеличивается, в июне число вспышек превышает средние значения и достигает максимума в июле – августе, т.е. подъем заболеваемости животных совпадает с пастбищным периодом. Несмотря на высокий уровень вакцинации, в открытых засушливых ландшафтах Казахстана не вакцинированные и часть вакцинированных животных заражаются возбудителем сибирской язвой через почву. Большинство стационарно неблагополучных пунктов было выявлено в летнее время года, в период с июня по август, включительно, два неблагополучных пункта зарегистрировано в феврале 2002 года.

Природно-климатические, экологические и социально-экономические условия предопределяют укоренение в Казахстане возбудителя сибирской язвы. Казахстан – огромная по размерам и разнообразная по природным условиям и ресурсам страна. Климат формируется под влиянием комплекса факторов, и они влияют на интенсивность проявления эпизоотического процесса сибирской язвы.

Первые достоверные сведения о сибирской язве в Казахстане относятся к концу XIX века. В архивных документах имеется сообщение «...сибирская язва распространена по всей Торгайской области и на всех породах сельскохозяйственных животных, но наибольшей интенсивности достигает летом. Существованию ее здесь благоприятствует: с одной стороны климатические и топографические условия – обширные и продолжительные разливы рек, с другой – отсутствие каких-либо мероприятий для борьбы с ней» (цитировано по Б. Х. Шушаеву) [9].

Большая работа по изучению эпизоотологии сибирской язвы в Казахстане проделана В. С. Анисимовым. Анализ эпизоотической обстановки по сибирской язве в Казахстане в период с 1946 по 1975 год был проведен Н. Ж. Жанузаковым с соавт. [10].

На территории Республики Казахстан имеются почвенные очаги сибирской язвы. Там где эпизоотологические факторы способствуют распространению этого заболевания среди животных, регистрируются случаи сибирской язвы среди людей. Сибирская язва в прошлые столетия была широко распространена почти во всех областях Казахстана [11,12,13]. Сибирскую язву регистрировали в одних областях лишь в отдельные годы и в виде единичных случаев, а в других – почти ежегодно.

2.2. Сезонность проявления сибирской язвы в Казахстане

Многие исследователи отмечают сезонность проявления сибирской язвы, как закономерность. Сезонность сибирской язвы объясняют

повышением риска заражения животных на пастбище, когда они теснее соприкасаются с инфицированной в прошлом почвой.

По данным Б. Х. Шушаева [9], во всех областях республики имеется достоверная положительная корреляционная связь между количеством возникавших за год вспышек сибирской язвы и среднегодовой температурой воздуха и влажностью. Это значит, чем выше влажность воздуха, тем меньше условий, predisposing к возникновению вспышек сибиреязвенной инфекции.

Заражение сельскохозяйственных животных возбудителем сибирской язвы в Казахстане происходит, в основном, в летние месяцы года. Единичные случаи заболевания сибирской язвой животных регистрируют в течение всего года, но в апреле – мае их число увеличивается, в июне число заболеваний превышает средние значения и достигает максимума в июле – августе, т.е. подъем заболеваемости животных совпадает с пастбищным периодом. С мая по октябрь число заболевших сибирской язвой сельскохозяйственных животных составляет 90%. В дальнейшем идет спад интенсивности эпизоотического процесса, а в ноябре, декабре число вспышек значительно ниже среднегодового уровня, происходит возвращение ее к уровню, характерному для начала года. В теплое время года создается возможность контакта животных с инфицированными участками почвы, что приводит к возрастанию случаев заболеваний их в этот период. Высокой заболеваемости сельскохозяйственных животных сибирской язвой в летние месяцы способствует засуха. К этому времени уже выгорают эфемеры, скудеют пастбища, и по этой причине животные вынуждены выдергивать из земли короткие стебли, вегетирующая часть которых уже съедена ими за весенний период. Стебли выдергиваются с корнями, где, по-видимому, и находятся споры сибирской язвы. При этом образуется пыль, вместе с которой животные заглатывают и вдыхают споры. И чем засушливее лето, тем больше условий для заражения. В жаркое и засушливое лето, в поисках кормов скот нередко перегоняют на пересыхающие болота, в овраги, в том числе и на заброшенные скотомогильники.

Сухие стебли растений и корневища, поедаемые животными, повреждают слизистую оболочку рта, пищевода, что способствует развитию сибиреязвенной инфекции в организме животного. Заболеваемость людей сибирской язвой тесно связана с заболеваемостью животных.

Регулярно повторяющиеся на протяжении многих лет подъемы интенсивности заболевания в летние месяцы убедительно свидетельствуют о закономерности проявления сезонности эпидемического и эпизоотического процесса сибирской язвы в Казахстане и характеризуются летне-осенней сезонностью. Спорадические случаи заболеваемости людей и восприимчивых животных сибирской язвой возможны в зимнее время. Детальное изучение проявления эпизоотического процесса показало, что имеются небольшие различия в сроках наступления пика заболеваемости в разрезе областей.

В ВКО в декабре 2000 года и феврале 2002 года заражение сибирской язвой сельскохозяйственных животных и людей произошло в Урджарском (село Кайынды), Аягозском районах (села Нарын, Айгыз, Мынбулак), где в 60 – е годы XX века проходила скотопрогонная трасса, и в прошлом, часто регистрировали вспышки сибирской язвы среди животных [10].

Результаты расследования зимних вспышек сибирской язвы среди сельскохозяйственных животных показали, что они связаны с круглогодичным выпасом животных на пастбищах. Заражение животных в это время года возможно при наличии обсемененных сибиреязвенным микробом участков почвы, ослаблении организма животного, снижения напряженности противосибиреязвенного иммунитета.

Мерзлая земля и сухая трава ранят слизистые оболочки ротовой полости животного, что увеличивает возможность заражения. Зима 2002 года в Восточно-Казахстанской области была относительно теплой. В Аягозском районе почти не было снежного покрова. Животных всю зиму выпасали на пастбищах. В данном случае механизм заражения животных жарким летом и теплой зимой имеет сходные черты. Зимние случаи заболевания сельскохозяйственных животных и людей являются единичными, по Казахстану зарегистрированы в 13,2% случаев за период наблюдения с 1948 по 2019 годы.

Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что сезонность проявления сибирской язвы в Казахстане можно рассматривать как закономерность.

2.3. Связь эпизоотической и эпидемической ситуации с погодными и природно-географическими факторами

Погодные факторы, оказывают влияние на формирование особенностей эпизоотической ситуации по сибирской язве. Подтверждением тому является устойчивая летняя сезонность болезни, наблюдаемая как в довакцинальный, так и в вакцинальный периоды.

Усиление распространения сибирской язвы среди сельскохозяйственных животных и людей наблюдается в жаркое и сухое лето, следующее за весной, характеризующейся ливневыми осадками, паводками, наводнениями, различными земляными работами, связанными с выемкой и перемещением грунта на территориях почвенных очагов сибирской язвы.

В ЗКО 15 августа 2005 года в Жанибекском районе, Таловском сельском округе, местности Аккашар пятеро жителей села произвели вынужденный убой бычка. При проведении эпидемиологического анализа было установлено, что животные выпасались на территории старого сибиреязвенного скотомогильника. Вероятно, что животные могли заразиться возбудителем сибирской язвы при поедании травы, инфицированной сибиреязвенными спорами. В Казахстане условиями, способствующими заражению скота, являются размыв почвы

поверхностными и грунтовыми водами в результате сильных ливневых дождей в течение всего лета [11].

В августе 2004 года в Жамбылской области Кордайском районе (село Кенен) в хозяйстве «Батыр» был зарегистрирован падеж более 30 голов мелкого рогатого скота. Отара находилась на выпасе в Кордайском районе, в 27 км от села Кенен (Кененский сельский округ), в урочище Ой-Жайляу. В этом урочище в июне-июле 2004 года проводили раскопки курганов археологи, общая площадь раскопок составляла не более 2000 м². Со слов хозяина отары, до 2004 года сельскохозяйственных животных в этом урочище не выпасали. Заболевание сибирской язвой среди овец породы «южно-казахстанский меринос» началось в середине августа. В течение двух недель пало 30 голов овец. Из материала, доставленного на исследование (селезенка, лимфатические узлы), был выделен возбудитель сибирской язвы [12].

Высока роль земляных работ в активизации очагов сибирской язвы. В селе Орнек (Жамбылская область) с мая по август 2008 г. проводились земляные работы. Была вырыта траншея длиной 8 км. Возможно, проведение земляных работ, способствовало выносу спор возбудителя сибирской язвы на поверхность почвы, где и произошло заражение лошади. Ранее, в 1997 году, в селе Орнек были зарегистрированы заболевания сибирской язвы людей и сельскохозяйственных животных. При забое вынужденно убитой лошади, больной сибирской язвой, заболели пять человек [12].

В 2009 году в Западно-Казахстанской области в Трекинском сельском округе (Зеленовский район), на окраине села Володарка велись земляные работы по проведению газопровода Карачаганак-Уральск, где проводится выпас скота из села Володарка. При вынужденном убое коровы, больной сибирской язвой из частного хозяйства жителя села Володарка, заболели три человека [13].

В жаркое лето 2008 года, в Кызылординской области, пала от сибирской язвы корова, которую выпасали на территории кладбища, где в 1968 году было произведено захоронение людей, умерших от сибирской язвы. Отсутствие дождей, высокая температура окружающей среды привели к высыханию травы. Заражение животных происходит при поедании на пастбище высушенной травы, загрязненной спорами сибирской язвы. Хотя корова была вакцинирована против сибирской язвы, но организм ее мог быть ослаблен в результате отела, который произошел за 10 дней до ее заболевания [14].

Увеличение случаев сибирской язвы регистрируют в периоды сильной засухи, после пыльных бурь, в годы высокого стояния грунтовых вод.

Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что сезонность проявления сибирской язвы в Казахстане можно рассматривать как закономерность. В Казахстане вспышки сибирской язвы повсеместно характеризуются летне-осенней сезонностью. Начинаясь в мае, заболеваемость достигает пика в июле-сентябре, после чего отмечается ее

спад. Большая часть заболеваний людей сибирской язвой приходится на июль–сентябрь. Спорадические случаи заболеваемости людей возможны и в зимнее время. Но количество вспышек, зарегистрированных в январе, феврале, марте значительно ниже среднегодового уровня. Сроки наступления пика заболеваемости (сезонность) сибирской язвой в различных областях не совпадают, поскольку в разных климатических зонах сроки вегетации растительного покрова пастбищ различаются.

2.4. Ландшафтная приуроченность сибирской язвы

Основной причиной неблагополучия по сибирской язве территорий, является свойство возбудителя образовывать споры и длительное время сохранять жизнеспособность в окружающей среде. Споры обладают высокой устойчивостью к повреждающим факторам внешней среды – температура, влажность, давление и др. Почва является местом естественного обитания *B. anthracis*, компонентом резервуара паразита в природе, из которого происходит заражение животных, очень редко людей. Установлено, что в различных почвенно-географических зонах неодинакова интенсивность проявления эпизоотического процесса сибирской язвы. Почвы различаются между собой по наличию органического вещества и элементов минерального питания, реакции среды, механическому составу, микробным ассоциациям.

Почва, по мнению многих исследователей, является и фактором передачи и резервуаром (источником) сибиреязвенного микроба. На данный момент известно, что жизнеспособность сибиреязвенного микроба зависит от типа почв, в которой микроб находится. В местах, защищенных от инсоляции, и при ряде других условий споры могут сохраняться годами, а в отдельных случаях в течение нескольких десятилетий. Некоторые исследователи утверждают, что в почве микроб размножается. При этом качественная характеристика спор может не изменяться и при инокуляции в восприимчивый организм вновь вызывать тяжелое заболевание. Выносу спор из глубины почвы и заражению ее поверхностных слоев способствует водная и ветровая эрозия, распахка мест захоронения трупов сибиреязвенных животных, проведение земляных и гидромелиоративных работ. В обыкновенном песке споры не прорастают. В одних случаях возбудитель сибирской язвы долгое время остается в почве жизнеспособным, и вегетирующим, что обеспечивает сохранение его популяции, а в других постепенно погибает. Этим объясняется, что неравнозначна потенциальная опасность имеющихся стационарно неблагополучных пунктов, расположенных на территории Казахстана.

Так, только в 38,3% случаев, вспышки сибирской язвы возникли только один раз, в 19,8% – два раза, в 10,1% – три раза, а в 32,0% – от 4-х до 25 раз. Наибольшее число СНП с высокой потенциальной активностью (более четырех вспышек) отмечено в Туркестанской, Восточно-Казахстанской,

Жамбылской, Западно-Казахстанской областях, т.е. на тех же территориях, в которых существует наибольшее количество неблагополучных пунктов. Совпадение, конечно, нельзя рассматривать как случайное. Оно доказывает правомерность определения степени неблагополучия любой территории с учетом не только количества, но и активности эпизоотических очагов, что совпадает с данными многих исследователей. В Казахстане имеются СНП, где за последние 50 и более лет не зарегистрировано ни одного случая сибирской язвы [15].

Наибольшее число их в Северо-Казахстанской, Акмолинской областях. Результаты выше приведенного анализа согласуются с данными исследователей, которые отмечали приуроченность вспышек сибирской язвы к определенным местностям. И это объясняется способностью возбудителя сохраняться в почве в активном состоянии при наличии условий, обеспечивающих его вегетацию.

К числу физических факторов, губительно действующих на возбудителя сибирской язвы в почве, относятся прямые солнечные лучи, недостаток влаги, изменение рН среды, наличие химических соединений, почвенных микробов-антагонистов. Активные очаги сибирской язвы концентрируются на нейтральных и слабощелочных почвах, их не бывает на кислых почвах при рН ниже 5,5. Закисные соли алюминия, железа и других металлов губительно действуют на возбудителя сибирской язвы. Оптимальными условиями для сохранения и вегетации возбудителя сибирской язвы в почве являются: среднемесячная температура 17-26 ° С, относительная влажность 40-80%, рН –6,5-7,5, содержание гумуса – 4-16%.

Антагонистами сибиреязвенного микроба являются актиномицеты, грибы, гнилостные анаэробные микроорганизмы, бактериофаги.

В Казахстане наиболее неблагополучные по сибирской язве административные территории расположены в зоне распространения черноземных и каштановых почв, то есть в лесостепи и степях, а также в зоне высотной поясности гор. Вспышки сибирской язвы не регистрируются в местах, расположенных выше 2000 м над уровнем моря.

2.5. Неравнозначность заболеваемости сибирской язвой сельскохозяйственных животных разных видов

Сибирской язвой болеют многие домашние животные, но наиболее восприимчивыми при спонтанном заражении являются мелкий и крупный рогатый скот, лошади, олени. Болеют также козы, ослы, верблюды, буйволы, реже свиньи и очень редко кошки, собаки. Современную эпизоотологическую ситуацию по сибирской язве в Казахстане определяет заболеваемость преимущественно крупного рогатого скота и овец. Свиньи менее чувствительны к сибирской язве, в естественных условиях заражаются редко.

Доказано, что зараженность сибирской язвой животных, при любой степени выраженности инфекционного процесса – манифестной или

неманифестной, атипичной, стертой или даже в виде бессимптомного носительства сопровождается выделением возбудителя в окружающую среду с молоком, мочой, слюной, фекалиями и др.

Эпизоотический анализ заболеваемости сельскохозяйственных животных сибирской язвой на территории Республики Казахстан показал, что в целом, в 12 из 14 областей в период с 1948 по 2019 годы в структуре заболеваемости доминирует мелкий рогатый скот [16]. Структура заболеваемости животных в разрезе областей имеет свои особенности. В северных областях республики в большинстве случаев эпизоотическую обстановку определяет крупный рогатый скот, а в Кызылординской области – лошади, где раньше было развито коневодство, на севере Казахстана, в СКО и Акмолинской области, существенна роль свиней.

Помимо названных групп и видов сельскохозяйственных животных, в Казахстане зарегистрированы случаи заболевания сибирской язвой 9 верблюдов в ВКО, ЗКО, Туркестанской и Мангистауской областях, 4 собак – в ВКО и Туркестанской областях, 7 песцов и 95 норок на звероводческих фермах в ВКО и Павлодарской областях, а также лисицы в Алматинской области. В Кызылординской области зарегистрирован падеж от сибирской язвы двух косуль.

До 1986 г. эпизоотическую ситуацию по сибирской язве определяла заболеваемость крупного рогатого скота. По мере повышения уровня специфической профилактики и культуры ведения животноводства, удельный вес эпизоотий за счет заболеваний крупного рогатого скота заметно уменьшался, а за счет овец увеличивался во всех районах развитого овцеводства.

Таким образом, анализ эпизоотической ситуации по сибирской язве показал, что все виды сельскохозяйственных животных высоко восприимчивы к возбудителю сибирской язвы. Основным путем их заражения в Казахстане – алиментарный, входными воротами служат слизистые оболочки полости пищеварительного тракта. Необходим полный охват профилактической вакцинацией поголовья всех видов сельскохозяйственных животных. Мелкий рогатый скот находится, в основном, на личных подворьях сельских жителей, нередко выпас животных проводится в отдаленных местностях и, в связи с этим, особое внимание должно быть направлено на вакцинацию этого вида животного.

ГЛАВА 3. ЭПИЗОТОЛОГИЯ СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ

Основным источником (резервуаром) заражения сельскохозяйственных животных возбудителем сибирской язвы являются больные сельскохозяйственные животные и почва. Споры *B. anthracis* могут годами персистировать в почве, сохраняя жизнеспособность и патогенные свойства. В течение этого времени они представляют собой потенциальный источник инфекции для восприимчивых животных. Споры попадают в организм

преимущественно травоядных животных, где превращаются в вегетативные формы, которые способны вызвать болезнь.

В эпизоотическом процессе важное практическое значение имеют два типа механизма передачи возбудителя *B. anthracis* – фекально-оральный и трансмиссивный [17].

Основные пути заражения сельскохозяйственных животных сибирской язвой – алиментарный и трансмиссивный. Животные могут заражаться алиментарным путем на пастбищах или при стойловом содержании, поедая растительный корм, загрязненный спорами сибирезывенного микроба. Экспериментально доказана возможность аэрогенного заражения овец при вдыхании пыли, содержащей споры возбудителя. Возможен трансмиссивный путь заражения. Случаи заражения животных в результате прямого контакта их с больными животными очень редки, могут произойти через обсемененные возбудителем сибирской язвы предметы ухода за животными, служащими факторами передачи. Это сбруя, снятая с павших от сибирской язвы животных и надетая затем на здоровое животное. Контактный механизм передачи не имеет существенного значения в возникновении и распространении заболеваний и в поддержании эпизоотического процесса сибирской язвы среди животных.

Факторами передачи сибирезывенного микроба являются как живые, так и неживые объекты внешней среды. Ими могут быть почва, вода, искусственные корма растительного и животного происхождения, эктопаразиты. Однако значение каждого из этих факторов в распространении и передаче возбудителя сибирской язвы различно.

Механизм возникновения и развития спорадических случаев заболевания и вспышек сибирской язвы среди сельскохозяйственных животных представляется следующим образом. Основной путь заражения животных сибирской язвой - алиментарный. Входными воротами инфекции служат слизистые оболочки пищеварительного тракта. Поедая на пастбищах корм, загрязненный сибирезывенными спорами, травоядные животные заражаются сибирской язвой. Заражение сибирской язвой может произойти в местах водопоя животных, хотя водный путь заражения не является определяющим в эпизоотологическом процессе при сибирской язве, т.к. возбудитель относительно быстро погибает в воде. Обычно такие случаи появляются как результат случайного заражения животного через поврежденную слизистую оболочку ротовой полости единичными спорами, сохранившимися в окружающей среде [18].

Труп животного, павшего от сибирской язвы, наиболее значимый фактор передачи инфекции, т.к. содержит большое количество сибирезывенных бацилл. Возбудитель в трупе в первые часы после смерти животного начинает быстро размножаться. Из естественных отверстий трупа выделяется кровянистая жидкость, которая в большом количестве содержит сибирезывенные бациллы. Вместе с жидкостью бациллы проникают в почву,

и в результате этого, создается свежий почвенный сибиреязвенный очаг. В почве происходит спорообразование.

Кровососущие насекомые участвуют в трансмиссивной передаче возбудителя сибирской язвы. Механически передавать его от свежего трупа и больного животного могут слепни, мухи–жигалки, комары. Имеются данные о переносе возбудителя сибирской язвы клещами. При этом кровососущие насекомые играют двойную роль: с одной стороны они вызывают множественные травмы кожных покровов, с другой, являются непосредственными переносчиками возбудителя от больных животных здоровым, а также людям. Слепень своим мощным ротовым колющим аппаратом довольно глубоко ранит кожу, проникая даже в мышечный слой. В результате единичного укуса слепня развивается воспалительный процесс тканей, который подвергается обратному развитию спустя 2-4 дня.

Таким образом, для развития эпизоотии необходимо наличие трех основных факторов: источника инфекции (резервуар) – больные животные, почва, водоемы; восприимчивых животных – мелкий, крупный рогатый скот, лошади, свиньи, козы, верблюды, буйволы, олени и др. и активной передачи возбудителя сибирской язвы от больного животного здоровому – слепни, мухи. Дальнейшее развитие эпизоотии обуславливается появлением новых больных животных – новых источников инфекции.

В настоящее время в результате массовой вакцинации сельскохозяйственных животных заболевания сибирской язвой резко сократились, регистрируются заболевания единичных животных.

3.1. Роль почвы в сохранении возбудителя сибирской язвы

Возбудитель сибирской язвы в природе существует по схеме «животное-почва-животное». Поэтому почва, по мнению многих исследователей, является и фактором передачи, и резервуаром сибиреязвенного микроба. Почвы различаются между собой по наличию органического вещества и элементов минерального питания, реакции среды, механическому составу, микробным ассоциациям. Вопрос о месте и значении почвы в сибиреязвенном эпизоотическом процессе имеет давнюю историю и вызывает различное толкование. Ещё Луи Пастер, Шамберлан и Ру (цитировано по С. И. Джупина) показали значимость почвы, как фактора заражения животных сибирской язвой. Почва рассматривалась как среда, благоприятная для сохранения и развития некоторых почвенных микроорганизмов. Впервые Л. Пастер обнаружил в почве сибиреязвенные микробы, которые сохранялись в ней в течение 12 лет. Пастер считал, что почва пригодна лишь для сохранения сибиреязвенного микроба. Им было установлено, что возбудитель сибирской язвы находится преимущественно в местах захоронения сибиреязвенных трупов на глубине до двух метров, а сибиреязвенные споры на поверхность могут выносить черви. Однако уже

тогда Р. Кох утверждал, что сибиреязвенные бациллы в почве способны размножаться.

Существует также мнение Colin, (цитировано по Б. Л. Черкасскому с соавт.), что возбудитель сибирской язвы погибает при закапывании в почву трупов животных, павших от этой инфекции, с того момента, когда труп животного начинает разлагаться. Для доказательства своего утверждения Colin закапывал трупы животных, павших от сибирской язвы, в разных местах и на разной глубине, а затем через определенные периоды времени брал пробы земли и исследовал их на наличие сибиреязвенного микроба. Исследователю ни разу не удалось обнаружить в пробах почвы сибиреязвенных микробов. В то же время С. С. Бирбин с соавт. [19] при исследовании 166 проб почвы, полученных в месте прирезки сибиреязвенных животных, даже после дезинфекции 10% горячим раствором едкого натра, из двух проб выделил возбудителя сибирской язвы через биопробу. Г. Я. Чуйская [20], изучая при помощи киносъемки пребывание возбудителя сибирской язвы в почвах, показала в динамике прорастание микробов, которое начинается уже через 3-4 часа. Интенсивное размножение сибиреязвенного микроба имело место при рН 7,0 и содержании гумуса 7,4%.

Тип почв, по-видимому, вообще оказывает чрезвычайно большое влияние на характер проявлений сибирской язвы. Недаром наиболее неблагоприятные по этой инфекции административные территории бывшего СССР расположены в зоне черноземных и каштановых почв, то есть в лесостепи и степях. Исследование причин приуроченности неблагоприятных территорий к лесостепным и степным черноземным и каштановым почвам показало, что возбудитель болезни в них размножается и накапливается, в то время как в серых и луговых почвах отсутствуют условия для его размножения. Имеется связь между локализацией очагов сибирской язвы, рН почвы, содержанием в почвах фосфора, магния, марганца, карбонатов, некоторых микроэлементов [21].

В почве сибиреязвенный микроб не только сохраняет свои свойства, но и размножается. Экспериментально подтверждена вегетация сибиреязвенного микроба в некоторых почвах. Так, ещё А. А. Владимиров и И. А. Байтин в условиях Ленинградской области доказали возможность вегетации возбудителя сибирской язвы в 30-40 см слое гумуса и расширение инфицированной зоны за год до 3,5 м. Интенсивное размножение сибиреязвенного микроба в почве, богатой органическими остатками, начиналось при влажности 40-60%. В рыхлой и сухой почве споры не прорастали. В почве, богатой гумусом (темно-каштановые и светло-каштановые), бациллы развиваются более интенсивно, а в бедных почвах (пустынно-степные сероземы), наоборот, размножаются плохо, но споры сохраняются длительное время – до 30 лет и более.

На сибиреязвенный микроб оказывают влияние почвенные микроорганизмы, которые способны угнетать его жизнедеятельность.

В природных условиях споры долго сохраняются в малоувлажняемых нижележащих слоях почвы – там, где нет условий для их прорастания. Вынос спор из глубины и заражение поверхностных слоев почвы происходит благодаря водной и ветровой эрозии, распахке мест захоронения трупов сибиреязвенных животных, проведению земляных и гидромелиоративных работ, а также в процессе жизнедеятельности земляных червей.

При исследовании даже сибиреязвенных скотомогильников, расположенных на глинистых и песчаных почвах, ни в одном случае выделения сибиреязвенных бацилл не было. Отрицательные результаты были получены при бактериологическом исследовании всех таких мест захоронения сибиреязвенных трупов сельскохозяйственных животных в ЗКО, Алматинской областях, что подтверждает мнение исследователей о способности естественного самоочищения некоторых типов почв (затухание очагов).

Таким образом, существует как факты в пользу того, что сибирская язва инфекция почвенная, так и фактические подтверждения того, что сибирская язва не относится к почвенным инфекциям. По мнению Б. Л. Черкасского [17], окружающая среда является лишь местом временного сохранения патогенных микроорганизмов до очередного внедрения их в восприимчивый макроорганизм, но не местом активного размножения и количественного накопления. Если бы почва действительно являлась бы благоприятной средой обитания и размножения возбудителя сибирской язвы, то эта инфекция, ввиду невозможности обеззараживания спор в почве, имела бы тенденцию к всевозрастающему распространению. Однако в историческом плане имеет место значительное сокращение числа сибиреязвенных очагов, а многие обширные и в прошлом неблагополучные по сибирской язве территории на протяжении вот уже ряда десятилетий являются свободными от этой инфекции. Вместе с тем однозначно установлено, что споры возбудителя сибирской язвы в определенных типах почв длительное время сохраняют свою жизнеспособность и вирулентность. Основной причиной неблагополучия по сибирской язве территорий, является свойство возбудителя образовывать споры и длительное время сохранять жизнеспособность в окружающей среде. Споры обладают высокой устойчивостью к повреждающим факторам внешней среды – температура, влажность, давление и др.

Существует мнение, что возбудитель сибирской язвы длительное время сохраняется в организме грызунов. Основной деятельностью грызунов является рытье нор. В случае нахождения этих нор на территории почвенных очагов сибирской язвы, возможно попадание с почвой в организм грызунов спор *B. anthracis*, где они могут существовать длительное время, не причиняя вреда грызунам. Грызуны, осуществляя свою жизнедеятельность, обсеменяют почву спорами сибирской язвы. При попадании спор в организм восприимчивых животных, в нашем случае в организм

сельскохозяйственных животных, происходит их заражение и гибель, с последующим обсеменением почвы спорами сибирской язвы [22].

Таким образом, почва является местом естественного обитания *B. anthracis*, компонентом резервуара паразита в природе, из которого происходит заражение животных, редко людей.

3.2. Эпизоотологическая опасность почвенных очагов сибирской язвы

В прошлом в Казахстане сибирская язва имела почти повсеместное распространение. На территории Казахстана имеются инфицированные спорами сибирской язвы пастбища, скотомогильники, скотопрогонные трассы, которые можно назвать «проклятыми дорогами», так как на этих участках постоянно возникают случаи заболевания животных сибирской язвой [22]. Риск заражения сельскохозяйственных животных, людей спорами *B. anthracis*, находящимися в почве, сохраняется и в современных условиях в результате хозяйственной профессиональной деятельности на урбанизированной территории.

Казахстан стремительно развивается. Процесс урбанизации и агломерации идёт за счёт преобразования сельских населённых пунктов в городские, формирования широких пригородных зон. Кладбища, скотомогильники традиционно строят на окраинах городов, поселков, а они, имеют тенденцию разрастаться вширь и вдаль, фундамент домов ставят на могилах, выпасают сельскохозяйственных животных, что зачастую приводит к их заражению. Сельскохозяйственное развитие является одним из основных факторов, приводящих к изменению людьми среды своего обитания.

Убой больных сибирской язвой сельскохозяйственных животных проводится зачастую во дворах частных владельцев скота в нарушение административного кодекса РК. При недостаточном обеззараживании эти территории представляют угрозу для животных и людей.

Из всех видов антропогенного воздействия на активизацию очагов сибирской язвы наибольшее влияние оказывают агромелиоративные и геодезические работы, строительство дорог, фундаментов, прокладка кабельных линий и трубопроводов, взятие грунта для строительных нужд на местах бывших скотомогильников, особенно неучтенных.

Угрозу биобезопасности представляют сибиреязвенные скотомогильники. Это территория, на которой могут возникнуть вспышки сибирской язвы. Причины этих вспышек могут быть самые различные – от прямого вмешательства человека до геоморфологических процессов. Во всех областях Казахстана имеются учтенные и неучтенные сибиреязвенные скотомогильники.

Эпизоотическую и эпидемическую опасность представляют места падежа больных сибирской язвой сельскохозяйственных животных. Местные жители зачастую оставляют павших животных в поле или вывозят трупы животных в ямы.

Опасность представляет не только сибиреязвенный скотомогильник - почвенный очаг, но и территория вокруг него.

Причинами наличия множественных сибиреязвенных почвенных очагов являются:

- высокая концентрация обсемененности почвы вследствие множественных случаев закапывания сибиреязвенных трупов в землю без предварительного сжигания не расчлененных сибиреязвенных трупов до 1953 года и после 1953 года в нарушение принятого решения Научно-технического совета МСХ СССР от 1953 года [23];

- высокая устойчивость спор возбудителя сибирской язвы в объектах внешней среды (способность возбудителя сохранять жизнеспособность и вирулентность десятилетиями);

- способность спор при попадании в благоприятные условия внешней среды либо в восприимчивое животное или человека к прорастанию (размножению);

- способность вызвать заболевание, и, даже смерть многих видов восприимчивых к заболеванию животных и человека и тем самым создавать новые почвенные очаги;

- отсутствие законодательных актов по ликвидации почвенных сибиреязвенных скотомогильников в известных местах захоронения трупов.

Ранее такие очаги подлежали учету и контролю, в настоящее время их местонахождение, зачастую, не представляется возможным определить.

На протяжении последних 50 лет были предложены и апробированы на практике различные способы ликвидации почвенных очагов, от переноса скотомогильников в недоступные для животных и человека места и их бетонирования, до санации почвы скотомогильника химическими или физическими методами.

Были предприняты попытки санации скотомогильников и биологическими методами (с помощью специфических бактериофагов, бактерий-антагонистов, ризосферы различных растений и т.п.).

Специальная программа по борьбе с сибирской язвой в настоящее время должна включать на государственном и региональном уровнях не только мероприятия по профилактике болезни, специфической диагностике и лечению больных животных и людей, но и комплекс мероприятий по выявлению старых сибиреязвенных захоронений и их обустройству.

3.3. Восприимчивость к возбудителю сибирской язвы диких, домашних и лабораторных животных, птиц.

Ведущую роль в поддержании очаговости сибирской язвы, несомненно, играют копытные животные. По мере развития животноводства расширялся и ареал сибирской язвы. Первичные природные очаги сибирской язвы занимали обширные открытые пространства и совпадали с территориями

массового обитания популяций диких копытных. Вторичные же антропоургические очаги болезни – в зоне разведения сельскохозяйственных животных локализуются, как правило, на ограниченных участках пастбищ, что даже при укоренении и длительной циркуляции возбудителя приводит лишь к спорадическим проявлениям данной инфекции.

Естественно, что дикие животные и сейчас болеют сибирской язвой. Более того, некоторые авторы считают именно диких животных, особенно копытных, носителями возбудителя сибирской язвы и основным фактором сохранения инфекции в природе. По мнению ряда исследователей, причиной распространения сибирской язвы среди скота являются вспышки этой болезни среди диких животных. Дикие животные могут действовать как «безмолвные хозяева», и в этом случае человек или домашние животные, заболевая сибирской язвой, являются как бы индикаторами течения процесса. Однако и дикие животные могут заражаться в результате контакта с больными домашними.

Среди диких млекопитающих заболевания сибирской язвой известны у лосей, ланей, косуль, зайцев, волков, шакалов, медведей, пум, барсуков и других видов. Падежи лосей от этой инфекции наблюдали в Прибалтике в 1752, 1865, 1885 гг., а также в Тульской области, Мордовской АССР. Крупные эпизоотии сибирской язвы были зарегистрированы в 1962-1963 гг. среди бизонов в Канаде, где в то время погибло около 600 животных. В штате Арканзас (США) в 1964 г. от сибирской язвы пало 79-90% оленей. Наличие этой болезни описано у горных баранов, косуль, зубров, диких кабанов. В частности, в Казахстане в 1951, 1957 гг. зарегистрированы два случая падежа от сибирской язвы косуль в Кызылординской области [24].

Сибирской язвой болеют многие домашние животные, но наиболее восприимчивыми при спонтанном заражении являются мелкий и крупный рогатый скот, лошади, олени. Болеют также козы, ослы, верблюды, буйволы, реже свиньи и очень редко кошки, собаки. Современную эпизоотологическую ситуацию по сибирской язве в Казахстане определяет заболеваемость преимущественно крупного рогатого скота и овец. Свиньи менее чувствительны к сибирской язве, в естественных условиях заражаются редко.

Доказано, что зараженность сибирской язвой животных, при любой степени выраженности инфекционного процесса – манифестной или неманифестной, атипичной, стертой или даже в виде бессимптомного носительства сопровождается выделением возбудителя в окружающую среду с молоком, мочой, слюной, фекалиями и др.

Выявлена высокая чувствительность и восприимчивость к сибиреязвенному микробу у лабораторных животных - белых мышей, морских свинок, кроликов, обезьян.

Птиц эта инфекция не поражает. В результате экспериментальных исследований оказалось, что птицы, питаясь инфицированным мясом, могут в течение длительного времени выделять споры возбудителя с экскрементами.

Так, у ворон возбудитель обнаруживается в экскрементах в течение 9 дней, у коршуна – 12 дней. Способность птиц длительный срок выделять споры сибирской язвы с экскрементами создаёт условия для широкого и диффузного рассеивания инфекции в природе. Наибольшее значение при этом придаётся грифам – крупным и многочисленным птицам-некрофагам, обитающим в степях, саваннах и пустынях Евразии, Африки и Америки. Грифы переносят возбудителя сибирской язвы не только на ногах и клюве, но и распространяют его с погадками и фекалиями. Споры возбудителя неоднократно обнаруживали в помёте грифов у их гнезда. Купаясь и утоляя жажду в мелких водоёмах, используемых животными в качестве водопоев, грифы заражают их, что приводит к вспышкам болезни. Это подтвердили полевые наблюдения во время эпизоотии сибирской язвы в Крюгер-Парке. Весьма характерно, что наиболее сильно поражены сибирской язвой территории, где грифы многочисленны – Тропическая Африка, Индонезия, Чили и др.

В тундре активно участвуют в рассеивании спор возбудителя чайки и вороны *Corvus corax*, во множестве кормящиеся на трупах северных оленей *Rangifer tarandus*. Особую опасность для человека и домашнего скота представляют синантропные птицы, участвующие в распространении спор сибирской язвы. В результате исследования домовых воробьёв *Passer domesticus* в Великобритании, где заболеваемость сибирской язвой имеет сравнительно низкий уровень, неожиданно оказалось, что 2% этих птиц являются носителями сибиреязвенных спор.

Перелетая на большие расстояния, птицы могут заносить сибирскую язву в районы, свободные до этого от инфекции. Так, в 1962-1963 годах в национальном парке Канады Вуд Баффало вспыхнула эпизоотия сибирской язвы среди бизонов. Никогда ранее эта болезнь ни здесь, ни на прилежащих территориях не отмечалась. Предполагается, что инфекцию в заповедник занесли птицы [25].

Домашние птицы невосприимчивы к естественному заражению сибирской язвой, но могут быть заражены искусственно, после преднамеренного ослабления организма и введения больших доз возбудителя. Резистентность к сибиреязвенному микробу птиц объясняют невозможностью продуцировать им токсин в условиях высокой температуры тела. В литературе описаны случаи сибирской язвы у утки, которая за 2 недели до заболевания высиживала утят. Описаны также случаи гибели 50% поголовья орлов и сов Моравского зоопарка, которым было скормлено мясо павших от сибирской язвы животных.

Высокая резистентность к сибиреязвенному микробу у крыс, лягушек в результате способности их фагоцитов поглощать и переваривать сибиреязвенные бактерии.

В литературе имеются сообщения о выделении сибиреязвенного микроба от диких мышевидных грызунов, малых сусликов, от красного сурка в Кыргызстане, от больших песчанок. Естественно инфицированные

сибирской язвой грызуны – это в основном, виды, обитающие в степях, полупустынях. Заражение больших песчанок и других грызунов в естественных условиях происходит алиментарным путем. Рытье более или менее сложных нор в почве – одна из важнейших сторон их жизнедеятельности. О роли диких грызунов в эпизоотическом процессе сибирской язвы высказываются самые различные мнения. В литературе имеются сообщения о выделении сибиреязвенного микроба от диких мышевидных грызунов, малых сусликов, красного сурка в Киргизии, больших песчанок в Туркмении. Е. Е. Пунский экспериментально показал высокую чувствительность большой песчанки к возбудителю сибирской язвы. В природе наблюдается естественная зараженность мышевидных грызунов возбудителем сибирской язвы, в зависимости от инфицированности почвы. Мигрируя на зиму ближе к жилью людей, мышевидные грызуны проникают в хозяйственные, животноводческие помещения и заражают сибирской язвой домашних животных и человека. А. Г. Король подтвердил, что домовые мыши обладают высокой чувствительностью к сибиреязвенному микробу. Можно предположить, что они играют известную роль в поддержании существующих в тех местах почвенных очагов инфекции. Б. Л. Черкасский, Л. М. Марчук, проанализировав материалы противочумных станций, показали, что возбудителя сибирской язвы выделяли в естественных условиях от клинически здоровых грызунов разных видов в Азербайджане, Армении, Туркменистане, Казахстане. В Южной Африканской Республике в Национальном парке Крюгера зарегистрирована гибель от сибирской язвы 285 животных, в Канаде пало 57 бизонов, в Индии от сибирской язвы пало свыше 30 слонов, Ботсване - 3 слона.

Сибирская язва зарегистрирована в странах Южной Америки. Так в Аргентине зарегистрировано пять вспышек сибирской язвы, пало около 200 голов крупного рогатого скота. Заболевания сибирской язвой зарегистрированы в Парагвае, Перу, Уругвае, Чили, Коста-Рике.

3.4. Клиника сибирской язвы у сельскохозяйственных животных

В 70% случаев у сельскохозяйственных животных регистрируют карбункулезную форму заболевания сибирской язвой, в 30% – септическую. Инкубационный период составляет от 1 до 14 дней. Болезнь протекает при колебаниях от едва заметных признаков до тяжелейшего общего клинического состояния, которое наступает уже в терминальном периоде. Общим начальным признаком болезни у всех видов домашних животных является повышение температуры тела до 40°–42°С, учащение пульса и дыхания, одышка, снижение аппетита, жажда, кишечные проявления в виде запора или поноса, у лошадей наблюдаются колики. Отмечается цианоз слизистых оболочек.

По скорости течения сибирская язва у животных протекает в виде молниеносной (апоплексическая), острой и хронических форм.

Молниеносное течение болезни наблюдается у овец и крупного рогатого скота, обычно в начале эпизоотии. Болезнь начинается внезапно и протекает тяжело. У животных отмечаются судороги, учащенное дыхание, частый слабый пульс, синюшность слизистых оболочек, потеря сознания. Животное шатается, падает, гибель наступает в течение 30-60 минут. Температурная реакция и связанное с ней явление бактериемии остаются незамеченными. Смерть животного наступает от действия токсина на центральную нервную систему, который вызывает паралич дыхательного центра [26].

При острой форме течения сибирской язвы симптомы болезни наблюдаются более продолжительное время. Клинические признаки обусловлены гиперемией мозга, в связи с этим у животных преобладают признаки беспокойства. Животное то ложится, то вскакивает, мычит, стонет. Возбуждение сменяется угнетением. Дыхание и пульс становятся учащенными. На слизистых оболочках появляются точечные геморрагии. Смерть наступает при явлениях асфиксии.

По локализации различают кишечную, легочную и кожную формы. Кишечная форма проявляется расстройством функции органов пищеварения, запор сменяется поносом, появляются признаки сильнейших колик. Легочная форма встречается редко и только у овец.

Наиболее распространенной является карбункулезная форма. У лошадей и крупного рогатого скота при этой инфекции образуются наружные массивные, отечные опухоли мягких тканей в области груди, живота, мошонки. Иногда отеки распространяются на другие участки тела и голову. По консистенции они тестообразны, вначале горячи и слегка болезненны, позже становятся холодными и безболезненными. Иногда наблюдается отек языка, слизистой оболочки ротовой полости, глотки и зева, что сопровождается затруднением глотания и слюнотечением. У животных таких карбункулов, какие образуются при сибирской язве у человека, не наблюдается. В литературе нет сообщений об образовании сибиреязвенного карбункула в результате экспериментального заражения различных животных через кожу. Возможно, это объясняется разными анатомо-физиологическими особенностями кожи человека и животных. Массивные отеки являются токсическими, которые развиваются на почве сибиреязвенной бактериемии и токсемии.

При любом способе заражения животных через 1-7 дней, а в большинстве случаев через 2-3 дня болезнь у них развивается остро, по типу общей септицемии. Наряду с клинически выраженной картиной, в ряде случаев единственным признаком болезни у животных является повышение температуры без каких-либо других заметных проявлений. Нередко такие внешне здоровые животные, принимающие корм и воду, внезапно на протяжении 1-2 часов погибают.

Терминальный период почти у всех животных характеризуется сильнейшей интоксикацией, сердечно-сосудистыми расстройствами, развитием отека легких, судорогами, менингеальными расстройствами. В

агональном периоде, как правило, наблюдается выделение крови изо рта, носовой полости и прямой кишки. Смерть наступает между вторым и 7 днями от начала появления первых симптомов, однако большинство животных погибает на 2 - 4 день после заражения. У свиней сибирская язва чаще протекает в виде ангины или фарингита при развитии массивного отека заглоточных лимфатических узлов, затруднено глотание, дыхание. Смерть наступает на 7-10 день. Гибель животных при заболевании сибирской язвой достигает 75-100%

При патологоанатомическом исследовании внутренних органов павших животных отмечаются распространенные отеки (желеобразная масса красноватого цвета с желтоватым оттенком) в области подкожной клетчатки, лимфатических узлов. Селезенка увеличена в 1,5-2,0 раза, иногда в 5-6 раз. Лимфатические узлы увеличены, геморрагичны. Кровь плохо свертывается, гемолизированная, лакового цвета. Печень и почки застойны, увеличены. В грудной и брюшной полостях, имеется скопление кровянистой или соломенно-желтого цвета жидкости, иногда в больших количествах.

У крупного рогатого скота и свиней наблюдается длительное бациллоносительство.

Таким образом, сибирская язва у сельскохозяйственных животных характеризуется следующими особенностями:

1. Короткий инкубационный период, обычно не превышающий 3-4 дней;
2. Выраженная клиника в виде тяжелого лихорадочного состояния, упадка сердечно-сосудистой деятельности, менингеальных явлений, кровавого поноса и рвоты;
3. Стремительное развитие инфекционного процесса, заканчивающегося гибелью животных течение, как правило, первых 2-3 суток.

ГЛАВА 4. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ

Непрерывность течения эпидемического процесса определяется взаимодействием трех обязательных факторов – источника инфекции, механизма передачи и восприимчивого к данному заболеванию населения. В последние годы понятие «источник возбудителей» отождествляют с «резервуаром возбудителей» заразных болезней.

Источник инфекции – это объект, являющийся местом естественной жизнедеятельности, т.е. сохранения, обитания, размножения, накопления и выделения в окружающую среду возбудителя, местом из которого может происходить заражение восприимчивых к нему организмов (человека, животного, растения). В отношении определения источника инфекции и резервуара возбудителя сибирской язвы ведутся дискуссии среди ведущих специалистов. Установлено, что основным источником возбудителя сибирской язвы может служить, как и для большинства инфекционных болезней группы зоонозов, зараженный организм восприимчивого животного. Источниками сибиреязвенной инфекции являются больные

домашние животные (крупный рогатый скот) коровы, быки буйволы олени и др. и мелкий рогатый скот (овцы, козы), лошади и верблюды, в организме которых возбудитель находит естественные условия для размножения и продолжения вида. В определенных условиях источником инфекции могут служить дикие травоядные животные. Для возбудителя сибирской язвы почва является и источником и фактором передачи.

4.1. О роли сельскохозяйственных животных как об источнике сибиреязвенной инфекции

Источником возбудителя сибирской язвы могут служить животные разных видов. При сибирской язве главным источником с эпидемиологической точки зрения являются животные не всех видов, а только сельскохозяйственные, экологически тесно связанные с человеком. В свою очередь, животные не всех видов в равной степени представляют опасность для человека. Больные сибирской язвой животные заразны в течение всего периода заболевания, они выделяют возбудителя сибирской язвы в окружающую среду с мочой, калом, кровянистым экскретом легких, слюной и т.д. После гибели животного заразными остаются все органы и ткани, в том числе шкура, шерсть и кости и др.

Ретроспективный анализ и расследование вспышек сибирской язвы показал, что заражения людей возбудителем сибирской язвы в подавляющем большинстве происходили в результате контакта (при убое и/или разделке) с больными сибирской язвой сельскохозяйственными животными. Регистрировалось заражение людей возбудителем через почву, имеются единичные сообщения о случаях заражения человека от человека. Относительно значимости различных объектов, где возбудитель находит оптимальные условия для своего существования и которые служат источником инфекции для людей существует несколько мнений. В связи этим нами рассмотрена роль различных источников возбудителя сибирской язвы для людей на примере вспышек и спорадических случаев заболевания в различных областях Республики Казахстан. Проведенный нами анализ показал, что за период с 1948-1990 годы в Казахстане основным источником заражения людей сибирской язвой был мелкий рогатый скот.

Так, в Туркестанской области заболевания сибирской язвой были отмечены в 1993, 1994, 1995, 1996, 1998, 2000, 2001, 2003, 2006 годах в г.г. Кентау, Шымкент, Казгуртском, Сайрамском, Ордабасинском, Сузакском, Тюлькубасском, Сарыагашском районах. В эти годы зарегистрирован 91 случай заболевания людей сибирской язвой. В 60% случаев источником заражения людей был КРС, в 28% - МРС, в 7% случаев – лошади [27].

Так, в 1995 году в период с мая по июль в Жанабазарском сельском округе в аулах Куюк, Тесик-Тобе было зарегистрировано 2 очага сибирской язвы. В первом очаге заболели сибирской язвой 2 человека. Заражение людей произошло в результате тайного вынужденного убоя жителем этого села,

лошади, больной сибирской язвой, из его частного владения. Мясо лошади разделили между 24 семьями, в результате в очаге было выявлено 162 человека, контактные с мясом, зараженным возбудителем сибирской язвы.

В ауле Куюк заболел владелец лошади, у которого первые признаки заболевания появились через 3 дня после убоя лошади. Он был госпитализирован в инфекционное отделение с диагнозом «Сибирская язва, кожная форма, локализация сибиреязвенного карбункула на левом безымянном пальце».

Второй случай заболевания сибирской язвой в этом очаге был зарегистрирован через несколько дней после убоя лошади. Сибирской язвой заболел пенсионер, проживающий в том же ауле Куюк. Он обрабатывал и солил мясо вынужденной убитой больной сибирской язвой лошади. У обоих больных клинико-эпидемиологический анализ «Сибирская язва» был подтвержден положительной кожно-аллергической пробой с антраксином. При бактериологическом исследовании мяса и кожи убитой лошади был выделен возбудитель сибирской язвы. В очаге инфекции изъяты 2 шкуры лошади, которые были уничтожены путем сжигания, место убоя лошади обработано дезинфицирующим раствором и забетонировано. Очаг был вовремя локализован, проведена камерная дезинфекция вещей, дезинфекционная обработка помещений. Заболевания закончились выздоровлением больных.

Второй раз очаг сибирской язвы в 1995 году был зарегистрирован в ауле Тесик-Тобе (Жанабазарский сельский округ). В первых числах июля 1995 года в хозяйствах жителей аула был отмечен падеж нескольких баранов. В результате убоя и разделки вынужденно убитого барана из личного хозяйства, в ауле Тесик-Тобе заболели сибирской язвой 2 человека – неработающий владелец животного, и школьница, которые участвовали в тайном вынужденном убое барана и его разделке. После появления первых признаков заболевания владелец животного в тот же день обратился за медицинской помощью и был госпитализирован в инфекционное отделение с диагнозом «Сибирская язва, кожная форма, с локализацией карбункула на левой щеке». Диагноз был подтвержден кожно-аллергической пробой с антраксином.

В Туркестанской области нередко случаи, когда заболевшие сибирской язвой люди обращаются за помощью к знахарям. Шестнадцатилетняя школьница, участвовавшая в убое барана, при появлении первых признаков заболевания за помощью обратилась к знахарю. Состояние больной ухудшалось, она была госпитализирована в инфекционное отделение с диагнозом «Сибирская язва, кожная форма с локализацией карбункула на правой щеке». Диагноз был подтвержден положительной антраксиновой пробой. Заболевания закончились выздоровлением больных.

В Актюбинской области заболевания сибирской язвой были зарегистрированы в 1991, 1992, 1993, 1995, 1998, 2004 годы в Айтекебинском, Мугаджарском, Мартукском, Алгинском районах, г. Актобе с селами. В эти годы сибирской язвой, в кожной форме заболели 21 человек. В Актюбинской области в 43% случаев источником заражения людей возбудителем сибирской язвы являлся КРС, в 29% случаев – МРС, в 14% - лошади и в 14% - источник не выявлен [28].

В ВКО в Шемонаихинском, Урджарском, Аягозском, Тарбагатайском, Зырянском районах, г. Семипалатинске в период с 1997 по 2005 год сибирской язвой болели 30 человек. Источником заражения людей в 80,7% случаев был крупный рогатый скот, в 3,8% - лошади и мелкий рогатый скот [29].

В Жамбылской области в 1997, 2003 годах в районах им. Турара Рыскулова, Жуалинском, Байзакском заболели сибирской язвой 24 человека. Источником заражения людей в 57,1% был крупный рогатый скот, в 4,7 % - мелкий рогатый скот, в 33,3% - лошади, в 4,7% - свиньи.

В период с 2002 по 2019 годы в Казахстане в 28 СНП зарегистрированы заболевания крупного рогатого скота (100%), в 9 из 25 зарегистрированных СНП (37,5%), помимо заболевания КРС был зарегистрирован падеж от сибирской язвы МРС, в 11 - (45,8%) отмечен падеж лошадей (табл. 2).

Таблица 2 – Стационарно неблагополучные по сибирской язве населенные пункты, выявленные в 2002-2018 годах, по видам сельскохозяйственных животных

Годы регистрации	Количество неблагополучных пунктов	Из них связано с заболеванием		
		КРС	МРС	лошадей
2002	2	2	-	-
2003	2	1	-	1
2004	4	2	27	1
2005	2	10	-	-
2006	2	6	-	-
2008	6	3	1	7
2009	2	3	-	-
2010	2	16	-	-
2011	3	4	-	-
2014	3	3	1	-
2016	5	5	-	-
2018	1	1	-	-
Всего	28	50	29	9

Характер распределения СНП по видам заболевших сибирской язвой животных, отражает факт высокого риска заражения крупного рогатого скота, отмечается заметный спад заболеваемости лошадей и мелкого рогатого скота, не зарегистрированы заболевания сибирской язвой у свиней.

Общее число сельскохозяйственных животных, заболевших сибирской язвой за последние 12 лет, составило 88 особей. На территории Казахстана эпизоотическую ситуацию по сибирской язве в период с 2002 по 2018 годы определяет крупный рогатый скот.

Из общего числа заболевших сибирской язвой сельскохозяйственных животных, 56,6% приходится на заболевание крупного рогатого скота, на мелкий рогатый скот - 33,7% и на лошадей - 9,6%.

Таким образом, крупный рогатый скот является основным источником заражения людей (60,2%), при 16,3% - МРС. Больной сибирской язвой КРС заразен в течение всего периода заболевания, он выделяет микроб в окружающую среду с мочой, калом, кровянистым экскретом легких, слюной. После гибели животного заразными являются все органы и ткани, в том числе шкура, шерсть, кости и т.д. Преобладание КРС в качестве источника возбудителя сибиреязвенной инфекции для человека объясняется как значительной долей его среди болеющих этой инфекцией животных, так и большим количеством получаемого из туш мяса, попадающих к значительному количеству людей.

4.2. О роли человека как источника сибиреязвенной инфекции

Большинство исследователей считает, что человек является «биологическим тупиком» сибиреязвенной инфекции и отрицают возможность заражения человека от человека. В литературе имеются единичные сообщения о случаях заражения сибирской язвой от человека. Так, в 1916 году описано заражение трех человек от больного сибирской язвой. С. Я. Стрелков сообщает, что на 977 случаев больных, прошедших за 7 лет через стационары Вятской губернии (Россия), был зарегистрирован 1 случай заражения врача от больных. Н. К. Розенберг наблюдал случай заражения человека от человека при повторном использовании перевязочного материала [7].

В Казахстане отсутствуют сведения о заражении людей сибирской язвой от человека, несмотря на то, что в период с 1935 по 2019 годы зарегистрировано 1852 случая заболевания этой инфекцией. Вероятно, скудные выделения серозного содержимого при кожном поражении и сниженная вирулентность возбудителя *B. anthracis* свидетельствуют против возможности эффективного заражения сибирской язвой человека от человека. Этим же объясняется и низкая высеваемость возбудителя из кожных поражений. По данным литературы высеваемость возбудителя *B. anthracis* составляет от 2 до 51% [30]. Это связано с тем, что содержание клеток *B. anthracis* в серозно-геморрагическом экссудате невелико, в течение 5-6 дней они отмирают. После образования струпа и формирования грануляционной ткани возможность выделения возбудителя из первичного аффекта вообще исключается. В Казахстане только в 44% случаев высевают возбудителя сибирской язвы от больного человека с кожной формой

инфекции. Кроме того, отсутствует соответствующий механизм передачи возбудителя от человека к человеку.

Приведенные данные подтверждают мнение о том, что сибирскую язву следует отнести к зооантропонозам, при которых заражение человека от человека возможно, но носит казуистический характер, не имеет эпидемиологической значимости и не способно обеспечивать непрерывную циркуляцию возбудителя в человеческом обществе. Возбудителем этой инфекции человек заражается от животных и основная роль в поддержании существования возбудителя в природе принадлежит эпизоотическому процессу.

4.3. О роли почвы как источнике (резервуаре) сибиреязвенной инфекции для людей

Доказано, что зараженность сибирской язвой животных при любой степени выраженности инфекционного процесса – манифестной или неманифестной, атипичной, стертой или даже в виде бессимптомного носительства, сопровождается выделением возбудителя в окружающую среду с молоком, мочой, слюной, фекалиями. По мнению некоторых авторов, почва может служить «вторым основным источником сибиреязвенной инфекции», поскольку возможность непосредственного заражения животных через почву.

В эпизоотологии сибирской язвы почва играет основную роль как источник заражения сельскохозяйственных животных возбудителем сибирской язвы. Ретроспективный анализ вспышек сибирской язвы на территории Казахстана показал, что в Жамбылской области в период с 1948 по 2003 год в 7,5% и в Туркестанской области с 1991 по 2004 годы в 5,4% источником заражения людей *B. anthracis* служила почва. Так, в Туркестанской области заражение трех женщин в возрасте от 60 до 70 лет произошло при контакте с почвой, обсемененной спорами сибирской язвы, во дворах домов, где они проживают. В этих дворах постоянно, в течение 12 лет проводился убой сельскохозяйственных животных из их личного подворья. Из почвы (2 очага) был выделен возбудитель сибирской язвы.

Таким образом, основным источником заражения людей сибирской язвой являются больные сельскохозяйственные животные. В последнее десятилетие в большинстве случаев это был КРС, хотя эпизоотическую ситуацию в Казахстане определяет МРС. В Казахстане не зарегистрировано случаев заражения человека от человека, а почва, как резервуар сибиреязвенной инфекции, не имеет большого эпидемиологического значения, поскольку зарегистрированы только единичные случаи заражения людей за многолетний период.

4.4. Механизм передачи возбудителя инфекции

Одной из наиболее распространенных и часто цитируемых является классификация инфекционных болезней Л. В. Громашевского, построенная, преимущественно, по принципу учета механизма передачи инфекции. Она предусматривает деление всех инфекций на пять групп: 1) кишечные; 2) дыхательных путей; 3) «кровяные»; 4) наружных покровов; 5) с различными механизмами передачи. По мнению Э. Н. Шляхова и В. Ю. Литвина в рамки классификации по механизму передачи не укладываются болезни как зоонозной, так и сапронозной природы. Эксперты ФАО/ВОЗ предложили выделить переходную группу возбудителей - сапрозоонозы, средой обитания которых служат как животные, так и внешняя среда. При сибирской язве сама локализация возбудителя может быть множественной, поэтому основной закон механизма передачи не приемлем для этой инфекции. Как известно, механизм передачи возбудителя инфекции при любом инфекционном заболевании реализуется через три стадии: стадия выделения возбудителя из зараженного организма; стадия внешней среды; стадия внедрения в восприимчивый организм. В отношении сибирской язвы такая схема механизма передачи возбудителя неприменима, поскольку средой обитания *B. anthracis* является не только организм животного, но и внешняя среда (почва), которая может служить вторым основным источником сибиреязвенной инфекции. Первая стадия может отсутствовать при заражении людей непосредственно от больных животных. Следует отметить, что понятия механизма и факторов передачи возбудителя инфекции при сибирской язве являются обобщенными и абстрактными. Конкретным при анализе эпизоотической и эпидемической обстановки является понятие путей передачи возбудителя инфекции.

4.5. Пути и факторы передачи возбудителя сибирской язвы в Казахстане

При сибирской язве факторами передачи *B. anthracis* служат объекты окружающей среды, как сырые, так и обработанные продукты животного происхождения (труп павшего или забитого животного, мясо, сырая шкура, кожа, жир, рога, копыта, щетина, шерсть, кости, костная и мясная мука), вода, воздух, почва, предметы обихода и различные объекты внешней среды, переносчики, загрязненные выделениями, содержащими возбудителя сибирской язвы.

4.6. Контактный путь передачи возбудителя сибирской язвы

При заражении человека сибирской язвой контактным путем возбудитель внедряется в организм через кожу, либо слизистые оболочки. Входными воротами при контактном пути передачи может быть любой участок кожных или слизистых покровов. Заражение происходит при непосредственном контакте человека с источником возбудителя инфекции,

чаще всего с больным животным или его трупом. По нашим данным, заражения в результате контакта с больным животным, при его убое и разделке обуславливают до 90% всех регистрируемых в Казахстане случаев заболевания людей. Существенное преобладание доли заболеваний в процессе убоя больных животных и манипуляции с их тушами, по сравнению со значимостью прочих видов контактов, может быть связана с тем, что кровь содержит гораздо больше сибиреязвенных бацилл, чем мясо больных животных и полученное от них сырье, а также почва.

Так, в рассматриваемые годы в Туркестанской области зарегистрирован 91 случай заболевания людей сибирской язвой. В 83% случаев заражение людей произошло контактным путем при убое и разделке больных сибирской язвой животных. В 5,4% случаев заражение людей произошло в результате контакта с почвой. В 2001 году в Казгуртском районе в двух очагах заболели сибирской язвой 6 человек. В первом очаге в селе Тесик-Тобе (Жанабазарский сельский округ) зарегистрировано 5 случаев заболевания людей, во втором – 1 случай. В первом очаге у не работающего жителя села Тесик-Тобе в июле заболела сибирской язвой лошадь из его частного хозяйства. Фельдшер, осмотрев больную лошадь, заподозрил, что она больна. Однако исследование им не было проведено, и на другой день, вечером, лошадь была вынужденно убита. В убое участвовали 5 жителей села Тесик-Тобе, которые впоследствии все заболели кожной формой сибирской язвы. Локализация сибиреязвенных карбункулов отмечалось на пальцах, предплечье, на губе. Заболевания закончились выздоровлением.

В Актюбинской области в 100% случаев, в Восточно-Казахстанской области в 88,5%, в Жамбылской области в 66,7% заражение людей возбудителем сибирской язвы произошло контактным путем, факторами передачи служило мясо вынужденно убитых, больных сибирской язвой сельскохозяйственных животных. В Актюбинской области при проведении эпидемиологического расследования установлено, что 19 июня 2004 года два пастуха на пастбище Коксу (приблизительно 200 км от г. Эмба) без ветеринарного освидетельствования произвели вынужденный убой коровы из крестьянского хозяйства «Еркебулан». В убое и разделке коровы им помогали еще пять человек. Эта корова единственная в стаде не была привита против сибирской язвы, поскольку в скором времени ее собирались убить. Со слов пастухов у животного отмечалось носовое кровотечение, была резко увеличена селезенка, имелось опухолевидное образование больших размеров в подмышечной впадине передней конечности. Заражение людей возбудителем *Bacillus anthracis* произошло контактным путем при убое и разделке этой коровы. У всех больных зарегистрирована кожная форма сибирской язвы, с локализацией карбункулов на кистях рук.

Кожная форма заболевания может быть следствием и трансмиссивной передачи инфекции человеку кровососущими насекомыми от больного животного или сибиреязвенного трупа. Контактный путь заражения человека возможен через инфицированную почву или предметы, загрязненные

возбудителем сибирской язвы. Механизм передачи, возникающий при этих условиях, обуславливает почти исключительно кожную форму заболевания.

В Казахстане регистрировались заболевания людей сибирской язвой в результате контакта с контаминированной возбудителем почвой. Это имеет место, в основном, в процессе различных земляных работ. Характерным примером является заражение человека сибирской язвой при работе в огороде. В Туркестанской области, в Ордабасинском районе в селе Кок-Булак 11.09.2000 г. заболела сибирской язвой (кожная форма) женщина 70 лет. Сибиреязвенный карбункул располагался на тыльной поверхности левой кисти у основания большого пальца. Контакт с мясом она отрицает. Со слов больной, она могла заразиться, работая в огороде [31].

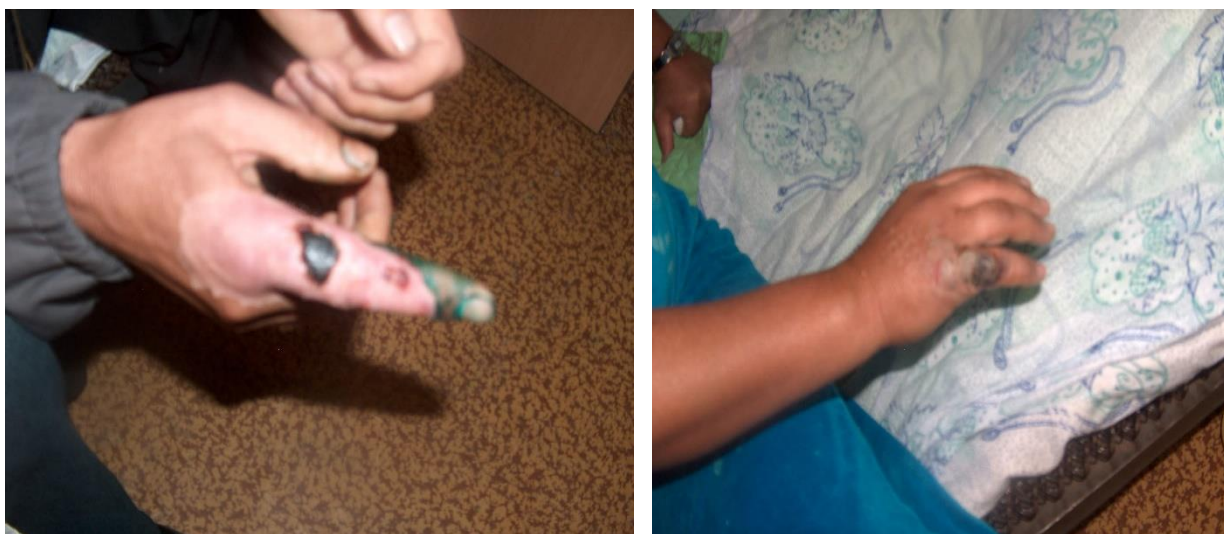


Рисунок 6 – Типичная локализация сибиреязвенных карбункулов при заражении людей возбудителем сибирской язвы контактным путем при убое и разделке животных, обработки мясопродуктов

Высокий риск заражения человека возбудителем сибирской язвы в эпизоотическом очаге при контактном механизме передачи возбудителя при убое и разделке больных сельскохозяйственных животных. По литературным и собственным данным, заражение людей в результате контакта с больным животным, при их убое и разделке обуславливают до 93% всех регистрируемых в Казахстане случаев заболевания людей [14,17]. Животные, больные сибирской язвой, обильно выделяют возбудителя с мочой, испражнениями, слюной, за 10-24 часа до гибели, регистрируется выраженная бактериемия, трупы животных «нафаршированы» возбудителем *B. anthracis*.

Заражение человека происходит при непосредственном его контакте с больным животным или его трупом через кожу, либо слизистые оболочки. Такой контакт происходит в процессе вскрытия трупа животного, снятии шкуры, разделки туши и других манипуляциях. Во время убоя животных, как

правило, нарушается целостность кожи забойщика, что является отягощающим фактором, и, приводит к заражению человека.

Контактный механизм передачи человеку возбудителя сибирской язвы может реализоваться через различные объекты окружающей среды, служащие факторами передачи возбудителя.

Высокий риск заражения человека возбудителем сибирской язвы в эпизоотическом очаге при трансмиссивном механизме передаче. В 1958 году Е.Е. Пунский описал случай заболевания сибирской язвой 37 человек, вызванного прирезкой больного верблюда, однако 9 человек, из числа заболевших, не имели контакта с мясом. Автор считает, что заражение происходило при укусах комаров, которых в то время было очень много в заболоченной местности, расположенной на берегу р. Аму-Дарьи.

В Жамбылской области нами были изучены материалы вспышки сибирской язвы среди людей и сельскохозяйственных животных в 1997 году. Семь человек, заболевших сибирской язвой, были дети от 5 до 14 лет, которые не принимали участие в убойе животных, но находились на территории очага. Локализация сибиреязвенных карбункулов была не характерной для контактного пути заражения. Это, на наш взгляд, является косвенным подтверждением возможного трансмиссивного пути передачи возбудителя *B. anthracis*.

Высокий риск заражения человека в эпизоотическом очаге при аспирационном механизме заражения воздушно-капельным путем. При аспирационном механизме первичными факторами передачи могут быть сырье животного происхождения или почва, вторичными – воздух, загрязненный микроорганизмами и микробный аэрозоль при работе со штаммами *B. anthracis*. Воздушный путь заражения возможен только сибиреязвенными спорами при попадании их вместе с пылью в воздух (в состоянии аэрозоля). Для аэрогенного заражения людей нужны большие дозы заражения. Как свидетельствуют экспериментальные данные для заражения людей или животных воздушно-пылевым (капельным путем) концентрация спор в составе вдыхаемого аэрозоля должна во много раз превышать ту, которая достаточна для реализации парентерального заражения.

Человек может вдыхать 1300-2150 спор в сутки, без каких либо клинических проявлений, но с развитием иммунологических изменений. Расчетной ID_{50} для человека принято считать 8000–10000 спор [17]. Заражение человека возможно на кожевенных фабриках, в лабораторных условиях, в случае биотеррористического акта.

Умеренный риск заражения человека (в 10 -12% случаев) при контакте с инфицированным кожевенным сырьем и изделиями, изготовленными из не обеззараженного сырья, оказании больному животному ветеринарной помощи (кроме хирургической) [16].

Умеренный риск заражения человека в эпизоотическом очаге при фекально-оральном механизме передачи возбудителя. Употребление в пищу инфицированного возбудителем сибирской язвы мяса чрезвычайно редко

служит причиной заболевания людей (фекально-оральный механизм). В литературе имеются сообщения о вспышках и единичных случаях заражения людей возбудителем сибирской язвы в результате реализации алиментарного пути передачи [17]. Среди последних сообщений – случай в Донецкой области, где в мае 1997 года заболели три человека. Заболевание развилось после употребления в пищу печени и мяса вынуждено убитой коровы. В Казахстане зарегистрированы единичные случаи сибирской язвы кишечной формы при употреблении зараженного мяса [12]. Основным фактором передачи возбудителя, как правило, служит мясной фарш, приготовленный из мяса от вынужденно убитого животного. По данным ВОЗ случаи алиментарного заражения человека встречаются в 100-200 раз реже, чем контактного. Малочисленность наблюдавшихся вспышек сибирской язвы с поражением кишечника свидетельствует о том, что для развития болезни необходимы дополнительные факторы, в частности, наличие каких-либо нарушений целостности слизистой оболочки пищеварительного тракта, т.к. установлено, что желудочный сок убивает вегетативную форму сибирской язвы в течение 5-10 минут [12].

Низкий риск заражения человека при контактном механизме передачи возбудителя сибирской язвы через почву. По литературным данным не более 3-8% всех регистрировавших заболеваний людей [15,17]. Это имеет место, в основном, в процессе различных земляных работ, строительстве дорог, прокладке трубопроводов, работа в огороде и др. В настоящее время считается доказанным, что споры возбудителя сибирской язвы в определенных типах почв длительное время сохраняют жизнеспособность и вирулентность. В Казахстане в Жамбылской и Туркестанской областях в период с 1948 по 2019 годы в 6,5% случаев источником заражения людей возбудителем сибирской язвы служила почва.

Так, в Туркестанской области заражение трех женщин в возрасте от 60 до 70 лет произошло при контакте с почвой, обсемененной спорами сибирской язвы, во дворах домов, где они проживают. В этих дворах постоянно, в течение 12 лет проводился убой сельскохозяйственных животных из их личного подворья.

Низкий риск заражения человека возбудителем сибирской язвы в эпизоотическом и эпидемическом очагах при контакте с предметами внешней среды, обсемененными возбудителем сибирской язвы.

Практически отсутствует (или очень низкий) риск заражения человека в эпидемическом очаге инфекции при контактном, воздушно-капельном механизмах передачи возбудителя сибирской язвы от больного человека здоровому. Большинство исследователей считает, что человек является «биологическим тупиком» сибиреязвенной инфекции и отрицают возможность заражения человека от человека [17]. В литературе имеются единичные сообщения о случаях заражения возбудителем сибирской язвы от человека. Так, в 1916 году описано заражение трех человек от больного сибирской язвой. С.Я. Стрелков сообщает, что на 977 случаев больных,

прошедших за 7 лет через стационары Вятской губернии (Россия), был зарегистрирован 1 случай заражения врача от больных.

В Казахстане отсутствуют сведения о заражении людей возбудителем сибирской язвы от человека, несмотря на то, что в период с 1948 по 2019 годы зарегистрировано 1875 случаев заболевания этой инфекцией. Вероятно, скудные выделения серозного содержимого при кожном поражении и сниженная вирулентность (зачастую отсутствует капсула у штаммов, выделенных от человека) возбудителя *B. anthracis* свидетельствуют против возможности эффективного заражения сибирской язвой человека от человека.

Таким образом, высокий риск заражения человека возбудителем сибирской язвы имеется в эпизоотических очагах сибирской язвы при контактном механизме передачи возбудителя только при убое и разделке больных сельскохозяйственных животных.

Работа эпидемиолога в эпизоотическом или эпидемическом очаге сибирской язвы, связанном с убоем животных предусматривает использование защитной одежды III типа. Отбор проб для исследования на наличие возбудителя *B. anthracis* проводится в защитном костюме III типа, в костюме такого же типа проводится осмотр и лечение больных людей.

Возбудитель сибирской язвы по способности инфицировать и вызывать заболевания у восприимчивого к нему человека или животного, вирулентности, тяжести заболевания, наличия профилактических мер и эффективных способов лечения относится к третьей группе риска. Микроорганизмы этой группы вызывают тяжелое заболевание человека или животных, но обычно не передаются от одного зараженного человека к другому и предусмотрены эффективные способы лечения и профилактические меры.

Таким образом, в Казахстане контактный путь передачи возбудителя сибирской язвы играет решающую роль. В 92,5% случаев в Казахстане заражение людей происходит контактным путем при убое и разделке животного, больного сибирской язвой.

4.7. Алиментарный путь заражения возбудителем сибирской язвы

Алиментарный путь передачи возможен при употреблении недостаточно термически обработанного мяса и мясопродуктов от больных животных, а иногда при употреблении других пищевых продуктов, механически загрязненных спорами сибирской язвы. Основным фактором передачи возбудителя людям служит мясо и субпродукты, полученные от вынужденно забитого животного. В литературе имеется ряд сообщений о вспышках и единичных случаях заражения людей сибирской язвой в результате реализации алиментарного пути передачи. Классической является вспышка, описанная В. А. Барыкиным, Г. В. Выгодчиковым и Е. М. Сажинной в 1929 г. Среди последних сообщений о реализации пищевого пути заражения –

случай в Донецкой области, где в мае 1997 года заболели три человека. Они поступили в больницу в крайне тяжелом состоянии и погибли через 1,5, 2, и 5,5 часов от момента поступления. Заболевание развилось после употребления в пищу печени и мяса вынуждено забитой коровы.

Малочисленность наблюдавшихся вспышек сибирской язвы с поражением кишечника свидетельствует о том, что для развития болезни необходимы дополнительные факторы, в частности, наличие каких либо нарушений целостности слизистой оболочки пищеварительного тракта, т.к. установлено, что желудочный сок убивает вегетативную форму сибирской язвы в течение 5-10 минут.

В Казахстане зарегистрирован только один случай заражения человека сибирской язвой алиментарным путем (1% в Туркестанской области).

Важно отметить, что все исследователи, описывающие эпидемиологию сибирской язвы, неизменно подчеркивали, что употребление в пищу инфицированного мяса чрезвычайно редко служит причиной заболевания людей и все известные вспышки, связанные с этим фактором, можно буквально единичны [7]. Соответственно этому чрезвычайной редкостью является и кишечная форма сибирской язвы у человека.

4.8. Трансмиссивный путь заражения передачи возбудителя сибирской язвы

В Туркестанской области в 7,6% случаев, в ВКО в 11,5%, в Жамбылской области в 33,3% случаев заражения людей сибирской язвой возможно произошло трансмиссивным путем, факторами передачи были живые членистоногие переносчики. «Кровососущие насекомые – очень существенный фактор распространения кожной формы сибирской язвы животных» - указывал Л. В. Громашевский [32, 33]. По мнению , переносчики имеют не менее массовую роль в распространении сибирской язвы среди людей и значения этого фактора в эпидемиологии сибирской язвы изучено недостаточно.

А. Н. Куняев наблюдал случай, при котором в Южно-Уссурийском уезде (Россия) в лесу к голени крестьянина присосался клещ, и вскоре на этом месте образовался сибиреязвенный карбункул. Л. А. Розеньер наблюдала в Молдавии 3 случая заражения от клещей. Женщина доила корову в лесу, после возвращения домой она почувствовала боль в пояснице, оказалось, что в кожу спины впился клещ, извлеченный затем с большим трудом.

Через 4 дня женщина была доставлена в клинику с сибиреязвенным карбункулом на пояснице. При опросе выяснилось, что в данном совхозе в этот период имелись заболевания сибирской язвой скота.

В другом случае у служащего совхоза развился сибиреязвенный карбункул на голени, куда его за 8 дней до этого укусил клещ. В третьем случае у рабочего совхоза карбункул локализовался также на ноге, на месте

внедрения клеща. Автор полагает, что наибольшую роль в передаче возбудителя играет собачий клещ *Ixodua riciniae*. По ее мнению, «есть основание полагать, что в ряде случаев, отнесенных к группе заболеваний с невыясненным эпидемиологическим моментом, причиной заражений являлись укусы насекомых. Особому изучению подлежат в этом отношении клещи».

В. А. Андроников рассматривая структуру причин и обстоятельств заражения людей сибирской язвой в Чувашской АССР (Россия), 2% случаев относит к заболеваниям, наступившим в результате укусов людей кровососущими насекомыми. На Украине 1,2% случаев заболевания людей сибирской язвой произошли от укуса клещей.

В 1958 году Е. Е. Пунский описал случай заболевания сибирской язвой 37 человек, вызванного прирезкой больного верблюда. Все переболели кожной формой сибирской язвы. Однако 9 человек, из числа заболевших, не имели контакта с мясом. Они только находились в том месте, где оно содержалось. Все 9 человек имели большое количество карбункулов. Автор считает, что заражение происходило при укусах комаров, которых в то время было очень много в заболоченной местности, расположенной на берегу р. Аму-Дарьи.

В 1974 г. З. А. Тлеубаевой [34] описан случай заболевания человека, заражение которого сибирской язвой могло произойти трансмиссивным путем. Больной У., 23 лет, поступил в глазное отделение Жезказганской городской больницы с жалобами на высокую температуру, гиперемию кожи верхнего века правого глаза, появление высыпаний на веках обоих глаз, тошноту, рвоту, отсутствие аппетита. Объективно: общее состояние тяжелое, температура 38,6⁰. На лице массивный отек деревянистой плотности. Правый глаз закрыт, в наружном углу глаза на верхнем веке и на средней трети нижнего века три везикулы с серозно - гнойным содержимым. Внутрикожная проба с антраксином - положительная. С диагнозом «Сибирская язва, кожная форма в области правого глаза», больной переведен в инфекционное отделение. Самочувствие больного ухудшалось, отеки увеличились до пояса (лицо, шея, уши, грудная клетка). Выздоровление произошло на 45-ый день от начала заболевания. Из эпиданамнеза выяснено, что заболевший человек находился в командировке в совхозе, где работал трактористом. В совхозе зарегистрированы случаи заболевания коров сибирской язвой, имелось много мух и слепней. У заболевшего контакта с мясом сельскохозяйственных животных не было. Автор статьи предполагает, что заражение больного У. произошло трансмиссивным путем.

Во время командировки в Жамбылскую область нами были изучены материалы вспышки сибирской язвы среди людей и сельскохозяйственных животных в 1997 году. Заболевания были зарегистрированы в 2-х районах (район им. Турара Рыскулова и Жуалинский) в период с 08.07. по 15.08.1997 г. В трех очагах сибирской язвы заболел 21 человек, пали 107 голов овец, 2 лошади, 1 свинья. В убое и разделке больных сибирской язвой

сельскохозяйственных животных принимали участие 14 человек. Все они заболели кожной формой сибирской язвы с локализацией сибиреязвенных карбункулов на кистях рук. У четырех больных карбункулы были на правой кисти, у 7 человек – на левой. Семь человек, заболевших сибирской язвой, дети от 5 до 14 лет, которые не принимали участие в убое животных, но находились на территории очага. Локализация сибиреязвенных карбункулов была не характерной для контактного пути заражения - на передней поверхности голени, на сгибательной поверхности правого локтевого сустава, на наружной поверхности колена, голеностопного сустава, на тыльной поверхности стопы. Это, на наш взгляд, является косвенным подтверждением возможного трансмиссивного пути передачи возбудителя *B. anthracis*.

В 1997 г. в сентябре в ВКО заболел кожной формой сибирской язвы человек, с локализацией сибиреязвенного карбункула на левой щеке. По словам заболевшего, контакта с мясом не было, в лесу, где он занимался заготовкой дров, его укусил в щеку комар. Из карбункула был выделен возбудитель сибирской язвы.

В ВКО в 2004 году с 7 по 28 июня при убое сельскохозяйственных животных больных сибирской язвой, заболели четыре человека. У двух человек, по нашему мнению, заражение произошло трансмиссивным путем. Об этом свидетельствуют следующие факты. У первого больного Я.А. признаки заболевания появились 2 июня, когда в плечо правой руки его ужалила пчела. В тот же день в месте укуса пчелы появилось пятно, сопровождающееся зудом, вскоре сильно отекала правая конечность, температура тела повысилась до 38⁰ С. В инфекционное отделение больной Я.А. поступил 7 июня, где на основании клинико-эпидемиологических данных ему был поставлен диагноз «Сибирская язва, кожная форма, смешанный буллезно-рожистый вариант, тяжелое течение». Заболевание закончилось выздоровлением.

У второго больного Ж. Д. клинические проявления сибирской язвы появились через четыре дня после убоя лошади. Со слов Ж. Д., во время разделки лошади он почувствовал укус насекомого на тыльной поверхности левой руки. Через четыре дня, 18 июня, на месте укуса появился пузырек. Состояние больного ухудшалось, температура тела поднялась до 39⁰С. Пузырек увеличился в размерах, появилась головная боль, рвота, сильно отекала тыльная поверхность кисти и левая часть грудной клетки, появилась одышка, левый регионарный лимфатический узел был увеличен до размеров голубинового яйца. 24 июня Ж. Д. в тяжелом состоянии был госпитализирован в городскую инфекционную больницу. В это время на месте пузырька образовалась корка черного цвета, окруженная красным валиком. Ж. Д. был поставлен диагноз «Сибирская язва, кожная форма, буллезная разновидность, ДВС-синдром, вторичный реактивный гепатит, миокардит». Заболевание протекало в тяжелой форме, закончилось выздоровлением больного. Из крови больного 2 июля был выделен возбудитель *B. anthracis*. 30 июля 2004

году была исследована сыворотка крови больного Ж.Д. и выявлены сибиреязвенные антитела в титре 1:5120 [35].

В 2000 году во время командировки в Туркестанскую область нами было выяснено, что в период с 03.07. по 16.09. заболели сибирской язвой 33 человека. У семи человек, возможно, заражение произошло трансмиссивным путем. Так, заболела сибирской язвой девочка, дом которой располагался рядом с эпизоотическим очагом сибирской язвы. Во время убоя бычка, больного сибирской язвой, она находилась во дворе своего дома (контакта с мясом не было), где девочку в плечо укусил комар. Девочка была госпитализирована в стационар с диагнозом «Сибирская язва, кожная форма. Локализация сибиреязвенного карбункула – нижняя треть правого плеча». Заболевание закончилось выздоровлением. Из карбункула был выделен возбудитель сибирской язвы.

Сибиреязвенные карбункулы у шести человек, заболевших в рассматриваемый период в Туркестанской области, были не только на руках, но и на спине, лопатках, предплечье, лице, в области коленного сустава. У этих больных можно предположить трансмиссивный путь заражения. В 2000 году в Туркестанской области в г. Шымкенте 16.09.2000 г. от септической формы сибирской язвы умерла больная Х.Е., 34 лет, уборщица мясного павильона, расположенного на рынке. Мясо на рынки г. Шымкента поступает из всех районов Туркестанской области. Из анамнеза было выяснено, что 4 сентября 2000 г. у женщины на правой щеке появилось покраснение по типу «укуса комара», жжение, зуд. 06.09.2000 г. язвочки появились уже на обеих щеках, поднялась температура до 38⁰С, увеличились подчелюстные и шейные лимфатические узлы. К врачам заболевшая не обращалась, занималась самолечением. 16.09.00 г. состояние больной резко ухудшилось, появились боли в животе, тошнота, рвота, температура поднялась до 40⁰С. При поступлении в больницу состояние больной было крайне тяжелое, сибиреязвенные карбункулы, размером 2х2 см, локализовались на щеках. Отмечался обширный отек лица, шеи, увеличение региональных лимфатических узлов, рвота «кофейной гущей». 17.09.2000 г. несмотря на проводимое лечение, больная умерла. Заражение, вероятно, произошло по месту работы, где она имела постоянный контакт с остатками мяса, крови в ходе уборки помещения мясного павильона. Из селезенки трупа выделен возбудитель *B. anthracis*. Нехарактерная для контактного пути заражения локализация сибиреязвенных карбункулов дает возможность предполагать в этом случае трансмиссивный путь заражения [36].

Трудно установить связь между заболеванием людей и укусами насекомых. Возможно, что такая связь в действительности намного шире, чем мы о ней знаем. Укусы бывают не всегда болезненными, часто остаются незамеченными. По нашему мнению заражение людей трансмиссивным путем возможно, однако, ведущей роли в эпидемиологии сибирской язвы этот механизм не имеет.

4.9. Аспирационный путь заражения передачи возбудителя сибирской язвы

Аспирационный путь заражения не зарегистрирован в Казахстане. При аспирационном механизме заражение людей происходит воздушно-пылевым путем. Воздушный путь заражения возможен только сибиреязвенными спорами при попадании их вместе с пылью в воздух (в состояние аэрозоля). Споры могут легко переводиться в аэрозольное состояние при различных технологических операциях по обработке сухого инфицированного животного сырья: кож, шерсти, волоса, щетины и др. Чем выше концентрация частиц аэрозоля со спорами, тем больше опасность заражения. В закрытых помещениях частицы зараженного аэрозоля, создаваемого в процессе технологической обработки указанного сырья могут в течение продолжительного времени витать в воздухе и служить фактором передачи возбудителя. Вне помещения частицы бактериального аэрозоля быстро рассеиваются в атмосфере и практически не представляют опасности заражения. Для аэрогенного заражения людей нужны большие дозы заражения. Человек может вдыхать 1300-2150 спор в сутки без каких либо клинических проявлений, но с развитием иммунологических изменений. Заражение возможны на кожевенных фабриках, лабораторных условиях, в случае биотеррористического акта [7].

Таким образом, в Казахстане в последнее десятилетие преобладает контактный путь заражения людей возбудителем сибирской язвы, только у одного больного в Туркестанской области был зарегистрирован алиментарный путь заражения, нередок (от 7,6 до 33,3%) трансмиссивный механизм заражения. Аэрогенный путь заражения не характерен для Казахстана.

4.10. Структура и эпидемиологический тип заболеваемости людей сибирской язвой в Казахстане в современных условиях

Эпидемиологическую типизацию заболеваемости сибирской язвой проводят на основании ведущих условий заражения людей, т.е. с учетом характера и форм труда и быта, в процессе которых человек входит в соприкосновение с источником или фактором передачи возбудителя. Сибирская язва часто наблюдалась среди лиц определенных профессий (животноводы, рабочие предприятий по переработке животного сырья и т.д.), что обусловило отнесение их к числу, так называемых, профессиональных болезней. С другой стороны, нередки и заболевания, не связанные с профессиональной деятельностью и возникающие в бытовых условиях. Это обусловило необходимость предварительного распределения всех типов заболеваний на две группы: профессиональную и непрофессиональную.

Первую в России классификацию заболеваний сибирской язвой предложил Г. С. Калантаров, выделив два типа: сельскохозяйственно-

бытовой и профессиональный (фабрично-кустарный). Эта схема была дополнена третьим типом – случайным. Г. П. Руднев [37] выделил три группы заболеваний: профессионально-сельскохозяйственную, профессионально-индустриальную и случайно-бытовую. По аналогичной классификации Э. Н. Шляхова [38] сибирскую язву подразделяют на 3 группы: профессионально-промышленную; профессионально-сельскохозяйственную; непрофессиональную. При рассмотрении приведенных классификаций можно прийти к заключению об их принципиальном сходстве, несмотря на некоторые различия в деталях.

В Казахстане сибирская язва часто наблюдалась среди лиц определенных профессий (животноводы, рабочие предприятий по переработке животного сырья), что обусловило отнесение ее к числу профессиональных заболеваний. Но нередко случаи заболевания людей, не связанные с профессиональной деятельностью. До 90-х годов прошлого столетия в Казахстане регистрировали преимущественно случайно-бытовые заболевания людей сибирской язвой. Они составляли 61% от всех случаев заболеваний этой инфекцией. Среди них были заболевания владельцев частного скота и членов их семей (бытовые), а также людей, не имеющих постоянного профессионального или бытового контакта со скотом (случайные). Профессионально-сельскохозяйственные заболевания встречались в 38,6% случаев. Удельный вес профессионально-промышленных заболеваний был незначительный и составлял 0,4%.

Группа непрофессиональных заболеваний обусловлена заражением людей непосредственно от источника или через факторы передачи возбудителем *B. anthracis* в бытовых условиях. Непрофессиональные заболевания подразделены на приусадебный и потребительский. Наиболее частыми причинами заболеваний приусадебного подтипа является вынужденный подворный убой находящихся в личном владении животных, осуществляемый без предубойного ветеринарного осмотра; снятие шкур, разделка туш без соблюдения ветеринарно-санитарных правил, нарушение правил личной гигиены. Заболевания приусадебного подтипа также могут быть результатом заражения в процессе кустарной обработки сырья животного происхождения и от контаминированной возбудителем почвы. Заболевания этого подтипа возникают в сельской местности преимущественно среди владельцев скота и членов их семей, а также лиц, привлекаемых к убою животных. Территориально они обычно ограничены местом жительства заболевших и объединены общим источником, путями и факторами передачи возбудителя. Основная доля заболеваний при этом регистрируется среди людей активного возраста 20-50 лет (около 70%). Характерен также половой состав, мужчины среди них составляют около 60%.

Результаты ретроспективного эпидемиологического анализа заболеваемости людей сибирской язвой, свидетельствуют о том, что в настоящее время

в Казахстане превалирует непрофессиональный приусадебный животноводческий подтип заболеваний.

Признаками непрофессиональной заболеваемости (случайно-бытовой тип) приусадебный подтип являются особенности механизмов передачи возбудителя (контактный или трансмиссивный), основной путь передачи (контактный или трансмиссивный), основным фактором передачи возбудителя возбудителя являются продукты и сырье животного происхождения, почва. Обстоятельствами заражения человека является контакт с животным, его трупом или с почвой, специфическая ландшафтная приуроченность, летне-осенняя сезонность, неопределенная возрастная заболеваемость, социальный статус больных – владельцы животных и окружающие их люди.

Для заболеваний приусадебного типа характерен общий источник, что и наблюдалось в последнее десятилетие на территории Республики Казахстан.

Таким образом, характерной особенностью сибирской язвы в настоящее время является отсутствие профессиональной заболеваемости людей. Анализ случаев заболевания людей свидетельствует, что в Казахстане в последнее десятилетие преобладает непрофессиональный приусадебный животноводческий подтип заболевания людей сибирской язвой.

4.11. Восприимчивость человека к возбудителю сибирской язвы

Одной из основных особенностей эпидемиологии зооантропонозов является обычно наблюдаемая спорадичность заболеваемости людей. Среди гипотез, объясняющих невысокую интенсивность распространения этих болезней в человеческом обществе, представляет интерес теория о малой восприимчивости человека. Среди болезней животных существуют и такие, которыми человек не заболевает никогда. В основе данного явления лежат различия биохимических структур организма человека и животных, а также биологическая целесообразность «инфекции - как взаимодействия нуждающихся друг в друге макро- и микроорганизмов». Наряду с этим возбудители ряда зоонозов способны жить в организме человека, размножаться в нем и в отдельных случаях выделяться из него жизнеспособными. Многочисленные наблюдения указывают на то, что человек легко заражается сибирской язвой через поврежденную кожу – микротравмы, царапины и др. Прямым подтверждением способа заражения сибирской язвой через поврежденную кожу служит единственный факт экспериментального самозаражения военного лекаря С. С. Андриевского в 1788 году. Нитка, обсемененная кровью больного сибирской язвой животного, была наложена С.С. Андриевским на рану руки и зафиксирована повязкой. Через три дня он заболел сибирской язвой.

По мнению многих исследователей восприимчивость людей к возбудителю сибирской язвы является всеобщей [7]. Среди основных факторов, обуславливающих развитие манифестного инфекционного процесса сибирской язвы, являются следующие:

- доза попавшего в организм возбудителя;
- первичная локализация возбудителя в организме;
- степень вирулентности возбудителя;
- иммунный статус заражающегося организма.

Все попытки определить степень восприимчивости или резистентности человека к возбудителю сибирской язвы заведомо обречены на неудачу, если при этом не учитывается зависимость степени восприимчивости от механизма, путей и факторов передачи. Это связано с тем, что как доза и частота проникновения возбудителя в организм, так и первичная локализация его в заражающемся организме (входные ворота) оказываются разными при различных механизмах и связанных с ними путях и факторов передачи.

Подтверждением высокой восприимчивости человека к заражению сибирской язвой через микротравмы кожи являются данные анализа вспышки этой инфекции в Туркестанской области Республики Казахстан в 2000-2001 гг.

В Тюлькубасском районе (с. Керейт) в 2-х очагах с 3 по 25 июля 2000 г. заболели кожной формой сибирской язвы 12 человек, непосредственно участвовавших в убое, разделке и обработке вынужденно забитых животных (двух коров) в индивидуальном хозяйстве. Локализация сибиреязвенных карбункулов на кистях и пальцах рук указывает, что проводником сибиреязвенной инфекции явились микротравмы рук. Температура воздуха в это время года (июль) была выше 40°C. Ввиду сильной жары, люди проводили убивку и разделку животных раздетыми по пояс. Во дворах, где происходила эта работа, в большом количестве имелись мухи и другие летающие насекомые. Известно, что кожной формой можно заболеть в результате непосредственного контакта с источником инфекции или трансмиссивной передачи инфекции кровососущими членистоногими.

В Казгуртском районе в период с 22 по 26 июля 2000 г. в селе Жана-Базар, при вынужденном убое коровы из индивидуального хозяйства, кожной формой сибирской язвой заболело три человека, непосредственных участников прирезки животного. Сибиреязвенные карбункулы были на кистях и пальцах рук. От септической формы сибирской язвы в Казгуртском районе в совхозе Алтын-Тюбе 5.09.2000 г. умер мужчина 47 лет. Он один 31.08.2000 г. разделывал вынужденно убитого теленка из своего хозяйства, после чего из внутренних органов приготовил жаркое (куырдак), который ел вдвоем с дочерью 12 лет. Заражение септической формой сибирской язвы в этом случае произошло, по-видимому, в результате попадания в организм массивных доз возбудителя несколькими путями и низкого иммунного статуса.

В Толебийском районе в совхозе Казгурт п. Маятас 02.08.00 г. зарегистрирован один случай кожной формы сибирской язвы у мужчины, закончившейся благоприятным исходом. Сибиреязвенные карбункулы у него были обнаружены на кисти и правом предплечье. Заражение, как и в

предыдущих случаях, произошло через кожу при убое и разделке вынужденно забитой больной сибирской язвой коровы.

В Байдибекском районе с 26.07.2000 г. по 06.08.2000 г., в 2-х очагах сибирской язвы (отд. Туракты и Акбастау) непосредственно в прирезке и разделке вынужденно убитых сельскохозяйственных животных участвовали 10 человек. Все они заболели сибирской язвой в кожной форме с локализацией карбункулов у 8 человек на кистях рук, у двух – на голени и в области нижней челюсти, что свидетельствует о заражении их через поврежденную кожу и, возможно, трансмиссивным путем.

В окрестностях города Кентау, п. Ачисай в одном очаге, 16 – 17 июля 2000 г. кожной формой сибирской язвы заболели три человека. Сибиреязвенные карбункулы локализовались у них на пальцах, кистях рук, предплечье. Все они участвовали в забое коровы.

В Ордабасинском районе 11.09.2000 г. в с. Кок-Булак заболела сибирской язвой кожной формой пенсионерка 70 лет. Сибиреязвенный карбункул располагался на ладонной поверхности левой кисти у основания большого пальца. Контакт с мясом она отрицает, со слов больной могла заразиться, работая в огороде. Известно, что заражение сибирской язвой кожным и алиментарным путем возможно при обработке и употреблении овощей, растущих на земле, обсемененной спорами сибирской язвы. Учитывая большое количество неблагополучных пунктов и почвенных очагов в Туркестанской области, нельзя отрицать и этот путь заражения.

В г. Шымкенте 16.09.2000 г. от сибирской язвы (септическая форма) умерла уборщица мясного павильона, расположенного на рынке. Мясо на рынки г. Шымкента поступает из Толебийского, Тюлькубасского, Сайрамского, Ордабасинского районов, которые являются неблагополучными по сибирской язве. Заражение больной произошло по месту работы, т.к. она имела постоянный контакт с остатками мяса, крови в ходе уборки мясного павильона. Сибиреязвенные карбункулы локализовались на щеках. В данном случае также можно предполагать трансмиссивный путь заражения.

В 2001 году зарегистрировано 15 случаев заболевания людей сибирской язвой в Туркестанской области. Все больные являлись участниками вынужденного забоя крупного и мелкого рогатого скота, а также разделявали зараженное мясо.

Таким образом, анализируя данные вспышек сибирской язвы в Туркестанской области в 2000-2001 годах можно утверждать, что человек является высоко восприимчивым к заражению возбудителем сибирской язвой контактным путем через микротравмы кожи при забое и разделке больного сельскохозяйственного животного. В момент соприкосновения с больным животным или сибиреязвенным трупом возбудитель попадает на кожу человека, а если на ней есть ссадины, порезы и другие мелкие травмы, то наступает заражение и заболевание человека сибирской язвой в кожной форме.

Заражение людей в 2000–2001 годах произошло в результате прямого контакта с мясом животных, зараженным возбудителем сибиреязвенного микроба при их забое. Локализация сибиреязвенных карбункулов на кистях и пальцах рук больных указывает на то, что воротами сибиреязвенной инфекции явились микротравмы рук. Нами было выяснено, что во время вспышки сибирской язвы в Туркестанской области летом 2000 года, контакт с сибиреязвенным мясом имели еще около 300 человек, из которых никто не заболел этой инфекцией. Они не участвовали в убое, разделке больных сибирской язвой животных, но имели контакт с уже разделанным мясом. При этом, можно предположить, что большая часть людей была контаминирована, но инфицирующая доза была недостаточной для заболевания. Контактные проходили профилактическое лечение [39, 40, 41, 42].

Ретроспективный анализ вспышек сибирской язвы на территории Казахстана не позволяет дать достоверный ответ, является ли человек высоковосприимчивым при трансмиссивном и алиментарном путях заражения. Алиментарный путь передачи возможен при употреблении недостаточно термически обработанного мяса и мясопродуктов, полученных от больных животных, а иногда при употреблении других пищевых продуктов, механически загрязненных спорами сибирской язвы. Имеет значение состояние организма человека. В 2000 году диагноз «Сибирская язва, кишечная форма» был поставлен больному из Казгуртского района, посмертно подтвержденный бактериологическим методом. Из анамнеза выяснено, что у больного имелись хронические заболевания желудочно-кишечного тракта. В Туркестанской области имеются случаи нарушения ветеринарного надзора, и кроме объективных факторов, способствующих снижению надзора, выявлены субъективные, когда ветеринары намеренно нарушали санитарно-ветеринарные требования убоя сельскохозяйственных животных и их вакцинации. В области не всегда осуществлялось предубойное ветеринарное освидетельствование животных. Значительное количество мяса реализовалось, минуя мясоконтрольные станции. В результате на рынки ЮКО могло поступать мясо, обсемененное спорами сибирской язвы, которое реализуется населению. Однако на этом фоне не отмечено массового заражения людей. Малочисленность наблюдавшихся вспышек септической формы сибирской язвы с поражением кишечника свидетельствует о том, что для возникновения болезни необходимы дополнительные факторы, в частности, наличие каких либо нарушений целостности слизистой оболочки пищеварительного тракта, т.к. установлено, что желудочный сок убивает вегетативную форму сибирской язвы в течение 5-10 минут.

Таким образом, согласно литературным данным и собственным наблюдениям, восприимчивость человека к возбудителю сибирской язвы не вызывает сомнений, а чувствительность, достаточная для заболевания, зависит от состояния организма и инфицирующей дозы.

ГЛАВА 5. СТАНДАРТНОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ СЛУЧАЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ СИБИРСКОЙ ЯЗВОЙ

15 декабря 2006 года вышел Приказ Минздрава Республики Казахстан № 623 «Об утверждении стандартов в области медицинской деятельности по определению случаев особо опасных инфекций человека при их учете и регистрации», в приложении к которому в числе других особо опасных инфекций даны градации в постановке диагноза и по сибирской язве.

Внедрение этого приказа упорядочило реагирование на появление больных с подозрением на особо опасные инфекции, а детализация сведениями из массива научной и методической литературы позволит повысить надежность эпидемиологического надзора, но выдача заключения по результатам исследования в Казахстане, должно основываться согласно Приказу № 725/575 «Об усилении мероприятий по профилактике сибирской язвы в Республике Казахстан».

Стандартное определение случая заболевания включают в себя объективные и согласованные критерии, на основании которых медицинский работник должен принимать решение о наличии заболевания, подлежащего учету и регистрации. Перечень критериев включает основные симптомы и другие клинические признаки заболевания, результаты лабораторных исследований и данные эпидемиологического анамнеза.

Стандарты классифицируют заболевания с различной степенью точности:

- *предположительный* случай – постановка диагноза по клиническим признакам. Заболевание с наличием одного или более типичных клинических симптомов и признаков, совместимых с искомым заболеванием. Наличие эпидемиологических предпосылок (не обязательно). Отсутствует лабораторное подтверждение заболевания (отрицательный результат, не завершено исследование или невозможность проведения исследования).

- *вероятный* случай – постановка диагноза по предположительному случаю и дополнительным эпидемиологическим данным и/или положительным результатам вспомогательных (неспецифичных) или предварительных лабораторных исследований;

- *подтвержденный* случай – это «вероятный случай» и окончательные лабораторные подтверждения текущей или недавней инфекции, т.е. постановка диагноза по положительным результатам специфичных лабораторных исследований, подтверждающих наличие текущей или недавно перенесенной инфекции.

Предположительный случай кожной формы сибирской язвы ставится при остром заболевании, сопровождающимся лихорадкой и интоксикацией и безболезненным первичным кожным аффектом, перифокальным или распространенным отеком, на одном из следующих этапов развития:

- папула;

- пустула (геморрагическая) медно-красного цвета, приподнятая над уровнем кожи, с местным зудом и жжением;
- язва (плоская, сухая с плотным черным струпом на дне, на инфильтрированном основании, окруженная венчиком гиперемии), по краям язвы везикулы вторичные везикулы;
- черный плотный струп, с отсутствием болевой чувствительности в центре.

Предположительный случай легочной формы сибирской язвы ставится при остром тяжелом заболевании без ринореи и боли в горле, сопровождающемся как минимум двумя из следующих признаков:

- высокая лихорадка;
- мышечные боли;
- признаки токсико-инфекционного шока;
- признаки диссеминированного внутрисосудистого свертывания и быстро развивающейся тяжелой геморрагической пневмонией, выраженной дыхательной недостаточностью, характеризующейся как минимум тремя из следующих признаков:
- отек легких;
- боль в груди («плевритная»);
- легочные инфильтраты (клинические признаки и/или изменения на рентгенограмме);
- плевральный выпот;
- мокрота с кровью;
- увеличение медиастинальных лимфоузлов (расширение средостения на рентгенограмме).

Предположительный случай кишечной (абдоминальной) формы сибирской язвы ставится при остром тяжелом заболевании, сопровождающемся высокой лихорадкой, признаками токсико-инфекционного шока и диссеминированного внутрисосудистого свертывания и не менее чем тремя из следующих признаков:

- сильные боли в животе;
- кровавая диарея;
- кровавая рвота;
- асцит.

Предположительный случай ротоглоточной (орофарингеальной, ангинозной) формы – другие формы сибирской язвы ставится при остром тяжелом заболевании, сопровождающемся высокой лихорадкой и развитием признаков токсико-инфекционного шока, и тяжелого язвенно-некротического процесса (первичного аффекта) в ротоглотке, обычно одностороннего и как минимум одним из следующего:

- выраженный односторонний или двусторонний отек шеи;
- шейный лимфаденит.

Вероятный случай для всех клинических форм сибирской язвы ставится при соответствии определению предположительного случая и наличии одного из следующего:

- пребывание или проживание больного в течение двух недель до заболевания на территории неблагополучной по сибирской язве (где регистрируются случаи заболевания сибирской язвой людей или животных) и одно из следующего:

- контакт с животными или участие в разделке больных животных;
- приготовление и употребление в пищу недостаточно термически обработанного мяса;

- участие в закупке, транспортировке и переработке продуктов животноводства;

- участие в уборке помещения или территории, на которой содержатся (содержались) сельскохозяйственные животные;

- укусы крупных кровососущих насекомых (типа слепней);

- участие в земляных работах, или иных работах связанных с почвой;

- контакт с мясом или шкурами животных, привезенных с территории, неблагополучной по сибирской язве;

- эпидемиологическая связь с подтвержденным случаем сибирской язвы;

- положительный результат кожной аллергической пробы у не вакцинированных лиц;

- обнаружение крупной грамположительной (споро- и/или капсулообразующей палочки) при микроскопическом исследовании мазка.

Подтвержденный случай для всех клинических форм сибирской язвы ставится при исследовании соответствующего клинического материала (содержимое пустул, тканевой материал из-под струпа, кожный или эндоскопический биоптат, цереброспинальная жидкость, плевральная жидкость, мокрота, кровь, рвотные массы или испражнения) и выделения возбудителя сибирской язвы.

ГЛАВА 6. КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ У ЛЮДЕЙ В КАЗАХСТАНЕ

Единой общепринятой классификации сибирской язвы не существует. Наиболее приемлемой является классификация клинических форм, основанная на клинико-патогенетическом принципе. Развитие клинической формы зависит от дозы возбудителя, пути заражения и силы иммунного ответа микроорганизма [43,44,45,46,47].

Сибирская язва (Код МКБ -10).

Наименование: Сибирская язва: А 22. Кожная форма сибирской язвы: А 22.1. Легочная форма сибирской язвы: А 22.2. Желудочно-кишечная форма сибирской язвы: А22.7. Сибиреязвенная септицемия: А22.8. Другие формы

сибирской язвы (сибиреязвенный менингит): А 22.9. Тяжесть заболевания: легкая; среднетяжелая; тяжелая.

По развитию осложнений: не осложненная, осложненная – ИТШ, ДВС-синдром, отек легких, другие. При формулировке клинического диагноза необходимо указывать клиническую форму, тяжесть течения, наличие осложнения, метод и результат подтверждения заболевания. Сибирская язва, первично-генерализованная форма, тяжелое течение. Осложнение: Инфекционно-токсический шок 1-2 степени (*B. anthracis*).

Сибирская язва: кожная форма сибирской язвы: А 22.1.

Инкубационный период при кожной форме сибирской язвы – в среднем 5 до 7 дней (1-12 дней). Острое начало заболевания; повышение температуры тела; головная боль; общая слабость, появление кожных поражений (первичных кожных аффектов); Локализация кожных поражений: на открытых, незащищенных участках тела, в основном на руках и запястьях, лице, шее. Количество: одиночные, но иногда могут быть два или более (в литературе описано одновременное появление 32 кожных поражений, развившихся на месте укусов мух-жигалок); метаморфоз: пятно (1 день) → папула (2-3-й дни) → везикула (3-4-й дни) → пустула с геморрагическим содержимым → язва (5-7-й дни) → корка (8-10 дни). Сибиреязвенный карбункул – очаг серозно-геморрагического воспаления с некрозом, сопровождающийся отеком прилегающих тканей. Отек вокруг кожных проявлений распространенный (выходит за одну анатомическую область); симптом Стефанского (при перкуссии отека отмечается студневидное дрожание); карбункул безболезненный (при отсутствии присоединения вторичной инфекции); региональный лимфаденит; Рассасывание карбункула занимает от нескольких недель до нескольких месяцев. Как правило, пациент при своевременном лечении, выздоравливает.

Сибирская язва. Легочная форма: А 22.1. (диагностические критерии легочной формы).

Инкубационный период для легочной формы сибирской язвы колеблется в пределах от 1-40 дней (возможен до 60 дней). Начальный период (1-4 дня): острое начало заболевания, повышение температуры тела, головная боль, общая слабость, боль в мышцах, кашель непродуктивный, боль в грудной клетке. Период разгара (24 часа). Приступ боли при дыхании, обильное потоотделение, повышение или понижение температуры тела. Цианоз, влажность кожных покровов, увеличение медиастинальных лимфатических узлов. При аускультации легких: шум трения плевры; рентгенографически обнаруживается характерное расширение средостения, летальность - 85% в течение 2-3 дней.

Сибирская язва. Абдоминальная форма: А 22.2. (диагностические критерии абдоминальной формы). При употреблении недостаточно термически обработанного зараженного мяса больных животных; инкубационный период - 1-6 дней. Повышение температуры, головная боль,

рвота, тошнота, отсутствие аппетита, слабость, боль в животе, жидкий стул с кровью, боли по ходу в кишечнике, ИТШ, летальность 40%.

Сибирская язва. Ротоглоточная форма. А 22.9. (диагностические критерии ротоглоточной формы). Боль в горле, нарушение глотания, боль в увеличенных лимфоузлах с пораженной стороны шеи. Отек пораженной миндалины, обструкция дыхательных путей, ИТШ, летальность 100%.

Сибирская язва. Генерализованная форма. А 22.8. (диагностические критерии генерализованной формы). Высокая температура, ИТШ, геморрагический менингит, летальность 100%.

Эпидемиология сибирской язвы находится в постоянной и прямой зависимости от эпизоотической ситуации. Пути попадания возбудителя сибирской язвы в организм человека различны. Заражение может произойти при вдыхании пыли, содержащей сибиреязвенные споры. Контактный путь заражения человека происходит при контакте с зараженным возбудителем сибирской язвы источником, возможен через инфицированную почву или предметы, обсемененные возбудителем сибирской язвы.

Аэрогенное заражение возможно только спорами при попадании их в легкие с вдыхаемым воздухом. Споры могут легко переводиться в аэрозольное состояние при различных технологических операциях по обработке сухого инфицированного животноводческого сырья. В непроветриваемых помещениях частицы зараженного аэрозоля могут длительно находиться в воздухе и служить фактором передачи возбудителя. Вне помещения они быстро рассеиваются и представляют меньшую опасность.

Поэтому кожная форма болезни (А 22.1.) встречается наиболее часто. Возникает она при проникновении инфекции через дефекты кожных покровов: царапины, ссадины, порезы и т. д. Схематически механизм заражения сибирской язвой можно представить следующим образом: на месте внедрения сибиреязвенного микроба в кожу человека возникает сибиреязвенный карбункул – очаг серозно-геморрагического воспаления с некрозом, сопровождающийся отеком прилегающих тканей, региональным лимфаденитом и явлениями общей интоксикации. В ряде случаев, при понижении сопротивляемости, слабости иммунитета создаются условия, благоприятствующие генерализации инфекционного процесса с развитием сибиреязвенного сепсиса. Из регионарных лимфатических узлов возбудитель проникает в кровоток, в котором остается жизнеспособными и продолжает размножаться. При генерализации инфекции (А22.8.) происходит образование вторичных очагов. Процесс завершается сепсисом. В кишечник сибиреязвенные микробы попадают гематогенным путем.

Развитие септической формы вторичного происхождения рассматривается как осложнение при любом кожном варианте. При проникновении сибиреязвенного микроба через дыхательные пути, массивности заражающей дозы, высокой вирулентности или ослабленности макроорганизма может развиваться первичная септическая форма сибирской язвы.

В литературе описано очень мало вспышек висцеральной (абдоминальной) формы (А 22.2.) сибирской язвы. Такая форма чаще развивается при употреблении колбас. В настоящее время известны несколько вспышек подобного рода, когда заболело от 5 до 40 человек. Так, в Ярославле в 1927 г. в кустарной колбасной мастерской из мяса вынужденно забитой коровы была изготовлена небольшая партия колбасы. При ее употреблении заболело септической формой сибирской язвы с поражением кишечника 23 человека. Описана еще одна вспышка сибирской язвы висцеральной формы. Заболевание возникло в одной семье, из 15 заболевших умерли 14 человек. Люди заразились, съев овощи с огорода, на котором был захоронен ягненок, павший от сибирской язвы. Кишечная форма может возникнуть при употреблении зараженного молока или воды, что также встречается очень редко.

Очень редко регистрируют легочную форму сибирской язвы. В XIX веке легочная форма встречалась в виде «болезни тряпичников». Она характерна для производств, сопровождающихся образованием пыли – например, сортировка и некоторые способы обработки шерсти сельскохозяйственных животных. В 2001-2002 гг. легочная форма сибирской язвы, вызвана спорами возбудителя сибирской язвы, рассылаемыми в ходе широко известных террористических актов по почте в конвертах, зарегистрирована в США.

Несмотря на то, что даже при кожных формах заболевания у больных людей отмечается бактериемия, а сибиреязвенный микроб длительное время выделяется с мочой, калом, молоком, отсутствие механизмов передачи инфекции между людьми наблюдается крайне редко. У людей при сибирской язве нет хронических форм болезни, нет и здорового носительства.

Одной из основных особенностей эпидемиологии зооантропонозов является обычно наблюдаемая спорадичность заболеваемости людей. Среди болезней животных существуют и такие, которыми человек не болеет никогда. В основе данного явления лежат различия биохимических структур организма человека и животных, а так же биологическая целесообразность «инфекции - как взаимодействия нуждающихся друг в друге макро- и микроорганизмов». Наряду с этим возбудители ряда зоонозов способны жить в организме человека, размножаться в нем, и в отдельных случаях выделяться из него жизнеспособными.

Клиническое течение сибиреязвенной инфекции у людей достаточно подробно описано в монографиях и руководствах. Ретроспективный обзор литературных данных, а также анализ современной отечественной и зарубежной литературы свидетельствует о том, что в настоящее время отсутствует единое мнение о клинических формах сибиреязвенной инфекции. Сибирская язва у людей проявляется клинически в четырех формах: кожной, легочной и желудочно-кишечной, септической. Некоторые авторы считают, что кожная, легочная, желудочно-кишечная форма может осложниться септицимией.

П. Н. Бургасов, Г. И. Рожков признают только две клинические формы сибирской язвы: кожную и септическую. Такого же мнения придерживается

Б. Л. Черкасский. Обосновывая определение клинических форм сибирской язвы, П. Н. Бургасов и Г. И. Рожков указывают, что «признание существования кишечной и легочной форм сибирской язвы наряду с септической означает в наше время признание возможности эпидемического распространения заболевания среди людей (что никогда не имело места)».

В. И. Покровский выделяет локализованную (кожную) и генерализованную (септическую) формы сибирской язвы, при этом локализованную форму разделяет на наружную (кожную) и внутреннюю (висцеральную).

Г.Г.Онищенко с соавт. [48] предлагает использование классификации, предусматривающей выделение наружной (кожная – карбункулезная, эдематозная, буллезная, рожистоподобная, глазная) и внутренней (висцеральная – легочная, кишечная, септическая) форм сибирской язвы. В Казахстане согласно Приказу № 501/306 «Об усилении мер профилактики сибирской язвы в Республике Казахстан» до 2004 года различали только кожную и септическую (генерализованную) формы сибирской язвы. По нашему мнению, вполне обоснованным является использование классификации заболевания, предусматривающей выделение наружной (кожной) и внутренней (висцеральной, септической, генерализованной) форм сибирской язвы.

Нами для решения вопроса о клинических формах сибирской язвы у людей, проведен анализ случаев заболеваний в Казахстане, зарегистрированных с 1997 по 2005 годы.

В 2000-2005 годах в Туркестанской области и в ВКО сибирской язвой болели 72 человека. В Актюбинской и Западно-Казахстанской областях 2004-2005 годах болели 12 человек. В Жамбылской области в период с 1997 по 2003 годы было зарегистрировано 26 случаев заболевания людей сибирской язвой. Сведения о клинических формах представлены в таблице 3. Заболевания людей протекали в кожной форме (карбункулезной, буллезной), генерализованной, септической (первичной и вторичной) формах.

В 99,2% случаев в Казахстане зарегистрирована наружная (кожная) форма сибирской язвы, которая характеризуется доброкачественным течением, в 2,6% случаев, осложненная вторичным сепсисом, в 0,8% развился первичный сепсис [49].

Таблица 3 –Клинические формы сибирской язвы в Казахстане

Название области	Количество больных	Клинические формы сибирской язвы (в %)		
		Кожная	Кожная, вторично-септическая	Кишечная форма
ВКО	12	83,4	16,6	-
Туркестанская	60	96,8	1,6	1,6
ЗКО	5	100	-	-
Актюбинская	7	100	-	-
Жамбылская	31	100	-	-

6.2. Кожные формы заболевания у людей сибирской язвой

Входными воротами инфекции при кожной форме сибирской язвы чаще всего были микротравмы и повреждения кожи верхних конечностей (72%), головы (2%), туловища (6%) и нижних конечностей (12%). Поражались, в основном, открытые участки кожи, имевшие наибольшую вероятность контакта с инфицированным материалом.

Инкубационный период был от нескольких часов до 15 суток, составляя в среднем 4-5 дней. Сроки инкубационного периода зависят от инфицирующей дозы возбудителя, и, степени неспецифической резистентности макроорганизма. Тяжелое течение сибирской язвы наблюдалось у 4-х больных из ВКО и 2-х больных из Туркестанской области. У больных из Туркестанской и Жамбылской областей отмечались множественные карбункулы – от 2-х до 14. У остальных пациентов инфекционный процесс протекал в легкой и среднетяжелой форме. Легкое и среднетяжелое течение сибирской язвы проявлялось карбункулезной формой. Карбункулы преимущественно локализовались на коже рук, кисти, предплечья, что соответствовало ведущему пути инфицирования больных. Все заболевшие имели контакт с мясом, со шкурой, кровью и внутренними органами вынужденно забитых животных, больных сибирской язвой. Тем не менее, встречались больные с локализацией карбункулов на коже лица, спины, ног и даже языка.

Течение сибиреязвенных карбункулов, по клиническим материалам, у всех наблюдавшихся больных было типичное, диагностика их не вызывала затруднений. Клиническая картина складывалась из местных изменений в области входных ворот инфекции. В месте внедрения возбудителя сибирской язвы появлялось зудящее пятнышко с быстрым формированием папулы вишневого цвета и везикулы с геморрагическим содержимым. Спустя несколько часов, везикула либо самостоятельно вскрывалась, либо срывалась больным во время расчесывания. На месте везикулы формировался некроз с дочерними пузырьками на краевом валике язвы. Субъективно больные отмечали зуд и жжение в месте поражения кожи. Появлялся и нарастал отек, который занимал несколько анатомических областей и формировался регионарный лимфаденит. С первого дня формирования язвы присоединялась лихорадка, высота температуры зависела от тяжести течения болезни. Максимальная температура колебалась в пределах от 39° С до 40° С. Лихорадка держалась не более 5-6 суток. Через 14-18 дней на месте некроза формировался струп темного (почти черного цвета), возвышающийся над поверхностью кожи и напоминающий черный уголек на красном фоне. Спустя неделю-12 дней происходило отторжение струпа с образованием кратерообразной ямы и гнойным отделяемым. Постепенно поверхность язвы покрывалась гнойной корочкой, под которой шли процессы рубцевания и эпителизации. У двух больных (1,7%) была буллезная форма, заболевание протекало тяжело, но закончилось выздоровлением больных.

Признаки общей интоксикации (лихорадка до 40°C, общая слабость, головная боль, адинамия, тахикардия) были выражены лишь у 50% пациентов и появлялись к концу первых - началу вторых суток болезни. Параллельно в крови отмечался лейкоцитоз до $(12-13) \times 10^9/\text{л}$ и выше со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Лихорадка сохранялась, как правило, в течение 5-7 дней. Температура тела снижалась критически. У вакцинированных против сибирской язвы людей кожные изменения могут быть незначительными и напоминать обычный фурункул, а общая интоксикация вообще отсутствовать.

В 1997 году в Восточно-Казахстанской области в период с 27 августа по 22 сентября заболели сибирской язвой 18 человек. Из них - 16 случаев заболевания выявлены в селе Акжар Тарбагатайского района, по одному случаю – в поселке Красима (г. Усть-Каменогорск) и г. Серебрянске. У всех заболевших была диагностирована кожная карбункулезная форма заболевания сибирской язвой, в одном случае (5,5%), осложненная вторичным сепсисом. У 77,7% заболевших людей сибиреязвенная инфекция протекала в легкой форме, с локализацией карбункулов на кистях рук и предплечье, у 16,6% - отмечена средняя тяжесть заболевания. Случаи сибирской язвы, протекавшие в легкой и средней тяжести формах, закончились выздоровлением.

В 2001 году в селе Маканчи Урджарского района заболели сибирской язвой 2 человека. Б.К.1962 г.р., не работающий, 02.06.01 г. участвовал в вынужденном убое скота в селе Маканчи. Заболел 08.06.01 г., обратился за медицинской помощью на ФАП с. Карабуйрат с жалобами на головную боль, отсутствие аппетита, повышенную температуру. Был поставлен диагноз «ОРВИ», назначено жаропонижающее средство. Повторно 14.06.01 г. Б.К. обратился в Маканчинскую районную больницу с жалобами на отек руки, язву на правом предплечье. При осмотре в средней трети правого предплечья обнаружен карбункул размером 1,5 x 2 см, в центре коагуляционный некроз, черный струп, безболезненный при уколе, вокруг язвы воспалительный валик с дочерними пузырьками, заполненными серозной жидкостью. Лимфатические узлы болезненные при пальпации, отмечался лимфангоит, отек и гиперемия ткани до подмышечной области. При осмотре контактных, участвовавших в вынужденном забое животных, был выявлен второй человек, заболевший сибирской язвой – М. К., 1939 г.р., не работающий. Вместе с Б. К. 02.06.01 г. участвовал в вынужденном забое скота в селе Маканчи. Заболел 07.06.01 г., когда на месте пореза между 1 и 2 пальцами левой кисти появилось нагноение. За медицинской помощью не обращался, 15.06.01 г. был направлен на консультацию врача. Объективно: отмечался отек между 1 и 2 пальцами левой кисти, язва размером 2x1 см. Центр раны серо-желтого цвета, вокруг воспалительный валик. При бактериологическом исследовании из содержимого ран у одного больного была выделена культура сибиреязвенного микроба. Обоим больным был поставлен диагноз «Сибирская язва, кожная карбункулезная форма». Заболевания протекали в кожной форме (легкая форма) с локализацией

карбункулов на предплечье (1-й больной) и между 1 и 2 пальцами кисти (2-ой больной). В обоих случаях заболевания закончились выздоровлением [50,51].

В 2002 году вновь было вновь зарегистрировано 2 случая заболевания сибирской язвой у людей в Аягозском и Урджарском районах (Сибирская язва, кожная карбункулезная форма, легкая степень). В обоих случаях локализация сибиреязвенных карбункулов отмечалась на кистях рук. У больных с третьего дня заболевания отмечалась умеренная интоксикация, субфебрильная температура, которая нормализовалась через 7 – 9 дней, после чего общее состояние больных улучшилось, стихли местные явления, уменьшился отек. К концу второй (первый больной), середине третьей недели (второй больной) заболевания отторгся струп, язвы быстро зарубцевались. Заболевания людей протекали в легкой форме, и закончились выздоровлением.

В 2004 году в Восточно-Казахстанской области в селах Усть-Таловка и Знаменка заболели сибирской язвой четыре человека. Заболевания протекали в кожной среднетяжелой форме. В период с 7 по 9 июня 2004 года в селе Усть-Таловка заболели сибирской язвой два жителя этого села. 26 мая 2004 г. они без ветеринарного осмотра забили в поле собственную больную корову. Корова была вакцинирована против сибирской язвы в апреле 2004 года. У первого больного признаки заболевания появились 2 июня, когда, как ему показалось, в плечо правой руки его ужалила пчела. В тот же день на месте укуса пчелы появилось пятно, сопровождающееся зудом, вскоре сильно отекала правая конечность, температура тела повысилась до 38⁰ С. В инфекционное отделение Я.А. поступил 7 июня. У больного были выражены общетоксические симптомы (усталость, слабость, головная боль, недомогание) и лихорадочная реакция, сопровождающаяся нарушением деятельности сердечно-сосудистой системы. Больному А.Я на основании клинико-эпидемиологических данных был поставлен диагноз «Сибирская язва, кожная форма, смешанный буллезно-рожистый вариант, тяжелое течение». У второго больного (Б.Н.) первые признаки заболевания сибирской язвой появились 6 июня, когда он почувствовал боль в области предплечья и плеча, повысилась температура тела до 39⁰ С, появился отек в области правого локтевого сгиба и большой пузырь, наполненный жидкостью с серозно-геморрагическим содержанием. На следующий день 7 июля он был госпитализирован в инфекционное отделение. На основании клинико-эпидемиологических данных больному был поставлен диагноз «Сибирская язва, кожная форма, буллезно-рожистая разновидность, средняя тяжесть». Заболевания закончились выздоровлением больных.

В период с 24 по 28 июня 2004 г. в селе Знаменка в ВКО зарегистрировано два случая заболевания людей сибирской язвой. Житель села Знаменка Ж.Д. в 40 км от села, в районе озера «Чистое» 14 июня 2004 г. произвел вынужденный убой собственной лошади. Лошадь при перегоне на водопой внезапно упала, и, была прирезана на месте. Клинические проявления сибирской язвы у больного Ж.Д. появились через четыре дня

после забоя лошади. Со слов Ж. Д., во время разделки лошади он почувствовал укус насекомого на тыльной поверхности левой руки. Через четыре дня, 18 июня, на месте укуса появился пузырек. Ухудшение состояния отметил 21 июня, когда температура тела поднялась до 39⁰ С. Пузырек увеличился в размерах, появилась головная боль, рвота, сильно отекала тыльная поверхность кисти и левая часть грудной клетки, появилась одышка, левый лимфатический узел был увеличен до размеров голубинового яйца. 24 июня Ж.Д. в тяжелом состоянии был госпитализирован в городскую инфекционную больницу. В это время на месте пузырька образовалась корка черного цвета, окруженная красным валиком. Ж.Д. был поставлен диагноз «Сибирская язва, кожная форма, буллезная разновидность, ДВС-синдром, вторичный реактивный гепатит, миокардит». Заболевание протекало в тяжелой форме, закончилось выздоровлением больного. Струп отпал на пятой неделе заболевания. В ходе эпидемиологического расследования в г. Семипалатинске 3 июля 2004 года был выявлен еще один больной сибирской язвой К.М. - рабочий колбасного цеха «Нурлан». Было установлено, что 15 июня 2004 года в колбасный цех из села Знаменка поступила расчлененная туша лошади, при забое которой заразился Ж.Д. В тот же день К.М. разделал мясо для приготовления колбасы, при этом ему помогали еще два человека. 28 июня К.М. почувствовал слабость, температура тела поднялась до 38⁰ С, на средней трети левого предплечья появился пузырек. К.М. обратился к хирургу, который вскрыл пузырек и назначил амбулаторное лечение антибиотиками. На месте пузырька образовался черный струп, окруженный красным валиком. В инфекционную больницу К.М. был госпитализирован 3 июля с диагнозом «Сибирская язва, кожная форма, средне-тяжелое течение». Заболевание закончилось выздоровлением больного.

В июле 2005 года в Жарминском районе Восточно-Казахстанской области, селе Уш-Биик заболел сибирской язвой в кожной форме один человек, С.С., который 7 июля произвел вынужденный убой бычка из частного владения. Туша животного целиком была доставлена в г. Аягоз. С.С. заболел 12.07.2005 г. со следующими клиническими проявлениями: рана в области локтевого сустава размером 2х2 см, вокруг гиперемизированный валик, в центре –черный струп, безболезненный, без отека. Из содержимого язвы выделен возбудитель сибирской язвы. Второй больной был выявлен в г. Аягозе 15 июля. Клинические проявления: слабость, тошнота, повышение температуры, на наружной поверхности левого предплечья имеется зона некроза размером 2х2 см, безболезненная, вокруг валика гиперемия, дочерние пузырьки, отек всего предплечья. Обоим больным был поставлен диагноз: «Сибирская язва, кожная форма, легкая степень». Заболевания закончились выздоровлением больных [35].

В Туркестанской области с 2000 по 2006 годы в Тюлькубасском, Казгуртском, Толебийском, Байдибекском, Ордабасинском, Сайрамском, Сузакском районах, г, Кентау (село Ачисай), г. Шымкенте болели сибирской язвой 60 человек, с локализацией сибиреязвенных карбункулов на кистях рук и пальцах, спине, лопатках, предплечье, лице, в области коленного сустава. У

58 человек (96%) – была зарегистрирована кожная карбункулезная форма сибирской язвы легкой и средней степени тяжести, закончившаяся их выздоровлением. Клинико-эпидемиологический диагноз подтвержден выделением культур *B. anthracis*, положительной антраксиновой пробой.

В июле 2004 года в г. Эмба Мугалжарского района зарегистрировано 7 случаев заболевания людей сибирской язвой. Первый больной обратился в Эмбенскую городскую больницу 29 июня 2004 года и был госпитализирован с диагнозом «Сибирская язва, кожная карбункулезная форма». Еще шесть человек, заболевших сибирской язвой, были выявлены активно и госпитализированы. У всех больных зарегистрирована кожная карбункулезная форма сибирской язвы, средней тяжести, с локализацией карбункулов на кистях рук.

В 1997, 2003 годах в Жамбылской области 26 человек заболели сибирской язвой в кожной карбункулезной форме (легкая, среднетяжелая форма) с локализацией карбункулов на кистях рук, а также на передней поверхности правой голени, сгибательной поверхности правого локтевого сустава, на наружной поверхности правого колена, на тыльной поверхности левой стопы, наружной поверхности голеностопного сустава.

Таким образом, кожные формы сибирской язвы у больных протекают остро, сопровождаются лихорадкой и интоксикацией. Инкубационный период у больных сибирской язвой, протекающей в кожной форме, составлял в среднем 5 суток, входными воротами инфекции были микротравмы и повреждения кожи верхних конечностей. Заболевания протекали в легкой форме или средней тяжести. Клинические проявления болезни были типичными. Появляется пятно, переходящее в папулу, затем везикулу и далее – геморрагическую пустулу и язву, с центральным некрозом вокруг нее. Язва плоская, сухая, на дне ее формируется струп. Язва может быть маленькой, около 1 сантиметра в диаметре, или начинает расти, увеличиваясь в размерах. Первичный кожный аффе́кт может также увеличиваться в размерах на стадии пустулы или даже папулы. Их может быть несколько, вокруг язвы могут формироваться дочерние везикулы (пустулы), характерен региональный лимфаденит. Вокруг язвы обычно появляется отек. Отек может быть распространенным, степень распространения отека коррелирует с тяжестью течения болезни. Стадия язвы обычно длится 4 дня. Температура субфебрильная или умеренно высокая. Со 2, 3 дня болезни у больных ухудшается общее состояние, повышается температура, иногда до 39-40° С. Затем температура нормализуется, общее состояние больного улучшается, стихают местные явления, уменьшается отек. К концу второй недели заболевания отторгается струп, под ним обнаруживается язва, которая быстро рубцуется. При среднетяжелом и тяжелом течении общетоксические симптомы (разбитость, головная боль, недомогание) и лихорадочная реакция более выражены и продолжительны, сопровождаются нарушением сердечно-сосудистой системы, в тяжелых случаях развивается инфекционно-токсический шок, вторичные поражения легких, кишечника, с развитием серозно-геморрагического воспаления. При выздоровлении температура

снижается через 5-6 дней, обратное развитие общих и местных явлений протекает в течение 2-х недель, струп отпадает на 3-4 неделе болезни.

6.3. Кишечная форма сибирской язвы у людей

Инкубационный период при кишечной форме сибирской язвы составляет от 1-2 до 3-5 суток, а продолжительность заболевания от момента появления первых клинических симптомов до смерти, от 1-2 до 4-6 суток. От кишечной формы сибирской язвы в Туркестанской области, Казгуртском районе в селе Алтын-Тобе умер мужчина 47 лет. 31 августа 2000 года он прирезал павшего теленка, из внутренних органов которого приготовил жаркое, который ел вдвоем с дочерью. По другим данным выпил стана крови животного. По акту ветеринарной службы теленок был привит против сибирской язвы 2 августа 2000 года. Мужчина заболел 2 сентября, когда появилась головная боль, головокружение, боль при глотании, общее недомогание, озноб, боли в животе и повышение температуры до 39⁰ С. Инкубационный период составил 2 дня. У больного отмечалось поражение верхнего отдела пищеварительного тракта, в виде боли при глотании, отмечалось увеличение живота за счет асцита, рвота с кровью, кровянистая диарея, вздутие живота с явлениями раздражения брюшины. В участковую больницу был доставлен 5 сентября в 00 часов 30 минут. Вскоре развивался инфекционно-токсический шок. Больной находился в коматозном состоянии. В 03 часа больной скончался, причиной смерти была токсемия и септический шок. Было проведено вскрытие со следующей патологоанатомической картиной: несвернувшаяся кровь, набухшая кровью селезенка, некротические поражения кишечника. На предплечье и кистях обнаружены множественные язвы. Диагноз «Сибирская язва, кишечная форма» был посмертно подтвержден бактериологически. Из анамнеза выяснено, что у больного также имелись хронические заболевания желудочно-кишечного тракта.

6.4. Септические формы заболевания

Септическая форма сибирской язвы, по мнению многих авторов, протекает в виде первичного сепсиса – при массивном попадании в организм высоковирулентного возбудителя или недостаточности защитных сил организма, либо вторичного – как осложнение или исход других форм болезни. В поселке Чапаевка (г. Шымкент, ЮКО) на 12 день от начала заболевания умерла больная Х.Е. 34 лет. В областную инфекционную больницу поступила с диагнозом «Сибирская язва, кожно-септическая форма, локализация карбункулов на правой и левой щеках». Больная Х.Е. работала уборщицей мясного павильона, одного из рынков г. Шымкента. 4.09.2000 г. на щеках появилось покраснение по типу укуса комара, ощущение жжения, зуд, спустя два дня появились язвочки на щеках, поднялась температура, увеличились подчелюстные и шейные лимфатические узлы. К врачам не обращалась, а занималась самолечением. Отек нарастал,

состояние больной ухудшилось, появились боли в животе, тошнота, рвота. В инфекционный стационар больная поступила на 12 день от начала заболевания в крайне тяжелом состоянии и, несмотря на проведенное лечение, больная умерла через несколько часов после поступления. Причина смерти: сибирская язва, вторично-септическая форма, инфекционно-токсический шок. Септическая разновидность болезни во всех случаях характеризуется чрезвычайной стремительностью нарастания интоксикации, обилием кожных и внутренних кровоизлияний различной интенсивности [12].

В 1997 году в ВКО заболела сибирской язвой жительница села Акжар Б.Б. (67 лет), которая машиной скорой помощи была доставлена в инфекционное отделение на третий день после первых признаков заболевания в состоянии токсико-инфекционного шока. За девять дней до этого имела контакт с мясом и внутренними органами больной сибирской язвы коровы. Больная умерла в стационаре через 2 часа после госпитализации.

В конце 2000 года и в 2001 году в Восточно-Казахстанской области Республики Казахстан были зарегистрированы две вспышки сибирской язвы среди сельскохозяйственных животных и людей. В Аягозском районе ВКО в селе Мынбулак умер от сибирской язвы житель этого села К.С. (пенсионер). 31 ноября 2000 г. он участвовал в убое и разделке вынужденно убитой овцы из личного хозяйства. В этом ему помогали жена и сосед. Ухудшение состояния здоровья у К.С. было отмечено на третий день после убоя овцы, когда на кисти правой руки в области лучезапястного сустава появились кожные высыпания, поднялась температура. 12 декабря его доставили в больницу, 16 декабря он умер. Причина смерти: сибирская язва, вторично-септическая форма, инфекционно-токсический шок, острая почечная недостаточность, ДВС-синдром, миокардит, реактивный панкреатит. Прижизненно из содержимого язвы больного К.С. была выделена культура возбудителя сибирской язвы [35]. Быстрое развитие сепсиса с явлениями менингита наблюдается как при алиментарном, так и аспирационном заражении сибирской язвой. При септической форме серозно-геморрагическое пропитывание внутренних органов ведет к отеку и набуханию головного мозга, отеку легких, желудочно-кишечному и легочному кровотечению, инфекционно-токсический шок – к развитию нарушения микроциркуляции крови в жизненно важных органах, острой почечной недостаточности. Все эти проявления могут привести к гибели больного в течение двух-трех дней от начала болезни. Для первично-септической формы характерны общие проявления инфекции при отсутствии местных изменений. Эти общие проявления однотипны как при первичном сибиреязвенном сепсисе, так и при вторичном, осложняющем кожную, первично-легочную и кишечную формы заболевания. Септические формы характеризуются быстрым и крайне тяжелым течением болезни. Заболевание начинается остро с потрясающего озноба, температура очень быстро достигает уровня 40–41° С. Поражение легких сопровождается геморрагическим пропитыванием легочной ткани. У больных выражены тахипноэ, цианоз, боль в груди, кашель с выделением пенистой кровавистой мокроты, которая сверты-

вается в виде вишневого желе. Пневмония сопровождается геморрагическим выходным плевритом, может быть геморрагический отек легких. У больных, как правило, развивается инфекционно-токсический шок с исходом в острую почечную недостаточность, синдром диссеминированной внутрисосудистой свертываемости (ДВС-синдром).

Таким образом, в Восточно-Казахстанской области (ВКО) с 1997 по 2005 годы заболели сибирской язвой 27 человек. Форма заболевания – кожная, осложненная у 2-х человек (7,4%) вторичным сепсисом с летальным исходом [12]. У остальных больных заболевание протекало, в основном, в легкой форме (78,4%), в 13% случаев – в среднетяжелой, которые окончились выздоровлением больных. В Туркестанской области с 2000 по 2001 год в Тюлькубасском, Казгуртском, Толебийском, Байдибекском, Ордабасинском, Сайрамском, Сузакском районах, г. Кентау (село Ачисай), г. Шымкенте болели сибирской язвой 48 человек, с локализацией сибиреязвенных карбункулов на кистях рук и пальцах, спине, лопатках, предплечье, лице, в области коленного сустава. У 46 человек (96%) – была зарегистрирована кожная форма сибирской язвы легкой и средней степени тяжести, закончившаяся их выздоровлением. У одного больного – кожная форма сибирской язвы, осложненная вторичным сепсисом, и у одного больного зарегистрирована кишечная форма сибирской язвы. Оба случая заболевания зарегистрированы в 2000 году и закончились летальным исходом. В ЗКО, Жамбылской и Актюбинской областях люди болели сибирской язвой в кожной, карбункулезной форме. Все кожные формы закончились выздоровлением больных.

Приведенные клинические материалы позволяют выделить следующие клинические формы сибирской язвы:

- наружная (кожная – карбункулезная, эдематозная, буллезная, рожистоподобная, глазная);
- внутренняя (висцеральная, легочная, кишечная);
- первично – септическая;
- вторично-септическая.

Для классической эпидемиологии в настоящее время легочная форма сибирской язвы не характерна, но известны случаи аэрогенного заражения людей в результате аварий в специализированных учреждениях и вследствие биологических атак. Именно атипичность такой формы можно использовать для дифференциации вспышек природного характера и в результате преднамеренного использования спор сибиреязвенного микроба. Учитывать такую возможность необходимо, поскольку в современной политической обстановке актуализировалась проблема биотерроризма, а сибиреязвенный микроб перспективен для атаки в силу простоты его культивации, хранения и длительности действия на пораженной территории.

6.5. Профилактическая вакцинация людей против сибирской язвы

Решение о проведении и объеме профилактической вакцинации людей против сибирской язвы принимаются медицинскими специалистами областных департаментов и районных управлений МЗ РК при согласовании с местными органами здравоохранения, используя принятые в практику вакцины, в порядке и в сроки, предусмотренные наставлениями по их применению. Контроль над проведением вакцинации, над транспортировкой и хранением иммунобиологических препаратов проводят специалисты областных и районных департаментов МЗ РК.

Медицинские организации осуществляют:

1) составление ежегодного плана охвата вакцинацией против сибирской язвы лиц, подверженных риску заражения.

2) плановую вакцинацию лиц, подверженных риску заражения возбудителем сибирской язвы в профессиональных условиях (согласно инструкции).

Плановым прививкам подлежат лица:

1) работающие с живыми культурами возбудителя сибирской язвы, с зараженными лабораторными животными, исследующие материал, обсемененный возбудителем сибирской язвы или подозрительный на обсемененность;

2) профессионально занятые предубойным содержанием сельскохозяйственных животных, а также убоем, разделкой туш и снятием шкур на мясокомбинатах и убойных пунктах, рынках;

3) занятые сбором, хранением, транспортировкой и первичной переработкой сырья животного происхождения.

Лиц, вакцинированных против сибирской язвы, регистрируют в журнале или картотеке учета профилактических прививок, в который заносят фамилию, имя, отчество, род занятий, возраст, домашний адрес, дату вакцинации или ревакцинации, серию и срок годности вакцины, местные и общие явления после вакцинации, фамилию, должность вакцинировавшего. Журнал учета профилактических прививок хранится постоянно [52].

Медицинское наблюдение за лицами, подвергшимися риску заражения сибирской язвой (соприкасавшиеся с материалом, содержащим сибиреязвенные палочки или споры, принимавшие участие в убое и разделке туш животного, оказавшегося больным сибирской язвой, а также лицам, ухаживавшим за больными животными и принимавшим участие в захоронении их трупов, лицам, приготовлявшим пищу из мяса больного животного и употреблявшим ее.), в течение 14 дней с ежедневным осмотром кожных покровов и двухкратным измерением температуры тела и назначение им ципрофлоксацина, тетрациклина по 0.5 мг - 2 раза в сутки в течение пяти дней. Допускается использование ампициллина по 1.0 г - 3 раза в сутки, оксациллина - по 0.2 г - 1 раз в сутки, рифампицина по 0.3 г - 2 раза в сутки.

6.6. Госпитализация больных людей сибирской язвой и основы лечения людей больных сибирской язвой

Все больные сибирской язвой, независимо от ее формы, или при подозрении на это заболевание, подлежат немедленной госпитализации в инфекционную больницу или в инфекционное отделение больницы. При отсутствии последних, больных госпитализируют в отдельную палату. Для ухода за больными тяжелой формой сибирской язвы выделяют медицинский персонал. Помещение палаты, выделения больного дезинфицируют.

При всех клинических формах лечение сибирской язвы является комплексным с использованием специфических (противосибиреязвенный лошадиный иммуноглобулин), этиотропных (антибиотики), патогенетических средств.

При кожных формах противосибиреязвенный иммуноглобулин применяется внутримышечно, после определения чувствительности, в суточных дозах, определяемых тяжестью течения болезни: при легких формах – 20 мл, при среднетяжелых – 30-40 мл, при тяжелых – 60 мл, очень тяжелых – 80 мл. В случае необходимости введение специфического иммуноглобулина повторяют в тех же дозах в последующие дни. При тяжелых формах курсовая доза препарата достигает 300 мл.

Индивидуальная чувствительность к противосибиреязвенному иммуноглобулину проверяется с помощью внутрикожной пробы. Разведенный в 100 раз лечебный иммуноглобулин (0,1 мл иммуноглобулина + 9,9 мл физиологического раствора) вводят подкожно в сгибательную поверхность предплечья в дозе 0,1 мл. В качестве контроля внутрикожно в другое предплечье вводится 0,1 мл физиологического раствора.

Проба считается положительной, если через 20 минут диаметр папулы или покраснения, образовавшихся на месте введения, будет больше 1 сантиметра. Если через 30 минут реакция не наблюдается, вводится лечебная доза сибиреязвенного иммуноглобулина. Лицам с аллергическими заболеваниями, а также лицам, получившим ранее лечебные специфические сыворотки, иммуноглобулины перед введением лечебной дозы противосибиреязвенного иммуноглобулина необходимо ввести антигистаминные препараты или стероидные гормоны.

При положительной внутрикожной пробе с разведенным иммуноглобулином или в случае появления анафилактической реакции на подкожное введение иммуноглобулинов рекомендуется вводить только после предварительного введения 90-120 миллиграммов (далее – мг) преднизолона.

Из этиотропных препаратов наиболее эффективны антибиотики: пенициллин, гентамицин, амициллин, ципролет, тетрациклин. Пенициллин вводят по 500 тысяч-1 млн ЕД 6-8 раз в сутки; ампициллин по 500 тысяч единиц – 1 млн ЕД 4-6 раз в сутки до получения стойкого терапевтического эффекта (нормализация температуры, исчезновение интоксикации, обратное развитие отека, прекращение увеличения некроза, прекращение серозного отделяемого из зоны поражения). В тяжелых случаях заболевания одноразовая доза антибиотиков увеличивается до 1,5-2,0 миллиона единиц.

При кожной форме сибирской язвы является целесообразным применение специфического сибиреязвенного иммуноглобулина в сочетании с антибиотиками широкого спектра действия, что предупреждает развитие осложнения – сепсиса: тетрациклин (внутрь по 0,3 грамма 4 раза в сутки или внутримышечно в суточной дозе), рифампицин (по 0,3-0,45 грамма 2 раза через рот или внутривенно в один прием 0,45-0,6 грамма).

При тяжелом течении сибирской язвы, выраженном отеке назначается преднизолон в дозе 90-120 мг или дексаметазон 20-40 мг.

Очень тяжелое течение кожной формы сибирской язвы и сибиреязвенного сепсиса требует одинаковой комплексной терапии, и тяжесть состояния обусловлена развитием инфекционно-токсического шока. Дезинтоксикация проводится солевыми и коллоидными растворами, проводится лечение инфекционно - токсического шока, ДВС – синдрома.

Основу лечения инфекционно-токсического шока (далее – ИТШ) составляет патогенетическая терапия. Объем вводимой жидкости составляет от двух до шести-восьми литров в зависимости от тяжести течения болезни (пределах I-II-III-IV стадия ИТШ). Соотношение вводимых кристаллоидных растворов (0,85% физиологический раствор, раствор Рингера, по мере нарастания тяжести – ацесоль, хлосоль, квартосоль) с коллоидами (гемодез, реополиглюкин, полиоксидин, реодекс, полиглюкин) составляет 3:1-2:1, то есть кристаллоидных растворов вводится в два-три раза больше, чем коллоидных. Ведется контроль ионного состава крови, гематокрита, почасового и суточного диуреза. При отсутствии мочи циркуляторную регидратацию начинают с введения кристаллоидных растворов, подключая при появлении диуреза реополиглюкин. Проводится формирование диуреза лазиксом внутривенно в дозе 40-80 мг. При появлении мочи можно назначить маннитол (500 мл).

Учитывая, что ИТШ всегда сочетается с ДВС-синдромом, на ранних стадиях ИТШ и в гиперкоагуляционную стадию ДВС-синдрома при склонности к тромбообразованию применяется гепарин внутривенно, с переходом на внутримышечное введение по 10 тысяч единиц на каждые 4 часа под контролем времени свертывания крови.

На поздних стадиях ИТШ и гипокоагуляционной стадии ДВС-синдрома назначается переливание свежей крови или свежезамороженной плазмы, альбумина, антипротеазы (контрикал). При сепсисе и ИТШ дозы преднизолона достигают 5-10 мг/кг, дексаметазона – 2-4 мг на один килограмм веса (в первые два дня внутривенно каждые 4-6 часов).

Назначается оксигенотерапия. Увлажняющий кислород вводится через носовую катетер со скоростью два-три литра в минуту.

Этиотропная терапия проводится при септической форме сибирской язвы, как и при любом сепсисе двумя-тремя антибиотиками (пенициллин + стрептомицин, цефалоспорин + тетрациклин, тетрациклин + гентамицин, ампициллин + гентамицин, тетрациклин + рифампицин) в стадии шока в среднетерапевтических дозах, с переходом на максимальные дозы после

выведения из шока и до получения положительного терапевтического эффекта с последующим переходом на поддерживающие среднетерапевтические дозы (отмена антибиотиков проводится не ранее 10 дня со дня нормализации температуры).

Для профилактики кандидоза после нормализации температуры и исчезновения интоксикации назначается нистатин 1 миллион единиц в сутки.

Противосибиреязвенный иммуноглобулин при септической форме сибирской язвы вводится без определения чувствительности в подогретом состоянии в дозе 80-100 мг на 5% растворе глюкозы или 0,85% растворе физиологического раствора (500 мл), курсовую дозу преднизолона в этом случае можно увеличить до 450 мг.

Критерии эффективности лечения: стойкое снижение температуры, обратное развитие отека, прекращение увеличения площади некроза.

Критерии выздоровления:

- отсутствие клинических проявлений;
- эпителизация и рубцевание язвы;
- получение 2-х отрицательных результатов контрольного бактериологического исследования;
- восстановление всех жизненных функций организма.

Выписка пациентов из стационара проводится:

- при кожной форме после эпителизации язв, отторжения струпа и формирования рубца, 2-х отрицательных результатов контрольного бактериологического исследования (мазков с очагов поражения) с интервалом 5 дней;
- при генерализованных формах после полного клинического выздоровления и двукратного отрицательного результата бактериологических анализов (мокроты, крови, мочи, кала) с 5-ти дневным интервалом.

Посещение детских учреждений, школ разрешено при полном клинико-бактериологическом выздоровлении.

Реконвалесценты сибирской язвы подлежат диспансерному наблюдению в течение 3 месяцев в медицинской организации по месту прикрепления.

ГЛАВА 7. ПОРЯДОК ВСКРЫТИЯ И КРАТКИЕ СВЕДЕНИЯ О ПАТОЛОГОАТОМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ, ХАРАКТЕРНЫХ ДЛЯ СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ, УМЕРШИХ ОТ СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ

Трупы людей, умерших от сибирской язвы, когда диагноз подтвержден лабораторно, вскрытию не подвергаются. В случае крайней необходимости вскрытие трупа сибиреязвенного больного проводят по разрешению главного санитарного врача (области, района) с обязательной последующей заключительной дезинфекцией помещения, всех предметов, инструментария, бывших в употреблении халатов, перчаток, обуви и др.

Вскрытие людей, умерших от сибирской язвы, имеет ряд особенностей. Для дезинфекции помещения, где проводится вскрытие, используются дезинфицирующие растворы, обладающие спороцидными свойствами. В холодное время года, в холодном помещении или на открытом воздухе следует пользоваться подогретыми дезинфицирующими растворами. Во вскрытии участвуют два человека – врач (патологоанатом или судебно-медицинский эксперт) и средний медицинский работник (лаборант, медицинская сестра), помощь оказывает санитар. Вскрытие умерших от особо опасных инфекций проводят в присутствии консультантов – врача – эпидемиолога из противочумного учреждения или санитарно-эпидемиологической станции (для контроля дезинфекционного режима). При вскрытии трупов людей, умерших от особо опасных инфекций используется метод "in situ" (на месте), не предусматривающий извлечения органов.

При вскрытии трупа человека, умершего от сибирской язвы берут на исследование содержимое высыпаний на коже, карбункулов, язв, увеличенные лимфатические узлы, измененные участки кожи, кровь, кусочки селезенки, печени, легких, головного мозга вместе с мягкой и сосудистой оболочками, экссудат из грудной и брюшной полостей [53].

7.1. Краткие сведения о патологоанатомических изменениях, характерных для сибирской язвы

Важным диагностическим признаком сибирской язвы является несвертывающаяся кровь в полостях сердца и крупных сосудах. У трупов людей, умерших от сибирской язвы имеется кожный очаг поражения в виде сибиреязвенного карбункула с резким воспалительным отеком и геморрагическим пропитыванием окружающих тканей. Регионарные лимфатические узлы увеличены, в состоянии острого геморрагического воспаления (вишнево-красного цвета, сочные, отечные). Селезенка увеличена, капсула напряжена, пульпа дает обильный соскоб. В легких наблюдают очаговую геморрагическую пневмонию. Имеются признаки полнокровия, паренхиматозная дистрофия внутренних органов, кровоизлияния, отек легких и набухание головного мозга. Выражены вторичные поражения внутренних органов: нерегиональные лимфадениты, менингит, инфильтраты и язвы в кишечнике (кишечная форма), инфаркты печени, эрозия и язвы слизистой трахеи и бронхов, пневмония (легочная форма), имеют место серозный или геморрагический медиастенит, плеврит, перикардит, отек забрюшинной и подкожной клетчатки. При кишечной форме имеется диффузное серозно-геморрагическое воспаление или кишечный карбункул, локализующийся, чаще всего, в нижнем отделе тощей и слепой кишки, отек брыжейки, выпот в брюшной полости и явления перитонита. В лимфатических узлах брыжейки картина серозно-геморрагического воспаления. Изменения пищеварительного тракта могут встречаться в нескольких отделах одновременно и, в основном, представляют

собой кровоизлияния, гиперемия, отеки, геморрагические инфильтраты, эрозии и язвы слизистой оболочки, бурожелтого цвета узлы, небольшие темно-красные пятна. Иногда из-за быстрого наступления гибели больного изменения в кишечнике незначительны, может быть воспаление серозной оболочки, полнокровие кровеносных сосудов брюшины, покрывающий нижний отдел тонкой кишки, слепую и нижнюю часть нисходящей. В более позднее время гибели больного может разлитой или ограниченное воспаление. Если больные погибают на 3-4 сутки после заболевания – в брыжееках тонких и толстых кишок или в слепой кишке могут быть карбункулезные образования. Эти образования напоминают вишню, хотя превосходят ее по размерам в 3-4 раза. Среди изменений обнаруживаемых в полости рта, отмечается гиперемия и отек его слизистой оболочки и небных миндалин. Иногда гиперемированная и отечная слизистая оболочка полости рта и глотки покрыта фибринозным налетом, или на фоне отека имеются пузырьки с серозным или геморрагическим содержимым. Сибиреязвенные карбункулы могут быть на языке, слизистой щек. При легочной форме на вскрытии обнаруживают очаговую, сливную или долевую серозно-геморрагическую пневмонию с участками некроза, отек легких, катаральные изменения в миндалинах, глотке, гортани, трахее, бронхах. Серозно-геморрагический плеврит и медиастинит являются характерными признаками. Регионарные лимфатические узлы корней легких увеличены, в состоянии геморрагического воспаления. Клетчатка переднего и заднего средостения отечная, рыхлая, студенистообразная, с выраженным геморрагическим пропитыванием или массивными кровоизлияниями. Легкие отечные с очагами темно-красного уплотнения и подплевральными кровоизлияниями. Для легочной формы характерны геморрагический трахеит, бронхит, серозно-геморрагическая пневмония и плеврит. Сибиреязвенный сепсис может быть первичным или вторичным. При вскрытии трупов обнаруживают увеличенную, дряблую селезенку. На разрезе селезенка темно-вишневого цвета, дает обильный соскоб пульпы. Возможно появление метастатических очагов в легких, почках, кишечнике и других органах. Имеются многочисленные кровоизлияния в коже, слизистых и серозных оболочках, во внутренних органах. Нередко возникает сибиреязвенный геморрагический менингоэнцефалит, являющийся типичным признаком. Мягкие оболочки свода и основания мозга пропитаны кровью темно-красного цвета ("красный чепец"). В ткани мозга обнаруживают очаги кровоизлияний. Важным диагностическим признаком сибирской язвы является несвертывающаяся кровь в полостях сердца и крупных сосудах.

При вскрытии трупа человека, умершего от сибирской язвы берут на исследование содержимое высыпаний на коже, карбункулов, язв, увеличенные лимфатические узлы, измененные участки кожи, кровь, кусочки селезенки, печени, легких, головного мозга вместе с мягкой и сосудистой оболочками, экссудат из грудной и брюшной полостей [53].

Важным диагностическим признаком сибирской язвы является несвертывающаяся кровь в полостях сердца и крупных сосудах. У трупов людей, умерших от сибирской язвы имеется кожный очаг поражения в виде сибиреязвенного карбункула с резким воспалительным отеком и геморрагическим пропитыванием окружающих тканей. Регионарные лимфатические узлы увеличены, в состоянии острого геморрагического воспаления (вишнево-красного цвета, сочные, отечные). Селезенка увеличена, капсула напряжена, пульпа дает обильный соскоб. В легких наблюдают очаговую геморрагическую пневмонию. Имеются признаки полнокровия, паренхиматозная дистрофия внутренних органов, кровоизлияния, отек легких и набухание головного мозга. Выражены вторичные поражения внутренних органов: нерегиональные лимфадениты, менингит, инфильтраты и язвы в кишечнике (кишечная форма), инфаркты печени, эрозия и язвы слизистой трахеи и бронхов, пневмония (легочная форма), имеют место серозный или геморрагический медиастенит, плеврит, перикардит, отек брюшинной и подкожной клетчатки.

При кишечной форме имеется диффузное серозно-геморрагическое воспаление или кишечный карбункул, локализующийся, чаще всего, в нижнем отделе тощей и слепой кишки, отек брыжейки, выпот в брюшной полости и явления перитонита. В лимфатических узлах брыжейки картина серозно-геморрагического воспаления. Изменения пищеварительного тракта могут встречаться в нескольких отделах одновременно и, в основном, представляют собой кровоизлияния, гиперемия, отеки, геморрагические инфильтраты, эрозии и язвы слизистой оболочки, буро-желтого цвета узлы, небольшие темно-красные пятна. Иногда из-за быстрого наступления гибели больного изменения в кишечнике незначительны, может быть воспаление серозной оболочки, полнокровие кровеносных сосудов брюшины, покрывающий нижний отдел тонкой кишки, слепую и нижнюю часть нисходящей. В более позднее время гибели больного может разлитой или ограниченное воспаление. Если больные погибают на 3-4 сутки после заболевания – в брыжейках тонких и толстых кишок или в слепой кишке могут быть карбункулезные образования. Эти образования напоминают вишню, хотя превосходят ее по размерам в 3-4 раза.

Среди изменений обнаруживаемых в полости рта, отмечается гиперемия и отек его слизистой оболочки и небных миндалин. Иногда гиперемизированная и отечная слизистая оболочка полости рта и глотки покрыта фибринозным налетом, или на фоне отека имеются пузырьки с серозным или геморрагическим содержимым. Сибиреязвенные карбункулы могут быть на языке, слизистой щек. При легочной форме на вскрытии обнаруживают очаговую, сливную или долевою серозно-геморрагическую пневмонию с участками некроза, отек легких, катаральные изменения в миндалинах, глотке, гортани, трахее, бронхах. Серозно-геморрагический плеврит и медиастинит являются характерными признаками. Регионарные лимфатические узлы корней легких увеличены, в состоянии

геморрагического воспаления. Клетчатка переднего и заднего средостения отечная, рыхлая, студенистообразная, с выраженным геморрагическим пропитыванием или массивными кровоизлияниями. Легкие отечные с очагами темно-красного уплотнения и подплевральными кровоизлияниями.

Для легочной формы характерны геморрагический трахеит, бронхит, серозно-геморрагическая пневмония и плеврит.

Сибиреязвенный сепсис может быть первичным или вторичным. При вскрытии трупов обнаруживают увеличенную, дряблую селезенку. На разрезе селезенка темно-вишневого цвета, дает обильный соскоб пульпы. Возможно появление метастатических очагов в легких, почках, кишечнике и других органах. Имеются многочисленные кровоизлияния в коже, слизистых и серозных оболочках, во внутренних органах. Нередко возникает сибиреязвенный геморрагический менингоэнцефалит, являющийся типичным признаком. Мягкие оболочки свода и основания мозга пропитаны кровью темно-красного цвета ("красный чепец"). В ткани мозга обнаруживают очаги кровоизлияний. Важным диагностическим признаком сибирской язвы является несвертывающаяся кровь в полостях сердца и крупных сосудах.

7.2. Транспортировка и захоронение трупов, умерших от особо опасных инфекций

Общее руководство и ответственность за правильную транспортировку, захоронение трупов, последующую дезинфекцию возлагают на санитарно-эпидемиологическую службу области, района, города. В случаях, когда диагноз особо опасного инфекционного заболевания не вызывает сомнения, труп родственникам не выдают, хоронят с соблюдением требований противозидемического режима. Если же диагноз вызывает сомнение и требует бактериологического подтверждения, можно поступить двояко: 1) Не дожидаясь результатов бактериологического исследования, захоронить труп в соответствии с требованиями противозидемического режима, не выдавая его родственникам. 2) Задержать захоронение до получения результатов бактериологического исследования, обеспечив полную изоляцию трупа и его сохранность. При отрицательном результате бактериологического исследования - выдать труп для обычного захоронения, при положительном результате - захоронить труп в соответствии с требованиями противозидемического режима. Для подготовки могилы, перевозки, погребения трупа комплектуется группа захоронения, включающая не менее 3 - 5 человек, с участием работников дезстанций, дезотделов, противочумных учреждений, отделов особо опасных инфекций санитарно - эпидемиологических станций. Группа тщательно инструктируется о порядке проведения работ, особенностях захоронения, правилах пользования защитным костюмом, о строгом соблюдении мер личной профилактики. Транспортировка трупа к месту погребения производится в гробу.

Перевозка трупов к месту захоронения осуществляется на любом виде транспорта, легко поддающемся дезинфекции. Захоронение производят в гробу на общих кладбищах. Для захоронения роют могилу длиной 2 м, шириной 1 м, глубиной 2 м, на дно ее насыпают слой хлорной извести толщиной 10 см. На гроб, опущенный в могилу, насыпают хлорную известь слоем в 10 - 15 см. Могилу засыпают землей. Если вскрытие трупа проводилось на краю могилы, первой сбрасывают землю, из которой была сделана насыпь для вскрытия, перемешанную с хлорной известью. Для проведения всех работ по захоронению, кроме защитной одежды, необходимо иметь лопаты, веревки, гидропульт, ведра (2 шт.), канистры или фляги с водой, сухую хлорную известь, лизол, хлорамин, клеенчатые мешки для перевозки замоченной в дезинфицирующих растворах защитной одежды. По окончании погребения инструменты, защитную одежду, транспорт и пр. обеззараживают на месте в установленном порядке. Лица, принимавшие участие в захоронении, подвергаются медицинскому наблюдению на срок инкубации [53].

Ведение документации. Данные патологоанатомического или судебно-медицинского исследования подробно протоколируют по общепринятым правилам. В протокол вскрытия вносят краткие сведения о клиническом течении заболевания и основные эпидемиологические сведения. В конце протокола указывают: кусочки каких органов, в каком количестве взяты для бактериологического, вирусологического, серологического, гистологического, генетического исследований, куда, когда и с кем направлены. При оформлении патологоанатомического или судебно-медицинского диагноза необходимо придерживаться международной классификации болезней, предусмотренной «Международной статистической классификацией болезней», 1989 г. (МКБ-10).

ГЛАВА 8. ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ПРОФИЛАКТИКИ СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ

Одно из направлений борьбы с инфекционными заболеваниями – разработка мероприятий в отношении третьего звена эпидемиологической цепи – восприимчивого населения. Наряду с повышением общей неспецифической резистентности организма ведущим мероприятием, имеющим первостепенное прикладное значение в системе защиты от инфекции путем управления эпидемической ситуацией, является специфическая иммунопрофилактика. Вопросы специфической защиты животных и людей от сибиреязвенной инфекции привлекали исследователей с момента обнаружения возбудителя и установления причин развития заболевания.

В Казахстане проводится комплекс плановых мероприятий по предупреждению заболеваний сибирской язвой, основным звеном которых для сельскохозяйственных животных является специфическая профилактика.

Для иммунизации сельскохозяйственных животных применяют вакцину против сибирской язвы, изготовленную из штамма 55 – ВНИИВВиМ. Проводившаяся в течение многих десятилетий массовая вакцинация животных уменьшила число вспышек сибирской язвы. Результаты вакцинации животных свидетельствуют, что с её помощью можно добиться высоких положительных результатов. В настоящее время на территории республики регистрируют спорадические случаи заболевания сельскохозяйственных животных [54].

Для вакцинации людей против сибирской язвы применяется сухая живая вакцина СТИ – 1. Существует мнение о нерациональности вакцинации людей против сибирской язвы в современных условиях, когда основная масса заражается при контакте с сырым мясом вегетативными формами, против которых споровые вакцины могут оказаться малоэффективными. Поскольку при сибирской язве отсутствует возможность эпидемического распространения заболевания, иммунизация людей может рассматриваться как средство не коллективной, а лишь индивидуальной защиты.

В 1973 – 1975 гг. в Казахстане (Туркестанская область) В. Л. Черкасским, был проведен крупномасштабный полевой контролируемый опыт по оценке эпидемиологической эффективности вакцины СТИ – 1 при скарификационном и безыгольном методах ее введения. Всего в опыте участвовали 170068 человек. Прививали лиц, подвергающихся профессиональному риску заражения возбудителем сибирской язвы, а также владельцев частного скота и их семей. В результате проведенного эксперимента было показано, что вакцина СТИ – 1 при скарификационном введении защищает от сибирской язвы не более 36,7 % привитых людей, при безыгольном методе (аппликации) – не более 53,7% [55].

Одной из причин ухудшения иммуногенности живых вакцин могут являться условия поддержания вакцинных штаммов в стабильном состоянии.

Проблема специфической профилактики сибирской язвы является актуальной до настоящего времени, т.к. несмотря на снижение заболеваемости, ежегодно регистрируют спорадические случаи этой инфекции среди восприимчивых животных и людей, в том числе и со смертельным исходом. Исторически разработку сибиреязвенных вакцин можно разделить на несколько этапов:

- 1) живые вакцины, изготовленные на основе ослабленных аттенуированных (атоксигенных) вирулентных штаммов;
- 2) живые вакцины на основе бескапсульных штаммов (селекция клонов, утративших способность к синтезу капсулы);
- 3) химические вакцины на основе протективного антигена *B. anthracis* (выделение отдельных протективных антигенов штаммов *B. anthracis* и создание на их основе химических вакцин);
- 4) комбинированные вакцины (протективный антиген и споры вакцинного штамма *B. anthracis*);

5) генно-инженерные вакцины (направленное конструирование безопасных и эффективных вакцин с учетом генетических и молекулярно – биологических основ иммуногенности и вирулентности возбудителя сибирской язвы).

Живые вакцины на основе ослабленных вирулентных штаммов (атоксигенные).

Было замечено, что люди, переболевшие сибирской язвой, как правило, повторно не заболевали. Поэтому первые попытки создания противосибиреязвенных вакцин были направлены на получение возбудителя сибирской язвы с ослабленной вирулентностью. Для ослабления вирулентности возбудителя *B. anthracis* использовались разные методы. Arloing, Hankins иммунизировали животных фильтратом культур сибиреязвенного микроба, Murilio ослаблял возбудителя сибирской язвы культивированием в бульоне с дифтерийным токсином [56]. Первым, сделавшим в 1880 году попытку испытать на животных вакцину против сибирской язвы, был Toussaint. Результаты опытов были не совсем удачными. В 1881 году Луи Пастер сделал заявление о своих прививках против сибирской язвы, после которых не происходит потерь среди животных. Эти вакцины стали широко применять во многих странах мира для иммунизации животных [57]. В 1886 году выдающийся исследователь Л. С. Ценковский разработал вакцины, осложнения от которых составляли 0,6% для мелкого рогатого скота, 0,12% – для крупного рогатого скота. Разработкой вакцин против сибирской язвы в России занимались И. Н. Ланге, Н. Ф. Гамалея, С. Н. Вышелесский, Ф. А. Терентьев, А. М. Безредка [58].

Несмотря на целый ряд недостатков, вакцины Пастера, Ценковского получили широкое распространение, многие десятилетия применялись для иммунизации сельскохозяйственных животных. Эффект от массовой иммунизации сельскохозяйственных животных по тем временам впечатлял и обнадеживал. С современной же точки зрения вакцины, полученные эмпирическим путем, характеризуются гетерогенностью популяционного состава и сохраняют способность продуцировать капсулу, вследствие чего обладают высокой реактогенностью и остаточной вирулентностью, что выражается в нестабильных результатах вакцинации, побочных эффектах и даже летальных случаях.

Живые сибиреязвенные вакцины на основе ослабленных вирулентных штаммов (бескапсульные). В 1930 году определилось новое направление в разработке живых сибиреязвенных вакцин, изготавливаемых из клонов, которые потеряли способность образовывать капсулу на питательных средах и в организме восприимчивых животных. Впервые бескапсульный штамм *B. anthracis* выделен Н. Стаматиным в 1934 г.

В США в 1937 г. М. Sterne получил лишенный капсулы штамм, на основе которого была разработана живая вакцина Sterne 34F2 против сибирской язвы сельскохозяйственных животных. Живая вакцина Sterne 34F2 рекомендована ВОЗ для ветеринарной практики и в настоящее время

используется во многих странах мира. Бескапсульные сибиреязвенные бактерии были выделены в Японии, Англии и Индии [59].

В СССР бескапсульный штамм сибирской язвы впервые был изолирован Н. Н. Гинсбургом в 1940 г. от лошади. На основе полученного штамма был разработан вакцинный препарат СТИ – 1, представленный в 1941 г. в Государственную комиссию для апробации. Под руководством Н. Н. Гинсбурга разработаны технология аппаратного производства сибиреязвенной вакцины, методы контроля ее качества, а также способы иммунизации лабораторных животных [60]. В связи с высокой протективной способностью и относительной безвредностью вакцину СТИ – 1 уже в 1942 г. стали широко применять для иммунизации животных.

Многолетнее изучение показало, что потеря свойства капсулообразования является постоянным признаком варианта СТИ – 1. Штамм СТИ – 1 не формирует капсулы даже после многократных пассажей через организм животных и является авирулентным для людей и животных.

В Ставропольском научно-исследовательском противочумном институте под руководством Н. П. Буравцевой проведены исследования по получению для иммунизации людей нового вакцинного штамма путем отбора спонтанных или индуцированных акапсулогенных токсинпродуцирующих вариантов в популяциях разных вирулентных штаммов *B. anthracis* [61]. В результате проведенной работы был получен вариант вакцинного штамма 228/8, который более иммуногенен, чем вакцинный штамм СТИ – 1. Варианту 228/8 был присвоен статус вакцинного штамма, который подвергли государственным испытаниям. Штамм 228/8 был рекомендован в качестве резервного вакцинного штамма для профилактики сибирской язвы у людей, однако до настоящего времени не внедрен в медицинскую практику [62]. Вакцины СТИ – 1, 55 – ВНИИВВиМ по иммуногенности на животных сходны, им уступают вакцины Sterne 34F2 и Ихтиман. В настоящее время во всём мире для иммунопрофилактики сибирской язвы у сельскохозяйственных животных используют живую споровую вакцину. За рубежом в большинстве случаев это споры бескапсульного штамма Sterne 34F2 с сапонином в качестве адъюванта или без него [63].

В России и Казахстане специфическую профилактику сибирской язвы у животных осуществляют вакцинными препаратами, содержащими споры бескапсульных штаммов – 55 – ВНИИВВиМ или СТИ – 1, в Румынии – 1190'R и в Италии – Pasteur. Вакцину 55 – ВНИИВВиМ производит Всесоюзный научно-исследовательский институт ветеринарной вирусологии и микробиологии. Препарат выпускается в жидкой и лиофилизированной формах.

Использование живой споровой вакцины для иммунизации населения, подвергающегося риску заражения возбудителем сибирской язвы, регламентировано в странах бывшего СССР вакциной СТИ – 1. В большинстве других стран иммунопрофилактику сибирской язвы у людей

осуществляют химической вакциной, изготовленной в США или Великобритании. Риск возникновения побочных эффектов при использовании живых вакцин, нестабильность свойств, не в одинаковой степени защита от заражения разными вирулентными штаммами возбудителя сибирской язвы, продиктовал необходимость поиска более безопасных вакцин.

Химические вакцины на основе протективного антигена V. anthracis. За рубежом, преимущественно в США и Англии, поиск средств специфической профилактики сибирской язвы велся путем создания инактивированной адсорбированной вакцины, получившей названия: абацилярная вакцина, внеклеточный антиген, протективный антиген, химическая вакцина.

В 1954 г. была разработана технология масштабного производства протективного антигена, а также синтетическая и полусинтетическая среды для его оптимальной продукции. В том же году исследовали реактогенность и иммунологическую эффективность потенциальной химической сибиреязвенной вакцины в испытаниях на людях. Масштабное испытание сибиреязвенной химической вакцины провели в 1962 г. Общие реакции были слабо выражены и регистрировались только у 0,2% вакцинированных. В России о получении протективного антигена первыми сообщили А. В. Машков и Н. П. Бодиско в 1958 году. Получением протективного антигена занимались М. В. Рево, Г. В. Дунаев. Изучение свойств сибиреязвенного протективного антигена в целях создания специфических профилактических препаратов проводили под руководством Н. И. Александрова. В 1961 – 1963 гг. Н. И. Александровым из культурального фильтрата вакцинного штамма СТИ – 1 был выделен антиген, обладающий протективными свойствами. В 1976 – 1982 гг. исследования по созданию отечественной химической вакцины продолжила группа сотрудников научно – исследовательского института бактериальных вакцинных препаратов Министерства обороны СССР под руководством М. И. Дербина. Полученную коллективом авторов экспериментальную химическую вакцину, предварительно охарактеризованную с использованием биомоделей, на заключительном этапе испытали на добровольцах. В последующем химическую вакцину усовершенствовали за счет улучшения качества среды для выращивания штаммов *V. anthracis* и получения более активного и менее реактогенного протективного антигена. Для активизации иммунного ответа на протективный антиген возбудителя сибирской язвы использовали полиоксидоний и сульфат декстрана. Однако, полученных данных оказалось недостаточно для общих выводов об иммуностимулирующих свойствах указанных препаратов. В США разработано промышленное массовое производство химической вакцины AVA (*Anthrax Vaccine Adcorbed*) на основе протективного антигена, получаемого в анаэробных условиях в среде определенного состава и адсорбируемого на геле гидроокиси алюминия, вакцину производит компания «BioPort Corporation» (Лансинг, Мичиган, США). Эффективность и

безопасность препарата подтверждены регламентирующими документами Управления по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных средств США. Основным недостатком химической вакцины является необходимость частого введения бустерных доз, что связано с небольшой длительностью создаваемого иммунитета.

Химическая вакцина не создает иммунитета против всех существующих в природе штаммов, имеет повышенную реактогенность, «короткий» иммунный ответ, необходимость многократного введения, отсутствие защиты от некоторых природных штаммов.

Комбинированные противосибиреязвенные вакцины (протективный антиген и споры вакцинного штамма *B. anthracis*)

Исследования показали, что наиболее удачным является совместное введение химической и живой вакцин. Комбинированная вакцина по сравнению с живой обладает более выраженным защитным эффектом, причем иммунитет не только развивается быстрее, но и дольше сохраняется благодаря наличию в организме клеток ослабленного штамма возбудителя сибирской язвы. Безвредность и реактогенность, т.е. способность вызывать местные и общие реакции организма, у этих вакцин существенно не отличаются [64]. В научно-исследовательском институте микробиологии Министерства обороны Российской Федерации был разработан способ приготовления жидкой и сухой форм комбинированной сибиреязвенной вакцины «Унивак» В ее состав входят живые споры вакцинного штамма СТИ – 1 и адсорбированный на геле гидроокиси алюминия очищенный концентрированный сибиреязвенный протективный антиген, полученный из штамма СТИ – 1. Производство сибиреязвенной комбинированной вакцины лицензировано в ФГУ «48-й ЦНИИ Минобороны России» (г. Киров) и в ЦВТП БЗ — филиале ФГУ «48-й ЦНИИ Минобороны России» (г. Екатеринбург). Вакцина, состоящая из адсорбированного на геле алюминия гидроксида препарата протективного антигена и спор вакцинного штамма *B. anthracis* СТИ – 1, выпускается в виде лиофилизата, из которого готовят суспензию для подкожного введения.

Разработанная в России комбинированная вакцина обеспечивает защиту от заражения возбудителем сибирской язвы в 90 – 100% случаев, в том числе и при сочетанном ее применении с антибиотиками. Напряженный иммунитет при регламентируемом однократном применении комбинированной вакцины формируется уже к 7-10-м суткам, в то время как при дву- и троекратном применении живой и химической вакцин — соответственно через 1 – 1,5 месяца.

Сибиреязвенная комбинированная вакцина внедрена в медицинскую практику и в течение многих лет используется с высокой иммунологической эффективностью для вакцинации персонала лабораторий, в которых проводятся работы с возбудителем сибирской язвы. Вакцина положительно себя зарекомендовала при применении по эпидемическим показаниям [65].

Генно-инженерные противосибиреязвенные вакцины. Большинство широко известных сибиреязвенных вакцинных штаммов были получены в конце 30 – 40-х годов классическими способами аттенуации вирулентных штаммов, включающими многократные и длительные пассажи на питательных средах с селекцией клонов, наследственно утративших капсулу.

К середине 1990-х гг. сформировалось еще одно направление профилактики заболевания сибирской язвой – ДНК – вакцинация. Этот принципиально новый подход основан на способности нуклеиновых кислот находиться несколько недель и даже месяцев в цитоплазме клеток организма-хозяина, не встраиваясь в его геном, но поддерживая синтез закодированных в них белков. С ДНК – вакцинацией, развивающейся огромными темпами, связывают надежды на профилактику и лечение многих заболеваний, в том числе и особо опасных инфекций. Сегодня экспериментально подтверждена ее эффективность в создании полноценного иммунитета не только к вирусам гепатита, гриппа и др., но и к возбудителям сальмонеллеза, туберкулеза, коклюша, а также сибирской язвы. Некоторые ДНК-вакцины уже проходят клинические испытания. Все это позволяет утверждать, что одним из главных направлений развития медицины в XXI веке станет вакцинация генами.

В XXI веке к разрабатываемым средствам профилактики инфекционных заболеваний предъявляются высокие требования. Сибиреязвенные вакцины нового поколения должны:

- содержать только полностью охарактеризованные компоненты с установленным механизмом действия;
- эффективно защищать от заражения любым вирулентным штаммом *B. anthracis*;
- обладать продолжительным действием при однократной иммунизации;
- не вызывать в той или иной мере опасных проявлений побочного действия на макроорганизм;
- быть легко применимыми при массовой иммунизации без привлечения квалифицированного персонала.

ГЛАВА 9. ЭПИЗООТОЛОГО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ГЕОГРАФИЯ СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ

Сибирская язва - особо опасная инфекционная болезнь животных и человека. Болезнь у животных протекает сверхостро, остро и подостро, а у свиней бессимптомно, в основном в локальной ангинозной форме. Болезнь у человека чаще всего проявляется как инфекция наружных покровов и лишь изредка осложняется сибиреязвенным сепсисом. Сибирская язва продолжает оставаться серьезной проблемой для ветеринарии и здравоохранения почти во всем мире.

Риск заражения сельскохозяйственных животных, людей спорами *B. anthracis*, находящимися в почве, сохраняется за счет хозяйственной и профессиональной деятельности. Свидетельством длительной жизнеспособности спор в почве без снижения их вирулентных свойств являются случаи заражения сельскохозяйственных животных возбудителем сибирской язвы на территории Казахстана в 2008 – 2010 годах. В 2008 году в Кызылординской области пала от сибирской язвы корова, которую выпасали на территории кладбища, где в 1968 году было произведено захоронение человека, умершего от сибирской язвы. Кладбище не было огорожено, имелось множество нор, могила изрыта грызунами. В Павлодарской области, на участке «Жана батыр», Аксуского района в 1968 году был падеж сельскохозяйственных животных от сибирской язвы. В 2010 году на этом участке вновь зарегистрировано заболевание сибирской язвой нескольких голов сельскохозяйственных животных, при тайном вынужденном забое которых произошло заражение семи человек возбудителем сибирской язвы.

В последнее десятилетие территория Казахстана подвергается интенсивному промышленному и сельскохозяйственному освоению, что увеличивает вероятность заражения восприимчивых животных и человека возбудителем сибирской язвы.

В ЗКО и Жамбылской областях одним из факторов, приведших к ухудшению эпизоотической и эпидемической по сибирской язве ситуации в 2004, 2008, 2009 годах, было, возможно, антропогенное воздействие: проведение земляных работ (снятие слоя земли - археологические раскопки, прокладка водопроводной трубы в Жамбылской области, трубопровода Уральск-Карачаганак – в ЗКО).

Первые достоверные сведения о сибирской язве в Казахстане относятся к концу XIX века. По данным Б. Х. Шушаева, во всех областях республики имеется достоверная положительная корреляционная связь между количеством возникавших за год вспышек сибирской язвы, среднегодовой температурой воздуха и влажностью. Заражение сельскохозяйственных животных возбудителем сибирской язвы в Казахстане происходит, в основном, в летние и осенние месяцы года.

Официально очаги сибирской язвы регистрируют в Казахстане с 1935 года. Значительное число заболевших сибирской язвой животных и людей отмечалось в период с 1960 по 1980 годы. Затем, до 1996 года эпидемическая ситуация по сибирской язве была относительно благополучной, заболевания людей регистрировались приблизительно на одном уровне – от 13 до 25 человек ежегодно. Резкое ухудшение эпидемической ситуации отмечено в 1997 г., когда было зарегистрировано 66 случаев заболевания людей сибирской язвой. В период с 1991 по 2001 годы зарегистрировано 269 случаев сибирской язвы среди людей, с 2002 по 2019 годы число случаев заболеваний этой инфекцией сократилось почти в 3,4 раза. Почти ежегодно на территории Казахстана регистрируют спорадические случаи заболевания людей (табл. 4).

Таблица 4 – Заболеваемость людей сибирской язвой в период с 1999 по 2019 годы

РК, область	Годы регистрации*																
	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2008	2009	2010	2011	2012	2014	2016	2018	2019
	Относительный показатель заболеваемости																
РК	0,06	0,24	0,11	0,01	0,04	0,07	0,05	0,07	0,06	0,04	0,07	0,04	0,02	0,01	0,11	0,01	0,07
Акмолинская	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,7
Туркестанская	0,35	1,69	0,74	-	0,14	-	-	0,14	0,08	-	-	0,12	-	0,07	-	-	0,1
Шыкент	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,1
Жамбылская	0,2	-	-	-	0,31	-	-	-	0,49	-	-	-	-	-	-	0,1	0,4
ВКО	-	0,07	0,13	0,14	-	0,27	0,21	-	0,14	-	-	0,07	-	-	0,14	0,07	-
ЗКО	-	-	-	-	-	-	0,85	0,33	-	1,13	-	0,33	-	-	-	-	-
Алматинская	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,3	-	0,21	-	0,16	-	-
Павлодарская	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,9	-	-	-	0,40	-	-
Карагандинская	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,80	-	-

* Примечание. В 2007, 2013, 2015, 2017 годах случаи сибирской язвы на территории Казахстана не зарегистрированы

Проведена количественная оценка территории Казахстана по степени неблагополучия по сибирской язве, как показателя внутренних угроз биологической опасности в республике. В основу оценки положено последовательное ранжирование количественных показателей СНП, очагов, их активности, индекса эпизоотичности, заболеваемости животных и людей в период с 1935 по 2019 годы с последующим суммарным отражением. Определены три группы территорий эпизоотолого-эпидемиологического неблагополучия по сибирской язве:

1) первая группа - выраженного неблагополучия – ЗКО, ВКО, ЮКО, Жамбылская, Алматинская области (сумма рангов более 48), на территории которых расположены 47% СНП, 56,7% очагов, зарегистрировано 88% вспышек сибирской язвы, 79,4% случаев заболевания людей (от общего количества по Казахстану).

2) вторая группа - среднего неблагополучия – Костанайская, Карагандинская, Актюбинская, Акмолинская области (сумма рангов от 39 до 47), на территории которых расположены 33,5% СНП, 27,7% очагов, зарегистрировано 4% вспышек сибирской язвы, 9,7% случаев заболевания людей (от общего количества по Казахстану).

3) третья группа - относительного благополучия – Мангистауская, СКО, Атырауская, Кызылординская, Павлодарская области (сумма рангов менее 38), на территории которых 19,5% СНП и 15,6% очагов, 8% вспышек, 10,9% случаев заболевания людей (от общего количества по Казахстану).

Наиболее неблагополучными являются ЮКО, ЗКО, ВКО, Жамбылская области, где в период с 2002 по 2014 годы зарегистрировано 92,3% вспышек сибирской язвы, пало 78,3% сельскохозяйственных от общего количества по республике.

Для дифференциации территории Казахстана по степени риска заражения возбудителем сибирской язвы был использован индекс эпизоотичности (И.Э.) – обобщенный показатель неблагополучия, характеризующий напряженность эпизоотологической и эпидемиологической ситуации и учитывающий, как долю неблагополучных пунктов, так степень их активности.

Максимальный и высокий риск заражения возбудителем сибирской язвы восприимчивых животных и людей в зоне высотной поясности гор, в южных, восточных областях (ЮКО, Жамбылская, ВКО, Алматинская области) и в степной зоне, где расположены ЗКО, Костанайская области (индекс эпизоотичности от 0,27 до 0,41). Низкий риск заражения на территориях Акмолинской, Актюбинской, СКО, Карагандинской областях (индекс эпизоотичности от 0,11 до 0,24). На условно-благополучных территориях расположены Мангистауская, Атырауская, Кызылординская, Павлодарская области (индекс эпизоотичности от 0,005 до 0,02) (табл. 5). Определено, что внутри каждой области, есть очаговая и не очаговая территории.

Таблица 5 - Дифференциация территории Республики Казахстан по степени риска заражения возбудителем сибирской язвы

Территории с максимальным риском заражения	Территории с высоким риском заражения	Территории с низким риском заражения	Условно-благополучные по сибирской язве территории
Название областей, индекс эпизоотичности по Таршис (И.Э.) 2014 г.			
Туркестанская – 0,41	Костанайская – 0,27	Акмолинская – 0,24	Павлодарская – 0,09
	ЗКО- 0,27	Актюбинская – 0,24	Кызылординская – 0,08
Жамбылская – 0,40	ВКО – 0,30	СКО – 0,11	Мангистауская – 0,005
	Алматинская – 0,31	Карагандинская – 0,15	Атырауская – 0,02

На территории Казахстана эпизоотическую ситуацию по сибирской язве в период с 2002 по 2019 годы определяет крупный рогатый скот (56,6%), отмечается заметный спад заболеваемости лошадей (9,6%) и мелкого рогатого скота (33,7%), не зарегистрированы заболевания сибирской язвой у свиней. В 85% случаев источником заражения людей был КРС, в 14% случаев – лошади, в 1% случаев – МРС. В 87,7% заболевания сибирской язвой зарегистрированы у частных владельцев скота. Мужчины болели в 5 раз чаще, чем женщины, что связано с тем, что заражение возбудителем происходит, в основном, при забое сельскохозяйственных животных (97,2%), в котором участвуют мужчины. Болеют, в основном, сельские жители, лица активного трудоспособного

возраста – (20 - 60 лет). В 89,8% случаев заболевания сибирской язвой у людей протекали в кожной карбункулезной форме, закончились выздоровлением, в 10,2% зарегистрирована смешанная форма инфекции, в 4,1% зарегистрирован летальный исход. Летальные исходы зарегистрированы в Восточно-Казахстанской (ВКО), Павлодарской, Кызылординской областях.

Очаги сибирской язвы значительно различаются по частоте проявления эпизоотической, эпидемической активности.

Большая часть очагов проявляет активность только однажды, после чего эти пункты остаются неманифестными в течение многих последующих десятилетий, а возможно и навсегда. По степени проявления активности 99,3% СНП республики являются неманифестными, 0,7% являются манифестными, из них 46,1% - рецидивирующие манифестные, с периодическими проявлениями сибирской язвы.

Вакцинация сельскохозяйственных животных является важнейшим мероприятием в профилактике сибирской язвы, хотя вакцины не у всех животных создают надежный длительный иммунитет. На угрожаемых территориях, определяемых государственными органами ветеринарной службы соответствующих административно-территориальных единиц, и в СНП, по согласованию с уполномоченным органом в области ветеринарии Республики Казахстан, проводится профилактическая вакцинация сельскохозяйственных животных, в порядке и в сроки, предусмотренные инструкцией (наставлением) по их применению. Иммунопрофилактику людей следует рассматривать лишь как вспомогательную меру.

Осложнениям по сибирской язве способствуют недостаточный объем профилактических мероприятий среди сельскохозяйственных животных в СНП. Неполный объем проводимых специфических профилактических мероприятий против сибирской язвы среди сельскохозяйственных животных, погодные условия (жаркое и сухое лето) способствуют возникновению вспышек сибирской язвы у животных. В Казахстане основной причиной ежегодных случаев и вспышек заболевания людей сибирской язвой являются не контролируемый подворный убой скота и реализация мяса, низкая санитарная грамотность населения. Как правило, частные владельцы сельскохозяйственных животных, заведомо подозревая о заболевании животных, инфицированности мяса и шкур возбудителем сибиреязвенного микроба, проводят тайный их забой, мясо сдают их на реализацию.

Одной из задач эпидемиологического мониторинга в здравоохранении является определение географического распространения заболевания. В Казахстане содержание и выращивание сельскохозяйственных животных тесно связано с территориями, которые являются очагами сибирской язвы.

Актуальность проблемы выявления и учета очагов и СНП не может вызывать сомнений. Отсутствие сведений о местоположении инфицированных возбудителем сибирской язвы пастбищ, скотопрогонных трасс, сибиреязвенных захоронений, урбанизация территорий, антропогенное

воздействие неизбежно приводит к обострению эпизоотической и эпидемической ситуации по сибирской язве в Казахстане.

Опасность смертельных исходов сибиреязвенной инфекции для людей, большие материальные затраты при ликвидации вспышек, требуют изучения эпизоотической ситуации на территории Казахстана, выявление старых эпизоотических, эпидемических очагов, регистрацию новых.

Дифференциацию территории Республики Казахстан по степени риска заражения возбудителем сибирской язвы проводили исходя из полученных результатов и на основе имеющейся базы данных.

Основой для проведения дифференциации является база данных вспышек сибирской язвы, зарегистрированных на территории РК в период 1935 – 2019 гг. Для определения индекса эпизоотичности использован кадастр и учтены данные эпизоотической ситуации последних лет [24].

Для характеристики неблагополучия территории Казахстана использовали обобщенный показатель (индекс эпизоотичности), характеризующий напряженность эпизоотологической и эпидемиологической ситуации и учитывающий, как долю неблагополучных пунктов, так степень их активности, который вычисляли по формуле:

$$И.Э. = \frac{n \times t}{N \times T},$$

где И.Э. – индекс эпизоотичности; n – число пунктов, проявивших активность в течение периода наблюдения; t – число лет, в течение которых отмечались проявления активности; N – число всех населенных пунктов на изучаемой территории; T – число лет наблюдения.

На основе имеющихся данных, нами были проведены визуализация и картографический анализ эпизоотической ситуации сибирской язвы на территории Республики Казахстан с использованием ГИС-технологии.

Географическое расположение мест вспышек инфекции показывает антропоургический характер сибиреязвенной инфекции. Очаги инфекции преимущественно локализуются в густонаселенных территориях страны.

Дифференциация территории Республики Казахстан по степени опасности по сибирской язве позволяет предположить, что в ее эпизоотологии высокую значимость имеют почвенно-географические зоны, оказывающие существенное влияние на интенсивность проявления эпизоотического процесса сибирской язвы (рис.1).

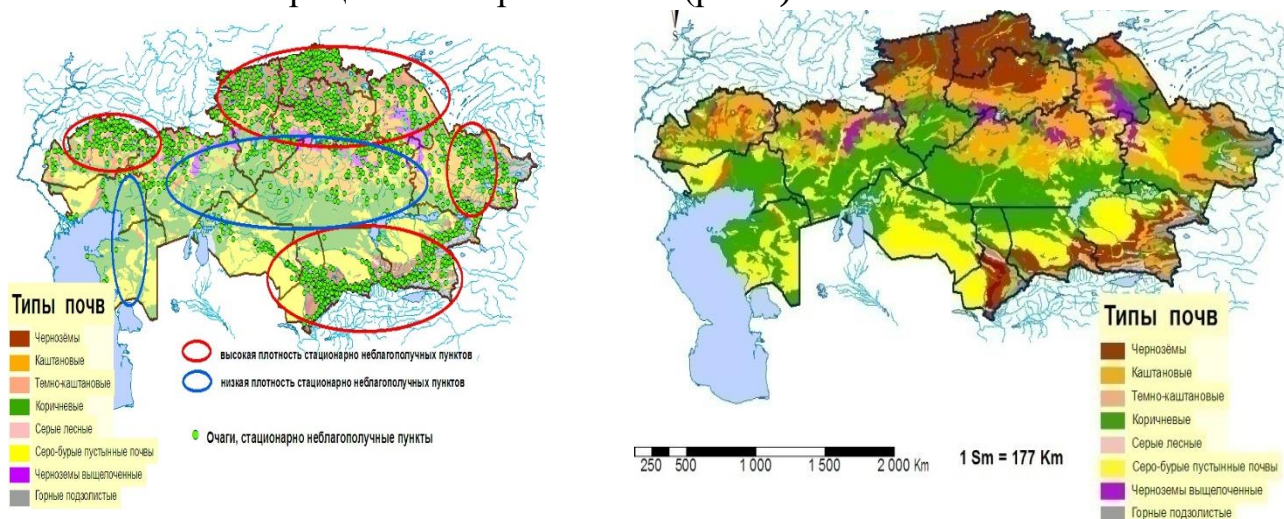


Рисунок 1 – Почвенный покров и очаги, стационарно неблагополучные по сибирской язве населенные пункты

Южные и юго-восточные области Казахстана (Туркестанская, Жамбылская, Алматинская, Восточно-Казахстанская) расположенные в зоне высокогорья, представляют значительную опасность для заражения сибирской язвой сельскохозяйственных животных и людей. Кроме высокого индекса эпизоотичности, плотность очагов в этих областях значительно выше, чем на территории областей Северного, Центрального и Западного Казахстана. В полупустынной зоне максимальная плотность очагов установлена в подзоне темно-каштановых и сероземных почв [67].

9.1. Сведения о почвенных, эпизоотических, эпидемических очагах, СНП, расположенных на территории Казахстана

Акмолинская область расположена на территории Казахстана с низким риском заражения возбудителем сибирской язвы, индекс эпизоотичности – 0,24.

На территории области имеется 221 СНП, 249 эпизоотических, эпидемических очагов, 75 почвенных очагов. В период с 1934 по 2019 годы зарегистрировано 71 случай заболевания людей, 2260 случаев заболевания сельскохозяйственных животных (табл. 6).

Первые случаи заболевания сельскохозяйственных животных возбудителем сибирской язвы зарегистрированы в 1934 году в Атбасарском районе, с. Сергеевка. В 1948 году зарегистрированы первые случаи заболевания людей в Буландынском районе, с. Даниловка.

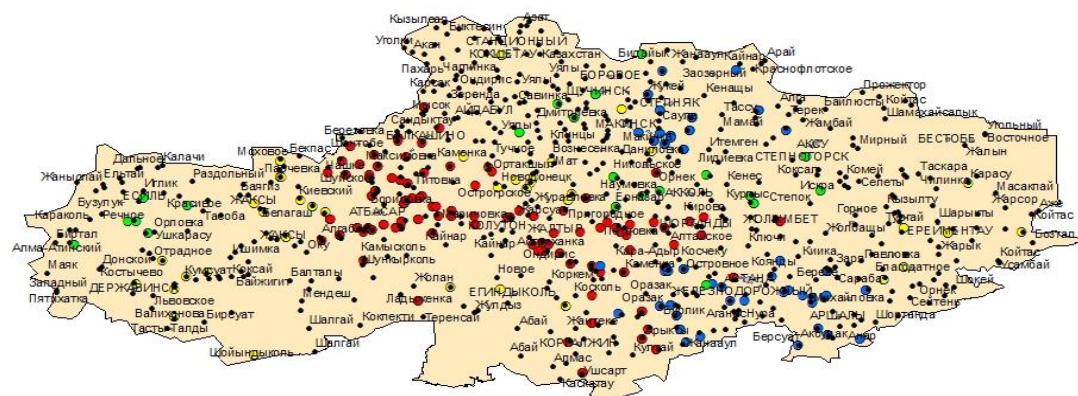
Последние случаи зарегистрированы в период с 08.08.2019 г. по 20.08.2019 года на территории Акмолинской области, Аршалинского района, Михайловского сельского округа в селах Ольгинка, Аршалы и Николаевка зарегистрировано пять случаев сибирской язвы у людей.

Таблица 6 – Сведения об СНП, очагах, на территории Акмолинской области, зарегистрированные в период с 1934 по 2019 годы

Район, город	Количество			Количество заболевших	
	СНП	очагов		людей	животных
		эпизоотических, эпидемических	почвенных		
Аккольский	9	9	2	7	33

Астраханский	18	21	1	5	90
Аршалынский	13	13	2	4	41
Атбасарский	34	34	2	6	488
Буландынский	10	10	1	5	147
Егиндыкольский	3	6	6	2	46
Ерейментауский	9	14	4	4	157
Есильский	6	6	6	6	71
Щучинский	5	5		-	52
г. Степногорск	1	1	1	1	1
Сандыктауский	23	26	-	2	136
Жаксынский	9	9		3	94
Жаркаинский	7	7	5	-	426
Коргалжинский	7	16		2	135
Зерендинский	16	16	5	1	30
Енбекшильдерский	15	15	14	5	212
Целинаградский	19	19	9	13	46
Шортандинский	16	17	5	3	50
г. Кокшетау	1	5	1	-	5
Бурабайский			4		
ИТОГО:	221	249	75	71	2260

Дифференциация территории Акмолинской области в зависимости от степени риска заражения людей и животных возбудителем сибирской язвы показала, что максимальный риск заражения имеется в Шортандинском, Коргалжинском, Астраханском, Сандыктауском, Атбасарском районах (И.Э. от 0,13 до 0,30); высокий риск заражения - в Енбекшильдерском, Аршалынском районах (И.Э. 0,08); низкий риск заражения - в Буландинском, Егиндыкольском, Жаксинском, Зерендинском, Жаркаинском, Ереметауском районах (И.Э. 0,03 - 0,04); Аккольский, Есильский, Щучинский районы находятся на условно-благополучной по сибирской язве территории (И.Э. 0,02 – 0,004) (рис. 2), очаги.



Населенные пункты:

- с максимальным риском заражения возбудителем сибирской язвы
- с высоким риском заражения возбудителем сибирской язвы
- с низким риском заражения возбудителем сибирской язвы
- условно-благополучные по степени риска заражения возбудителем сибирской язвы
- благополучные населенные пункты



В таблице 7 представлены данные о заболеваемости людей и сельскохозяйственных животных в Акмолинской области в период с 1934 по 2019 годы

Таблица 7 - Случаи заболевания людей и сельскохозяйственных животных сибирской язвой в Акмолинской области в период с 1934 по 2019 годы

Годы регистрации	Количество заболевших сибирской язвой		годы регистрации	Количество заболевших сибирской язвой		годы регистрации	Количество заболевших сибирской язвой	
	людей	сельскохозяйственных		людей	сельскохозяйственных		людей	сельскохозяйственных животных
1930	Нет данных	-	1955	-	9	1980	5	1
1931	Нет данных	-	1956	-	40	1981	1	256
1932	Нет данных	-	1957	-	30	1982	-	47
1933	Нет данных	-	1958	-	68	1983	-	-
1934	Нет данных	40	1959	-	13	1984	1	3
1935	Нет данных	2	1960	-	2	1985	3	-
1936	Нет данных	1	1961	-	48	1986	2	2
1937	Нет данных	22	1962	-	55	1987	-	-
1938	Нет данных	68	1963	-	13	1988	7	17
1939	Нет данных		1964	2	19	1989	1	1
1940	Нет данных	117	1965	1	9	1990	-	-
1941	Нет данных	93	1966	1	57	1991	-	1
1942	Нет данных	32	1967	2	68	1992	-	-
1943	Нет данных	39	1968	1	47	1993	-	-
1944	Нет данных	45	1969	2	3	1994	-	-
1945	Нет данных	49	1970	4	51	1995	-	-
1946	Нет данных	33	1971	1	125	1996	4	16
1947	Нет данных	43	1972	5	80	1997	-	-
1948	2	95	1973	6	36	1998	4	9
1949	Нет данных	34	1974	1	13	1999	-	5
1950	Нет данных	38	1975	-	1	2000	-	-
1951	-	30	1976	5	11	2001	-	-
1952	1	3	1977	-	171	2002	-	-
1953	-	28	1978	3	9	2003-2018	Заболевания отсутствуют	
1954	-	24	1979	1	1	2019	5	4
Всего зарегистрирован 71 случай заболеваний людей, 2260 случаев заболеваний сельскохозяйственных животных								

В 1998 году в Акмолинской области в Аршалинском районе, селе Николаевка 21 год назад была зарегистрирована вспышка сибирской язвы, четыре случая заболевания людей, с последующим выздоровлением, пало

девять голов сельскохозяйственных животных. В период с 08.08.2019 г. по 20.08. 2019 года на территории Акмолинской области, Аршалинского района, Михайловского сельского округа в селах Ольгинка, Аршалы и Николаевка зарегистрировано пять случаев сибирской язвы у людей.

Заражение людей произошло в селе Ольгинка при вынужденном убое и разделке двух коров и убое одного быка. 06.08.2019 г. была прирезана корова, принадлежавшая жителю села, пала одна лошадь. Мясо коров в объеме 163 кг изъято и утилизировано путем сжигания в муфельной печи ветеринарной службы района. Павшую лошадь сожгли без вскрытия.

У людей зарегистрирована кожная форма сибирской язвы, средней тяжести, с локализацией сибиреязвенных карбункулов на верхних конечностях, кистях рук, у одного больного карбункул был на шее. Источником заражения людей является крупный рогатый скот (коровы). Факторами передачи – мясо крупного рогатого скота, механизм передачи возбудителя инфекции контактный - при разделке туши. Возрастной контингент – от 18 до 51 года, профессиональная принадлежность - пастухи, скотники, частные владельцы домашних животных. Исход заболеваний - выздоровление.

Выявлено 95 контактных, которые находились под медицинским наблюдением на дому, для экстренной профилактики использовали ципрофлоксацин. Для дезинфекции использовали дезинфицирующее средство - дезостерил-экстра.

Установлен карантин решением акима в с. Ольгинка 17.08.19 г., 02.09.2019 года карантин снят, все больные люди выписаны с выздоровлением. Местными ветеринарными специалистами проведены пахотные работы по периметрам в радиусе 25-30 м от центра убоя животных. Произведено снятие верхнего слоя почвы с места убоя размером 3х4 м с целью дальнейшего сжигания в инсинераторной установке.

Отмечено наличие многочисленных колоний нор грызунов по всей территории пастбища. По словам местных жителей в 2019 году отмечено значительное увеличение численности грызунов (сурки, кроты и др.), ранее не наблюдавшиеся в данной местности. А также отмечено увеличение количества жалящих насекомых, т.е. повышена вероятность трансмиссивного заражения животных.

Сельскохозяйственные животные были провакцинированы против сибирской язвы. Согласно акта о проведенном ветеринарном мероприятии от 13.06.2019 г. в с. Ольгинка проведена вакцинация 300 голов крупного рогатого скота вакциной «Вакцина против сибирской язвы животных из штамма 55-ВНИИВВиМ», серия №4, произв. 08.2018 г., производства НПП «Антиген». В с. Ольгинке 25.04.2019 г. проведена вакцинация еще 192 голов крупного рогатого скота вакциной «Вакцина против сибирской язвы животных из штамма 55-ВНИИВВиМ», серия №4, произв. 08.2018 г., производства НПП «Антиген». 22.04.2019 г. и 23.05.2019 г. проведена иммунизация мелкого рогатого скота в количестве 48 голов и 200 голов,

соответственно. Вакцинацию проводили вышеуказанной вакциной. Вакцинация 100 голов свиней была проведена 06.05.2019 г. также вышеуказанной вакциной. Места убоя животных трехкратно обработали 6%-ным раствором дезосредства «Дезол».

Актюбинская область расположена на территории Казахстана с низким риском заражения возбудителем сибирской язвы, индекс эпизоотичности – 0,24. На территории области имеется 101 СНП, 132 эпизоотических и эпидемических очагов. С 1935 по 2019 годы зарегистрировано 220 случаев заболевания людей, 2816 случаев заболевания сельскохозяйственных животных (табл.7). Первые случаи заболевания людей и сельскохозяйственных животных зарегистрированы в 1960 году в Алгинском районе, с. Прогресс и Темирском районе, с. Алтыкарасу.

В 2004 году в Мугалжарском районе (пастбище Коксу, 200 км от г. Эмба) зарегистрирована последняя вспышка сибирской язвы, когда при забое одной больной коровы произошло заражение возбудителем сибирской язвы семи человек.

При проведении эпидемиологического расследования установлено, что 19 июня 2004 года два пастуха на пастбище Коксу (200 км от г. Эмба) без ветеринарного освидетельствования произвели вынужденный убой коровы, не привитой против сибирской язвы из крестьянского хозяйства «Еркебулан». У животного отмечалось носовое кровотечение, была резко увеличена селезенка, имелось опухолевидное образование больших размеров в подмышечной впадине передней конечности. Заражение семи человек возбудителем *B. anthracis* произошло при убое и разделке этой коровы. У всех больных зарегистрирована кожная форма, с локализацией карбункулов на кистях рук. Заболевания закончились выздоровлением больных [68]. У одного больного клинико-эпидемиологический диагноз сибирской язвы был подтвержден лабораторно. В таблице 8 представлены сведения об СНП, очагах, на территории Актюбинской области, зарегистрированные в период с 1960 по 2019 годы [69].

Таблица 8 – Сведения об СНП, очагах, на территории Актюбинской области, зарегистрированные в период с 1960 по 2019 годы

Район, город	Количество		Количество заболевших	
	СНП	Очагов	Людей	Животных
г. Актобе	9	10	29	10
Алгинский	13	16	18	60
Айтекебийский	12	15	25	411
Байганинский	9	16	35	838
Иргизский	2	2	1	34
Каргалинский	9	9	3	215
Мартукский	7	7	2	8
Мугалжарский	10	17	44	341

Темирский	4	6	6	44
Уилский	2	2	3	29
Хобдинский	13	20	39	324
Хромтауский	7	8	9	145
Шалкарский	4	4	6	357
ИТОГО:	101	132	220	2816

Дифференциация территории Актюбинской области в зависимости от степени риска заражения людей и восприимчивых животных возбудителем сибирской язвы показала, что высокий риск заражения - в Алгинском, Айтекебинском, Хобдинском, Байганинском, Муголжарском, Каргалинском, Шалкарском районах (И.Э. от 0,06 до 0,1), низкий риск заражения - в Хромтауском, Ергизском районах (И.Э. 0,03-0,04), на территории условно-благополучной по сибирской язве, располагаются Уильский, Мартукский, Темирский районы (И.Э. 0,01-0,003) (рис. 3) очаги.

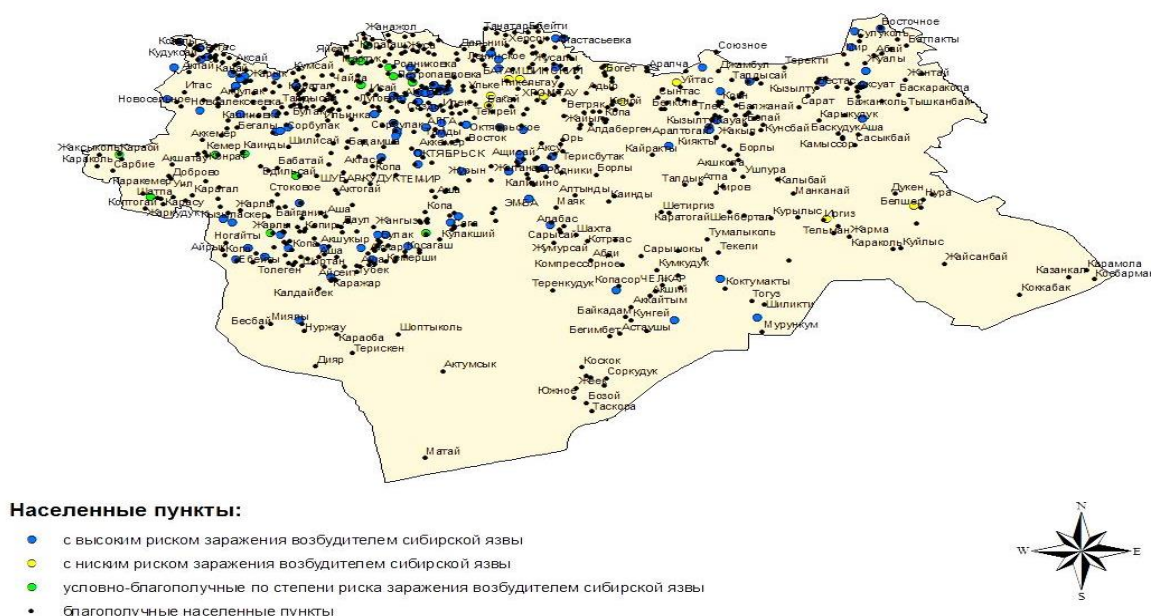


Рисунок 3 – Дифференциация территории Актюбинской области по степени риска заражения возбудителем сибирской язвы

В таблице 9 представлены данные о количестве заболевших сибирской язвой людей и сельскохозяйственных животных в Актюбинской области в период с 1960 по 2019 годы.

Таблица 9 – Случаи заболевания людей и сельскохозяйственных животных сибирской язвой в Актюбинской области в период с 1960 по 2019 годы

Годы регистрации	Количество заболевших сибирской язвой		Годы регистрации	Количество заболевших сибирской язвой		Годы регистрации	Количество заболевших сибирской язвой	
	людей	сельскохозяйственных животных		людей	сельскохозяйственных животных		людей	сельскохозяйственных животных
1960	3	37	1975	3	35	1990	-	1
1961	6	517	1976	2	3	1991	4	2
1962	18	337	1977	6	30	1992	3	1
1963	6	289	1978	1	236	1993	14	16
1964	5	95	1979	1	29	1994	-	-
1965	5	74	1980	4	11	1995	1	4
1966	25	123	1981	16	24	1996	-	-
1967	24	64	1982	-	8	1997	-	-
1968	6	67	1983	2	13	1998	1	1
1969	3	63	1984	9	13	1999	-	-
1970	6	61	1985	4	103	2000	-	-
1971	3	12	1986	-	1	2001	-	-
1972	2	345	1987	1	13	2002	-	-
1973	3	200	1988	7	36	2003	-	-
1974	10	24	1989	2	1	2004	7	1
						2005-2019	Не зарегистрированы случаи сибирской язвы	
Всего зарегистрировано 220 случаев заболевания сибирской язвой людей и 2816 случаев заболевания сельскохозяйственных животных. С 2005 по 2019 годы не зарегистрированы случаи заболевания сибирской язвой.								

Алматинская область расположена на территории Казахстана с высоким риском заражения возбудителем сибирской язвы, индекс эпизоотичности - 0,31.

На территории области зарегистрировано 183 СНП, 271 эпизоотических и эпидемических очагов сибирской язвы, 201 почвенных. С 1935 по 2017 годы зарегистрировано 198 случаев заболевания людей, 1845 случаев заболевания сельскохозяйственных животных (табл.10).

Первые случаи заболевания сельскохозяйственных животных зарегистрированы в Аксуском районе (с. Каракоз) в 1935 году, в 1951 году зарегистрированы случаи заболевания людей в Енбекшиказахском районе (с. Каратурук).

Последние случаи заболевания зарегистрированы в 2016 году в Кербулакском районе, Карашокинском сельском округе с. Карашоки [70].

Таблица 10 – Сведения об СНП, очагах, на территории Алматинской области, зарегистрированные в период с 1935 по 2019 годы

Район, город	Количество			Количество заболевших	
	СНП	Очагов		людей	животных
		эпизоотических, эпидемических	почвенных		
Аксуский	10	15	12	5	34
Алакольский	16	28	25	8	187
Балхашский	4	4	2	3	5
Енбекшиказахский	25	28	19	53	83
Ескельдинский	19	32	5	10	662
Жамбылский	18	27	27	38	88
Илийский	6	6	6	-	22
Карасайский	13	17	9	7	63
Каратальский	5	6	4	10	56
Кербулакский	16	26	27	7	192
Коксуский	7	10	10	5	162
Панфиловский	12	28	20	28	105
Раимбекский	6	6	5	2	38
Саркандский	11	16	16	13	107
Талгарский	10	14	7	6	34
Уйгурский	3	3	3	1	3
г.Капчагай	-	-	1	-	-
г.Талдыкорган	-	-	-	-	-
г.Текели	1	3	3	-	3
г.Алматы	2	2	-	1	1
ИТОГО:	183	271	201	198	1845

Дифференциация территории Алматинской области по степени риска заражения людей и животных возбудителем сибирской язвы показала, что максимальный риск заражения имеется в Саркандском, Панфиловском, Жамбылском, Аллакольском, Ебекшиказахском районах (И.Э. от 0,2 до 0,25); высокий риск заражения - в Карасайском, Кербулакском, Коксуйском районах (И.Э. - 0,07-0,08); низкий - в Ескельдинском, Талгарском, Аксусском районах (И.Э. 0,04-0,06); на условно-благополучной территории по сибирской язве находится Балхашский, Каратальский, Райимбекский, Уйгурский, Илийский районы (И.Э. 0,006-0,02) (рис.4).

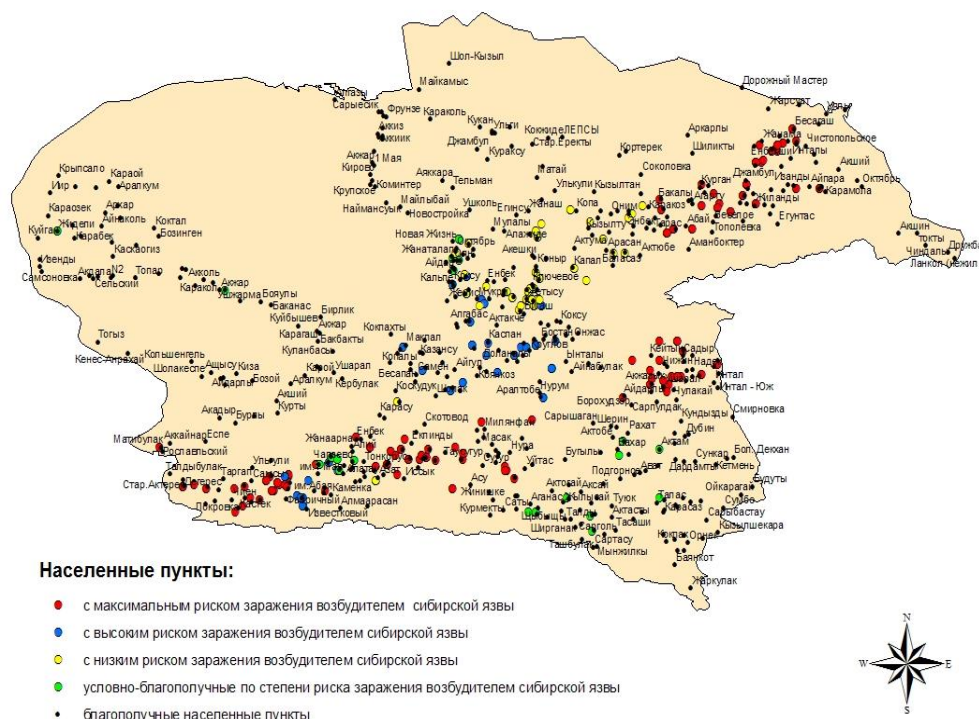


Рисунок 4 – Дифференциация территории Алматинской области по степени риска заражения возбудителем сибирской язвы

В таблице 11 представлены случаи заболевания людей и сельскохозяйственных животных сибирской язвой в Алматинской области в период с 1935 по 2019 годы.

Таблица 11 – Случаи заболевания людей и сельскохозяйственных животных сибирской язвой в Алматинской области в период с 1935 по 2019 годы

Годы регистрации	Число случаев заболеваний сибирской язвой		Годы регистрации	Число случаев заболеваний сибирской язвой		Годы регистрации	Число случаев заболеваний сибирской язвой	
	людей	сельскохозяйственных животных		людей	сельскохозяйственных животных		людей	сельскохозяйственных животных
1930	-	Нет данных	1955	-	16	1980	4	7
1931	-	Нет данных	1956	-	18	1981	2	5
1932	-	Нет данных	1957	-	8	1982	11	4
1933	-	Нет данных	1958	1	7	1983	-	-
1934	-	Нет данных	1959	-	46	1984	5	-

1935	-	1	1960	-	15	1985	5	1
1936	-	-	1961	5	37	1986	2	1
1937	-	-	1962	2	57	1987	4	4
1938	-	3	1963	2	137	1988	2	-
1939	-	32	1964	4	14	1989	1	1
1940	-	4	1965	1	56	1990	5	1
1941	-	4	1966	12	168	1991	2	-
1942	-	9	1967	5	35	1992	4	1
1943	-	11	1968	7	113	1993	4	1
1944	-	109	1969	12	89	1994	-	-
1945	-	1	1970	15	14	1995	-	-
1946	-	10	1971	7	13	1996	1	-
1947	-	37	1972	2	124	1997	-	-
1948	-	36	1973	3	5	1998	-	-
1949	1	6	1974	6	6	1999	-	-
1950	-	39	1975	13	3	2000	-	-
1951	1	4	1976	6	79	2001	-	-
1952	1	6	1977	16	377	2002	-	
1953	-	1	1978	4	9	2010	5	8
1954	1	12	1979	5	18	2012	4	1
						2014	2	1
						2016	3	1
Всего зарегистрировано 184 случая заболевания людей сибирской язвой и 1834 случая заболевания сельскохозяйственных животных								

В период с 2010 по 2019 годы в Алматинской области зарегистрировано три вспышки сибирской язвы в 2010, 2012, 2016 годах (табл. 12).

Таблица 12 – Вспышки сибирской язвы в Алматинской области в период с 2010 по 2019 годы

Годы регистрации	Дата заболевания людей	Район/ Город, село или аул (неблагополучные пункты)	Заболело/умерло	
			Люди	СХЖ
2010 г.	17.07.2010 г.	Енбекшиказахский район, с. Казатком	5/0	8/8 КРС
2012 г.	2012 г.	Кербулакский район, с. Жаналык	4/0	1/1 КРС
2014 г.	19.09.2014 г.	Карасайский район, с. Жандосов	2/0	1/1 КРС
2016 г.	07.06.16 г.	Кербулакский район, Карашокинский сельский округ с. Карашоки	3/0	1/1 КРС

В Алматинской области до 1993 года почти ежегодно регистрировали случаи заболевания сибирской язвой среди людей и сельскохозяйственных животных. Наиболее неблагополучным был период с 1951 по 1995 годы, когда от этой инфекции пало 1389 голов сельскохозяйственных животных, зарегистрировано 172 случая заболевания людей.

В последующие 17 лет, эпидемическая и эпизоотическая обстановка по сибирской язве была благополучной. Обострение ситуации зарегистрировано в 2010 году. В период с 2010 по 2014 год в Алматинской области было три вспышки сибирской язвы: в 2010 году в Енбекшиказахском районе, с. Казатком, в 2012 году в Кербулакском районе, с. Жаналык, в 2014 году в Карасайском районе, пос. Жандосов [71].

Последние случаи заболевания людей зарегистрированы в мае 2016 года в Кербулакском районе, Карашокинском сельском округе с. Карашоки. Житель села Карашоки без ветеринарного освидетельствования произвел вынужденный убой коровы, больной сибирской язвой, из частного владения. Сибирской язвой заболели три человека, участвовавшие в убое коровы. Заболевания людей закончились выздоровлением. В Кербулакском районе Алматинской области имеется 16 СНП, 26 эпизоотических очагов сибирской язвы. В Карашокинском сельском округе последние случаи заболевания среди мелкого и крупного скота зарегистрированы в 1968 -1987 гг., среди людей случаев заболеваний не было.

В селе Карашоки, расположенном на территории этого сельского округа, ранее случаи заболевания не были зарегистрированы.

Атырауская область расположена на территории условно-благополучной по сибирской язве, индекс эпизоотичности – 0,02. На территории области имеется 25 СНП и 25 эпизоотических эпидемических очагов сибирской язвы, 25 почвенных, зарегистрировано 28 случаев заболевания людей и 194 случаев заболевания сельскохозяйственных животных (табл.13).

Первые случаи заболевания животных зарегистрированы в 1946 году в Индерском районе (с. Кулагино), в 1951 году зарегистрированы случаи заболевания людей в районе Кзылкогинском, (участок Коянды). Последние случаи заболевания среди сельскохозяйственных животных и людей зарегистрированы в 1997 году в г. Атырау [35].

Таблица 13 – Сведения об СНП, очагах, на территории Атырауской области зарегистрированные в период с 1946 по 2019 годы

Район, город	Количество			Количество заболевших	
	СНП	очагов		Людей	Животных
		эпизоотических эпидемических	почвенных		
г.Атырау	3	3	3	13	2
Жылыойсий	2	2	2	-	37
Индерский	3	3	3	-	Неизвестно
Исатайский	-	-	-	-	-
Кзылкогинский	10	10	10	11	151
Курмангазинский	3	3	3	3	3
Макатский	-	-	-	-	-

Первые случаи заболевания людей и животных зарегистрированы в 1938 году в Шемонаихинском районе, с. Рулиха и поселке Усть-Таловка, когда было выявлены заболевания у 4-х сельскохозяйственных животных, в 1962 году впервые зарегистрировано 4 случая заболевания людей в Глубоковском районе. Последние три случая заболевания людей сибирской язвой зарегистрированы в 2016 году в Жарминском районе, с. Калбатау [70].

Таблица 14 – Сведения об СНП, очагах, на территории ВКО, зарегистрированные в период с 1935 по 2019 годы

Район, город	Количество			Количество заболевших	
	СНП	очагов		Людей	Животных
		эпизоотических, эпидемических	почвенных		
Абайский	9	10	4	-	191
Аягозский	15	24	15	3	513
Бескрагайский	7	10	15	-	116
Бородулихинский	14	16	13	-	64
Глубоковский	8	10	9	6	55
Жарминский	20	28	27	6	115
Зайсанский	9	16	16	25	254
Зыряновский	5	5	5	1	34
Катон-Карагайский	5	6	6	13	8
Кокпектинский	17	24	22	1	189
Курчатов	-	-	-	-	-
Курчумский	14	20	21	15	433
Риддер	2	2	2	-	3
Семипалатинск	12	17	31	2	317
Тарбагатайский	8	9	10	43	60
Уланский	17	19	17	6	176
Урджарский	25	54	42	5	1667
Шемонаихинский	7	9	9	3	22
Усть-Каменогорск	1	2	1	3	6
ИТОГО:	195	281	265	132	4223

Территория ВКО неравнозначна по степени опасности заражения возбудителем сибирской язвы: максимальный риск заражения имеется в Кокпектинском, Аягозском, Абайском, Зайсанском, Урджарском районах (И.Э от 0,14 до 0,6); высокий риск заражения - в Семипалатинском, Жарминском, Курчумском, Уланском, Бескарагайском районах (И.Э от 0,07 до 0,1); низкий риск заражения на территории Бородулихинского, Глубоковского, Шемонаихинского, Тарбагатайского районов (И.Э 0,03-0,05). На территории условно-благополучной зоны расположены Катон-Карагайский, Зыряновский районы (рис.6).

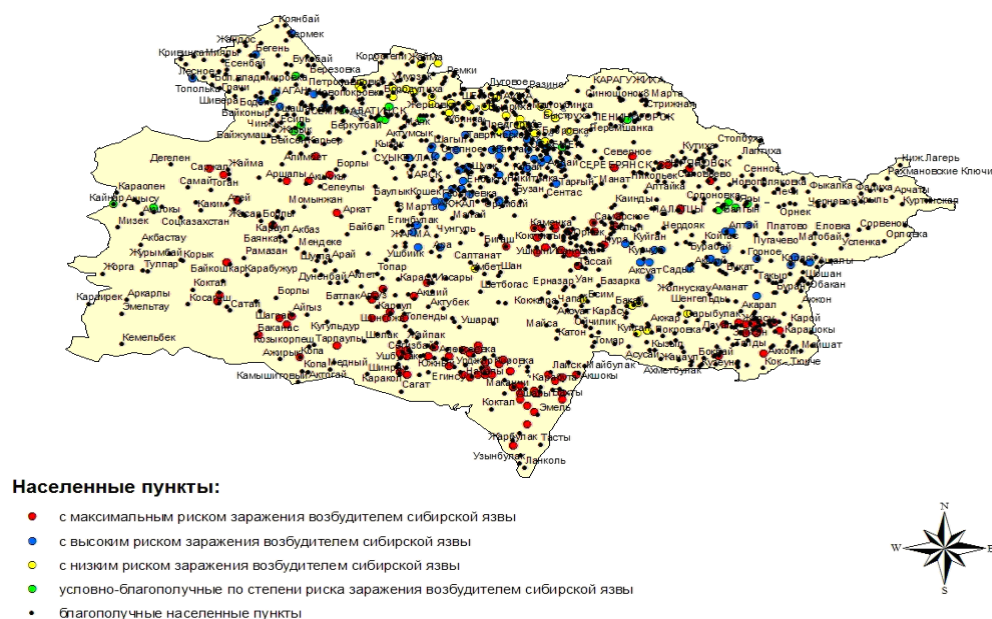


Рисунок 6 – Дифференциация Восточно-Казахстанской области по степени риска заражения возбудителем сибирской язвы

В таблице 15 представлены сведения о случаях заболевания людей и сельскохозяйственных животных сибирской язвой в Восточно-Казахстанской области в период с 1938 по 2019 годы.

Таблица 15 – Случаи заболевания людей и сельскохозяйственных животных сибирской язвой в Восточно-Казахстанской области в период с 1938 по 2019 годы

Годы регистрации	Число случаев заболеваний сибирской язвой	Годы регистрации	Число случаев заболеваний сибирской язвой	Годы регистрации	Число случаев заболеваний сибирской язвой
------------------	---	------------------	---	------------------	---

	людей	сельскохозяйственных животных		людей	сельскохозяйственных животных		людей	сельскохозяйственных животных
1938	-	4	1961	-	92	1984	-	21
1939	-	1	1962	9	70	1985	1	2
1940	-	9	1963	9	648	1986	-	8
1941	-	1	1964	6	59	1987	-	1
1942	-	-	1965	1	302	1988	-	1
1943	-	-	1966	8	229	1989	2	1
1944	-	-	1967	9	244	1990	1	1
1945	-	1	1968	5	143	1991	-	20
1946	-	2	1969	1	157	1992	-	10
1947	-	116	1970	7	78	1993	-	-
1948	-	115	1971	14	252	1994	-	-
1949	-	61	1972	-	28	1995	-	-
1950	-	1	1973	1	43	1996	-	-
1951	-	76	1974	3	77	1997	18	19
1952	-	29	1975.	5	204	1998	-	-
1953	-	87	1976	4	23	1999	-	-
1954	-	131	1977	7	34	2000	1	-
1955	-	93	1978	-	16	2001	2	1
1956	-	136	1979	-	128	2002	2	1
1957	-	166	1980	2	31	2003		
1958	-	29	1981	-	28	2004	4	1
1959	-	50	1982	-	2	2005	3	1
1960	-	45	1983	-	1	Всего 122		
Всего зарегистрировано 122 случая заболевания сибирской язвой людей и 4213 сельскохозяйственных животных								

Обзор случаев заболевания людей сибирской язвой с 1997 по 2018 годы свидетельствует, что заражение людей происходит при тайном вынужденном убое больных сельскохозяйственных животных из частных хозяйств (табл. 16, рис. 6). Высокая заболеваемость сибирской язвой была зарегистрирована в 1997 году, когда в период с 27 августа по 22 сентября заболели сибирской язвой 18 человек, пало 19 голов сельскохозяйственных животных. Из них - 16 случаев заболевания выявлены в селе Акжар Тарбагатайского района, по одному случаю – в поселке Красина (г. Усть-Каменогорск) и г. Серебрянске. У всех заболевших была диагностирована кожная карбункулезная форма заболевания сибирской язвой, в одном случае (5,5%), осложненная вторичным сепсисом и летальным исходом. У 77,7% заболевших людей сибиреязвенная инфекция протекала в легкой форме, с локализацией карбункулов на кистях рук и предплечье, у 16,6% - диагностирована средняя тяжесть заболевания. Случаи сибирской язвы, протекавшие в легкой и средней тяжести формах, закончились выздоровлением.

В период с 2000 по 2002 годы на территории области были зарегистрированы зимние вспышки сибирской язвы. В 2000 году случай сибирской язвы выявлен в Аягозском районе у жителя села Мынбулак, заболевание закончилось летальным исходом. Заражение произошло 31 ноября 2000 года, когда он участвовал в убое и разделке вынужденно забитой овцы из личного хозяйства. Смерть больного наступила в результате позднего обращения за медицинской помощью.

В 2001 году зарегистрировано два случая заболевания людей сибирской язвой в селе Маканчи Урджарского района. Жители села участвовали в вынужденном убое коровы из частного хозяйства. У одного больного сибиреязвенный карбункул был на правом предплечье, у второго – на месте пореза между 1 и 2 пальцами левой кисти. Заболевания людей закончились выздоровлением. Из карбункула больного выделен возбудитель сибирской язвы *B. anthracis*.

В 2002 году в Аягозском и Урджарском районах зарегистрировано два случая заболевания людей сибирской язвой, заражение людей произошло при вынужденном убое и разделке коровы. В обоих случаях локализация сибиреязвенных карбункулов отмечалась на кистях рук. У больных отмечалась умеренная интоксикация, субфебрильная температура. Заболевания людей протекали в легкой форме, и закончились выздоровлением. Из карбункулов больных и проб мяса выделен возбудитель сибирской язвы *B. anthracis* [50]. В Урджарском и Аягозском районах, в 60 – е годы двадцатого столетия проходила скотопрогонная трасса, и, в прошлом, часто регистрировали вспышки сибирской язвы среди животных.

В 2004 году в селах Усть - Таловка (Шемонаихинский район) и Знаменка (г. Семей) при убое собственной коровы, больной сибирской язвой, заболели четыре человека. Заболевания протекали в кожной среднетяжелой форме, закончились выздоровлением. Из карбункулов больных, проб мяса и места забоя животных выделен возбудитель сибирской язвы *B. anthracis*. У штаммов сибирской язвы, выделенных от людей, отсутствовала капсула.

В дальнейшем на территории ВКО сибирскую язву у людей и животных регистрировали каждые два, три года на территориях высокого риска заражения (Аягозский, Урджарский, Уланский, Жарминский районы).

Так, в июле 2005 года в Жарминском районе, селе Уш-Биик заболели сибирской язвой три человека, которые 7 июля произвели вынужденный, тайный убой бычка из частного владения. Из карбункулов больных выделен возбудитель сибирской язвы *B. anthracis*.

В 2008 году вновь зарегистрировано два случая сибирской язвы у людей в Уланском (с. Ново-Канайка) и Жарминском (пгт. Ауэзов) районах. Диагноз «Сибирская язва» был поставлен на основании клинико-эпидемиологических данных и положительных результатов в ПЦР [35].

В 2011 году зарегистрирован один случай заболевания сибирской язвой, заражение человека произошло в Урджарском районе, с. Маканчи, при

тайном вынужденном убое коровы. Из карбункула больного выделен возбудитель сибирской язвы *B. anthracis*.

В 2016 году в Жарминский районе, с. Калбатау зарегистрировано два случая заболевания людей сибирской язвой. Диагноз «Сибирская язва» подтвержден в ПЦР, выявлением генов *pag* и *cap*, характерных для возбудителя сибирской язвы, выделением штаммов *B. anthracis*. Заражение людей произошло при тайном вынужденном забое коровы. Вероятным источником инфицирования животного являлось пастбище, расположенное на участке Айган кезен в 35 км от села Калбатау. На данной территории расположен скотомогильник, в котором в 1967, 1969 годах были захоронены туши животных, павших от сибирской язвы. Возможно, из-за дождей произошел размыв почвы, и, споры возбудителя оказались на поверхности. Корова была инфицирована, несмотря на плановую вакцинацию в апреле. Последующее введение карантина и эпизоотические мероприятия исключили распространение инфекции.

В 2018 году случай заболевания человека сибирской язвой зарегистрирован в селе Мало-Нарымка Катон-Карагайского района. Как выяснилось, житель села 9 сентября участвовал в тайном вынужденном убое теленка, где повредил руку осколком кости. Было позднее обращение за медицинской помощью (на седьмые сутки). Двадцать первого сентября, несмотря на лечение, больной скончался. Диагноз «Сибирская язва» подтвержден в ПЦР и выделением штаммов *B. anthracis* из язвы больного и проб мяса забитого животного. Выявлен возможный источник заражения животного. Это почвенный очаг сибирской язвы (в пяти км от села Мало-Нарымка), где в 1972 году был захоронен труп животного, павшего от сибирской язвы, на территории которого выпасались животные.

Таблица 16 - Вспышки сибирской язвы в ВКО в период с 1997 по 2019
годы

Дата заболевания людей	Район/ Город, село или аул (неблагополучные пункты)	Заболели/умерли	
		Люди	Сельскохозяйственные животные
с 27 августа по 22 сентября 1997 г.	Тарбагатайский район, с.Акжар;	16/1	20/20 КРС
	п. Красина г. Усть-Каменогорск;	1	
	г. Серебрянск Зыряновского района	1	
Декабрь, 2000 г.	Аягозский район, с. Мынбулак	1/1	1/1 МРС
Февраль, 2001 г.	Урджарский район, с. Маканчи	2/0	1/1 МРС
16.02.2002г.	Аягозский, с. Нарын	1/0	1/1 КРС
25.02.2002 г.	Урджарский, с. Кайынды	1/0	1/1 КРС

24.06.2004г.	Г. Семей, с. Знаменка	2/0	1/1 лошадь
01.06.2004 г.	Шемонаихинский, с. Усть-Таловка	2/0	1/1 КРС
12.07.2005 г.	Жарминский, с. Уш-Биик	3/0	1/1 КРС
02.07.2008 г.	Жарминский, пгт. Ауэзов	1/0	1/1 КРС
21.08.2008 г.	Уланский, с. Новая Канайка	2/0	1/1 КРС
25.09.2011 г.	Урджарский, с. Маканчи	1/0	1/1 КРС
10.06.2016 г.	Жарминский, с. Калбатау	2/0	1/1 КРС
09.09 2018 г.	Катон-Карагайский район, с. Мало- Нарымка	1/1	2/2 КРС



Рис. 7 – Локализация вспышек сибирской язвы в период с 1997 по 2019 годы на территории ВКО

Статистические материалы свидетельствуют о высокой заболеваемости животных сибирской язвой в ВКО в летне-осенний период. Но наибольшее количество заболевших животных зарегистрировано в августе, сентябре. Сезонность проявления сибирской язвы у сельскохозяйственных животных имеет выраженный характер. Большинство исследователей сходятся во мнении о том, что начало подъема заболеваемости сельскохозяйственных животных сибирской язвой, связано с заражением их на инфицированных в прошлом участках почвы, после выгона скота на пастбище. При пастбище выдергиваются стебли с корнями, где, по-видимому, находятся споры сибирской язвы. При этом образуется много пыли, вместе с которой животные заглатывают и вдыхают споры возбудителя болезни.

Инфицирование людей, как правило, происходит при убое и разделке больных животных сибирской язвой. Фактически случаи сибирской язвы среди людей являются индикаторами состояния поголовья сельскохозяйственных животных.

Ретроспективный анализ вспышек заболеваний сибирской язвы, проведенный Б.Х. Шушаевым [9] говорит о том, что в ВКО возможно возникновение заболеваний животных и людей в зимнее время, что подтверждается зимними вспышками сибирской язвы в декабре 2000 года и феврале 2002 года.

Зимние вспышки сибирской язвы среди сельскохозяйственных животных связаны с их круглогодичным выпасом на пастбищах. Заражение животных в это время года возможно при наличии обсемененных сибиреязвенным микробом участков почв, ослаблении организма животного, напряженности противосибиреязвенного иммунитета.

Зимой поверхностная часть растений покрывается ледяной коркой, которая ранит слизистые оболочки ротовой полости животного, и при наличии вышеперечисленных факторов происходит заражение животных сибирской язвой. Зима 2002 года в Восточно-Казахстанской области была относительно теплой и малоснежной. В Аягоском районе животных всю зиму выпасали на пастбищах. В совхозах Нарын, Айгыз, Кайынды произошло заражение животных сибирской язвой, при вынужденном забое которых заразились этой инфекцией два человека. В данном случае механизм заражения животных жарким летом и теплой зимой имеет сходные черты.

Заражение животных зимой сибирской язвой может происходить и при условии контаминации возбудителем кормов, собранных с мест, где на поверхностных слоях почвы имелись споры сибирской язвы, что подтверждается заболеванием мелкого рогатого скота сибирской язвой в декабре 2000 года в совхозе Мынбулак. Зима 2000 года была снежной, животные, заразившиеся сибирской язвой, находились на стойловом содержании. При разделке вынужденно забитого животного, заболел сибирской язвой житель этого села. Заболевание закончилось летальным исходом.

Опасность для заражения сельскохозяйственных животных представляют почвенные очаги сибирской язвы. На территории ВКО выявлено 265 почвенных очагов сибирской язвы [72]. Почвенные очаги сибирской язвы это старые места захоронения в почву трупов животных, павших от сибиреязвенной инфекции (без сжигания, со сжиганием), биотермические ямы, т.е. места для длительного захоронения трупов животных. Это территории с площадью в среднем 0,01 км², которые необходимо содержать в надлежащем ветеринарно-санитарном состоянии, которые имеют существенное значения в эпизоотологии сибирской язвы. В большинстве случаев содержание почвенных очагов не соответствует правилам [73]. Природные катаклизмы, такие как сильные дожди, затопления могут привести к выносу спор возбудителя на поверхность и вспышкам

заболеваний на территориях, где долгое время не регистрировался падеж животных и населенный пункт считался относительно благополучным в отношении сибирской язвы. Особенно большую опасность в возникновении заболевания представляют старые, заброшенные почвенные очаги сибирской язвы, которые попадают в сферу хозяйственной деятельности человека, или подвергаются природным ландшафтными изменениям.

В Жарминском, Урджарском, Аягосском районах больше всего почвенных очагов сибирской язвы. Эти же районы наиболее неблагополучные по сибирской язве. В 67% случаев вспышки сибирской язвы от общего количества зарегистрированы на территории этих областей. Нами определено, что более чем в 90% случаев на территории ВКО захоронения в почву были проведены до 1996 года, когда было разрешено захоронение в землю трупов животных, павших от сибирской язвы без сжигания [74].

Проведенные ретроспективные исследования по сибирской язве в Восточно-Казахстанской области в период с 1997 по 2019 годы показали, что область расположена на территории выраженного неблагополучия, с высоким риском заражения возбудителем сибирской язвы (индекс эпизоотичности - 0,30), где почти ежегодно регистрируют случаи заболевания людей и животных. Относительный показатель заболеваемости людей сибирской язвой в ВКО составляет от 0,07 до 0,27, с 2001 годы выше, чем республиканский показатель.

В ВКО период с 1997 по 2019 годы заболели сибирской язвой 37 человек. Форма заболевания – кожная, осложненная у 3-х человек (8,1%) вторичным сепсисом, с летальным исходом. Летальный исход связан с поздним обращением за медицинской помощью. У остальных больных заболевания протекали, в основном, в легкой форме (70,3%), в 21,6% случаев – в среднетяжелой, которые окончились выздоровлением.

С 2000 года по настоящее время в ВКО с интервалом в 1-2 года (до 5 лет) регистрируют 1-3 случая заболевания людей сибирской язвой. Источником заражения людей служит, в основном, крупный рогатый скот, факторы передачи – мясо и мясное сырье, обсемененное возбудителем сибирской язвы.

Контактный механизм передачи возбудителя сибирской язвы людям реализуется в условиях несанкционированного вынужденного убоя, разделки туши забитых домашних животных из частных владений. Заражение животных зарегистрированы, в основном, в летне-осеннее время при выпасе их на пастбищах.

Наличие значительного количества почвенных очагов сибирской язвы на территории, несоответствие правил содержания почвенных очагов, несоблюдение санитарно-защитной зоны при выпасе сельскохозяйственных животных, тайный вынужденный убой животных из собственных частных хозяйств, приводит к обострению эпизоотической и эпидемической ситуации по сибирской язве в Казахстане.

Жамбылская область расположена на территории Казахстана с максимальным риском заражения возбудителем сибирской язвы, индекс эпизоотичности - 0,40. На территории области зарегистрировано 84 СНП, 192 эпизоотических и эпидемических очагов сибирской язвы, 83 почвенных. В период с 1954 по 2019 годы зарегистрировано 267 случаев заболевания людей, 2520 случаев заболевания сельскохозяйственных животных (табл. 17).

Таблица 17 – Сведения об СНП, очагах, на территории Жамбылской области, зарегистрированные в период с 1954 по 2019 годы

Район, город	Количество			Количество заболевших	
	СНП	очагов		Людей	Животных
		эпизоотических, эпидемических	почвенных		
Байзакский	8	10	7	7	24
Жамбылский	6	10	6	8	25
Жуалинский	11	36	11	34	949
Кордайский	13	46	14	45	686
Меркенский	11	19	11	50	119
Мойынкумский	4	10	4	7	123
Сарысуский	6	14	6	30	126
Таласский	4	7	4	12	15
с. Рыскулова	10	28	10	42	333
Шуский	10	11	10	32	119
г. Тараз	1	1	-	-	1
ИТОГО:	84	192	83	273	2540

Первые случаи заболевания людей и животных зарегистрированы в Меркенском районе (с. Жамбыл) в 1954 году. Последние четыре случая заболевания людей зарегистрированы 12.09.2019 года в Жуалинском районе, Шакпакатинском сельском округе. Заражение людей произошло при убое крупного рогатого скота (23 коровы).

Дифференциация территории Жамбылской области в зависимости от степени риска заражения людей и восприимчивых животных возбудителем сибирской язвы показала, что максимальный риск заражения имеется в Жуалинском, Сарысуском, Меркенском районах и районе Турар Рыскулова (И.Э. от 0,14 до 0,39). Высокий риск заражения – в Шуйском, Мойынкумском, Кордайском районах (И.Э. от 0,6 до 0,11), низкий риск заражения на территории Байзакского, Жамбылского, Таласского районов (И.Э. 0,04-0,05) (рис.8).



Рисунок 8 – Дифференциация территории Жамбылской области по степени риска заражения людей и животных возбудителем сибирской язвы

В таблице 18 представлены данные о случаях заболевания людей и сельскохозяйственных животных сибирской язвой в Жамбылской области в период с 1954 по 2019 годы

Таблица 18 - Случаи заболевания людей и сельскохозяйственных животных сибирской язвой в Жамбылской области в период с 1954 по 2019 годы

Годы регистрации	Число случаев заболеваний сибирской язвой		Годы регистрации	Число случаев заболеваний сибирской язвой		Годы регистрации	Число случаев заболеваний сибирской язвой	
	людей	сельскохозяйственных животных		людей	сельскохозяйственных животных		людей	сельскохозяйственных животных
1950	Нет данных		1968	4	47	1986	6	12
1951	Нет данных		1969	3	8	1987	2	4
1952	Нет данных		1970	5	73	1988	2	4
1953	Нет данных		1971	12	1058	1989	7	7
1954	1	5	1972	10	35	1990	7	9
1955	3	-	1973	11	45	1991	8	7
1956	1	-	1974	6	31	1992	7	3
1957	4	4	1975	15	25	1993	-	-
1958	1	5	1976	6	15	1994	2	1

1959	1	5	1977	6	13	1995	-	-
1960	-	2	1978	8	18	1996	6	9
1961	6	3	1979	13	65	1997	21	206
1962	6	27	1980	7	45	1998	2	1
1963	4	374	1981	4	8	1999	4	3
1964	7	95	1982	4	6	2000	-	-
1965	2	45	1983	1	23	2001	1	1
1966	9	105	1984	7	4	2002		
1967	4	32	1985	13	9	2003	3	1
						2004	0	25
						2008	5	1
						2019	4	23
Всего зарегистрировано 273 случая заболевания людей сибирской язвой и 2540 случаев заболевания сельскохозяйственных животных								

Ретроспективный анализ проведенный нами показал, что в период с 1997 года по 2019 годы в Жамбылской области зарегистрированы новые вспышки сибирской язвы, как среди сельскохозяйственных животных так и людей (табл. 19).

В таблице 19 представлены вспышки сибирской язвы в Жамбылской области в период 2003 по 2019 годы

Таблица 19 – Вспышки сибирской язвы в Жамбылской области в период 2003 по 2020 годы (июль).

Годы регистра-ции	Дата заболевания людей	Район/ Город, село или аул (неблагополучные пункты)	Заболело/умерло	
			Люди	Сельскохозяй-ственные животные
2003	18.09.2003 г.	Байзакский, с. Сухамбаево	3/0	1/1 Крупный рогатый скот
2004	сентябрь	Кордайский, с. Кенен	0	25/25 Мелкий рогатый скот
2008	21.08.2008 г.	Т.Рыскулова, с. Орнек	5/0	1/1 Лошадь
2019	12.09.2019 г.	Жуалинский район, Шакпакатинский сельский округ, село Ынтымак, ул. Бирлик № 1 Крестьянское хозяйство «Сурым»	4/0	23/23
2020	12.07.2020 г.	Район Турар Рыскулова, Орнекский сельский округ, а.Жарлысу	2/0	1/1 Крупный рогатый скот

В 1997 г. в Жамбылской области в 2-х районах (Турар Рыскулова и Жуалинский) в период с 08.07. по 15.08.1997 г. зарегистрировано три очага сибирской язвы, в которых заболели 21 человек, пало 107 голов овец и 2 лошади, 1 свинья (таблица 20).

Таблица 20 - Вспышки сибирской язвы в Жамбылской области в 1997 году

1997 год			1997 г.
Район Турар Рыскулова, Орнекский сельский округ, с. Алгабас			Жуалинский район
Местность Шинек-Тал (уч. Орнек)	500 м	Местность Рысдаулет (уч. Бирлес)	ПК «Рыспек Батыра», уч. Жонны, пасбище Акмас
Заболело людей, сельскохозяйственных животных в период			Заболело людей, сельскохозяйственных животных
с 8-19 июля	с 8 июля по 15 августа	5 августа	
7 человек, 107 голов овец и 1 лошадь, 1 свинья	8 человек, 1 КРС, 1 лошадь	6 человек, 2 лошади	

В 1997 году в районе Турар Рыскулова (бывший Луговской) зарегистрировано 2 очага сибирской язвы, где заболели 15 человек. Из них в Орнекском сельском округе, селе Алгабас, уч. Орнек, местность Шинек-Тал заболели 7 человек, в селе Рысдаулет, местность Бирлес заболели 8 человек.

В Жуалинском районе, Шокпак-Атинском сельском округе (Производственный кооператив «Рыспек Батыра, участок Жонны, пастбище Акмас) зарегистрирован 1 очаг сибирской язвы, где заболели сибирской язвой 6 человек.

При проведении ретроспективного расследования вспышек сибирской язвы 1997, 2003 годов, было установлено, что в районе Турар Рыскулова, в Орнекском сельском округе, селе Алгабас, местности Шинек-Тал (участок Орнек) и местности Рысдаулет (участок Бирлес) в 1997 году находились на выпасе две отары овец, принадлежащие частной фирме «Жидек». К июню 1997 года сельскохозяйственные животные, находящиеся в местности Шинек-Тал (участок Орнек) в отаре чабана К. не были вакцинированы против сибирской язвы. Животные, находящиеся в местности Рысдаулет на участке Бирлес, в основном, были вакцинированы против сибирской язвы, за исключением лошадей и нескольких баранов.

8 июля 1997 года в отаре чабана К. (местности Шинек-Тал, участок Орнек) начался падеж сельскохозяйственных животных. В этот период у него на отгоне в контакте с больными животными находились 11 человек, члены его семьи, наемные рабочие. Спустя три дня, после падежа первых животных - 10 – 11 июля 1997 г. частным ветеринарным врачом фирмы «Жидек» К.Е., была проведена вакцинация сельскохозяйственных животных против сибирской язвы. Во время вакцинации пало 25 голов овец. Падеж животных продолжался до 19 июля 1997 года. За этот период из отары,

состоящей из 775 голов МРС, 6 голов КРС и 1 лошади и свиньи, со слов чабана К., пало 107 голов овец и 1 лошадь, одна свинья. Ветеринарными специалистами 18 июля 1997 г. материал от нескольких павших животных был направлен на бактериологическое исследование, позже из этого материала был выделен возбудитель сибирской язвы. Об этом, также как и падеже сельскохозяйственных животных, не было сообщено специалистам санитарно-эпидемиологической службы. Утилизация (сжигание) и захоронение павших животных проводилась ветеринарными специалистами, без участия санитарно-эпидемиологической службы. Место захоронения павших животных не было согласовано с местной администрацией области и санитарно-эпидемиологической службой. Позже на этом скотомогильнике специалистами санитарно-эпидемиологической службы была найдена шкура овцы, из которой был выделен возбудитель сибирской язвы, после чего место захоронения было забетонировано, установлен указатель «Сибирская язва», проведена дезинфекция местности (24000 м²).

В результате нахождения на территории очага сибирской язвы людей и контакта их с больными сельскохозяйственными животными заболели 7 человек. Заболевание людей сибирской язвой произошло при разделке вынужденно забитых животных и снятии шкур. Первые два случая заболевания людей в этом очаге были зарегистрированы 12 июля 1997 г., за медицинской помощью они обратились только 22 июля. Заболевания людей сибирской язвой протекали в кожной карбункулезной форме, с локализацией карбункулов на кистях рук, предплечьях, голени, с последующим выздоровлением.

В Орнекском сельском округе, селе «Рысдаулет», местности Бирлес с 18-19 июля были вынуждено забиты без ветеринарного освидетельствования 2 головы МРС и 1 лошадь. Мясо животных было реализовано в г. Тараз. Позже в селе «Рысдаулет», местности Бирлес заболели сибирской язвой 8 человек (табл.20).

23 июля 1997 года специалистами Жамбылской санитарно-эпидемиологической станции в районе Турар Рыскулова, Орнекском сельском округе, селе Алгабас, местности Шинек-Тал (участок Орнек), местности Шинек-Тал и местности Рысдаулет на участке Бирлес был объявлен карантин по сибирской язве.

Для купирования вспышки сибирской язвы санитарно – эпидемиологической и ветеринарной службами Жамбылской области были сформированы четыре бригады. Была приостановлена эксплуатация 88 частных предприятий по приготовлению и реализации горячих блюд по автотрассе Тараз - Кулан, которые расположен в 12 километрах от очагов. Проведена сплошная проверка колбасного цеха г. Тараз, сел Кулан, Сарыкемир, пунктов по заготовке шкур, шубных цехов с отбором проб и бактериологических смывов для лабораторных исследований. Задержана реализация 6163 килограмма мяса и мясных продуктов. Из 4-х частных

колбасных цехов города Тараз выделена культура возбудителя сибирской язвы из мяса и смывов с весов.

В Жуалинском районе ПК «Рыспек Батыра», уч. Жонны, пастбище Актас 02.08.1997 года тайно был произведен вынужденный забой двух лошадей из производственного кооператива, больных сибирской язвой. При забое и разделке сельскохозяйственных животных заболели 6 человек.

В 2003 году зарегистрировано три случая заболевания людей сибирской язвой в Байзакском районе, Сухамбайском сельском округе на отгонном участке Мойынкум, урочище Кырык-Жылдык (табл. 20). Источником заражения людей послужила тайно вынужденно забитая корова, больная сибирской язвой. Из трех заболевших, у одного больного был выделен возбудитель сибирской язвы, у остальных больных диагноз подтвержден на основании клинико-эпидемиологических данных. Из смывов (с контейнеров, чашек) в колбасном цехе выделена культура сибирской язвы, в связи с чем проведен полный комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий. На всех участках данного округа проведен полный комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий.

По представленным областным и районным территориальными управлениями Министерства сельского хозяйства Республики Казахстан сведениям - все животные в сельском округе им. Сухамбаева Байзакского района Жамбылской области привиты против сибирской язвы в марте 2003 года. В урочище Кырык Жылдык отгонного участка Мойынкум Сухамбайского сельского округа Байзакского района Жамбылской области в хозяйстве частного предпринимателя Д.Б. привито против сибирской язвы 130 голов КРС и 1500 МРС.

Через 44 года, 12.09.2019 г. в том же, Шакпакатинском сельском округе Жуалынского выявлен вновь очаг сибирской язвы в селе Ынтымак, на улице Бирлик № 1, где зарегистрировано 4 случая заболевания людей сибирской язвой.

Из эпидемиологического анамнеза: заболевшие сибирской язвой, четверо жителей села принимали участие в вынужденном убое и разделке 23 голов больных и павших от сибирской язвы сельскохозяйственных животных по адресу: Жуалынский район с.о. Шакпак-ата, с. Ынтымак ул. Бирлик № 1 Крестьянское хозяйство «Сурым». Двое человека сами обратились за медицинской помощью в местную врачебную амбулаторию - жители с. Айша-биби Жамбылского района, еще двое больных были выявлены в ходе эпидемиологического расследования. Заболевания людей закончились выздоровлением.

В 2020 году в районе Турар Рыскулова, Орнекском сельском округе, ауле Жалысу отец и сын забили овцу, мясо было употреблено в пищу. Через несколько дней они заболели сибирской язвой. Заболевание закончилось выздоровлением.

Западно-Казахстанская область расположена на территории Казахстана с высоким риском заражения возбудителем сибирской язвы, индекс эпизоотичности – 0,27. На территории области зарегистрировано 155 СНП, 232 эпизоотических очагов, 166 почвенных. С 1946 по 2019 годы зарегистрировано 193 случая заболевания людей, 1000 случаев заболевания сельскохозяйственных животных (табл.21) [24].

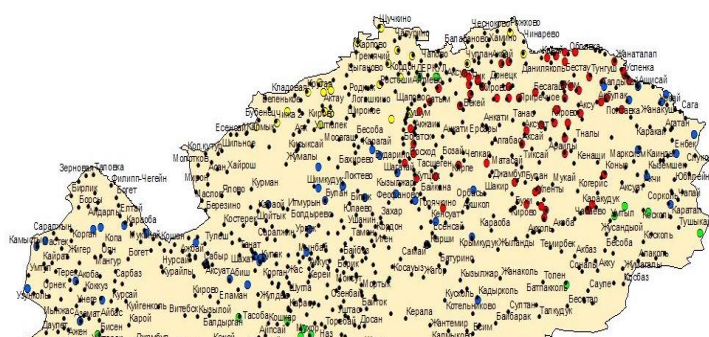
Первые случаи заболевания сельскохозяйственных животных зарегистрированы в 1946 году в Таскалинском районе, Чижинском сельском округе, точке Рамазан-Кудук. В 1955 году зарегистрированы первые случаи заболевания людей в Бурлинском районе, с. Акбулак.

Последние случаи заболевания сибирской язвой животных и людей отмечены в Жанибекском районе с. Онеге в 2014 году.

Таблица 21 – Сведения об СНП, очагах, на территории ЗКО, зарегистрированные в период с 1946 по 2019 годы

Район, город	Количество			Количество заболевших	
	СНП	очагов		Людей	Животных
		эпизоотических эпидемических	почвенных		
Акжаикский	15	25	16	7	33
Бокейординский	2	2	2	-	42
Бурлинский	21	32	21	22	242
Джангалинский	4	5	5	-	8
Жанибекский	10	14	10	14	86
Зсленовский	15	20	14	23	66
Казталовский	14	22	18	11	111
Каратобинский	5	5	5	4	113
Сырымский	21	36	23	54	62
Таскалинский	10	14	11	18	18
Теректинский	25	40	26	27	84
Чингирлауский	11	15	12	12	134
г. Уральск	3	3	3	1	2
ИТОГО:	156	233	166	193	1001

Максимальный риск заражения возбудителем сибирской язвы имеется в Сарымском, Теректинском, Бурлинском районах (И.Э 0,19-0,34); высокий – в Казталовском, Акжаикском, Жанибекском, Чингирлауском (И.Э 0,07-0,1); низкий риск заражения в Таскалинском, Зеленовском районах (И.Э. 0,05 – 0,06); на территории условно-благополучной зоны располагаются Беккординский, Джангалинский, Каратобинский районы (И.Э. 0,002-0,1) (рис. 9).



+

Рисунок 9 – Дифференциация территории ЗКО по степени риска заражения людей и животных возбудителем сибирской язвы

В таблице 22 показаны случаи заболеваний сибирской язвой людей и сельскохозяйственных животных в Западно-Казахстанской области в период с 1946 по 2019 годы.

Таблица 22 – Число случаев заболеваний сибирской язвой людей и сельскохозяйственных животных в Западно-Казахстанской области в период с 1946 по 2019 годы

Годы регистрации	Число случаев заболеваний сибирской язвой		Годы регистрации	Число случаев заболеваний сибирской язвой		Годы регистрации	Число случаев заболеваний сибирской язвой	
	людей	сельскохозяйственных животных		людей	сельскохозяйственных животных		людей	сельскохозяйственных животных
1946	-	1	1968	8	17	1990	-	-
1947	-	-	1969	-	6	1991	-	-
1948	-	-	1970	1	143	1992	1	1
1949	-	1	1971	10	22	1993	3	1
1950	-	-	1972	7	23	1994	2	1
1951	-	-	1973	3	3	1995	-	-
1952	-	-	1974	-	11	1996	1	-
1953	-	-	1975	1	12	1997	5	1
1954	-	-	1976	1	7	1998	-	1

1955	-	2	1977	-	7	1999	-	-
1956	-	-	1978	1	8	2000	-	-
1957	-	1	1979	11	10	2001	-	-
1958	-	6	1980	1	19	2002	-	-
1959	-	38	1981	12	36	2005	5	1
1960	-	9	1982	3	2	2006	2	1
1961	3	7	1983	13	32	2014	1	1
1962	2	14	1984	-	-			
1963	-	110	1985	2	1			
1964	4	30	1986	7	23			
1965	16	20	1987	-	-			
1966	30	61	1988	3	14			
1967	22	155	1989	2	1			
Всего зарегистрировано 180 случаев заболеваний людей сибирской язвой и 970 случаев заболеваний сельскохозяйственных животных								

В период с 2005 года по 2014 годы в ЗКО в четырех районах, шести населенных пунктах зарегистрированы вспышки сибирской язвы, как среди сельскохозяйственных животных, так и людей (табл. 23).

В результате проведенного ретроспективного анализа выяснено, что в ЗКО в период с 2005 по 2014 годы зарегистрировано пять вспышек сибирской язвы.

Таблица 23 – Вспышки сибирской язвы в ЗКО в период с 2005 по 2019 годы

Годы регистрации	Дата заболевания людей	Район/ Город, село или аул (неблагополучные пункты)	Заболело/умерло	
			Люди	Сельскохозяйственные животные
2005	18.08.2005 г.	Жанибекский (местность Ак-Кашар)	5/0	9 КРС
2006	13.07.2006 г.	Сарымский, с. Жымпиты	2/0	1 КРС
2009	08.06.2009 г.	Бурлинский, с. Ак-Булак	4/0	1 КРС
	17.06.2009 г.	Зеленовский, с. Володарка	3/0	2 КРС
2011	24.07.2011г	Жанибекский, с. Аккашар	2/0	2 КРС
2014	30.09.2014 г.	Жанибекский, с. Онеге	1/0	1 КРС

Вспышка сибирской язвой в Западно-Казахстанской области в 2005 году

В 2005 году зарегистрировано пять случаев заболевания людей сибирской язвой. В конце мая в селе Комсомол (три км от местности Аккашар) пала одна корова, которую частный владелец привез из России. Хозяин не приглашал ветеринарного врача для осмотра заболевшей коровы. Со слов хозяина у коровы была высокая температура, после смерти не было

трупного окоченения. Корова была сожжена, остатки помещены в скотомогильник.

15 августа в Жанибекском районе, Таловском сельском округе, местности Аккашар пятеро жителей села произвели вынужденный убой бычка, больного сибирской язвой. Спустя несколько дней все они заболели сибирской язвой в кожной форме, с локализацией карбункулов на пальцах и кистях рук (у четверых больных), у одного – в области правого голеностопного сустава. Диагноз «Сибирская язва» был поставлен на основании клинико-эпидемиологических данных, бактериологического и серологического исследования (проба с антраксином). Заболевания людей закончились выздоровлением. В местности Аккашар в период с 14 по 24 августа пало от сибирской язвы девять голов крупного рогатого скота. Территория почвенного очага сибирской язвы находится в зоне выпаса стада. Вполне вероятно, что поголовье крупного рогатого скота могло заразиться при поедании травы, инфицированной сибиреязвенными спорами. Условиями, способствующими заражению скота, вероятно, явились размыв почвы поверхностными и грунтовыми водами.

Вспышка сибирской язвой в Западно-Казахстанской области в 2006 году.

В 2006 году сибирской язвой заболели два человека. 13 июля 2006 года в инфекционное отделение Сырымской районной больницы поступили двое мужчин с клиническими признаками сибирской язвы. В анамнезе – вынужденный убой и разделка туши больного коровы в точке Борибас Аралтобинского сельского округа Сырымского района Западно-Казахстанской области (аул Жымпиты). Коровы была не привита против сибирской язвы.

Владельцы коровы увидели увеличенную селезенку, измененные органы и пригласили ветеринара для осмотра. Тушу изолировали, кусочки органов были отправлены на исследование в ветеринарную станцию и 30 ноября был поставлен диагноз «Сибирская язва».

Больной М., 1940 года рождения проживает в селе Жамбыл Буланского сельского округа, летом находился на точке Борибас Аралтобинского сельского округа, пенсионер. Первые клинические симптомы у больного появились 11.07.2006 года, когда образовалась язва на II пальце левой кисти, отек на правом предплечье, с язвой и пузырями. Затем пузыри начали вскрываться, все образование было безболезненно. 12.07.06 г. был госпитализирован с диагнозом «Сибирская язва, локализованная форма, буллезная форма предплечья и плеча правой руки, карбункул 2 пальца левой руки, тяжелая форма». Клинический диагноз «Сибирская язва, карбункулезная форма» подтвержден выделением штамма *B. anthracis* из отделяемого раны.

Второй больной – Ж., 1978 года рождения, разнорабочий, проживает в селе Жамбыл Буланского сельского округа, летом находился на точке Борибас Аралтобинского сельского округа и вместе с М. участвовал в убое коровы,

больной сибирской язвы. Заболел 10.07.06 г., когда появилось пятно на левом предплечье, 11.07.06 г. появилась везикула с темным содержимым, 13.07.06 г. – темная безболезненная язва. Больной был выявлен активно, госпитализирован с диагнозом «Сибирская язва, локализованная кожная форма, карбункул средней трети левого предплечья, легкое течение».

Решением акима Сырымского района в селе Жымпиты Западно-Казахстанской области в связи с регистрацией сибирской язвы у забитой коровы, введен карантин, туша животного была сожжена.

Вспышка сибирской язвой в Западно-Казахстанской области в 2009 году.

В 2009 году в Западно-Казахстанской области в Трекинском сельском округе (Зеленовский район), на окраине села Володарка велись земляные работы по проведению газопровода Карачаганак-Уральск, где проводится выпас скота из села Володарка. При вынужденном **убое** коровы, больной сибирской язвой из частного хозяйства жителя села Володарка, заболели три человека. 18 июня были госпитализированы в инфекционную больницу с кожной формой сибирской язвы. Заболевание людей закончилось выздоровлением.

Вспышка сибирской язвой в Западно-Казахстанской области в 2014 году.

13 октября жительницу Жанибекского района, село Онеге привезли в областную инфекционную больницу с подозрением на сибирскую язву. Как стало известно, причиной заболевания могла стать овца, которую женщина **убила** 30 сентября, а 9 октября у нее стали появляться первые признаки заболевания с локализацией на крыльях носа. Заболевание человека закончилось выздоровлением.

Карагандинская область расположена на территории Казахстана с умеренным риском заражения возбудителем сибирской язвы, индекс эпизоотичности - 0,15. На территории области имеется 114 СНП, 137 эпизоотических и эпидемических очагов, выявлено 51 почвенных. С 1952 по 2019 годы зарегистрировано 117 случаев заболевания людей, 2885 случаев заболевания сельскохозяйственных животных (табл. 24).

Первые случаи заболевания сельскохозяйственных животных зарегистрированы в районе Бухар-Жырау в 1944 году, с. Новостройка, в 1956 году зарегистрированы случаи заболевания людей в районах Бухар-Жырау, Каркаралинский (с. Токаровка, с. Акжол соответственно).

В 2016 году в Карагандинской области, через 24 года после последней вспышки сибирской язвы, зарегистрировано 11 случаев заболевания людей, из них в Шетском районе, селе Еркіндік зарегистрировано 8 случаев, в Актогайском районе, селе Ушарал зарегистрировано три случая заболевания людей.

В таблице 24 представлены сведения об СНП, очагах, на территории Карагандинской области зарегистрированные в период с 1952 по 2019 годы

Таблица 24 – Сведения об СНП, очагах, на территории Карагандинской области зарегистрированные в период с 1944 по 2019 годы

Район, город	Количество			Количество заболевших	
	СНП	очагов		Людей	Животных
		эпизоотических, эпидемических	почвенных		
Абайский	-	-		-	-
Актогайский	7	9	1	3	219
Бухар-Жырауский	16	17	3	21	79
Жана-Аркинский	9	15	5	13	76
Каркаралинский	26	31	8	42	588
Нуринский	9	13	2	22	225
Осакаровский	20	24	17	2	550
Улытауский	10	11	4	-	781
Шетский	17	17	11	12	367
ИТОГО:	114	137	51	115	2885

Максимальный риск заражения людей и восприимчивых животных возбудителем сибирской язвы имеется в Осакаровском, Каркаралинском районах (И.Э. 0,13-0,16); низкий риск заражения в Актогайском, Нуринском, Улытауском, Бухар-Жырауском, Жанааркинском, Щетинском районах (И.Э. 0,03-0,06); Абайский район находится на условно-благополучной по сибирской язве территории, где до сих пор не регистрировали заболевания людей и сельскохозяйственных животных (рис. 10).

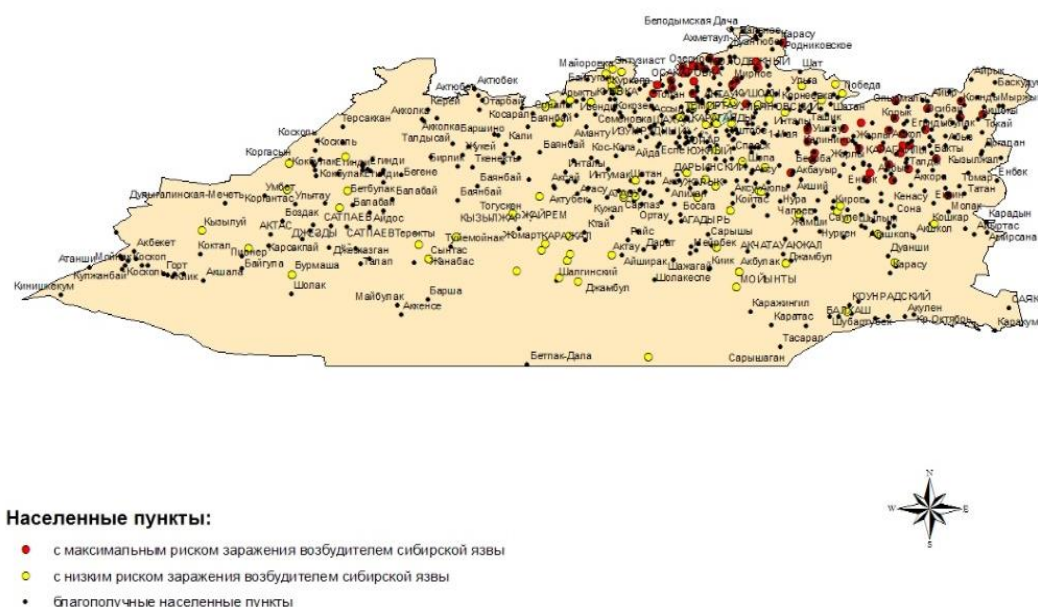


Рисунок 10 – Дифференциация территории Карагандинской области по степени риска заражения людей и животных возбудителем сибирской язвы

В таблице 24 представлено число случаев заболеваний сибирской язвой людей и сельскохозяйственных животных в Карагандинской области в период с 1952 по 2019 годы

Таблица 24 – Число случаев заболеваний сибирской язвой людей и сельскохозяйственных животных в Карагандинской области в период с 1952 по 2019 годы

Годы регистрации	Число случаев заболеваний сибирской язвой		Годы регистрации	Число случаев заболеваний сибирской язвой		Годы регистрации	Число случаев заболеваний сибирской язвой	
	людей	сельскохозяйственных животных		людей	сельскохозяйственных животных		людей	сельскохозяйственных животных
1950	Нет данных		1968	1	40	1986	-	4
1951	Нет данных		1969	4	6	1987	-	-
1952	-	254	1970	6	19	1988	-	-
1953	-	61	1971	9	23	1989	2	11
1954	-	74	1972	-	1	1990	-	-
1955	-	-	1973	-	43	1991	-	4
1956	2	4	1974	3	3	1992	-	2
1957	-	180	1975	12	49	1993	-	-
1958	-	616	1976	15	140	1994	-	-
1959	1	325	1977	1	21	1995	-	-
1960	-	35	1978	2	61	1996	-	-
1961	-	216	1979	6	24	1997	-	-
1962	-	46	1980	1	2	1998	-	-
1963	7	187	1981	5	1	1999	-	-
1964	5	37	1982	5	80	2000	-	-
1965	4	71	1983	-	2	2001	-	-
1966	1	63	1984	-	2	2002	-	-
1967	10	8	1985	2	9	2003-2015	-	-
						2016	11	2
Всего зарегистрировано 117 случаев заболевания людей сибирской, 2895 случаев заболевания								

В Карагандинской области в 2016 году зарегистрированы две вспышки сибирской язвы:

1. (Шетский р-н, Успенский сельский округ, с. Еркиндик зарегистрировано восемь случаев заболевания людей сибирской язвой, два из которых закончились летальным исходом. Заражение людей сибирской язвой произошло при забое больной коровы.

2) Актогайский район (сельский округ Жидебай, населенный пункт Ушарал, зимовка Ушарал). Зарегистрировано два случая заболевания людей сибирской язвой. Заражение людей сибирской язвой произошло при **убое** коровы.

По-первой вспышке. Установлено, что в Шетском районе, Успенском сельском округе, селе Еркиндик 07 июня 2016 года без осмотра ветеринарного врача, жителями был проведен тайный вынужденный убой одной коровы. Корова заболела 02 июня 2016 года, отказывалась от пищи и воды. В убой коровы участвовали пять человек. При разделке туши отмечено, что селезенка была черного цвета, увеличена.

В период с 19 июня по 22 июня 2016 года в селе Еркиндик выявлено 8 случаев заболевания сибирской язвой людей. Заболело пять мужчин и три женщины в возрасте от 10 до 60 лет, в 50% случаев возраст заболевших составлял от 41 до 50 лет. В 50% случаев заражение людей произошло при убой коровы, при разделке мяса и приготовлении пищи - в 50%.

Период от момента появления первых симптомов заболевания до обращения в медицинское учреждение составил, в среднем 5 – 6 дней (от 3 до 13). Продолжительность инкубационного периода колебалась в пределах 3 – 4 дней. У больных были выявлены сибиреязвенные карбункулы на руках и пальцах, признаки интоксикации.

В 75% случаев болезнь у людей протекала в легкой или средней тяжести, без осложнений, в 25% случаев заболевания людей закончились летальным исходом.

По литературным данным в 20% случаев кожной формы сибирской язвы наблюдается гематогенное и/или лимфогенное распространение инфекции за пределы первичного очага. При своевременном назначении (до развития выраженной токсемии) антибактериальной терапии летальность составляет менее 1%, в то время как при отсутствии лечения достигает 20% [75,76].

Смерть одного больного наступила на вторые сутки после госпитализации в областную инфекционную больницу г. Караганды, вторая больная скончалась в день поступления в эту же больницу.

Житель села Еркиндик, К. С., 1966 года рождения, 07 июня 2016 года участвовал в убой больной сибирской язвой коровы. При поступлении 20 июня в областную инфекционную больницу города Караганды предъявлял жалобы на повышенную температуру, покраснение в области левой руки, в подмышечной области, зуд в области поражения, слабость, головокружение.

При осмотре, в области локтевого сустава обнаружены три везикулы размером 6х10 см в диаметре, возвышающиеся над уровнем кожи с серозным содержимым. На левой кисти руки, в области пальцев, на наружной поверхности имелись карбункулы в различных стадиях развития, в центре с черным некротическим струпом. Пальпировались лимфатические узлы. Больной скончался 21 июня 2016 года, диагноз «Сибирская язва, септическая форма, тяжелое течение, инфекционно-токсический шок III степени».

Жительница села Еркиндик, А. А., 1982 года рождения, была активно выявлена, как контактная с мясом коровы, вынужденно убитой 07 июня 2016 года. В областную инфекционную больницу города Караганды поступила в очень тяжелом состоянии 20 июня 2016 года с диагнозом «Вероятный случай сибирской язвы, кишечная форма, тяжелое течение, инфекционно-токсический шок III степени». В области левого запястья выявлен карбункул, размером 1,0х1,0 см, безболезненный при пальпации, отек левой подмышечной области. Несмотря на проводимое лечение, состояние больной оставалось нестабильным. Сохранялся инфекционно-токсический шок. В тот же день, в 19 часов у больной отмечается ухудшение состояния в виде возбуждения, несвязной речи, и в 20 часов 20 июня 2016 года больная экзотировала.

Нами было исследовано 140 проб от больных сибирской язвой людей и контактных с мясом вынужденно убитой коровы, проб мяса, печени забитой коровы, объектов внешней среды. У 37% больных людей диагноз «Сибирская язва» подтвержден выделением штаммов *B. anthracis* и положительными результатами в полимеразной цепной реакции (ПЦР), у 62,5% - наличием генов *pag*, *sar* в ПЦР.

Возбудитель сибирской язвы выделен из проб печени и мяса тайно вынужденно убитой коровы 07 июня из частного владения жителя села Еркиндик, при убое и контакте с мясом которой заболели сибирской язвой восемь человек.

Из проб от больных людей (содержимое язвы, струпов, карбункулов, кровь и др.), умерших от сибирской язвы (содержимое язвы, карбункулов и др.), участвующих в убое коровы, выделено 13 штаммов возбудителя сибирской язвы. Принадлежность выделенных 13 культур к виду *B. anthracis* была подтверждена специальными тестами - гемолитическая, лецитиназная активность, проба с сибирезвеным бактериофагом, «жемчужное ожерелье», ПЦР и др.

По - второй вспышке. 26 августа с симптомами сибирской язвы в инфекционную больницу Караганды госпитализированы супруги из Актогайского района, село Ушарал. В ходе разбирательств выяснилось, что муж и жена почувствовали недомогание после убоя раненного бычка. Супруги совершили подлог, получив у ветеринара справку на здоровую скотину. Затем реализовали мясо в городе Балхаш. Вскоре в Балхашскую инфекционную больницу поступил мясник, который разделывал мясо. У него тоже было подозрение на сибирскую язву. Изъяли из магазина 68 килограммов мяса,

уничтожили сжиганием. Заболевание трех человек закончилось их выздоровлением.

Проблема борьбы с сибирской язвой включает ряд вопросов, требующих углубленного изучения. Об этом свидетельствует обострение эпизоотической и эпидемической ситуации в Карагандинской области после 24-х летнего благополучного по сибирской язве периода.

Костанайская область расположена на территории Казахстана с высоким риском заражения возбудителем сибирской язвы, индекс эпизоотичности – 0,27. На территории области зарегистрировано 156 СНП, 157 эпизоотических и эпидемических очагов сибирской язвы, 138 почвенных. С 1935 по 2016 годы зарегистрировано 108 случаев заболевания людей, 1787 случаев заболевания сельскохозяйственных животных (табл.25).

Первые случаи заболевания сельскохозяйственных животных зарегистрированы в Костанайском районе, с. Белозерка, в 1935 году. В 1960 году в Жангельдинском районе, с. Шили зарегистрированы случаи заболевания людей. Последние случаи заболевания среди сельскохозяйственных животных зарегистрированы в 1996 году в Камыстынском районе, с. Ключково.

Таблица 25 – Число случаев заболеваний сибирской язвой людей и сельскохозяйственных животных в Костанайской области в период с 1935 по 2019 годы

Годы регистрации	Число случаев заболеваний сибирской язвой		Годы регистрации	Число случаев заболеваний сибирской язвой		Годы регистрации	Число случаев заболеваний сибирской язвой	
	людей	сельскохозяйственных животных		людей	сельскохозяйственных животных		людей	сельскохозяйственных животных
1935	-	27	1958	-	-	1981	7	17
1936	-	25	1959	-	4	1982	-	-
1937	-	59	1960	2	2	1983	-	1
1938	-	54	1961	6	13	1984	2	5
1939	-	165	1962	-	64	1985	-	1
1940	-	5	1963	5	30	1986	-	1
1941	-	13	1964	3	12	1987	-	1
1942	-	1	1965	4	42	1988	-	-
1943	-	6	1966	5	84	1989	-	-
1944	-	2	1967	5	71	1990	2	1

1945	-	-	1968	17	86	1991	-	-
1946	-	1	1969	2	23	1992	-	-
1947	-	4	1970	2	111	1993	1	2
1948	-	25	1971	4	81	1994	-	-
1949	-	23	1972	4	16	1995	4	3
1950	-	113	1973	1	101	1996	-	7
1951	-	6	1974	-	74	1997	-	-
1952	-	18	1975	25	27	1998	-	-
1953	-	3	1976	1	67	1999	-	-
1954	-	5	1977	-	172	2000	-	-
1955	-	16	1978	6	20	2001	-	-
1956	-	4	1979	-	-	2002	-	-
1957	-	18	1980	-	2			
Всего зарегистрировано 108 случаев заболевания людей, 1784 случаев заболевания сельскохозяйственных животных								

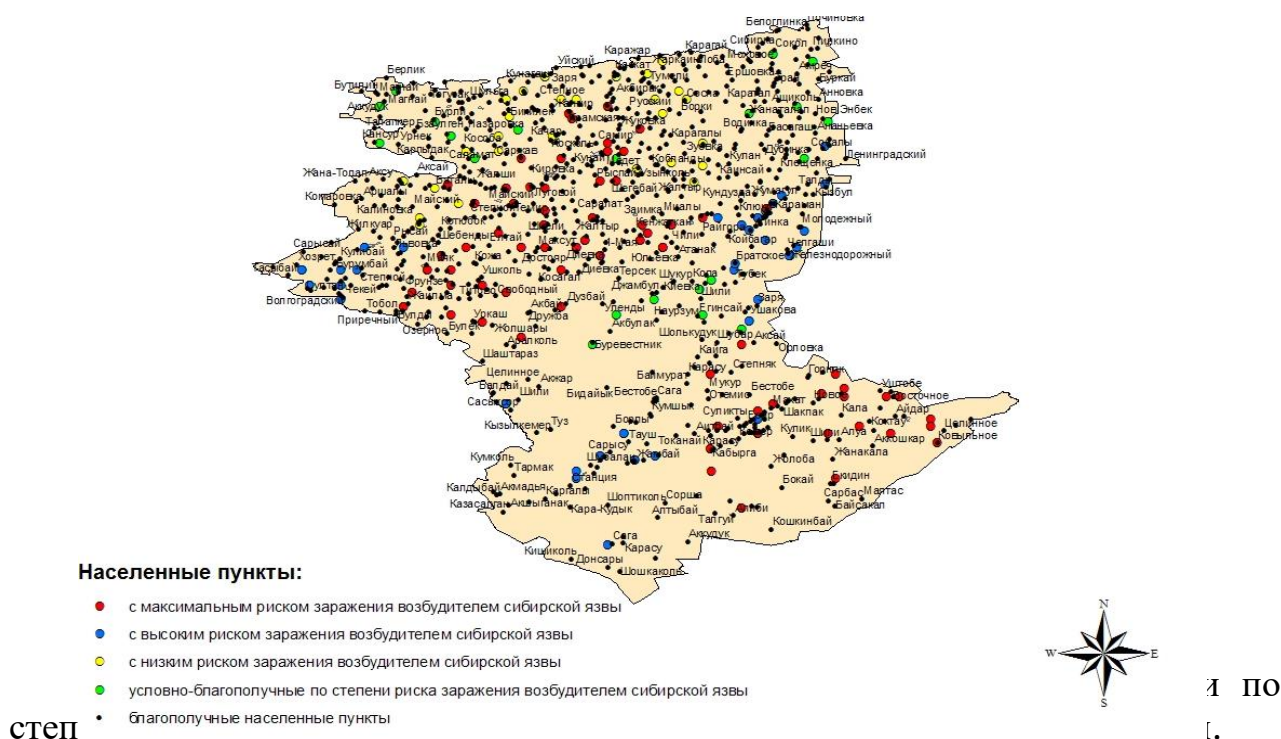
В таблице 26 представлены сведения об СНП, очагах, на территории Костанайской области, зарегистрированные в период с 1935 по 2019 годы

Таблица 26 – Сведения об СНП, очагах, на территории Костанайской области, зарегистрированные в период с 1935 по 2019 годы

Район, город	Количество			Количество заболевших	
	СНП	очагов		людей	животных
		эпизоотических, эпидемических	почвенных		
Алтынсаринский	5	5	5	1	20
Амангельдинский	14	14	11	10	466
Аулиекольский	11	11	-	8	82
Денисовский	5	5	5	25	15
Джангельдинский	9	9		17	157
Житикаринский	8	8	10	6	25
Камыстинский	14	14	16	5	209
Карабалыкский	6	6	6	4	16
Карасуский	18	18	18	3	48
Костанайский	12	13	12	3	182
Мендыкаринский	7	7	7	3	78
Наурзумский	7	7	7	8	186
Сарыкольский	4	4	4	1	21
Тарановский	11	11	11	2	119
Узункольский	3	3	3	-	11
Федоровский	12	12	12	-	57
г. Костанай	1	1	-	1	-
г. Аркалык	9	9	11	11	95
ИТОГО:	156	157	138	108	1787

Дифференциация территории Костанайской области в зависимости от степени риска заражения людей и восприимчивых животных возбудителем

сибирской язвы показала, что максимальный риск заражения имеется в Тарановском, Камыстинском, Костанайском, Ауеликольском, Амангельдинском районах (И.Э. от 0,13 до 0,35); высокий риск заражения имеется в Жетыкайском, Жангельнинском, Карасуском районах (И.Э. от 0,07 до 0,1); низкий риск заражения - в Денисовском, Алтынсаринском, Федоровском, Мендикаринском районах (И.Э. от 0,03 до 0,06); на условно-благополучной по сибирской язве территории, находятся Узункульский, Сарыкульский, Наурузумский, Карабалыкский, районы (И.Э. 0,003 – 0,01) (рис.11).



Кызылординская область расположена на территории Казахстана с низким риском заражения возбудителем сибирской язвы, индекс эпизоотичности – 0,08. На территории области имеется 51 СНП и 68 эпизоотических эпидемических очагов сибирской язвы, 60 почвенных. С 1945 по 2019 годы зарегистрировано 22 случая заболевания людей и 1995 случаев заболевания сельскохозяйственных животных сибирской язвой (табл.27). Первые случаи заболевания животных зарегистрированы в 1945 году, в Жалагашском районе, с. Мырзабай, в 1958 году зарегистрированы случаи заболевания людей в Сырдаринском районе, с. Ширкейли.

Последние случаи заболевания среди сельскохозяйственных животных и людей зарегистрированы в 2008 года в Шиелийском районе, аул Шиели, когда при убойе больной сибирской язвой коровы заболело три человека. В 2008 году в период с 21 по 22 июня в Кызылординской области, Шиелийском районе,

Енбекшинский аульный округ, в точке «Даутбай сазы» среди людей зарегистрирована вспышка сибирской язвы с общим: источником возбудителя, факторами передачи возбудителя. Путь передачи – контактный, тип заболеваемости – непрофессиональный приусадебный, животноводческий.

В Кызылординской области, Шиелийском районе, Енбекшинский аульный округ, в точке «Даутбай сазы» имеется очаг сибирской язвы, где в период с 21 по 22 июня 2008 года заболели сибирской язвой три человека, одна корова. Заражение коровы возбудителем сибирской язвы предположительно произошло на кладбище, где был захоронен человек, умерший от сибирской язвы. Два случая заболевания окончились выздоровлением, 1 – летальный исход (позднее обращение).

Таблица 27 – Число случаев заболеваний сибирской язвой людей и сельскохозяйственных животных в Кызылординской области в период с 1945 по 2019 годы

Годы регистрации	Число случаев заболеваний сибирской язвой		Годы регистрации	Число случаев заболеваний сибирской язвой		Годы регистрации	Число случаев заболеваний сибирской язвой	
	людей	сельскохозяйственных животных		людей	сельскохозяйственных животных		людей	сельскохозяйственных животных
1940	Нет данных		1959	-	1	1978	2	1
1941			1960	-	7	1979	-	-
1942			1961	-	267	1980	-	-
1943			1962	-	1	1981	-	-
1944			1963	-	1	1982	-	-
1945	-	1	1964	-	-	1983	-	-
1946	-	109	1965	-	-	1984	-	-
1947	-	540	1966	-	33	1985	-	-
1948	-	31	1967	-	2	1986	-	13
1949	-	-	1968	1	53	1987	-	-
1950	-	98	1969	-	1	1988	-	-
1951	-	601	1970	2	-	1989	-	-
1952	-	-	1971	3	1	1990	-	-
1953	-	-	1972	7	30	1991	-	-
1954	-	-	1973	-	-	1992	-	-
1955	-	58	1974	-	-	1993	-	-
1956	-	41	1975	-	-	1994	1	-
1957	-	5	1976	-	-	С 1995 по	Отсутствуют случаи	

						2007 годы	сибирской язвы	
1958	4	63	1977	-	-	2008 г.	3	1
Всего зарегистрировано 20 случаев заболевания людей и 1992 случая заболевания сельскохозяйственных животных								

В таблице 28 представлены данные об СНП, очагах, на территории Кызылординской области зарегистрированные в период с 1945 по 2019 годы.

Таблица 28 – Сведения об СНП, очагах, на территории Кызылординской области зарегистрированные в период с 1945 по 2019 годы

Район, город	Количество			Количество заболевших	
	СНП	очагов		Людей	Животных
		эпизоотических эпидемических	почвенных		
Аральский	13	14	14	5	1338
Казалинский	9	11	10	-	178
Кармакшинский	2	2	2	-	8
Жалагашский	7	14	14	-	352
Сырдарьинский	7	8	7	9	31
Шиелийский	5	5	5	1	4
Жанакорганский	7	7	7	7	37
г. Кызылорда	1	7	1	-	47
ИТОГО:	51	68	60	22	1995

Дифференциация территории Кызылординской области в зависимости от степени риска заражения людей и восприимчивых животных возбудителем сибирской язвы показала, что высокий риск заражения имеется в Шиилийском, Жалагашском, Сырдарьинском (И.Э. 0,07-0,09), низкий риск заражения – в Аральском, Казалинском районах (И.Э. 0,03), на территории условно-благополучной зоны располагаются Кармакшинский, Жанакорганский районы (И.Э. - 0,002) (рис. 29) [77].

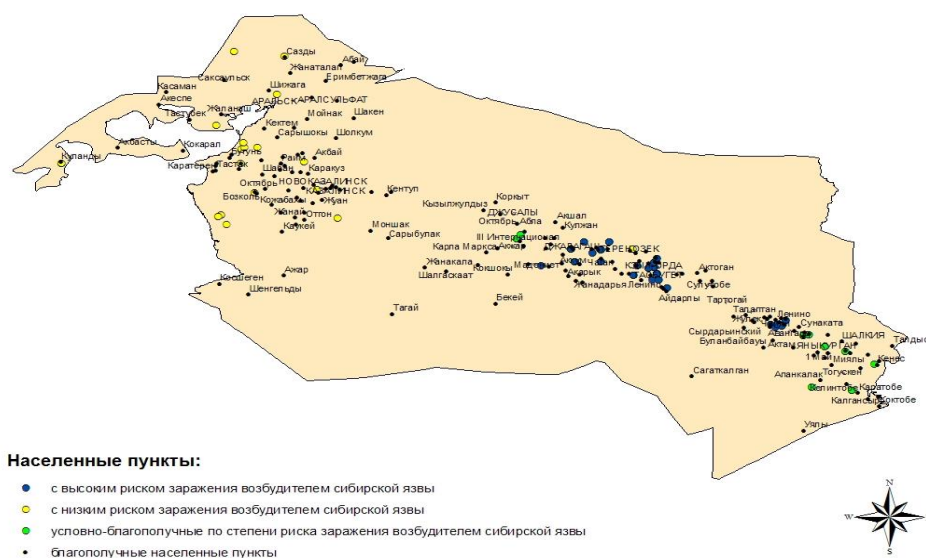


Рисунок 12 – Дифференциация территории Кызылординской области по степени риска заражения людей и животных возбудителем сибирской язвы

Мангистауская область расположена на территории условно-благополучной по сибирской язве, индекс эпизоотичности – 0,005. На территории области имеется 6 СНП и 6 эпизоотических эпидемических очагов сибирской язвы, зарегистрировано 6 случаев заболевания сельскохозяйственных животных (табл. 29). Не выявлены почвенные очаги сибирской язвы.

Первые случаи заболевания сельскохозяйственных животных зарегистрированы в Мангистауском районе (м. Мастек, с. Кызан, з. Торыат), в 1967 году. Последние случаи заболевания среди сельскохозяйственных животных зарегистрированы в 1970 году в Тупкараганском районе (п. Аташ). Заболевания людей не зарегистрированы.

В 1967, 1969, 1970 годах на территории Мангистауской области зарегистрировано 6 случаев заболеваний сельскохозяйственных животных.

Таблица 29 – Сведения об СНП, очагах, на территории Мангистауской области зарегистрированные в период с 1967 по 2019 годы

Район, город	Количество			Количество заболевших	
	СНП	Очагов		Людей	Животных
		эпизоотических эпидемических	почвенных		
Мангистауский	3	3	-	-	3
Каракиянский	2	2	-	-	2
Тупкараганский	1	1	-	-	1
ИТОГО:	6	6	-	-	6

Дифференциация территории Мангистауской области в зависимости от степени риска заражения людей и восприимчивых животных возбудителем сибирской язвы показала, что вся территория расположена в условно-благополучной зоне (И.Э. 0,003-0,004). Сведения об очагах, СНП, расположенных на территории Мангистауской области представлены на рисунке 13 [77].



Рисунок 13 – Очаги сибирской язвы, СНП, расположенные на территории Мангистауской области

Павлодарская область расположена на условно-благополучной по сибирской язве территории Казахстана, с низким риском заражения возбудителем сибирской язвы, индекс эпизоотичности – 0,09. На территории области имеется 115 СНП и 116 эпизоотических эпидемических очагов сибирской язвы, 124 почвенных. Зарегистрировано 77 случаев заболевания людей, 618 заболевания сельскохозяйственных животных (табл.30). Первые случаи заболевания животных зарегистрированы в 1951 году Актогайском районе, с. Приреченское (КРС), в 1957 году зарегистрированы случаи заболевания людей в Аксуском районе, с. Казалы. Последние случаи заболевания среди сельскохозяйственных животных и людей зарегистрированы в 2010 году Аксуском районе, с. Караколь.

Павлодарская область расположена на территории относительного благополучия по сибирской язве территории Казахстана, с низким риском заражения возбудителем, индекс эпизоотичности – 0,09.

Таблица 30 – Число случаев заболеваний сибирской язвой людей и сельскохозяйственных животных в Павлодарской области в период с 1951 по 2019 годы

Годы регистрации	Число случаев заболеваний сибирской язвой	Годы регистрации	Число случаев заболеваний сибирской язвой	Годы регистрации	Число случаев заболеваний сибирской язвой

	людей	сельскохозяйственных животных		людей	сельскохозяйственных животных		людей	сельскохозяйственных животных
1950	-	-	1968	5	63	1986	-	-
1951	-	1	1969	2	32	1987	-	-
1952	-	-	1970	2	19	1988	-	-
1953	-	-	1971	7	50	1989	-	30 норок
1954	-	34	1972	-	1	1990	-	-
1955	-	-	1973	10	16	1991		-
1956	-	-	1974	1	2	1992		-
1957	2	8	1975	2	86	1993	-	-
1958	-	15	1976	-	3	1994	-	-
1959	1	4	1977	-	3	1995	-	-
1960	-	3	1978	-	-	1996	-	-
1961	1	35	1979	-	11	1997	-	-
1962	-	3	1980	-	18	1998	-	-
1963	5	28	1981	-	-	1999	-	-
1964	2	13	1982	4	50	2000	-	-
1965	2	20	1983	-	-	2001	-	-
1966	1	13	1984	4	24	2002 -2009 гг.	Нет вспышек сибирской язвы	
1967	9	38	1985	5	7	2010 г.	6	8
						2011-2015 гг.	Нет вспышек сибирской язвы	
						2016 г.	3	1
Всего зарегистрировано 74 случаев заболеваний людей, 547 случаев заболеваний сельскохозяйственных животных								

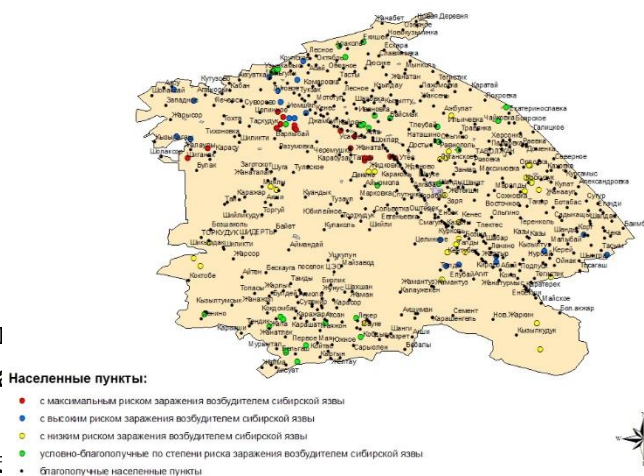
Таблица 31 – Сведения об СНП, очагах, на территории Павлодарской области, зарегистрированные в период с 1951 по 2019 годы

Район, город	Количество			Количество заболевших	
	СНП	Очагов		Людей	Животных
		эпизоотических эпидемических	почвенных		
г. Павлодар	2	2	1	-	31

Актогайский	18	18	20	5	44
Аксууский	12	13	14	13	133
Баянаульский	11	11	13	3	16
Железинский	6	6	7	2	97
Иртышский	14	14	15	22	106
Качирский	7	7	10	4	43
Лебяжинский	8	8	5	7	5
Майский	8	8	8	4	11
Павлодарский	8	8	12	1	15
Успенский	5	5	3	4	45
Щербактинский	9	9	9	5	59
Екибастузский	7	7	7	7	14
ИТОГО:	115	116	124	77	619

Дифференциация территории Павлодарской области в зависимости от степени риска заражения людей и восприимчивых животных возбудителем сибирской язвы показала, что максимальный риск заражения имеется в Актогайском районе (И.Э. 0,15), высокий риск заражения имеется в Иртышском, Лебяжинском районах (И.Э. 0,07), низкий риск заражения на территории Майского, Павлодарского, Щербактинского районов (И.Э. 0,03 - 0,04), Успенский район находится на территории условно-благополучной зоны (рис.32).

Рисунок 32
Павлодарской области по
степени риска



Павлодарской области по
м сибирской язвы

В июне 2010 года (на территории населенного участка «Жанна батыр» Жолкудукского сельского округа Аксууского района) выявлен активный очаг сибирской язвы, где с 19 - 24 июня 2010 года заболели сибирской язвой 6 человек, в том числе с летальным исходом - 2, пало 8 голов сельскохозяйственных животных [78].

В 2016 году в Иртышском районе, Узынсуском сельском округе, с. Узынсу зарегистрировано три случая заболевания людей сибирской язвой, из них один случай заболевания закончился летальным исходом. Ранее, в селе Узынсу случаи заболевания животных и людей сибирской язвой не зарегистрированы.

Северо-Казахстанская область расположена на территории Казахстана с низким риском заражения возбудителем сибирской язвы, индекс эпизоотичности – 0,11. На территории области имеется 151 СНП, 163

эпизоотических, эпидемических очагов, 154 почвенных. С 1938 года зарегистрировано 507 случаев заболевания сельскохозяйственных животных, 11 случаев заболевания людей (табл.32).

Первые случаи заболевания сельскохозяйственных животных зарегистрированы в 1938 году в Мамлютском районе, селе Щучьем, в 1966 году зарегистрированы случаи заболевания людей в Есильском районе, селе Алка.

Последние случаи сибирской язвы среди сельскохозяйственных животных зарегистрирован в 1989 году в Тайыншинском районе, Краснополянском сельском округе, с. Степном, пала 1 корова. С 1990 года не регистрируют случаи заболевания сибирской язвой.

Таблица 32 – Число случаев заболеваний сибирской язвой людей и сельскохозяйственных животных в Северо-Казахстанской области в период с 1945 по 2019 годы

Годы регистрации	Число случаев заболеваний сибирской язвой		Годы регистрации	Число случаев заболеваний сибирской язвой		Годы регистрации	Число случаев заболеваний сибирской язвой	
	людей	сельскохозяйственных животных		людей	сельскохозяйственных животных		людей	сельскохозяйственных животных
1945	-	1	1966	1	10	1987	1	1
1946	-	-	1967	1	10	1988	-	-
1947	-	-	1968	-	-	1989	1	2
1948	-	6	1969	-	18	1990	-	-
1949	-	-	1970	-	-	1991	-	-
1950	-	12	1971	-	-	1992	-	-
1951	-	1	1972	-	3	1993	-	-
1952	-	1	1973	-	-	1994	1	1
1953	-	-	1974	-	50	1995	-	1
1954	-	-	1975	-	2	1996 по 2019 гг.	Нет случаев сибирской язвы	
1955	-	15	1976	-	7			
1956	-	-	1977	-	32			
1957	-	1	1978	1	25			
1958	3	-	1979	-	31			
1959	-	-	1980	-	6			
1960	-	1	1981	-	43			
1961	-	36	1982	2	2			
1962	-	-	1983	-	-			
1963	-	-	1984	-	-			
1964	-	10	1985	-	-			

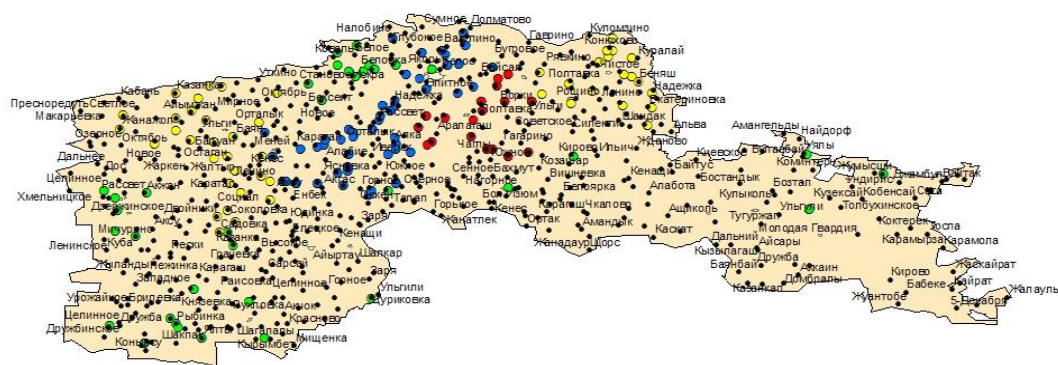
1965	-	10	1986	-	3			
Всего зарегистрировано 11 случаев заболевания людей, 346 случаев заболевания сельскохозяйственных животных								

В таблице 33 представлены сведения об СНП, очагах, на территории СКО, зарегистрированные в период с 1945 по 2019 годы

Таблица 33 – Сведения об СНП, очагах, на территории СКО, зарегистрированные в период с 1951 по 2019 годы

Район, город	Количество			Количество заболевших	
	СНП	очагов		Людей	Животных
		эпизоотических эпидемических	почвенных		
Айыртауский	3	3	3	-	3
Акжарский	1	1	1	-	1
Аккайынский	18	23	18	3	104
Есильский	28	28	28	2	62
Жамбылский	15	15	15	3	22
Кызылжарский	20	21	21	-	51
М. Жумабаева	19	20	19	-	21
Мамлютский	11	12	11	1	77
Тайыншинский	3	4	3	-	5
Тимирязевский	6	6	6	2	64
Уалихановский	3	3	3	-	3
Г. Мусрепова	9	9	9	-	37
Шал Акына	14	17	16	-	55
Петропавловск	1	1	1	-	2
ИТОГО:	151	163	154	11	507

Дифференциация территории СКО в зависимости от степени риска заражения людей и восприимчивых животных возбудителем сибирской язвы показала, что максимальный риск заражения имеется в Аккаинском районе (И.Э. 0,19), высокий риск заражения в Есильском, Кызылжарском (И.Э. 0,08-0,11), низкий риск заражения в Жамбылском, М.Жумабаева, Шал-Акына районах (И.Э. 0,03-0,05), Акжарский, Тайишинский районы находятся на территории условно -благополучной зоны (рис.34).Рисунок 15 – Дифференциация территории Павлодарской области по степени риска заражения людей и животных возбудителем сибирской язвы



Населенные пункты:

- с максимальным риском заражения возбудителем сибирской язвы
- с высоким риском заражения возбудителем сибирской язвы
- с низким риском заражения возбудителем сибирской язвы
- условно-благополучные по степени риска заражения возбудителем сибирской язвы
- благополучные населенные пункты



Туркестанская область расположена на территории Казахстана с максимальным риском заражения возбудителем сибирской язвы, индекс эпизоотичности – 0,41.

Территория Туркестанской области (ранее Южно-Казахстанская) является наиболее неблагополучной по сибирской язве. Почти ежегодно регистрируют случаи заболевания людей и животных. Основными закономерностями сибирской язвы в Туркестанской области являются сезонность заболевания, связь с погодными и природно-климатическими факторами, ландшафтная приуроченность. Наиболее неблагополучными по сибирской язве являются Байбибекский, Казгуртский, Тюлькубасский районы, где почти ежегодно отмечаются случаи заражения сельскохозяйственных животных и людей. Заболевания сибирской язвой животных происходят в июне-сентябре (пик август-сентябрь), в сильную жару в сочетании с низкой влажностью. Заболевания сибирской язвой людей регистрируются в летнее – осенний период, повторяя сезонную закономерность заболеваний сельскохозяйственных животных. В настоящее время, как правило, сибирской язвой заражаются жители сельской местности, имеющие частный скот. Группы населения, причастные к животноводству, при наличии заболеваний среди животных всегда подвергаются опасности инфицирования в процессе ухода за животными и общении с ними.

В Туркестанской области в 98,3% случаев заражения людей сибирской язвой происходят при контакте со своими личными сельскохозяйственными животными. Это связано с тем, что населением тайно, без ветеринарного освидетельствования, проводится вынужденный убой больных животных. Источником заражения людей служит больной сибирской язвой крупный и мелкий рогатый скот, лошади частного сектора, в основном, не привитого против сибирской язвы.

Заражения людей являются классическим примером «семейных» вспышек сибирской язвы, возникающих во всех странах и во все времена при примитивных формах хозяйствования и низкой санитарной культуре. При «семейных» вспышках в забое и разделке животных, как правило, принимают участие сами владельцы, члены их семей и соседи. Анализ проведенных мероприятий показал, что во всех очагах сибирской язвы противоэпидемические и противоэпизоотические мероприятия проводились спустя несколько дней после забоя больных животных, когда уже выявляли заболевших людей.

Основными причинами сохранения и вегетации возбудителя сибирской язвы являются природно-климатические факторы. На территории Туркестанской области имеются территории, где преобладают черноземные и каштановые почвы, благоприятные для вегетации и сохранения возбудителя сибирской язвы. В Туркестанской области самая высокая в Казахстане плотность очагов, составляющая 2,0-4,0 на 1000 км². Высокая температура воздуха (от +21° С до +49°С) и низкая влажность (130+250 мм). Поедание высохшей травы в летнее время способствует заражению на пастбищах сельскохозяйственных животных.

Территория Туркестанской области является наиболее неблагоприятной по сибирской язве. На территории области зарегистрировано 220 СНП, 403 эпизоотических и эпидемических очагов сибирской язвы, 48 почвенных. С 1933 по 2019 годы зарегистрировано 472 случаев заболевания людей, 2694 случаев заболевания сельскохозяйственных животных (табл. 34,35).

Таблица 34 – Сведения об СНП, очагах, на территории Туркестанской области, зарегистрированные в период с 1935 по 2019 годы

Район, город	Количество			Количество заболевших	
	СНП	Очагов		Людей	Животных
		Эпизоотических эпидемических	почвенных		
Байдибекский	46	63	17	169	956
Казыгуртский	28	54		31	592
Махтааральский	2	2	1	7	8
Отарский	3	3	1	3	4
Ордабасинский	12	16	-	10	172
Сайрамский	11	24	5	17	217
Сарыагашский	19	48	-	42	224
Сузакский	12	17	9	35	57
Толедбийский	29	27	10	33	170
Тюлькубасский	40	117	2	81	201
г. Кентау	4	8	1	10	16
Арысский	-	-	2		
г. Туркестан	13	22	-	21	37
г. Шымкент	1	2	-	13	40
ИТОГО:	220	403	48	472	2694

Первые случаи заболевания людей и животных зарегистрированы в Сайрамском районе, в селах Манкент, Сайрам и Карабулак, когда было зарегистрировано заболевания сибирской язвой несколько голов сельскохозяйственных животных, в 1955 году зарегистрированы случаи заболевания людей в г. Туркестан. Последние три случая сибирской язвы зарегистрированы в сентябре 2019 года в Туркестанской области, Тюлькубасском районе, Арысском сельском округе, селе Макталы.

Территория Туркестанской области неравнозначна по степени опасности заражения возбудителем сибирской язвы: максимальный риск заражения людей и животных имеется в Байдибекском, Тюлькубасском, Казгуртском, Толебийском, Сайрамском районах (И.Э. 0,16-1,0), высокий риск заражения в Сарыагашском, Сузакском районах (ИЭ 0,04-0,123), низкий риск заражения в Махтааральском, Отрарском, Ордабасинском районах (ИЭ 0,001-0,04), на территории условно-благополучной зоны находятся Арысский, Шардарьинский районы (рис. 16).

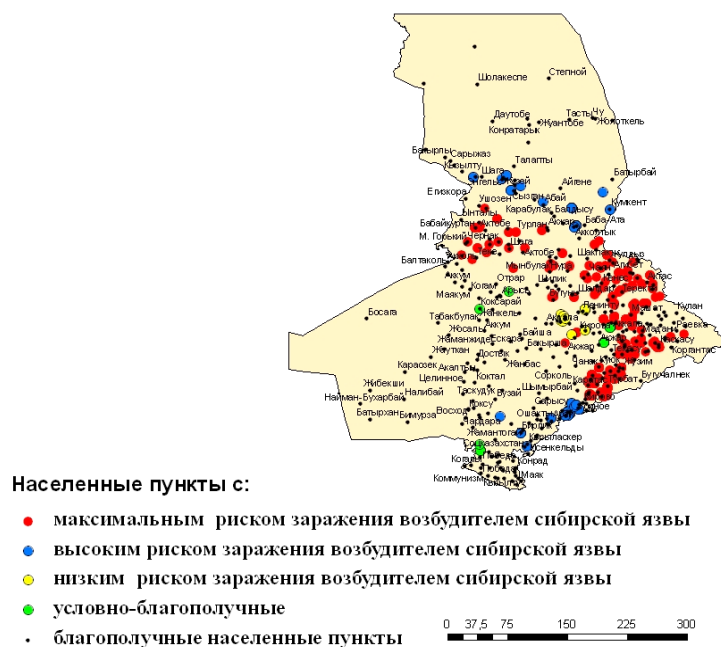


Рисунок 16 – Дифференциация территории Туркестанской области по степени риска заражения людей и животных возбудителем сибирской язвы

Таблица 35 – Число случаев заболеваний сибирской язвой людей и сельскохозяйственных животных в период с 1933 по 2019 годы

Годы регистрации	Число случаев заболеваний сибирской язвой	Годы регистрации	Число случаев заболеваний сибирской язвой	Годы регистрации	Число случаев заболеваний сибирской язвой

	людей	сельскохозя йственных		людей	сельскохозя йственных		людей	сельскохозя йственных животных
1933	-	3	1957	2	67	1981	-	1
1934	-	4	1958	-	29	1982	1	4
1935	-	7	1959	19	117	1983	5	2
1936	-	2	1960	19	54	1984	4	85
1937	-	8	1961	16	75	1985	4	6
1938	-	1	1962	6	51	1986	4	5
1939	-	1	1963	12	42	1987	5	29
1940	-	2	1964	11	60	1988	17	8
1941	-	4	1965	8	61	1989	4	21
1942	-	2	1966	21	67	1990	7	8
1943	-	3	1967	22	86	1991	11	6
1944	-	23	1968	11	61	1992	6	4
1945	-	4	1969	16	30	1993	13	9
1946	-	2	1970	11	66	1994	3	-
1947	-	267	1971	19	157	1995	11	27
1948	-	11	1972	12	28	1996	13	8
1949	-	3	1973	10	67	1997	9	1
1950	-	68	1974	8	8	1998	2	3
1951	-	57	1975	19	45	1999	7	2
1952		6	1976	11	36	2000	33	16
1953	-	78	1977	8	59	2001	15	5
1954	-	39	1978	1	16	2002	-	-
1955	2	112	1979	10	23	2003	3	1
1956	-	7	1980	5	9	2006	9	5
						2008	2	7
						2011	3	1
						2014	2	1
						2019	3	1
Всего зарегистрировано 475 случаев заболеваний людей, 2698 случаев заболеваний сельскохозяйственных животных								

В таблице 36 представлены вспышки сибирской язвы в Туркестанской области в период 2003 по 2019 годы

Таблица 36 – Вспышки сибирской язвы в Туркестанской области в период 2003 по 2019 годы

Годы регистрации	Дата заболевания людей	Район/ Город, село или аул (неблагополучные пункты)	Заболело/умерло	
			Люди	СХЖ
2003	11.07.2003г.	Толебийский, с. Абай	3/0	1/1 (лошадь)
2006	11.09.2006 г.	Сарыагашский, а. Енкес	9/0	5/5 (КРС)
2008	26.07.2008 г.	Толебийский, с. Алгабас	1/0	6/6 (лошадь)

	09.08.2008 г.	г. Туркестан, с. Бабай-Курган	1/0	1/1 (МРС)
2011	15.06.2011 г.	Ордабасинский, с. Токсансай	3/0	1/1 (КРС)
2014	03.08. 2014 г.	Сарыагашский район, сельский округ Алпамыс батыр, с. Ак- жол	2/0	1/1 (КРС)
2019	Сентябрь, 2019 г.	Тюлькубасский район,, Арыский сельский округ,, селе Макталы.	3	1/1 лошадь

Вспышка сибирской язвы в 1993 году. В 1993 году в августе в Тюлькубасском районе Састобинском сельском округах заболели сибирской язвой два человека (чабан и пенсионер). Источником инфекции была одна овца из колхозного стада, в тайном вынужденном **убое** которой они принимали участие. У заболевших сибирской язвой людей, локализация сибиреязвенных карбункулов отмечалась на левой кисти тыльной поверхности и нижней трети левого предплечья. В том же 1993 году в августе, в Азатлыкском (село Шарафкент) сельском округе заболела сибирской язвой жительница этого села, домохозяйка (локализация сибиреязвенного карбункула – нижняя треть правого предплечья). Спустя 1 месяц в этом же селе заболела еще одна жительница этого села – пенсионерка (локализация сибиреязвенного карбункула нижняя треть левого предплечья). Их заражение произошло при контакте с почвой, обсемененной спорами сибирской язвы, во дворах домов, где они проживают. Со слов больных, в этих местах постоянно, в течение 12 лет проводился убой сельскохозяйственных животных из их личного подворья. Из почвы (2 очага) был выделен возбудитель сибирской язвы. Заболевания больных, заразившихся возбудителем сибирской язвы в 1993 году, закончились выздоровлением.

Вспышка сибирской язвой в 1995 году. В 1995 году в период с мая по июль в Жанабазарском сельском округе в аулах Куюк, Тесик-Тобе было зарегистрировано два очага сибирской язвы.

В первом очаге заболели сибирской язвой два человека. Заражение людей произошло в результате тайного вынужденного убоя жителем этого села, лошади, больной сибирской язвой, из его частного владения. Мясо лошади разделили между 24 семьями, в результате в очаге было выявлено 162 человека, контактные с мясом, зараженным возбудителем сибирской язвы.

В ауле Куюк заболел владелец лошади, у которого первые признаки заболевания появились через 3 дня после убоя лошади. Он был госпитализирован в инфекционное отделение с диагнозом «Сибирская язва, кожная форма, локализация сибиреязвенного карбункула на левом безымянном пальце».

Второй случай заболевания сибирской язвой в этом очаге был зарегистрирован через несколько дней после забоя лошади. Сибирской язвой

заболел пенсионер, проживающий в том же ауле Куюк. Он обрабатывал и солил мясо вынужденной убитой больной сибирской язвой лошади. У обоих больных клинико-эпидемиологический анализ «Сибирская язва» был подтвержден положительной кожно-аллергической пробой с антраксином.

При бактериологическом исследовании мяса и кожи забитой лошади был выделен возбудитель сибирской язвы. В очаге инфекции изъяты две шкуры лошади, которые были уничтожены путем сжигания, место забоя лошади обработано дезинфицирующим раствором и забетонировано. Очаг был вовремя локализован, проведена камерная дезинфекция вещей, дезинфекционная обработка помещений. Заболевания закончились выздоровлением больных.

Второй раз очаг сибирской язвы в 1995 году был зарегистрирован в ауле Тесик-Тобе (Жанабазарский сельский округ). В первых числах июля 1995 года в хозяйствах жителей аула был отмечен падеж нескольких голов баранов. В результате убоя и разделки вынужденно убитого барана из личного хозяйства, в ауле Тесик-Тобе заболели сибирской язвой два человека – неработающий владелец животного, и школьница, которые участвовали в тайном вынужденном забое барана и его разделке. После появления первых признаков заболевания владелец животного в тот же день обратился за медицинской помощью и был госпитализирован в инфекционное отделение с диагнозом «Сибирская язва, кожная форма, с локализацией карбункула на левой щеке». Диагноз был подтвержден кожно-аллергической пробой с антраксином. В Туркестанской области нередко случаи, когда заболевшие сибирской язвой люди обращаются за помощью к знахарям. Шестнадцатилетняя школьница, участвовавшая в забое барана, при появлении первых признаков заболевания за помощью обратилась к знахарю. Состояние больной ухудшалось, она была госпитализирована в инфекционное отделение с диагнозом «Сибирская язва, кожная форма с локализацией карбункула на правой щеке». Диагноз был подтвержден положительной антраксиновой пробой. Заболевания закончились выздоровлением больных.

Вспышки сибирской язвой в 1996 году. В 1996 году в Казгуртском районе в Жанабазарском сельском округе (аул Жабаназар) вновь было зарегистрировано 2 случая сибирской язвы среди людей. Заболели мать и ее сын – школьник. Заражение произошло при вынужденном тайном убое лошади, больной сибирской язвой. Первые признаки заболевания появились на второй день после убоя лошади. Больные были госпитализированы в ЦРБ в инфекционное отделение с диагнозом (мать) «Сибирская язва, кожная форма с локализацией карбункула на тыльной поверхности левого предплечья». У сына локализация сибиреязвенных карбункулов отмечалась в области левой носогубной складки и средней трети правого предплечья. Заболевания закончились выздоровлением больных.

В 1996 году в Тюлькубасском районе Састобинском сельском округе вновь было зарегистрировано 2 случая заболевания людей сибирской язвой (кожная форма), которые участвовали в тайном вынужденном убое бычка из личного хозяйства. Локализация сибиреязвенных карбункулов отмечалась на пальцах рук. Заболевания людей закончились выздоровлением.

Вспышки сибирской язвой в 1998 году. В 1998 году в Тюлькубасском районе Састобинском и Ванновском сельском округах зарегистрировано 2 случая заболевания людей сибирской язвой в кожной форме, с локализацией сибиреязвенных карбункулов на большом пальце кисти и нижней трети предплечья. В Ванновском сельском округе (с. Ванновка) заболела сибирской язвой жительница этого села – пенсионерка. Позже в Састобинском сельском округе сибирской язвой заболел еще один больной (не работающий). Источником инфекции в обоих случаях были МРС из личных владений заболевших. Заболевания людей протекали в кожной форме, с локализацией карбункулов на кистях рук, закончились выздоровлением.

Вспышки сибирской язвой в 2000,2001 годах. В 2000 году в Туркестанской области зарегистрировано 33 случая заболевания людей сибирской язвой [79,80]. У 31 человека была кожная форма сибирской язвы, закончившаяся выздоровлением, два случая заболевания закончились летальным исходом.

В 2000 году в Туркестанской области имелось 183 сельских округов, 855 населенных пунктов. В области остро стояла проблема утилизации биологических отходов. Согласно информации об обеспеченности ветсанобъектами на 01.05.2000 г. в Туркестанской области имелось всего 11 ям «Беккари», вместо 18 запланированных, 94 скотомогильника, вместо, запланированных 183. Уничтожение биологических отходов в Туркестанской области производилось с нарушением существующих правил, т.к. вышеназванное количество скотомогильников и ям «Беккари» явно недостаточно для утилизации животных.

Только по официальным сведениям в 2000 году в Туркестанской области от сибирской язвы пали 17 голов сельскохозяйственных животных, зарегистрировано 33 случая заболевания среди людей. В очагах сибирской язвы общее число контактных составило 273 человека, в 2000 году было выделено 17 штаммов *Bacillus anthracis*. Заболевания людей и сельскохозяйственных животных были зарегистрированы в Тюлькубасском, Казгуртском, Байдибекском, Тoleбийском и Ордабасинском районах, г. Кентау (село Ачисай).

В Тюлькубасском районе (село Керейт) в двух очагах с 03.07.2000 г. по 25.07.2000 г. заболели сибирской язвой 12 человек, непосредственно участвовавшие в убое и обработке двух вынужденно забитых коров, больных сибирской язвой из частных владений. В Казгуртском районе в период с 22.07.2000 г. по 26.07.2000 г. в селе Жана-Базар при вынужденном убое коровы из индивидуального хозяйства, кожной формой сибирской язвы

заболели три человека, непосредственно участвовавшие в убое животного. Сибиреязвенные карбункулы были на кистях и пальцах рук. Заболевания людей закончились выздоровлением. От септической формы сибирской язвы в Казгуртском районе в селе Алтын-Тобе умер мужчина 47 лет, который 31 августа 2000 года произвел прирезку павшего теленка. В *Толебийском* районе, в селе Казгурт у мужчины зарегистрирован случай кожной формы сибирской язвы. Сибиреязвенные карбункулы были обнаружены на кисти и правом предплечье. Заражение, как и в предыдущих случаях, произошло через кожу при убое и разделке вынужденно убитой коровы. В *Байдибекском* районе с 26.07.2000. по 06.08.2000 г. в 2-х очагах сибирской язвы (села Туракты и Акбастау) 10 человек непосредственно участвовали в прирезке и разделке вынужденно убитых сельскохозяйственных животных: шести голов крупного рогатого скота, одной лошади, четырех голов мелкого рогатого скота. Все они заболели сибирской язвой, кожная форма с локализацией карбункулов у восьми человек на кистях рук, у двух - на голени и в области нижней челюсти. В окрестностях *г. Кентау* (село Ачисай) в одном очаге 16-17-07.2000 г. сибирской язвой заболели три человека (кожная форма) с локализацией сибиреязвенных карбункулов на пальцах, кистях рук, предплечье. Все они участвовали в **убое** вынужденно забитой без ветеринарного осмотра коровы из частного владения. В *Ордабасинском* районе 11.09.2000 г. в селе Кок-Булак заболела сибирской язвой (кожная форма) женщина 70 лет. Сибиреязвенный карбункул располагался на тыльной поверхности левой кисти у основания большого пальца. Контакт с мясом она отрицает. Со слов больной, она могла заразиться, работая в огороде. Возбудитель сибирской язвы из раны больной не выделен, диагноз был поставлен на основании клинических данных. В *г. Шымкенте* 16.09.2000 г. от сибирской язвы, септическая форма умерла уборщица мясного павильона, расположенного на рынке. Сибиреязвенные карбункулы располагались на щеках, больная длительно занималась самолечением [79,80].

Улучшение эпизоотической и эпидемической ситуации отмечается в 2001 году, в области было зарегистрировано 10 случаев заболевания людей сибирской язвой. В 2001 году в *Казгуртском* районе в двух очагах заболели сибирской язвой 6 человек. В первом очаге в селе Тесик-Тобе (Жанабазарский сельский округ) зарегистрировано пять случаев заболевания людей сибирской язвой, во втором – один случай. В первом очаге у не работающего жителя села Тесик-Тобе в июле заболела сибирской язвой лошадь из его частного хозяйства. В убое лошади участвовали 5 жителей села Тесик-Тобе, которые впоследствии заболели кожной формой сибирской язвы. Локализация сибиреязвенных карбункулов отмечалось на пальцах, предплечье, на губе. Заболевания закончились выздоровлением. Второй очаг сибирской язвы в 2001 году был зарегистрирован также в июле в Алтынтобинском сельском округе, селе Алтын-Тобе. Заболели два неработающих жителя села, которые занимались перепродажей мяса. В

Сайрамском районе заражение жителя села Кызыл-Кышлак произошло в результате убоя 03.07.2001 г. коровы, больной сибирской язвой. В *Шымкенте* две жительницы 03.07.2001 г. на рынке купили мясо и печень говядины, баранины. Обе, при разделке мяса, заразились сибирской язвой, заболевание протекало в кожной форме, закончилось выздоровлением. Еще два человека заразились сибирской язвой при разделке мяса, купленного на рынке в г. Шымкенте 09.07.2001 г. В *Сузакском районе* при вынужденном убое коровы 23.08.2001 года заболел один человек. Из содержимого карбункула больного 06.09.2001 г. был выделен возбудитель *B. anthracis*.

Вспышка сибирской язвы в 2019 году.

Через 54 года, в сентябре 2019 года в Туркестанской области, Тюлькубасском районе, Арысском сельском округе, селе Мақталы зарегистрировано три случая заболевания людей сибирской язвой.

Заражение людей сибирской язвой произошло 08.09.2019 года при тайном вынужденном убое теленка, без осмотра ветеринарного врача.

Источником заражения людей являлся крупный рогатый скот (1 теленок). Факторы передачи – мясо крупного рогатого скота, механизм передачи возбудителя инфекции контактный - при разделке туши.

В апреле 2019 года сельскохозяйственные животные были вакцинированы против сибирской язвы, вакциной изготовленной 07.2018 года ТОО BIOTRON биокомбинат Степногорск. Серия № 10. Заболевания людей закончились выздоровлением.

Таблица 37 - Сводные данные о стационарно неблагополучных по сибирской язве населенных пунктах, почвенных, эпизоотических, эпидемических очагах, заболеваниях людей и сельскохозяйственных животных в Республике Казахстан (1935-2019 гг.)

№ № п/п	Область/Город	Количество стационарно- неблагополучных по сибирской язве пунктов	Количество очагов сибирской язвы	
			эпизоотических	почвенных
1	Акмолинская	221	249	75

2	Актюбинская	101	132	126
3	Алматинская	183	271	201
4	Атырауская	25	25	25
5	Восточно- Казахстанская	195	281	265
6	Жамбылская	84	192	83
7	Западно- Казахстанская	156	233	166
8	Карагандинская	114	137	51
9	Костанайская	156	157	138
10	Кызылординская	51	68	60
11	Мангистауская	6	6	-
12	Павлодарская	115	116	124
13	Северо- Казахстанская	151	163	154
14	Туркестанская	220	403	48
ИТ ОГ О:	1778	2433	1516	48
ИТОГО:		1778	2433	1516

Таким образом, нами определено, что на территории республики имеется 2433 эпизоотических очагов, 1778 стационарно неблагополучных по сибирской язве населенных пунктов (СНП), 2249 почвенных очагов [24,72]. Географическое расположение мест вспышек инфекции показывает антропургический характер сибиреязвенной инфекции. Очаги инфекции преимущественно локализуются в густо населенных территориях страны.

Результаты дифференциации позволяют определить наиболее опасные территории Казахстана для дифференцированного комплекса профилактических мероприятий с учетом различных факторов.

,

ГЛАВА 10. ХАРАКТЕРИСТИКА СИБИРЕЯЗВЕННОГО МИКРОБА

Сибирская язва – опасное инфекционное заболевание, возбудитель которого способен в определенных условиях образовывать капсулу и споры. Вызываемое им заболевание протекает тяжело и скоротечно, нередко заканчиваясь летально, при висцеральной (генерализованной форме).

Первое научное описание сибирской язвы в России было сделано петербургским академиком Иоганом Гмелиным, наблюдавшим ее среди людей и сельскохозяйственных животных во время путешествия по Сибири в 30-х годах XVIII столетия. В 1755 – 1760 гг., лекарями Колывано-Воскресенских заводов на Алтае А. Эшке, Н. Ножевщиковым описано клиническое проявление болезни у людей и животных.

Термин "сибирская язва" впервые ввел в употребление в России С.С. Андриевский в период большой эпизоотии на Урале и в Сибири в 1786 – 1788 годы. Он же доказал тождественность этого заболевания у людей и животных в эксперименте по самозаражению сибирской язвой, используя для этого шелковую нитку, смоченную в гное сибиреязвенного карбункула коровы.

Микроскопически бациллу сибирской язвы впервые обнаружил немецкий ученый Поллендер в 1849 году. В 1850 году независимо от него подобные наблюдения были сделаны французскими учеными Давен и Райе. В 1849 году проф. Брауэль (г. Тарту) провел первые опыты по искусственному заражению сибирской язвой кровью от больных животных различных домашних животных. Подробное описание сибиреязвенной бациллы было сделано К. Давеном в 1863 году. 1863 год - официальная дата открытия возбудителя. В 1876 году Р. Кох впервые получил чистую культуру возбудителя сибирской язвы, он же установил способность возбудителя к спорообразованию. Спустя всего 5 лет Л. Пастер получил и апробировал живую противосибиреязвенную вакцину для животных. Общепринятое на сегодняшний день наименование сибирской язвы – антракс, что в переводе с греческого означает «уголь», было дано по характерному угольно-черному цвету сибиреязвенного струпа при кожной болезни [81].

Возбудитель сибирской язвы *Bacillus anthracis* относится к отряду *Eubacteriales*, семейству *Bacillaceae*, к роду и подроду *Bacillus*. Этот род объединяет около 25 аэробных или факультативно - анаэробных бактерий. Наиболее близкими к бацилле антракса являются восковидная, корневидная, капустная бацилла. Все они - сапрофиты, кроме *Bacillus cereus*, ферментирующей активный фермент патогенности - лецитиназу и способной давать пищевые токсикозы. Сходство сибиреязвенного микроба с другими видами этого рода по морфологическим, культуральным и биохимическим свойствам создает значительные трудности в лабораторной диагностике сибирской язвы. Выявление отличительных признаков сибиреязвенного микроба и его патогенных факторов составляет основу идентификации возбудителя.

Культурально–морфологические свойства

Сибиреязвенный микроб представляет собой неподвижную грамположительную палочку. Встречается в трех формах: вегетативной, капсульной и споровой. Капсулу микроб образует только в живом организме или на специальных питательных средах, в специальных условиях. В мазках из культур, выросших на питательных средах, палочки в вегетативной форме расположены длинными цепочками, края микробов в окрашенных препаратах обрублены, и цепочка напоминает бамбуковую трость с коленчатыми сочленениями. В мазках из патологического материала палочки расположены поодиночке, попарно или короткими цепочками, окружены капсулой, зачастую общей для группы микробов. Спорообразование происходит в условиях внешней среды, споры имеют овальную форму, в палочках, располагаются центрально, не превышая диаметра тела микробной клетки. Размеры вегетативных клеток сибиреязвенного микроба $1-1,5 \times 6-8$ мкм, спор – $0,8-1 \times 1,5$ мкм. Сибиреязвенный микроб - факультативный анаэроб, оптимальная температура роста $34-37^{\circ}\text{C}$, оптимальное значение pH 7,2-7,5. Хорошо растет на обычных питательных средах, характер роста, в совокупности с другими признаками, учитывается при идентификации [82].

Возбудитель сибирской язвы неприхотлив и может развиваться на различных питательных средах. При посевах на чашки Петри с питательным агаром из гидролизата по Хоттингеру (200-250 мг % аминного азота, pH 7,2-7,3) после суточной инкубации при $35-37^{\circ}\text{C}$ сибиреязвенный микроб формирует крупные шероховатые матовые колонии в R-форме, с «шагреновой» поверхностью, с неровными краями и отходящими от них волнистыми отростками. На поверхности питательного агара в аэробных условиях при температуре 37°C первые признаки роста можно заметить через три часа с момента посева, 17-24- часовые культуры состоят из серовато-беловатых зернистых колоний с серебристым оттенком, похожих на снежинки, диаметр колоний не превышает 3 - 5 мм. От краев колоний отходят завитки - косички, которые состоят из параллельно лежащих длинных нитей. Свойство бациллы образовывать на плотных питательных средах завитки с выходящими за пределы колонии нитями дало повод сравнивать колонии этого микроба с мифической головой медузы, а также гривой льва. Такие колонии имеют шероховатый рельеф, они характерны для типичных вирулентных штаммов и обозначаются как R-формы. На сывороточном агаре и свернутой лошадиной сыворотке в присутствии 10-50% углекислоты сибиреязвенный микроб растет в виде полупрозрачных колоний (S - форма), а также слизистых (мукоидных) тянущихся за петлей (M - форма колонии), состоящих из капсульных палочек.

На мясо-пептонном бульоне или бульоне Хоттингера сибиреязвенный микроб растет в виде «комочка ваты», трудно разбивающегося при встряхивании, при этом бульон остается прозрачным. Ряд штаммов растет в

виде нежных отдельных хлопьев, взвешенных в столбике бульона, которые через 48 часов оседают на дно. Некоторые штаммы на 3-4 сутки дают рыхлое пристеночное кольцо по мениску бульона, пленка на поверхности среды не образуется [83].

Возбудитель сибирской язвы лизируется сибирезавенным бактериофагом, при росте на кровяном агаре с 5 % дефибринированной крови барана гемолиз не наблюдается, в то время как большинство сапрофитов дают быстрый гемолиз (через 12-18 ч при 37°C). При посеве на жидкую желточную среду желток не свертывает даже при 5-6-суточном инкубировании, чем отличается от сапрофитов, свертывающих желток в течение 6-10 часов.

Сибирезавенный микроб в отличие от сапрофитных бацилл не образует щелочную фосфатазу, следовательно, не способен разлагать фосфаты, добавляемые в питательную среду (тест на фосфатазу).

При выращивании на мясо-пептоном агаре или на мясо-пептонном бульоне в присутствии 0,5 ед/мл бензилпенициллина сибирезавенный микроб через 3 часа инкубирования образует цепочки из шарообразных клеток – «жемчужное ожерелье». Проба с бактериофагом, тесты «жемчужное ожерелье» и на фосфатазу являются наиболее стабильными и на них следует ориентироваться при идентификации возбудителя сибирской язвы.

Ухудшение эпидемической ситуации по сибирской язве может иметь место в результате появления измененных форм бактерий вследствие естественно присущей для них изменчивости. Загрязнение окружающей среды может создавать условия, при которых происходит селекция устойчивых форм бактерий. Возбудитель *Bacillus anthracis* может выживать и увеличивать свои популяции в окружающей среде. Эпидемиологический мониторинг предполагает выделение чистых культур возбудителя сибирской язвы, создание коллекции микробных культур. При этом особое внимание следует уделять штаммам, свойства которых существенно отличаются от типовой культуры возбудителя. Появление новых признаков у патогенных микробов, например, антибиотикоустойчивости или дополнительных факторов патогенности – одна из основных причин возникновения критических ситуаций.

Спорообразование

Вне организма человека или животного сибирезавенные палочки могут образовывать споры. Споры (эндоспоры) - особый тип покоящихся репродуктивных клеток, характеризующихся резко сниженным уровнем метаболизма и высокой резистентностью к воздействию различных факторов. От вегетативных клеток споры отличаются репрессией генома, почти полным отсутствием обмена веществ (анабиозом), малым количеством свободной воды в цитоплазме, повышением в ней концентрации катионов кальция и появлением дипиколиновой (пиридин - 2,6 - дикарбоновой) кислоты в виде Са-хелата, с которыми связывают пребывание спор в состоянии покоя и их термоустойчивость. У бацилл споры являются защитной формой существования. Споры образуются под влиянием

неблагоприятной температуры, недостатка влаги или питательных веществ в окружающей среде, необходимых для вегетации. При выращивании на средах небогатых питательными веществами спорообразование наступает при доступе кислорода воздуха на 2-5 сутки при температуре в пределах 12°C - 42°C. Процесс спорообразования при выращивании сибирезвеного микроба на питательных средах зависит от многих причин: pH среды, температуры выращивания, влажности. Хорошей питательной средой для спорообразования является слабощелочной агар, при температуре выращивания 30°C - 35°C. При такой температуре процесс спорообразования обычно заканчивается через 16 часов, при 24°C - через 36 часов, при 18°C - через 50 часов. Споры начальной фазы располагаются в центре бациллы (по одной в каждой), а зрелые - отдельно.

Спорообразование - один из сложнейших процессов дифференцировки бактериальной клетки, который контролируется комплексом специальных генов. У многих бацилл во время образования спор синтезируются полипептидные антибиотики, подавляющие рост вегетативных клеток. Процесс образования спор проходит ряд последовательных стадий:

- **подготовительная:** изменяется метаболизм, завершается репликация ДНК, происходит ее конденсация. Клетка содержит два или более нуклеотида, один из которых локализуется в спорогенной зоне, остальные - в цитоплазме спорангия. Одновременно синтезируется дипиколиевая кислота;
- **стадия предспоры:** со стороны цитоплазматической мембраны вегетативной клетки происходит вращение двойной мембраны или септы, отделяющей нуклеоид с участком уплотненной цитоплазмы (спорогенная зона). В результате этого образуется проспора, окруженная двумя мембранами;
- **образование оболочек:** вначале между мембранами проспоры образуется зачаточный пептидогликановый слой кортекса и вокруг его наружной мембраны формируется споровая оболочка;
- **созревание споры:** заканчивается образование всех структур споры, она становится термоустойчивой, приобретает характерную форму и занимает определенное положение в клетке.

При попадании в благоприятные условия споры прорастают в вегетативные клетки. Этот процесс начинается с поглощения воды и гидратации структур споры. Одновременно активизируются ферменты, и резко возрастает энергия дыхания. Литические ферменты разрушают покровы клетки и пептидогликан кортекса, выделяется наружу дипиколиевая кислота и соли кальция. На месте разрыва оболочки споры возникает ростовая трубка и формируется вегетативная клетка. Оптимальными температурными условиями являются 37°C, аэрация и наличие необходимых питательных веществ. Время прорастания спор занимает несколько часов при 37°C. Длительно хранившиеся споры прорастают за 2-7 часов, недавно образованные - за 60-90 минут. Вирулентность возбудителя зависит от стадии развития (спора, прорастающая спора, вегетативная клетка). В опытах

на морских свинках показано, что при вдыхании спор 100% животных погибает, проросших спор – 31%, при вдыхании вегетативных клеток заболевание животных не наблюдалось [82]. Достаточно небольшого числа спор или вегетативных клеток, попавших тем или иным способом в организм, чтобы бактерия размножилась в тканевой жидкости и макрофагах. При этом она выделяет экзотоксин и капсульную субстанцию – вещества, поражающие клетку. Дополнительно к ним бактерия продуцирует еще и экзопротеазы – ферменты, расщепляющие белки организма-хозяина.

Генетический аппарат

Генетический аппарат сибиреязвенного микроба состоит из хромосомы и двух плазмид (рХО1 и рХО2), открытых в 80-х годах прошлого столетия. Плазида рХО1 содержит три токсиновых гена: отечного фактора (*суа*), протективного (*pag*) и летального (*lef*). Имеются также гены регуляров синтеза этих продуктов: обеспечивающих прорастание спор (*ger*) (рисунок 28). В 1983 году Mikesell et al (153) показали, что токсинообразование опосредовано плазмидой большой молекулярной массы. Молекулярная масса плазмиды рХО1 у разных штаммов колеблется от 110 до 114 МД. Плазида может быть элиминирована из клеток под воздействием температурного фактора, в частности, при культивировании штаммов при 42⁰- 43⁰С. После попадания возбудителя сибирской язвы в организм человека или животного его факторы патогенности действуют в определенной последовательности и направлены на строго определенные мишени. Споры прорастают и начинают одновременно продуцировать капсулу, защищающую клетки от фагоцитоза, и экзотоксин, воздействующий на макрофаги.

Возбудитель сибирской язвы продуцирует сильный экзотоксин, обуславливающий тяжесть течения болезни. Именно в связи с биологическими свойствами возбудитель сибирской язвы отнесен к группе особо опасных инфекций. Сибиреязвенный экзотоксин представляет собой белковую молекулу, состоящую из трех субъединиц (факторов), эдематозный (отечный) фактор, протективный и летальный фактор. Названия даны по характеру действия на лабораторных животных. Их синтезируют капсульные и бескапсульные варианты микроба. Эдематозный фактор (фактор I) вызывает местную воспалительную реакцию - отек и разрушение тканей. В химическом отношении это - липопротеид. Протективный антиген (фактор II) - носитель защитных свойств, обладает выраженным иммуногенным действием, так как в ответ на его введение образуются антитела, которые предотвращают последующее заражение высоковирулентными штаммами бактерий. В чистом виде нетоксичен, но в смеси с летальным фактором III вызывает гибель крыс, белых мышей и морских свинок. В молекуле токсина протективный антиген играет транспортную роль: сначала соединяется со специфическим клеточным рецептором, потом активируется за счет гидролиза и в результате обретает способность образовывать мембранные каналы, чем и обеспечивает перенос двух других субъединиц – отечного и летального факторов – в клетку организма-хозяина. Там эти токсины и

осуществляют свое цитотоксическое действие: вместе с экзопротеазами вызывают резкие нарушения клеточного обмена, приводя к деградации и гибели клетки. Токсин вызывает повреждение сосудов с отеком, гемморагиями и тромбозом в результате повышения под действием токсина проницаемости эндотелиальных клеток.

В плазмиде рХО2 наиболее значимы гены, определяющие синтез капсулы. Элиминирующим агентом для капсульной рХО2 плазмиды являются антибиотики.

Капсула у бациллы возбудителя сибирской язвы обнаружена в 1988 году Serafini. Капсула препятствует фагоцитозу, защищает бациллы от бактерицидного действия жидкостей организма, а также способствует фиксации бациллы на клетках организма, что ведет к резким нарушениям обменных процессов, быстрой их дегенерации и гибели. Капсула состоит из D-глутаминовой кислоты. Разрушается в организме естественно резистентных или иммунизированных животных, но сохраняется в организме восприимчивых животных. Природные или экспериментальные штаммы, потерявшие плазмиду рХО2, но сохранившие плазмиду токсигенности, становятся слабовирулентными. По литературным данным в природе встречаются атипичные, акапсулогенные штаммы сибиреязвенного микроба. Как правило, такие штаммы выделяют из почвы сибиреязвенных скотомогильников. Для практических работников не вызывает затруднений идентификация вирулентных капсульных штаммов: они однотипны независимо от источника выделения, характеризуются лишь небольшими отличиями. Проблему представляет идентификация полевых бескапсульных штаммов, обладающих слабой вирулентностью для мышей, морских свинок, а также дифференциация их от *B. cereus*. С этой целью используются методы молекулярной биологии.

Полностью расшифрована нуклеотидная последовательность первой плазмиды и значительная часть второй. Различия между штаммами сводятся к наличию или отсутствию плазмид или вариабельности их структуры. Результаты генетического изучения в различных модификациях ПЦР 100 коллекционных штаммов возбудителя сибирской язвы, выделенных на территории Республики Казахстан во время вспышек и плановых обследований в период с 1952 по 2006 годы позволили определить уровень вирулентности возбудителя сибирской язвы выявлением двух плазмид, несущих генетические детерминанты синтеза токсина (рХО1) и капсулы (рХО2). Результаты исследования показали, что почти все коллекционные штаммы *B. anthracis* имеют гены *rag* и *sar*, кодирующие синтез плазмид рХО1 и рХО2. Проведенные исследования показали высокую чувствительность и специфичность метода ПЦР при идентификации штаммов *B. anthracis*. Впервые в Казахстане проведено молекулярное типирование штаммов *B. anthracis* с использованием метода многолокусного определения вариабельного числа tandemных повторов (VNTR). Данный метод позволяет обнаружить значительное внутривидовое разнообразие генома возбудителя сибирской язвы *B. anthracis*, до недавнего времени считавшегося мономорфным. Определено,

что различие среди штаммов *B. anthracis* обусловлено существованием в геноме бактерий переменного числа тандемных повторов (Variable Number Tandemly Repeats, VNTR). В геномной ДНК содержатся повторяющиеся нуклеотидные последовательности. Причем у разных индивидов (будь то человек или микроб) число этих повторений разное. Кратность повтора определяется количеством повторений нуклеотидной последовательности. Длиной повтора является размер повторяющейся последовательности, а локусом повтора называется участок генома, содержащий тандемный повтор. Например, локус "ААТААТААТААТ" содержит тандемный повтор длиной в 3 нуклеотида (ААТ), с кратностью повтора 4. Характеристики нескольких локусов одного организма (микроба или человека) называются генотипом. Разработанная на основе 6-и хромосомных и 2-х плазмидных маркеров система анализа областей генома с переменным числом тандемных повторов позволила определить 89 генотипов *B. anthracis*, выделенных в различных географических регионах, объединенных в 6 генетических групп, которые распределяются внутри двух больших филогенетических групп А и В. Группа А представлена штаммами различного географического происхождения, в то время как штаммы группы В выделяются, в основном, в Южной Африке [86].

Устойчивость возбудителя сибирской язвы к неблагоприятным воздействиям

Возбудитель сибирской язвы в зависимости от биологической формы существования обладает различной устойчивостью к факторам внешней среды, к неблагоприятным воздействиям. Вегетативные формы сибирской язвы характеризуются обычной резистентностью, свойственной аспорогенным малоустойчивым бактериям. Они не выдерживают длительного нагревания и отмирают при температуре до 55 °С за 40 минут, до 60 °С за 15 минут, до 75 °С за 1 мин., при 100 °С гибель наступает мгновенно. Под влиянием прямых солнечных лучей бациллы погибают в течение 8 часов. В трупах, не подвергавшихся вскрытию, в летнее время отмирают за 1-3 суток, в желудочном соке животных при температуре 38 °С - в течение 30 минут.

Споры возбудителя сибирской язвы отличаются исключительной устойчивостью. Споры чрезвычайно устойчивы: после 5-10 минутного кипячения все они сохраняют способность к вегетации. Под действием сухого жара при 120-140 °С они погибают через 1-3 часа, в автоклаве при 110 °С - через 40 минут, 1% раствор формалина и 10% раствор едкого натра убивают споры за 2 часа. На длительность выживания спор влияет температура окружающей среды, при которой происходило спорообразование. Более устойчивы споры, образовавшиеся при температуре 18-20 °С. Высокая устойчивость спор возбудителя сибирской язвы обуславливает его сохранение во внешней среде. В почве споры сохраняются несколько десятилетий (до 100 лет, срок не определен), но и при температуре от 12-15 °С до 42-43 °С при 29-85% влажности в нейтральной либо слабо

щелочной среде способны прорасти и затем вновь образовывать споры, тем самым поддерживая существование почвенного очага. Прямой солнечный свет разрушает споры через 20 суток, рассеянный свет не оказывает на них существенного влияния. Споры возбудителя сибирской язвы, высушенные на шелковых нитях Робертом Кохом, были жизнеспособны через 60 лет. Штаммы, хранящиеся на питательном агаре Хотингера, были жизнеспособными и образовывали капсулу через 45 лет хранения (собственные наблюдения).

Благодаря наличию споровых форм, бактерия сибирской язвы всегда рассматривалась как объект разработок биологического оружия массового поражения. При наличии соответствующих погодных условий, 50 килограмм сибиреязвенных спор, распыленных с самолета, могут покрыть территорию в 20 км², при этом (благодаря маленьким размерам спор) будут поражены все жители независимо от того, находятся ли они в помещении или на улице. По расчетам ВОЗ, на каждые 5 млн. случаев пораженной таким образом популяции будет 250 тыс. заболевших и до 100 тысяч жертв. По оценкам американских военных достаточно лишь 100 килограмм спор для того, чтобы биотеррористы смогли убить до 3 млн. человек в Вашингтоне [84].

Споры выдерживают множественные циклы замораживания-оттаивания и обезвоживания, способны выживать, будучи погребенными глубоко в земле или пройдя через горлышко аэрозольного баллончика. В теплых и благоприятных условиях повышенной влажности (например, в легких) споры прорастают в обычную бактерию. Бактерии сибирской язвы попадают внутрь макрофагов и быстро размножаются.

На споры губительно действуют 4%-ные активированные растворы хлора (хлорная известь, хлорамин), двутретьосновная соль кальция гипохлорида, 6% перекись водорода с 0,5% моющего средства, 4% раствор лизоформина).

10.1 Культурально-морфологические, генетические, вирулентные свойства штаммов возбудителя сибирской язвы, выделенных на территории Казахстана

Проблема борьбы с сибирской язвой до настоящего времени является актуальной для ветеринарии и медицины и включает ряд вопросов, требующих углубленного изучения.

В период существования единой системы эпидемиологического надзора в бывшем СССР, штаммы *B. anthracis*, выделяемые в Казахстане от людей, сельскохозяйственных животных и объектов внешней среды изучались с использованием только экспрессных методов диагностики. И далее, штаммы сибирской язвы и подозрительные на этот вид возбудителя микроорганизмы, согласно Приказу МЗ СССР, передавались для детального изучения и хранения в Иркутский научно-исследовательский противочумный институт МЗ СССР.

Штаммы сибирской язвы, выделяемые ветеринарной службой Казахстана, отсылали для изучения и хранения в Казанский научно-исследовательский ветеринарный институт (Россия). Совершенно очевидно, что для полноценного эпидемиологического контроля необходимо выделение чистых культур, создание микробной коллекции, идентификация, генетическое типирование штаммов.

С созданием в 1999 году в Казахском научном центре карантинных и зоонозных инфекций им. М. Айкимбаева, лаборатории сибирской язвы стало возможным проведение таких работ. К 1999 году в коллекции лаборатории сибирской язвы КНЦКЗИ имелся 41 штамм возбудителя сибирской язвы, выделенные в период с 1952 по 1998 годы, которые ранее были изучены только по ускоренным серологическим тестам. Некоторые штаммы хранились в течение нескольких десятилетий без пересева в запаянных пробирках на агаре Хоттингера в условиях холодильника при +4°C. В последующие годы коллекция *B. anthracis* и близкородственных бактерий расширялась, была создана электронная база данных. В 2002 году Правительство РК постановлением №850 «О республиканской коллекции микроорганизмов» определило Казахский НЦ карантинных и зоонозных инфекций МЗ РК органом, осуществляющим функции республиканской коллекции микроорганизмов по возбудителям особо опасных инфекций».

В настоящее время в коллекции имеются вирулентные и вакцинные штаммы *B. anthracis*, выделенные с 1952 год по 2019 годы в эпизоотических и эпидемических очагах сибирской язвы. Штаммы были выделены от больных людей, павших от сибирской язвы сельскохозяйственных животных и из объектов внешней среды. В коллекции имеется три вакцинных штамма сибиреязвенного микроба: штаммы СТИ-1, 55 (бескапсульные, токсигенные) и штамм Ценковского 71/12 (капсульный, атоксигенный), получены из Казахского Государственного медицинского института (1953 г.), Казахского научно-исследовательского ветеринарного института МСХ РК (2004) и из ГЦНКИ им. Тарасевича МЗ СССР (1966) соответственно.

В коллекции лаборатории сибирской язвы КНЦКЗИ имеются также несколько близкородственных сибиреязвенному микробу штаммов: 9 штаммов восковидной бациллы – *B. cereus*, выделенных в разное время из объектов внешней среды на территории Республики Казахстан; 1 штамм капустной бациллы – *B. megaterium*, выделенный в Казалинске в 2001 году из трупного материала человека; *B. thurigiensis*, полученный из ОАО «Биомедпрепарат».

Все изученные штаммы сибиреязвенного и близкородственных микроорганизмов обладают способностью формировать типичные споры, причем у вирулентных штаммов эта способность более выражена, споры выявляются уже к концу первых суток культивирования микробов.

При окраске по Граму коллекционные штаммы сибиреязвенного микроба (вакцинные и вирулентные) имеют типичную морфологию – грамположительные палочки, располагаются короткими цепочками или

попарно. Близкородственные микроорганизмы – *B. cereus* – короткие палочки, окрашиваются по Граму положительно. Морфология *B. megaterium* сходна с сибиреязвенным микробом.

Результаты изучения близкородственных и коллекционных штаммов *B. anthracis* показали, что их рост на агаре Хоттингера был типичным, отличий в зависимости от вида штамма и его происхождения не отмечено. На поверхности агара Хоттингера, мясопептонного агара, инкубированные при 37° С 24 - часовые культуры имеют вид серовато-белых мелкозернистых колоний с серебристым оттенком и шероховатым рельефом, типичным для штаммов (вирулентных и авирулентных) сибиреязвенного микроба и близкородственных микроорганизмов.

Штамм *B. cereus*, на агаре Хоттингера растет в виде пышных крупных колоний, которые при длительном хранении иногда окрашивались в серо-желтый цвет, колонии *B. megaterium* имеют вид матово-белых, морщинистых колоний [87,88].

Коллекционные штаммы сибиреязвенного микроба на бульоне Хоттингера, имеют типичную картину для этого вида микроорганизма. На дне в пробирках в бульоне Хоттингера при инкубации в термостате при 37° С 24-часовая культура образует осадок микробных клеток в виде хлопьев, бульон остается прозрачным. Такую же картину при выращивании в бульоне имеет вакцинный штамм сибиреязвенного микроба СТИ -1. Штамм Ценковского 71/12 при инкубации в бульоне Хоттингера на 2 сутки имеет типичную картину, на 4-5 сутки на поверхности бульона образуется пленка и пристеночное кольцо.

При выращивании в бульоне Хоттингера близкородственные культуры сибиреязвенного микроба образуют равномерную муть и крошковатый осадок. На поверхности бульона образуется пленка и пристеночное кольцо, *B. megaterium* образует в бульоне муть, без пленки, осадок незначительный.

Вирулентные штаммы сибиреязвенного микроба при выращивании на агаре Хоттингера через 18-24 часа образуют споры внутри материнской клетки, которую легко можно увидеть при окраске мазка по Граму.

Выявление капсулообразования у коллекционных штаммов *B. anthracis* *in vitro* проводили путем посева изучаемых культур на среду Леффлера и инкубации в атмосфере CO₂ с последующим просмотром мазков, окрашенных по Гинс-Бурри. Тесты на капсулообразование *in vitro* и *in vivo* являются надежными, но не абсолютными для дифференциации штаммов сибиреязвенного микроба по вирулентности. Все исследованные нами коллекционные штаммы *B. anthracis* образовывали капсулу на специальных сывороточных средах в условиях повышенного содержания CO₂ *in vitro*. У трех штаммов сибиреязвенного микроба, выделенных в ВКО в 2004 году из крови и мокроты больного сибирской язвой человека, наличие капсулы не удалось подтвердить. Отсутствие капсулообразования у этих штаммов было подтверждено в генетических исследованиях. Природные или

экспериментальные штаммы, потерявшие плазмиду рХО2, но сохранившие плазмиду токсигенности, становятся слабовирулентными [84,85].

По литературным данным в природе встречаются атипичные, акапсулогенные штаммы сибиреязвенного микроба. Как правило, такие штаммы выделяют из почвы сибиреязвенных скотомогильников, однако обнаружение бескапсульных штаммов *B. anthracis* указывает на возможность выделения атипичных штаммов от больных сибирской язвы людей.

Чувствительность к действию специфического сибиреязвенного бактериофага является одним из основных критериев, по которым идентифицируют сибиреязвенные культуры.

Коллекционные штаммы *B. anthracis* проявляют неодинаковую чувствительность к сибиреязвенному бактериофагу. Результаты испытания показали, что бактериофаг гамма, изготовленный в ННЦООИ (серия №10) лизировал все коллекционные штаммы *B. anthracis* и не лизировал близкородственные штаммы микроорганизмов. Сибиреязвенный бактериофаг, России (серия № 1 от) в 100% случаев лизировал штаммы *B. anthracis*, а также 2 штамма близкородственных микробов.

Давая, в общем, положительную оценку фаготесту, нельзя не обратить внимание на возможное существование фагорезистентности у штаммов возбудителя сибирской язвы, а также наличие неспецифической реакции у сибиреязвенных фагов.

По-прежнему высокую диагностическую ценность имеет чувствительный и специфичный тест «жемчужного ожерелья». Абсолютную достоверность теста «жемчужное ожерелье» подтверждали в своих сообщениях Я. Е. Коляков и А. Д. Мелехов. В доступной литературе мы не встречали сообщений об отрицательных результатах теста при исследовании сибиреязвенных бацилл. Для постановки теста «жемчужного ожерелья» нами использовался классический вариант и модификация по Груз. Посев изучаемых культур проводили в бульон Мартена или бульон Хоттингера с добавлением 20% инактивированной лошадиной сыворотки и 0,5 ЕД пенициллина. Все штаммы сибиреязвенного микроба были пенициллинчувствительными в отличие от близкородственных *B. cereus* и *B. megaterium*. Через 3 - 6 часов инкубации в мазках были шарообразные формы сибиреязвенных бацилл.

Все коллекционные штаммы сибиреязвенного микроба в первые сутки выращивания на агаре Хоттингера с 5% дефибрированной крови барана или человека не лизировали эритроциты, близкородственные микроорганизмы вызывали гемолиз эритроцитов на кровяном агаре [87].

Лецитиназную активность определяли при посевах исследуемой культуры в жидкую яичную среду Дрожжевкиной, содержащую куриный желток. Все коллекционные штаммы *Bacillus anthracis* обладали отрицательной лецитиназной активностью. Спорообразующие близкородственные микроорганизмы, в отличие от сибиреязвенных, быстро свертывали растворы желтка куриного яйца, т.к. обладают активной лецитиназой.

Многие исследователи считают тест на щелочную фосфатазу одним из наиболее достоверных, по данным других авторов этот признак обнаруживался непостоянно. В наших исследованиях все штаммы сибиреязвенного микроба не разлагали фосфатазу, т.е. тест был абсолютным. Выросшие на питательной среде с раствором фенолфталеинфосфата натрия в 10% аммиачном буфере колонии сибиреязвенного микроба после добавления аммиака оставались бесцветными, а колонии спорообразующих сапрофитов окрашивались в розовый или красный цвет.

Все штаммы сибиреязвенного микроба, в отличие от близкородственных спорообразующих бацилл, интенсивно окрашивались сибиреязвенными адсорбированными флуоресцирующими глобулинами (МФА), вызывали гемагглютинацию эритроцитов барана, сенсibilизированных адсорбированными сибиреязвенными иммуноглобулинами (РНГА).

Протеолитическую активность изучали в чашках Петри на свернутой лошадиной сыворотке и молочной среде. Культуры изучаемых штаммов засеивали бляшками, вокруг которых в свернутой лошадиной сыворотке через 24 часа инкубации при 37° С появилось углубление и зона разжижения. Эти признаки отсутствовали у близкородственных штаммов.

Оксидазную активность штаммов изучали на агаре Хоттингера, с нанесением на изолированные колонии 0,5% раствора хлористоводородного диметилпарафенилендиамина. Изучаемые штаммы *B. anthracis* и близкородственные были оксидазоактивными, колонии окрашивались в интенсивно розовый цвет, приобретая через несколько минут темную окраску.

Каталазную активность штаммов изучали на скошенном агаре Хоттингера. При добавлении на агаровую 24 часовую культуру нескольких капель 1% перекиси водорода, сразу же появлялись пузырьки газа, как при исследовании штаммов *B. anthracis*, так и близкородственных микроорганизмов.

Все изученные штаммы обладали высокой ферментативной активностью - сбраживали глюкозу, левулезу, сахарозу, мальтозу, маннозу, глицерин, рамнозу, сорбит и лактозу. Разницы по биохимической активности между сибиреязвенными и близкородственными штаммами не отмечалось.

При изучении подвижности в 0,4% полужидком агаре Хоттингера все испытуемые штаммы *B. anthracis* неподвижны, в отличие от близкородственных штаммов.

При изучении питательных потребностей нами не выявлены дополнительные факторы роста для изучаемых *B. anthracis* и близкородственных штаммов. Все они росли на синтетической среде «А» Ледерберга, хотя рост был слабым. При добавлении в синтетическую среду «А» фенилаланина *L*, *L*-тирозина, *L*-триптофана, *L*-треонина, *L*-метионина, *L*-цистена, отмечался обильный типичный рост. Зависимости от какой либо аминокислоты обнаружено не было.

Все коллекционные штаммы *B. anthracis* и близкородственные им были исследованы в тесте *RedLine Alerttm Test* (Tetracore^R Inc.), который

представляет собой иммунохроматографический быстрый метод качественного анализа *in vitro*, обеспечивающий обнаружение специфического белка S, имеющегося на поверхности вегетативных клеток *B. anthracis*. Присутствие или отсутствие этого белка может использоваться для того, чтобы отличить возбудителя сибирской язвы от других близкородственных бактерий. В иммунохроматографическом тесте *Redline Alerttm*, исследуются не вызывающие гемолиз штаммы, выросшие на 5% овечьем кровяном агаре. Анализ гемолитических видов *Bacillus* не рекомендуется, так как система дает положительный результат с некоторыми штаммами *B.cereus* и *B. thuringiensis*.

Изучение антибиотикочувствительности сибиреязвенных штаммов имеет важное теоретическое и практическое значение, поскольку лечение больных сибирской язвой животных и людей меняется вслед за изменением перечня антибактериальных препаратов. Основными из них, используемых в настоящее время для лечения сибирской язвы, являются пенициллины, цефалоспорины, аминогликозиды, тетрациклины, фторхинолоны.

Меньшую чувствительность возбудитель сибирской язвы проявляет к макролидам, линкозамидам, и фениколам. Однако в природе встречаются изоляты, которые в той или иной степени устойчивы к различным антибиотикам, что может затруднить лечение в случае заражения таким штаммом. Появление новых антибиотиков требует тщательной проверки чувствительности к ним возбудителя с целью выбора более эффективных препаратов для профилактики и лечения этой инфекции.

Существующие методы определения чувствительности к антибиотикам основаны либо на последовательном разведении, либо на последовательном рассеивании штаммов на средах, содержащих различные концентрации антибиотиков. Нами для изучения этого свойства использованы антибиотиковые стрипы (полоски) фирмы AB-biodisk (US), автоклавируемые пластиковые чашки Петри диаметром 150 мм или 200 мм фирмы HiMedia. Каждая концентрация антибиотиков наносилась на инертные, непористые пластиковые полоски шириной 5 мм и длиной 160 мм. На одной стороне полоски нанесен антибиотик от максимальной к минимальной концентрации, а на верхней части полоски расположены две буквы, обозначающие определенный антибиотик.

В чашки Петри с мясопептонным агаром pH 7,2-7,4 засеивали равномерный газон эмульсии суточной бульонной культуры испытуемого штамма. Через 10 минут на агаровую поверхность наносили 5 полосок с антибиотиками. Посевы инкубировали в течение 18-24 часов. После инкубации рост микроорганизмов обнаруживается в виде симметричного эллипса, в центре которого расположена тест-полоска. Значение МИК (минимальная ингибирующая концентрация) регистрируется в месте пересечения края эллипса (задержки роста м.к.) и тест-полоски. Результаты Е-теста для типичного штамма возбудителя сибирской язвы показаны на рисунке 17.

Данные по чувствительности к антибиотикам для 99 штаммов возбудителя сибирской язвы с помощью Е - теста представлены в таблице 17. Для оценки результатов определения чувствительности бактерий признаны в мире и используются, как международные, стандарты США - NCCLS (National Committee for Clinical Laboratory Standards).

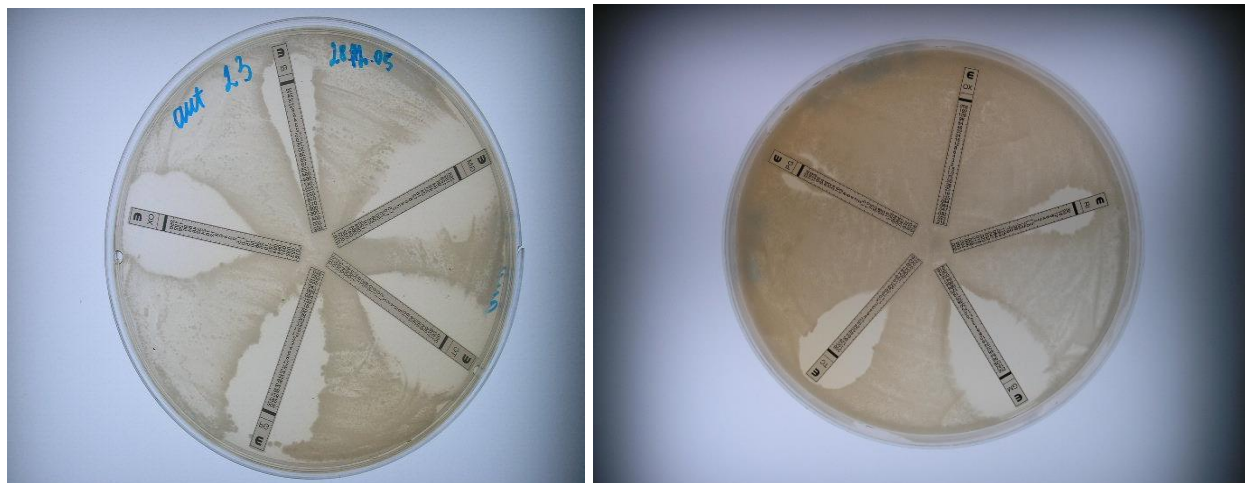


Рисунок 17 – Изучение чувствительности штаммов *B. anthracis* к антибиотикам с использованием Е – теста (слева штамм *B. anthracis*, справа – штамм *B. cereus*)

Таблица 38 - Уровни чувствительности к антибиотикам (мкг/мл) штаммов возбудителя сибирской язвы

Объект выделения штаммов сибирской язвы	Число штаммов	Уровни чувствительности к антибиотикам (мкг/мл)				
		Рифампицин 0.002-32	Тетрациклин 0.016-256	Бензилпенициллин 0.016-256	Гентамицин 0.016-256	Оксациллин 0.016-256
Люди	35	0,006 – 0,38	0,016-0,64	0,023-0,125	0,016-0,5	0,25-1,5
Животные	40	0,016 – 0,38	0,016-0,25	0,023-0,5	0,023-1,5	0,25-1,5
Объекты внешней среды	19	0,016 – 0,75	0,016-0,5	0,023-0,25	0,023-0,75	0,25-1,5

Как показано в таблице 39, все изученные штаммы возбудителя сибирской язвы, согласно стандартам NCCLS, могут считаться высокочувствительными к тетрациклину, гентамицину, рифампицину, оксацилину, бензилпенициллину. Наиболее высокий уровень чувствительности к рифампицину выявлен у нескольких штаммов *Bacillus anthracis* (от 15 мкг/мл до 32 мкг/мл). К 12 мкг/мл тетрациклина был чувствителен штамм №12.

Таблица 39 – Градации чувствительности к антибиотикам штаммов возбудителя сибирской язвы по стандартам NCCLS (National Committee for Clinical Laboratory Standards)

Антибиотики	Чувствительные		Умеренно резистентные		Резистентные	
	мкг/мл	число штаммов	мкг/мл	число штаммов	мкг/мл	число штаммов
Рифампицин	$\leq 1,0^*$	92	2,0*	2	$\geq 4^*$	
Гентамицин	$\leq 4,0$	94	8	-	≥ 15	-
Оксациллин	$\leq 1,0$	88	2	5	≥ 4	
Тетрациклин	$\leq 1,0^*$	94	2	-	≥ 4	-
Бензилпенициллин	$\leq 0,12^*$	94	-	-	$\geq 0,25^*$	

У 93,6% штаммов выявлена чувствительность к оксациллину, 1 штамм отнесен к числу резистентных. Относительно бензилпенициллина, 95,6% относятся к чувствительным штаммам, 0,4% резистентны к бензилпенициллину, чувствительность 2 штаммов равнялась 16 мкг/мл антибиотика.

Таким образом, большинство природных штаммов *B. anthracis* чувствительны ко многим используемым в практике антибиотикам, независимо от объекта выделения и вирулентности. Вирулентные и вакцинные штаммы имеют одинаковый уровень устойчивости к антибиотикам. Спорообразующие сапрофиты, в отличие от сибиреязвенного микроба, устойчивы к бензилпенициллину, рифампицину, тетрациклину, что может служить дополнительным средством их дифференциации.

Известно, что для многих видов животных вирулентность сибиреязвенного микроба различна, что обусловлено их видовой восприимчивостью к возбудителю. Многочисленными экспериментами установлено, что животные погибают от введения разных доз возбудителя сибирской язвы. Для определения вирулентности устанавливают смертельную дозу штамма, приводящую при том или ином способе заражения к гибели 50 или 100% восприимчивых животных. По летальному эффекту можно определить степень восприимчивости того или иного вида животного к инфекции. Для воспроизведения сибиреязвенной инфекции использовали золотистых хомячков, морских свинок, белых беспородных мышей, крыс и кроликов. При определении DCL₅₀ использовали 4 дозы заражения, по шесть мелких лабораторных животных на одну дозу. Для заражения кроликов использовали три дозы, по 2 грызуна на дозу. Белые мыши, взятые в эксперимент имели вес 18-22 г., в возрасте 1,5 месяцев. Вес морских свинок составлял 250 г., хомячков 150 г., кроликов 3,5 кг.

В опыте по изучению патогенеза сибиреязвенной инфекции использовали вакцинные штаммы сибиреязвенного микроба СТИ – 1 и Ценковского 71/12 для мелких грызунов в дозах 10, 10³, 10⁵, 10⁷ мк/мл. Кроликов заражали в дозе 10 млн. м.к. штаммом СТИ – 1, заражающая доза вакцинного штамма Ценковского 71/12 составляла 1 млн. м.к./мл. Забивку животных проводили

на 2, 3, 5, 10, 15 сутки после заражения. Патоморфологическое исследование органов животных, зараженных подкожно вакцинными штаммами, в динамике развития инфекционного процесса позволило выявить особенности патогенеза сибирской язвы у золотистых хомячков, морских свинок, крыс, кроликов. При изучении уровня резистентности животных к сибиреязвенной инфекции использовали показатели, дающие представление о степени восприимчивости того или иного вида животного к возбудителю, способность вирулентного штамма вызывать смертельную инфекцию (LD_{50}) и скорость генерализации инфекционного процесса - среднее время гибели (СВГ). Результаты определения параметров инфекционной активности клеток сибиреязвенного микроба (вирулентные и авирулентные штаммы) на лабораторных животных приведены в таблице 40.

Таблица 40 – Вирулентность капсулообразующих штаммов возбудителя сибирской язвы, выделенных в Туркестанской области

Виды лабораторных животных	Параметры	Штаммы <i>B. anthracis</i> 1-99	Близкородственные штаммы (<i>B. cereus</i>)
		Средние значения	
1	2	3	
Беспородные белые мыши	LD_{50} , споры	48-120	$> 10^9$
	СВГ, сутки	3-4	Не смертельно*
Морские свинки	LD_{50} , споры	86-250	$> 10^9$
	СВГ, сутки	5-9	Не пали*
Золотистые хомяки	LD_{50} , споры	32-95	$> 10^9$
	СВГ, сутки	5-3	Не пали*
Крысы	LD_{50} , споры	2500-2200	$> 10^9$
	СВГ, сутки	10-12	Не пали*
Кролики	DCL, споры	10000	$> 10^9$
	СВГ, сутки	4-6	Не пали*
Примечание: LD_{50} – способность возбудителя вызывать гибель 50% лабораторных животных. СВГ – среднее время гибели лабораторных животных * - срок наблюдения 10 суток			

Все капсулообразующие штаммы *B. anthracis* были высоковирулентными для лабораторных животных. У золотистых хомячков, белых мышей, морских свинок и кроликов заболевание сибирской язвой протекало остро. LD_{50} характеризуется десятками клеток сибиреязвенного микроба. В наших экспериментах золотистые хомяки показали себя как самые чувствительные грызуны к сибиреязвенной инфекции. Хомяки были в среднем в 1,5 раза чувствительнее мышей, в 1,7 – морских свинок, в 52 раза – крыс и в 20 раз - кроликов. У животных уже в первые сутки после заражения наблюдается типичная гематогенная диссеминация микробных клеток во внутренние органы, паренхиматозные органы увеличены, отмечаются их кровенаполнение, гиперемия легких. В органах преобладает токсический характер поражения. При вскрытии отмечаются изменения в подкожной и

соединительной ткани в виде студенистого инфильтрата с кровоизлияниями. Подобные студенистые отеки и кровоизлияния находятся в полости средостения, брыжейке, вокруг почек. Лимфатические узлы увеличены, пронизаны кровоизлияниями. Отмечается увеличение селезенки, пульпа которой имеет темно-красный вид, печень и почки переполнены кровью, легкие отечны, инфильтрированы. Кровь темно-красная, не свертывается.

Таким образом, результаты изучения культурально-морфологических, биохимических, вирулентных свойств коллекционных штаммов сибиреязвенного микроба, выделенных во время вспышек сибирской язвы от людей, сельскохозяйственных животных или объектов внешней среды в Республике Казахстан показали, что все штаммы, независимо от источников выделения, сроков хранения представляют собой вирулентные, спорообразующие и капсулообразующие культуры. В организме экспериментальных животных образуют капсулу. На агаре Хоттингера растут в R-форме, вызывают гибель не линейных белых мышей, морских свинок, кроликов на 3-5 сутки после заражения после подкожного заражения, а также типичные для сибиреязвенной инфекции патологоанатомические изменения. Для не линейных белых мышей DCL в среднем составляет 84 спор, для морских свинок 168 спор, для кроликов DCL – 10000 спор. Все изученные штаммы сибиреязвенного микроба, выделенные на территории Казахстана, высоко чувствительны к пенициллинам, цефалоспорином, аминогликозидам, тетрациклинам.

Особый интерес представляют данные, полученные при изучении штаммов сибиреязвенного микроба, выделенных в 1952, 1960, 1969 годах от людей в Алматинской, Атырауской и Кызылординской областях, которые также впервые были изучены нами после 40-50-летнего хранения на агаре Хоттингера в запаянных пробирках в условиях холодильника (4⁰С). Штаммы были типичными по основным биологическим свойствам – образовывали капсулу, были высоковирулентны для лабораторных животных (DCL – 50 м.к. для белых мышей). Эти данные подтверждают мнение исследователей о том, что в процессе развития в организме животного или человека вирулентность возбудителя сибирской язвы усиливается, а наступающая после смерти макроорганизма споруляция фиксирует высокую степень вирулентности возбудителя, вызвавшего гибель животного или человека. Изучение коллекционных штаммов возбудителя сибирской язвы по основным биологическим признакам показало, что в течение более чем 40-летнего периода хранения культур сибиреязвенного микроба не произошло каких-либо значимых изменений в свойствах штаммов.

Нами было определено, что штаммы, выделенные на территории Казахстана относятся к отряду *Eubacteriales*, семейству *Bacillaceae*, к роду и подроду *Bacillus*, виду *B. anthracis*. Использование, для изучения свойств штаммов, традиционных методов идентификации возбудителей рода *B.* показало, что эти методы достаточно информативны и приемлемы для рутинной диагностики микроорганизмов, но чувствительность некоторых методов невысокая. Все коллекционные штаммы возбудителя сибирской язвы обладают типичными культурально-морфологическими, биохими-

ческими, вирулентными свойствами. По Грамму окрашивались положительно, на агаре Хоттингера росли в R-форме, обладали положительной каталазной, протеолитической, пенициллиназной активностью, у штаммов отсутствуют ферменты фосфатаза, лецитиназа, штаммы образуют споры, неподвижны. *B. anthracis* образовывали капсулу в организме чувствительных животных и на специальных средах в условиях повышенного содержания CO₂, были фаголизабельными. В полимеразной цепной реакции с использованием праймеров *Pag R1-R5* и праймеров *SAR A, SAR B*, выявляющих гены *pag* и *sar* у всех изученных штаммов были обнаружены гены *pag* и *sar*, ответственные за синтез токсина и капсулы, являющиеся факторами вирулентности у *B. anthracis*. Праймеры *Pag R1* и *Pag R4* формировали 300-бр амплифицированные фрагменты, праймеры *Pag R2, R3* и *R5* – 900-бр амплифицированные фрагменты.

У 93,6% штаммов выявлена чувствительность к оксацилину. Относительно бензилпенициллина 85% относятся к чувствительным штаммам, 12,7% исследованных штаммов резистентны к бензилпенициллину, чувствительность 2 штаммов равнялась 16 мкг/мл этого антибиотика. Все штаммы высокочувствительны к гентамицину и тетрациклину. Вирулентные и вакцинные штаммы возбудителя имеют одинаковый уровень устойчивости к антибиотикам. Штаммы вызывают гибель нелинейных белых мышей, морских свинок, кроликов на 3-5 сутки после их подкожного заражения, а также типичные для сибиреязвенной инфекции патологоанатомические изменения. Для нелинейных белых мышей LD₅₀ в среднем составляет 84 спор, для морских свинок 168 спор, для кроликов DCL – 10000 спор.

Впервые при изучении генетических свойств коллекционных штаммов *B. anthracis* определено, что в очагах сибирской язвы Казахстана циркулируют штаммы *Bacillus anthracis* 12 генотипов (KZ 1-12), входящие в состав 5 кластеров (A1a -84,3%; A4 -2,2%; A3в -6,8%; A5-5,6%; A6-1,1%). На территории Казахстана, в основном, циркулируют штаммы *Bacillus anthracis* относящиеся к A1a кластеру и 1 генотипу. Определение тенденции географического распространения штаммов на территории Казахстана будет способствовать улучшению эпидемиологического мониторинга за этой инфекцией [89].

Современная диагностика сибирской язвы у людей базируется на комплексе эпизоотолого-эпидемиологических, клинических и лабораторных исследований.

Нами, при проведении эпидемиологического расследования случаев заболевания сибирской язвой у людей в Туркестанской области, были получены следующие результаты, представленные в таблице 41.

Таблица 41 - Результаты лабораторного исследования материала от больных людей сибирской язвой на примере Туркестанской области

Метод лабораторного исследования	Положительные результаты в процентах различных методов диагностики сибирской язвы у людей
Бактериологический	44

Серологический (реакция Асколи)	72,1
Серологический (РНГА) через 30-35 дней (наличие специфических антител)	65,6
Кожно-аллергическая проба с антраксином	81

Бактериологический метод по нашим данным является наименее чувствительным, в 44% случаев были выделены культуры возбудителя сибирской язвы. Выделение возбудителя сибирской язвы у людей бактериологическим методом затруднительно, о чем свидетельствуют и данные литературы, но отрицательные результаты бактериологического исследования не могут являться основанием для исключения диагноза сибирской язвы. В организме леченных антибиотиками больных (нередко и без лечения) возбудитель быстро отмирает или переходит в атипичные формы.

Серологическое подтверждение сибиреязвенной инфекции в РНГА через 30-35 дней было получено в 65,6% случаев (выявление специфических антител). Для лабораторной диагностики сибирской язвы перспективным являются серологические методы выявления сибиреязвенных антигенов и специфических антител. Наиболее информативным методом является кожно-аллергическая проба с антраксином.

Реакция термореципитации по Асколи (с корочкой от струпа) выявляет возбудителя инфекции в 72,1% случаев. Реакция основана на взаимодействии бесклеточного сибиреязвенного антигена - экстракт из струпа (карбункула) больного или из тканей органов, умерших от сибирской язвы со специфической преципитирующей сывороткой. Но и этот метод исследования иногда может давать отрицательный результат даже при исследовании заведомо сибиреязвенного материала.

Широко используется для ускоренной диагностики иммунофлюоресцентный метод. Отрицательный результат, полученный с применением люминесцентно-серологического метода, не позволяет также полностью исключить диагноз сибирской язвы, так как не исключена возможность изоляции измененных штаммов.

С целью оценки диагностической ценности отдельных методов индикации и идентификации *B. anthracis* было изучено 117 штаммов. В результате проведенных исследований получены данные, свидетельствующие о том, что проба на капсулообразование *in vitro* и *in vivo* является надежным, но не абсолютным тестом дифференциации вирулентных, потенциально капсульных штаммов сибиреязвенного микроба. В наших исследованиях три штамма *B. anthracis* не образовывали капсулу на специальных средах.

Чувствительность к действию специфического сибиреязвенного бактериофага является одним из основных критериев, по которым идентифицируют сибиреязвенные культуры. Все коллекционные штаммы сибиреязвенного микроба были фаголизабельными. Давая положительную

оценку этим двум методам исследования, можно сказать, что они непригодны для индикации и идентификации только акапсулогенных и фагорезистентных штаммов возбудителя сибирской язвы из объектов внешней среды. Наибольшей чувствительностью, по литературным и нашим данным, является тест «жемчужное ожерелье», проводимый нами в модификации по Е. В Груз.

Со всеми штаммами через 3-6 часов инкубации был получен положительный результат, в мазках были обнаружены шарообразные формы сибиреязвенных бацилл. В доступной нам литературе мы не встречали сообщений об отрицательных результатах теста при исследовании сибиреязвенных бацилл.

Многие исследователи считают тест на щелочную фосфатазу одним из наиболее достоверных, по данным других авторов этот признак обнаруживался непостоянно. В наших исследованиях все штаммы сибиреязвенного микроба не разлагали фосфатазу, т.е. тест был абсолютным.

Отсутствие гемолитической активности является одним из основных признаков дифференциации сибиреязвенного микроба от близкородственных. Все коллекционные штаммы возбудителя сибирской язвы не обладали гемолитической активностью. Морфологический тест на подвижность и характер колоний является менее достоверными. Как сибиреязвенные, так и близкородственные штаммы сибиреязвенного микроба на питательном агаре имеют одинаковую морфологию, хотя рост в бульоне имеет отличия. В наших экспериментах все сибиреязвенные штаммы (100%) были неподвижны в отличие от близкородственных, хотя по литературным данным среди некоторых близкородственных штаммов встречаются подвижные виды. Последнее свойство используется для первичной диагностики наряду с окраской по Грамму и спорообразованием.

Таким образом, результаты проведенного анализа эффективности некоторых методов лабораторной диагностики сибиреязвенного микроба показали, что исследования по индикации и идентификации возбудителя сибирской язвы должны проводиться с использованием значительного количества методических приемов.

10.2. Риски при работе с возбудителем сибирской язвы в лаборатории

Ежегодно в очагах сибирской язвы во время вспышек инфекции выделяют штаммы *B. anthracis*. Работа в лаборатории с возбудителем сибирской язвы сопряжена с неизбежным контактом персонала с различными видами биологических материалов, что является риском заражения возбудителем *B. anthracis*.

Штаммы возбудителя сибирской язвы образуют споры, что позволяет им неопределенно долго сохраняться в окружающей среде, без изменения своих вирулентных и других свойств.

Возбудитель сибирской язвы по способности инфицировать и вызывать заболевания у восприимчивого к нему человека или животного, вирулентности, тяжести заболевания, наличия профилактических мер и эффективных способов лечения относится к третьей группе риска. Микроорганизмы этой группы вызывают тяжелое заболевание человека или животных, но обычно не передаются от одного зараженного человека к другому и предусмотрены эффективные способы лечения и профилактические меры.

Для заражения человека возбудителем требуется доза 10000 м.к./мл. и более [90]. Известно, что наиболее высокий риск заражения присутствует при манипуляциях, сопряженных с образованием аэрозолей. При этом, аэрозоль образуется при любой деятельности, передающей энергию жидкости или материалу. Это стандартные лабораторные манипуляции: прокалывание бактериологических петель, центрифугирование, смешивание, встряхивание или перемешивание, окрашивание мазков, пипетирование, постановка тестов и др. [91]. Частицы аэрозоля размером менее 5 мкм в диаметре и капли размером 5-100 мкм в диаметре являются не видимыми невооруженным глазом.

Высокий риск заражения человека возбудителем сибирской язвы при парентеральном внесении возбудителя иглой шприца или другим загрязненным острым предметом, при попадании брызг на кожу и слизистые оболочки (если имеется повреждение кожных покровов), при проглатывании заразного материала, укусах и нанесении царапин. Заражение человека может произойти при изучении вирулентности штаммов сибирской язвы на лабораторных животных (вскрытие, заражение, приготовление мазков, взятие крови, посеве органов на питательные среды, приготовлении эмульсии органов).

Умеренный риск заражения возбудителем сибирской язвы при изучении культурально-морфологических свойств, включающих посевы на питательные среды, постановки тестов. Отрицательные последствия возникают при недооценке риска. В отличие от этого, введение более строгих мер защиты, чем действительно требуется, может привести к тому, что будут пытаться обходить необходимую защиту. Среди известных случаев внутрилабораторных заражений возбудителями различных особо опасных инфекций значительную долю составляют случаи инфицирования именно через воздух. При этом инфицирование происходит не только возбудителями, которые способны естественно передаваться аспирационным путем (например, возбудитель чумы), но и теми для которых этот способ в обычных условиях неизвестен, либо встречается чрезвычайно редко (например, возбудителя бруцеллеза, желтой лихорадки, а также сибирской язвы). Так, в США с 1943 по 1946 годы были зарегистрированы 25 случаев аспирационного заражения сибирской язвой сотрудников военного бактериологического института в Форт Детрике [90].

Основные вероятные пути заражения человека возбудителем *B. anthracis* в лаборатории включают:

- 1) вдыхание инфекционного аэрозоля;
- 2) прямое воздействие возбудителя на кожу, глаза или слизистую оболочку;
- 3) парентеральное внесение иглой шприца или другим загрязненным острым предметом либо при укусах зараженных животных или насекомых-переносчиков;
- 4) проглатывание жидкой суспензии инфекционного возбудителя или внесение в рот загрязненными руками [92,93].

Мероприятия по снижению рисков в Казахстане носят профилактический характер. Все мероприятия, направленные на предупреждение биологической опасности в условиях лаборатории, можно подразделить на 3 группы:

- 1) административные меры;
- 2) медико-биологические мероприятия;
- 3) правила по инаktivации и утилизации медицинских отходов [93].

В Национальном научном центре особо опасных инфекций им. М. Айкимбаева проводится изучение культурально-морфологических, биохимических, вирулентных и генетических свойств коллекционных и свежевыделенных штаммов *B. anthracis*, выделенных в очагах во время вспышек сибирской язвы среди сельскохозяйственных животных и людей.

Устройство и условия работы лаборатории сибирской язвы, проводящей изучение фенотипических и генетических свойств штаммов *B. anthracis* соответствует требованиям санитарно-эпидемиологических правил и норм:

- 1) Санитарные правила «Санитарно-эпидемиологические требования к проектированию, строительству, реконструкции, содержанию и условиям работы микробиологических и паразитологических лабораторий» [94].;
- 2) «Санитарно-эпидемиологические требования к содержанию и эксплуатации референс – лаборатории и лаборатории полимеразной цепной реакции» [95].

В лаборатории сибирской язвы имеется ответственный за технику безопасности, который проводит инструктаж персонала при приеме на работу, а в последующем — не реже одного раза в квартал. О прохождении инструктажа делается отметка в специальном журнале. Лаборатория обеспечена базовым и специальным оборудованием.

Штаммы сибирской язвы поступают в лабораторию из музея живых культур на основании заявления. В музей живых культур штаммы *B. anthracis* доставляют из областных лабораторий центров санитарно-эпидемиологической экспертизы или противочумных станций согласно приказов № 800 от 30 октября 2003 г. «О создании единой информационной базы данных возбудителей особо опасных инфекций» и № 799 «О реализации постановления Правительства Республики Казахстан от 30 июля 2002 года № 850» [96,97].

Доставку штаммов *B. anthracis* в Национальный научный центр особо опасных инфекций им. М. Айкимбаева осуществляют специальной почтой. На основании разрешения директора о приеме штаммов в музей живых культур, составляется акт о приеме – передаче.

Коллекционные штаммы сибирской язвы хранятся в лаборатории в холодильнике на скошенном агаре в стеклянных бактериологических пробирках. Изучение свойств штаммов проводят на чашках Петри и пробирках, используя питательный агар, дифференциальные среды, согласно приказа «Об усилении мер профилактики по сибирской язве в Республике Казахстан», включающий следующие методические рекомендации:

- 1) «Этиология, эпидемиология, эпизоотология сибирской язвы людей и животных»;
- 2) «Лабораторная диагностика сибирской язвы у людей, животных»;
- 3) «Обнаружение возбудителя сибирской язвы в продуктах и сырье животного происхождения и объектах внешней среды»;
- 4) «Дезинфекционные мероприятия, проводимые в очагах сибирской язвы» [98].

Вирулентность штаммов изучают на лабораторных животных. В конце каждого дня проводят документальный учет в журнале учета движения культур.

В лаборатории сибирской язвы, где изучают штаммы возбудителя сибирской язвы, проводятся мероприятия, направленные на предупреждение биологической опасности.

Лабораторные помещения оснащены боксами биологической безопасности II класса. Лаборатория обеспечена водопроводом, горячим водоснабжением, канализацией, центральным отоплением и т.д., применяются индивидуальные и коллективные защитные средства (защитные костюмы, вакцинация, дезинфицирующие средства). Работа в лаборатории со штаммами возбудителя сибирской язвы проводится в защитном костюме I-IV типа (в зависимости от вида работы), который подлежат обеззараживанию.

До начала работы помещение лаборатории убирают влажным способом. Столы, приборы, оборудование, пол, подоконники протирают дезинфицирующим раствором, обладающим спороцидными свойствами. В процессе работы и после ее окончания в лаборатории проводится дезинфекция и облучение бактерицидными лампами в течение 30- 60 минут при мощности 2,5 в/м³. Лабораторный стол, внутренние поверхности термостатов фламбируют.

По окончании работы с биологическим материалом объекты с посевами переносят в хранилища (сейфы, холодильники, баки для автоклавирования, термостаты и т.п.), проводят дезинфекцию рабочих поверхностей в помещении, обрабатывают руки 70° этиловым спиртом и включают на 30-40 минут бактерицидные лампы.

К основным медико-биологическим мероприятиям обеспечения биологической безопасности работ в микробиологических лабораториях противочумной службы Казахстана относятся:

1) обязательный допуск к работе с биологическим материалом, зараженным или подозрительным на зараженность возбудителями I-II групп патогенности;

2) обязательное обучение на курсах первичной специализации, аттестованных для обучения специалистов с высшим и средним образованием работе с возбудителями особо опасных заболеваний;

3) прохождение периодической (не реже одного раза в два года) аттестации на знание санитарно-эпидемиологических требований и техники безопасности при работе с материалом, зараженным и подозрительным на зараженность I-II группы патогенности.

В лаборатории сибирской язвы соблюдается дезинфекционный режим, используются дезинфицирующие средства (перекись водорода, лизоформин – 3000, хлорсодержащие препараты, формалин), обладающие спороцидными свойствами, бактерицидные лампы. Препараты зарегистрированы в Республике Казахстан. Один раз в месяц делают смывы с поверхностей столов, оборудования на наличие возбудителя и ДНК сибирской язвы.

Все технические процедуры проводят таким образом, чтобы свести к минимуму возможность образования аэрозолей. Потенциальным источником инфекции в лабораторных условиях является любой инфекционный материал (культуры, пробы, экспериментальные животные, отработанный материал и т.д.).

Лаборатория оборудована шкафами биологической безопасности. В шкафах биологической защиты проводят работу со штаммами возбудителя сибирской язвы, генетическим материалом. Шкафы биологической безопасности, если их правильно использовать, доказали свою высокую эффективность для снижения внутрилабораторных заражений [99].

Достижения в области биологических наук и общедоступность соответствующих биотехнологий, таких как определение последовательности и синтез ДНК, могут привести к новым рискам.

В Казахстане для выявления возбудителя сибирской язвы в практическое здравоохранение внедрена полимеразная цепная реакция (ПЦР). Выявление ДНК *B. anthracis* в биологическом материале и объектах окружающей среды проводится методом ПЦР с гибридизационно-флуоресцентной детекцией в режиме «реального времени» "АмплиСенс® *Bacillus anthracis*-FRT и гибридизационный, основанный на гибридизации синтезированного фрагмента ДНК со специфическим нуклеотидным зондом. Детализация генома и нуклеотидная последовательность ДНК штаммов сибирской язвы для выявления различий между ними проводится с помощью мультилокусного анализа генома *B. anthracis* с переменным числом tandemных повторов (MLVA).

Каждый этап исследования в ПЦР осуществляется отдельным набором автоматических дозаторов, расходного материала. Запрещается перемещение оборудования или расходного материала из одного помещения в другое (особенно из электрофоретической комнаты в другие помещения). Все операции при работе на амплификаторе для ПЦР с детекцией в «режиме реального времени» осуществляются, согласно инструкции к прибору и используемому набору реагентов.

Использованные наконечники для автоматических пипеток, пробирки и другие загрязненные ДНК материалы автоклавируют или обрабатывают реагентами, вызывающими разрушение нуклеиновых кислот (ДП-2Т, хлорамин).

Поверхности всех предметов внутри шкафов биологической безопасности, включая оборудование, деконтаминируются по завершении работы. Внутренние поверхности деконтаминируют перед каждым использованием. Рабочую поверхность и стенки протирают дезинфицирующим средством. В конце рабочего дня окончательная деконтаминация поверхности включает протирание рабочей поверхности, стенок и внутренней поверхности стекла. Для этого используют хлорсодержащие растворы, спирта, бактерицидная лампа.

В лаборатории проводится обеззараживание отходов и удаление. Основной принцип заключается в том, что инфицированные материалы должны быть деконтаминированы, автоклавированы или уничтожены в самой лаборатории. Для сбора медицинских отходов используются одноразовые водонепроницаемые бумажные мешки, пакеты, металлические и пластиковые емкости, коробки безопасной утилизации, контейнеры. Для каждого класса отходов мешки, пакеты для сбора имеют различную окраску; контейнеры, емкости - маркировку. Металлические и пластиковые емкости, контейнеры для сбора опасных отходов плотно закрываются.

Основной принцип безопасной работы и функционирования бактериологической лаборатории заключается в достаточной организации данной безопасности.

В Национальном научном центре особо опасных инфекций им. М. Айкимбаева работа с возбудителем сибирской язвы проводится в помещении, где создана современная лабораторно-техническая база. Казахская система биологической безопасности возникла и развивалась на основе международного и национального опыта и достижений эпидемиологии, гигиены, микробиологии и др. [94], а также опыта не имеющей аналогов в мире противочумной системы СССР [100].

Национальный научный центр особо опасных инфекций им. М. Айкимбаева был организован в 1949 году, позже был разработан документ, утверждающий противоэпидемический режим работы с возбудителями особо опасных инфекций. В настоящее время противоэпидемические требования изложены в санитарных правилах «Санитарно-эпидемиологические требования к проектированию, строительству, реконструкции, содержанию и

условиям работы микробиологических и паразитологических лабораторий» [94].

В Национальном научном центре особо опасных инфекций им. М. Айкимбаева функционирует режимная комиссия. Работу режимных комиссий возглавляет Центральная режимная комиссия Министерства здравоохранения Казахстана.

Режимная комиссия проводит плановый и внезапный контроль за выполнением режима работы с патогенными микроорганизмами, экспертизу проектов вновь строящихся и реконструируемых лабораторий, оказывает консультативно-методическую и практическую помощь учреждениям Министерства здравоохранения и других ведомств республики в организации противоэпидемического режима, а также организации и проведении противоэпидемических мероприятий в случае аварии в лабораториях при работе с патогенными для человека микроорганизмами I и II групп.

Все виды работ с биологическим материалом проводят с соблюдением принципа парности (не менее двух человек, один из которых - врач или научный сотрудник). Время непрерывной работы с таким материалом ограничивают 4-мя часами, после которых устанавливают 30-60 минутный перерыв. Работа в вечернее и ночное время, а также в выходные и праздничные дни возможна по письменному разрешению руководителя учреждения при условии соблюдения посменной работы и наличия двух человек.

Важным аспектом работы режимной комиссии являются вопросы обучения персонала. Ни боксы, ни определенные методы сами по себе не гарантируют безопасности без правильной работы сотрудников, их информированности и адекватных знаний. Безопасное оборудование может вызвать чувство защищенности и беспечности, что повышает риск, если это оборудование не спроектировано и установлено соответствующим образом, отсутствует его правильное материально-техническое обслуживание и эксплуатация. Профессиональная подготовка, опыт, знание свойств возбудителя и процедур, осторожность, внимательность являются главными условиями для персонала лаборатории.

Таким образом, в микробиологических лабораториях имеется риск заражения при работе с возбудителем *B. anthracis*. Риск заражения различен и зависит от механизма, путей заражения, соблюдения правил лабораторных процедур, выполнения противоэпидемического режима.

Существующие в Казахстане нормативно-методические документы регламентируют безопасное проведение работ с микроорганизмами I-II групп патогенности, обеспечивает защиту исследователя и окружающей среды от заражения инфекционным материалом или позволяют максимально уменьшить, с учетом возможного негативного действия человеческого фактора, риски возникновения аварийных ситуаций и аварий.

"Человеческий" фактор даже в условиях бесперебойного и эффективного функционирования полного комплекса инженерно-технических систем биобезопасности, имеет определяющее значение для внутри лабораторного заражения персонала при работах с особо опасными микроорганизмами.

11. ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ВОЗБУДИТЕЛЯ СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ

При написании раздела по лабораторной диагностике сибирской язвы были использованы материалы методических рекомендаций, санитарно-эпидемиологических правил и монографий [44,45,46,48,55,84,85].

Взятие патологического материала для исследования на обнаружение возбудителя сибирской язвы у сельскохозяйственных животных

Для исследования в лабораторию направляют ухо животного, если животное вскрыто – кусочек пораженной (отечной) ткани, измененный лимфатический узел, а при отсутствии измененного – лимфатический узел, собирающий лимфу с места локализации подозрительного очага, часть селезенки и печени. При отсутствии внутренних органов берут пораженную (отечную) мышечную ткань, лимфатические узлы. От забитых свиней, кроме перечисленных частей берут подчелюстные лимфатические узлы.

Взятие материала от человека

Забор материала от больных с подозрением на сибирскую язву производится медицинскими работниками инфекционного стационара, где госпитализирован больной.

При кожной форме болезни исследованию подлежит содержимое везикул, карбункулов, отделяемое язвы или отторгнутый струп. Перед взятием материала осторожно очищают спиртом кожу вокруг пораженного места и поверхность карбункула. Материал берется стерильным тампоном, пипеткой, шприцем. При септической форме берут кровь из вены в объеме 1 мл, мокроту, испражнения, мочу. У умерших берут части пораженных органов, тканей и обязательно кровь и селезенку. Посуду с патологическим материалом помещают в пеналы для транспортировки, опечатывают, этикетируют. На сопроводительной этикетке к патологическому материалу от человека указывают фамилию, имя, отчество больного (умершего), место и время взятия патологического материала, его наименование и предположительный диагноз.

Взятие материала из сырья животного происхождения и из объектов внешней среды

Исследования объектов внешней среды, продуктов и сырья животного происхождения проводят при необходимости:

- установить или подтвердить источник или фактор передачи возбудителя инфекции животному или человеку;
- для выявления обсемененности возбудителем сибирской язвы отдельных объектов в случаях, предусмотренных соответствующими инструкциями;
- в целях обнаружения возбудителя сибирской язвы в местах старых скотомогильников при проведении строительных, мелиоративных, гидротехнических и других работ, связанных с выемкой и перемещением грунта;
- для подтверждения результатов исследования в случаях положительной реакции преципитации.

Отбор проб шерсти. Для бактериологического исследования берут из разных мест не менее 5 образцов массой 2 грамма каждый (лучше брать пучки загрязненной шерсти). Если шерсть упакована в кипы, берут не менее 10 образцов из разных мест каждой кипы, а также скопившуюся внутри обшивки пыль. Образцы от одной кипы объединяют и упаковывают вместе.

Отбор проб кожевенно-мехового сырья. Для исследования берут кусочки размером 3х3 см с периферических не загнивших и не заплесневевших участков шкурок. При наличии на внутренней стороне шкурки кровоподтеков и инфильтратов, пробы берут и в этих местах.

Отбор проб концентрированных кормов. Концентрированные корма (зерно, отруби, комбикорм) отбирают в зависимости от условия их хранения. При наличии незатаренных кормов первичные пробы отбирают из расчета 1 проба массой не менее 100 г на 4 м² поверхности, но не менее 5 проб из каждого закрома, партии. Первичные пробы берут как на поверхности, так и из глубоких слоев корма равномерно по всей площади.

Отбор проводят сухим стерильным пробным щупом. После взятия проб от каждого объекта (партии) щуп очищают и обжигают огнем паяльной лампы.

Отбор проб грубых кормов. Пробы грубых кормов (сено, солома) берут из разных мест скирды (стога) при помощи ножниц и пинцета из расчета 1 проба массой не менее 40 граммов на 4 м² площади скирды. Собранную зеленую массу берут, как и грубые корма, увеличив массу первичной пробы до 100 граммов. Корнеплоды (клубнеплоды) в зависимости от величины отбирают из расчета 1-3 штуки на 4 м² площади бурта, отсека. С отобранных корнеплодов скальпелем в местах, где имеются остатки земли, срезают поверхностный слой, который используют для исследования. Пробы силоса, хранящегося в ямах (траншеях) отбирают, как и пробы почвы, вынутого из траншеи – как пробы зеленой массы. В лабораторию направляют среднюю пробу, которую составляют из хорошо перемешанных первичных проб данной партии, емкости и т.п., масса средней пробы должна быть не более 500 граммов.

Отбор проб почвы. Обследованию подлежат участки, подозреваемые в обсеменении возбудителем сибирской язвы. Обследуемую площадь разбивают на квадратные участки со стороной не более 4 метров. Почвенным буром отбирают пробы массой 20-30 каждая, по углам и в центре каждого участка. Пробы почвы с территории, подозреваемой в поверхностном обсеменении возбудителем сибирской язвы, берут на глубину 15 см. Перед взятием проб на территории скотомогильников верхний слой почвы на месте взятия пробы снимают на 2-3 см и пробу берут на глубине до 2 метров через каждые 25 см. Вынутую из глубины и неиспользованную для проб почву с целью обеззараживания смешивают с сухой хлорной известью, содержащей 25% активного хлора в соотношении 1 часть хлорной извести на 3 части почвы, слегка увлажняют и сбрасывают в шурф. Место отбора проб дезинфицируют раствором хлорной извести, содержащей 5% активного хлора, инструменты – огнем паяльной лампы.

Отбор проб воды. Пробы воды из естественных и искусственных водоёмов берут у поверхности (на глубине 10-15 см) и у дна при помощи батометра или специально приспособленные бутылки. Объем каждой пробы не менее 0,5 литра, общий объем не менее 1 литра. Кроме того, берут пробы придонного осадка у береговой кромки, которые исследуют как пробы почвы.

Смывы с объектов внешней среды делают с площади 100 см² марлевым тампоном, смоченным стерильной водой. Тампоны помещают в пробирки с 4-5 см³ стерильной воды или 0,9% раствора натрия хлорида, которые закрывают резиновой пробкой.

Упаковка и транспортировка проб

Каждую отобранную пробу помещают в сухую стерильную стеклянную банку и закрывают стерильной крышкой, пробкой или пергаментом, можно использовать полиэтиленовые мешочки. Пробы воды наливают в стерильные стеклянные бутылки и закрывают стерильными резиновыми пробками. Пробы нумеруют, затем упаковывают во влагонепроницаемую тару и направляют в лабораторию. В сопроводительной записке к пробам указывают причину проведения исследования, какой материал и в каком количестве направляют, место и дату забора материала, для проб шерсти и кормов дополнительно указывают их происхождение, объем (массу) партии, вид упаковки и количество упаковочных единиц. При направлении в лабораторию нескольких проб к сопроводительной записке прилагают описание, где указывают номера проб и места отбора каждой пробы.

Транспортировка проб более одного часа проводится при температуре 2°C - 8°C.

Подготовка материала от людей и животных, объектов внешней среды для исследования на наличие возбудителя сибирской язвы

Патологический материал от больного, трупа и сельскохозяйственных животных (струп, кусочки тканей, мясо и органов) помещают в ступку, при необходимости измельчают ножницами, вносят небольшой объем стерильной воды или 0,9% раствор хлорида натрия, тщательно растирают, затем доводят содержимое пробы до получения объема 10-15 мл.

От каждой пробы шерсти отбирают наиболее загрязненные части, измельчают ножницами, вместе с пылью помещают в колбу и заливают десятикратным (по массе) количеством 0,9% раствора хлорида натрия. Колбу закрывают, тщательно встряхивают в течение 10-15 минут и дают отстояться. Смыв фильтруют через 2-3 слоя марли для удаления грубых частиц.

Из разных мест присланной пробы шкуры берут кусочки массой в 1 г, помещают в фарфоровую ступку и заливают 0,9% раствором натрия хлорида с таким расчетом, чтобы получить 10-15 мл суспензии. Спустя некоторое время (после достаточного размачивания материала) кусочки измельчают ножницами и оставляют при температуре ($+20^{\circ}\text{C} \pm 2^{\circ}\text{C}$), еще на 2-3 часа. После этого пробы хорошо растирают в той же жидкости до получения волокнистой мезги, затем мезгу удаляют, предварительно отжав её пестиком на внутренней боковой поверхности ступки.

Пробу корма в количестве 50-100 г (грубые корма после измельчения ножницами) помещают в колбу необходимой емкости и заливают 0,9% раствором натрия хлорида из расчета получения 10-15 мл смыва. Колбу закрывают, тщательно встряхивают в течение 15-20 минут, дают отстояться 5-8 минут, не допуская набухания кормов, и фильтруют через 2-3 слоя марли.

Пробы почвы освобождают от корней, камешков и тщательно перемешивают. От каждой пробы берут 50-70 г, помещают в колбу, заливают 0,9% раствором натрия хлорида или дистиллированной водой из расчета получения 15-20 мл смыва, хорошо встряхивают в течение 25 минут, дают отстояться 5-8 минут и фильтруют через 3-4 слоя марли.

Воду с илистыми частицами фильтруют через 2-3 слоя марли. Чистую воду исследуют без предварительной подготовки.

Тампоны, которыми делали смывы с объектов внешней среды, отжимают о станки пробирки и удаляют, а оставшуюся жидкость подвергают исследованию.

Сроки исследования:

- микроскопического – в день поступления материала;
- бактериологического – до 3 суток;
- биологического – до 10 суток.

Порядок проведения исследования

Лабораторное исследование патологического материала включает: подготовку пробы для исследования (при необходимости), микроскопическое

исследование исходного материала, посевы на питательные среды, заражение лабораторных животных, постановку серологических реакций с целью обнаружения антигенов и антител, при необходимости – реакцию преципитации (по Асколи), постановку цепной полимеразной реакции, идентификацию выделенных культур, у человека – постановку антраксиновой пробы.

МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Из доставленного патологического материала готовят мазки, фиксируют этиловым спиртом с добавлением перекиси водорода, окрашивают по Граму, люминесцентной сибирязвенной сывороткой. Мазки из крови, мокроты, трупного материала от людей и животных дополнительно окрашивают по Гинс-Бурри или другим методом для обнаружения капсулы. В мазках, окрашенных по Граму, *B. anthracis* – прямая грамположительная палочка. В отдельных случаях (чаще в мазках от человека или свиней) форма микробов сибирской язвы может быть нехарактерной (короткие толстые или изогнутые, иногда зернистые палочки с вздутием посередине или на конце, возможно наличие «теней» микробов). В мазках из свежего патологического материала, окрашенных специальными методами (по Михину, Гинс-Бурри), сибирязвенные палочки окружены капсулой. При окраске мазков из несвежего патологического материала микробы могут быть несколько увеличены, концы закруглены, морфологическая стройность бацилл нарушена, они как бы изъедены, иногда остаются «тени», а от капсул могут оставаться одни обрывки, которые окрашиваются очень слабо.

Окрашивание препаратов люминесцирующими сыворотками проводят в соответствии с наставлением по их применению. Обнаружение в мазке специфического свечения позволяет подозревать наличие в исследуемой пробе возбудителя сибирской язвы. Результаты иммунофлюоресцентного анализа (далее – МФА) считаются положительными, если в препарате (мазке) обнаруживаются хотя бы единичные морфологически типичные микроорганизмы специфически флюоресцирующие на 3-4 креста в нескольких полях зрения (просмотр не менее 20 полей) при отрицательном контроле с гетерологичным тест-штаммом. По результатам микроскопического исследования немедленно дают предварительный ответ.

БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Доставленный на исследование материал может быть загрязненный и незагрязненный посторонней микрофлорой. Незагрязненный посторонней флорой патологический материал от больного (кровь, спинномозговая жидкость, экссудат) сразу засевают на питательные среды (МПА, МПБ, агар Хоттингера и бульон Хоттингера). Одновременно материал засевают на дифференциально-диагностическую среду с фенолфталеинфосфатом натрия. Загрязненный посторонней микрофлорой материал после приготовления

мазков для микроскопии (трупный материал – кусочки органов и т.д.) делят на две части. Одну часть перед исследованием прогревают (гретая проба), другая часть исследуется без предварительного прогревания (негретая проба).

Негретая проба. Пробу фильтруют в фильтре Зейтца через мелипоровские мембраны № 3. Осадок с каждого фильтра смывают 10 -12 мл 0,9% раствора хлорида натрия и используют для микроскопии, посева на питательные среды: агар Хоттингера, дифференциально-диагностический агар (далее – ДДС-агар) и заражения белых мышей.

Гретья проба. Вторую часть пробы прогревают на водяной бане при температуре +80°C – 5-10 минут или +56°C – 30 минут, фильтруют через мелипоровские мембраны № 3 в фильтре Зейтца. Осадок с каждого фильтра смывают 10-12 мл 0,9% раствора хлорида натрия и проводят посев на агар Хоттингера, ДДС-агар и заражения белых мышей.

При отсутствии фильтровальных мембран негретые и гретые смывы можно центрифугировать 15 минут при 3000 оборотов в минуту, надосадочную жидкость удаляют, а из осадка делают посевы на агар Хоттингера, ДДС-агар, заражают белых мышей. Исследование проб можно проводить без фильтрации и центрифугирования.

Для засева одной пробы желательно использовать 5-10 чашек. Поверхность агара перед посевом должна быть совершенно сухой. Посев необходимо производить с помощью шпателя, предварительно нанося на поверхность агара 1-2 капли исследуемого материала. Если материал значительно загрязнен посторонней микрофлорой (почва, корма, смывы с поверхностей и пр.) делают посевы методом истощения, распределяя материал шпателем по поверхности агара с переносом на 2-3 чашки.

При исследовании материала, малозагрязненного посторонней микрофлорой (кровь, пунктаты из карбункула, органы биопробных животных), посев можно проводить петлей без истощения, используя при этом МПА, агар Хоттингера, кровяной агар и МПБ. Посевы помещают в термостат при 37°C на 18-20 часов.

На следующий день посевы просматривают не только визуально, но и под малым увеличением микроскопа. На чашках, кроме сибиреязвенного микроба, наблюдается рост и других спорообразующих сапрофитов морфологически трудно отличимых от *B. anthracis*. Колонии *B. anthracis* трудно снимаются петлей с поверхности агара, в то время как колонии близкородственных сапрофитов снимаются легко. Встречаются колонии с менее выраженной шероховатостью и без отростков, которые также подлежат дальнейшей идентификации. Культуры, выросшие на дифференциально-диагностической среде, обрабатывают парами аммиака и для дальнейшего исследования отбирают только бесцветные колонии. Для идентификации с питательного агара отбирают не менее 10 шероховатых, при отсутствии такого количества - все шероховатые колонии.

БИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Заражение лабораторных животных исходным материалом является обязательным и проводится в день поступления материала одновременно с бактериоскопией и посевами на питательные среды. Исследуемый материал, подготовленный для исследования суспендируется в небольшом объеме 0,9 % раствора хлорида натрия и вводится подкожно во внутреннюю поверхность бедра 2 мышам в объеме 0,2-0,5 мл или 2 морским свинкам в объеме 0,5-1,0 мл. Гибель зараженных животных наступает через 1-3 суток, иногда позже. Павших животных вскрывают, делают мазки-отпечатки из тканей и органов, а также посевы на МПА или агар Хоттингера. Мазки-отпечатки окрашивают метиленовой синькой. В мазках при микроскопии сибиреязвенные бациллы расположены короткими цепочками, попарно или поодиночке, окружены розовой капсулой, зачастую сливающуюся вокруг групп микробов. В посевах при просмотре чашек вырастают крупные шероховатые колонии с бахромчатой периферией. Идентификацию выросших колоний проводят теми же методами, которые используются для колоний, выросших при посевах на питательный агар непосредственно исследуемого материала.

При вскрытии биопробных животных, павших от сибирской язвы, отмечают характерный для сибиреязвенной инфекции студенистый геморрагический отек подкожной клетчатки на месте введения материала, гиперемия внутренних органов, увеличение селезенки и несвернувшуюся кровь.

В случаях, когда чистая культура возбудителя из посевов исходного материала на питательные среды получена раньше, чем наступила гибель зараженных этим материалом животных, суточной бульонной культурой заражают дополнительно двух лабораторных животных в дозах указанных выше и наблюдение за животными ведут в течение 10 суток, после чего исследуют животных, как описано выше. В целях ускорения исследования можно забивать по одной мыши от каждой пробы через 2-3 суток после введения исходного материала. В этом случае при вскрытии особое внимание уделяют месту введения исследуемого материала. В случае, если исходный материал сибиреязвенный, на месте введения обнаруживается отек подкожной клетчатки, обусловленный действием отечного токсина. В мазках-отпечатках с места введения можно обнаружить капсульные формы микроба, а в посевах - рост типичных колоний.

Ускоренная биологическая проба

Для сокращения сроков бактериологического исследования делают ускоренную биологическую пробу. Исследуемый материал вводят по 0,5 мл внутрибрюшинно белым мышам. Если поступивший материал несвежий или заведомо споросодержащий, рекомендуется до введения животным его засеять на МПБ и инкубировать при 37°C в течение 3-6 часов. После введения

исследуемого материала животным одну пару мышей оставляют под наблюдением до 10 суток, остальных забивают (по 2 на срок) через 1 и 2 часа. Забитых животных вскрывают, из перитонеального экссудата и крови сердца делают мазки, а из селезенки, печени - мазки-отпечатки. Мазки фиксируют и окрашивают по Ребигеру или метиленовой синькой, а также капсульно-соматической люминесцентной сибиреязвенной сывороткой. Ускоренная биологическая проба считается положительной при обнаружении в мазках крупных капсульных клеток с характерной морфологией. Параллельно из этих же объектов делают посевы на питательные среды с целью выделения и идентификации чистой культуры возбудителя.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ ВОЗБУДИТЕЛЯ СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ

Через 18-24 часа инкубации посевов из исследуемого материала на агаре Хоттингера в термостате при 37⁰С, отбирают колонии для идентификации в первую очередь те, которые имеют морфологию, характерную для возбудителя сибирской язвы. Кроме таких колоний следует отбирать любые шероховатые колонии с тем, чтобы количество их с каждого исследуемого посева было не менее 10, а с ДДС - агара снимают все колонии, которые не изменили цвет после обработки парами аммиака.

Идентификацию возбудителя сибирской язвы проводят по следующим признакам основным тестам: морфология микроба в мазках; специфическое свечение при обработке мазка люминесцирующей сибиреязвенной сывороткой; наличие капсул в мазках из исходного материала, органов павших подопытных животных, на специальных питательных средах; чувствительность к пенициллину (тест «жемчужное ожерелье»); лизис сибиреязвенным бактериофагом (рисунок 30); патогенность для лабораторных животных (гибель хотя бы одного из двух лабораторных животных, зараженных исходным материалом или полученной культурой, с последующим выделением из его органов типичной культуры возбудителя).

Тест на определение чувствительности к сибиреязвенному бактериофагу (фаготипирование). В чашку Петри с агаром Хоттингера или (мясопептонный агар) наносят каплю 5-6 часовой исследуемой культуры. Чашку с приоткрытой крышкой подсушивают в течение 30 минут, затем в центр подсохшей капли наносят каплю сибиреязвенного бактериофага диаметром 2 мм. Результаты учитывают через 5-6 часов инкубации при температуре 37⁰С. Окончательный учет производят через 12-24 часа невооруженным глазом. В положительных случаях на месте нанесения капли бактериофага отмечается полный или частичный лизис культуры.

Определение чувствительности к пенициллину (тест «жемчужного ожерелья» в модификации по Груз). В бульон Хоттингера (рН-7,2-7,4) добавляют стерильно 20% инактивированной лошадиной сыворотки и 0,5 ед/мл пенициллина. Среду разливают с соблюдением стерильности в пробирки по 2-3 мл и засевают 2 капли суточной бульонной или полной

петле агаровой культуры испытуемого микроба. Пробирки с посевами инкубируют в течение 3 часов – 6 часов при температуре 37°C. Делают мазки на стекле, фиксируют жидкостью Карнуа (6 частей этилового спирта, 3 части хлороформа и 1 часть ледяной уксусной кислоты) до ее испарения, окрашивают метиленовой синькой 20-30 секунд (до 1 минуты) и микроскопируют. В мазках сибиреязвенного микроба располагается в виде цепочек шарообразной формы, напоминающий ожерелье из жемчуга или бусы. *Bacillus cereus* и другие сапрофитные бациллы на среде с пенициллином растут как обычно, и в мазках наблюдаются цепочки палочек.

Выявление капсулообразования *in vitro*. Капсулообразование у сибиреязвенного микроба изучают на сыровоточных средах (среда Леффлера) в условиях повышенного содержания CO₂.

Для приготовления среды Леффлера в стерильные пробирки разливают по 4,0 - 5,5 мл нормальной лошадиной сыворотки. Пробирки загружают в аппарат Коха и скашивают при 80°C в течение 1 часа. Затем быстро (для образования конденсата) помещают в холодильник. Среда длительное время хранится в холодильнике.

Пробирки с посевами помещают в эксикатор, на дно которого помещают кислоту (10 мл) и соду в разных емкостях (30 г).

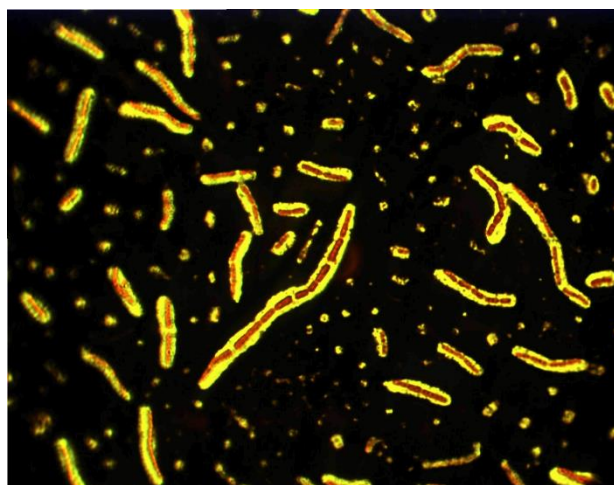
Эксикатор закрывают, при этом притертые поверхности краев эксикатора и крышки должны быть предварительно смазаны тонким слоем ланолина (вазелина). Эксикатор с посевами помещают в термостат при 37°C.

Наклоняя эксикатор, выливаем кислоту на соду, в результате чего образуется углекислый газ.

Учет результатов. У возбудителя сибирской язвы образование капсулы начинается через 30-120 минут и завершается через 18 часов инкубации. Из выросшей культуры делают мазок, подсушивают, окрашивают по Ребигеру, Гинс-Бурри и другими методами. Тесты на капсулообразование *in vitro* и *in vivo* являются надежными, но не абсолютными для дифференциации штаммов сибиреязвенного микроба по вирулентности.



Морфология *Bacillus anthracis* при окраске по Граму



Капсулообразование *Bacillus anthracis*

Рисунок 30 – Микробиологические тесты, использованные для изучения штаммов сибиреязвенного микроба и близкородственных микроорганизмов

Дополнительные тесты для идентификации возбудителя сибирской язвы

Определение гемолитической, фосфатазной, лецитиназной активности, подвижности.

Определение гемолитической активности. В расплавленный МПА или агар Хоттингера после остывания до температуры 45°C, вносят 5% дефибринированной крови барана. Посев на агар исследуемой культуры проводят бляшками, инкубируют при температуре 37°C в течение 18-20 часов. Сибиреязвенный микроб не образует зоны гемолиза, близкородственные сапрофитные бактерии образует зону просветления вокруг бляшки. Нарушение гемолитической активности, как правило, свойственно штаммам с низкой вирулентностью, с отсутствием капсулообразованием и токсинообразованием.

Определение лецитиназной активности. Определяется при посевах исследуемой культуры в жидкую яичную среду Дрожжевкиной. Среду Дрожжевкиной готовят путем смешивания в стерильной посуде одной части куриного желтка, извлеченного стерильно, и двух частей стерильного 0,85% раствора хлорида натрия. В пробирки разливают по 5 мл среды, засевают петлей испытуемую суточную культуру, инкубируют при температуре 37°C в течение 18-24 часов. Сибиреязвенный микроб не свертывает желток.

Определение фосфатазной активности. Определяется на питательной среде, приготовленной следующим образом: к расплавленному и остуженному до температуры 45°C питательному агару прибавляют 0,001% фенолфталеинфосфата натрия в 10% аммиачном буфере. Среду разливают в чашки. После остывания и подсушивания среды на поверхность агара штрихами засеивается испытуемая культура. Через 18-24 часа инкубации при температуре 37°C на крышку чашки Петри наносят несколько капель аммиака. Большинство сибиреязвенных штаммов не способны вырабатывать фосфатазу и, следовательно, разлагать фенолфталеинфосфат натрия. Спорообразующие сапрофиты разлагают фенолфталеинфосфат натрия с образованием индикатора фенолфталеина. Выросшие на питательной среде колонии сибиреязвенного микроба после добавления аммиака, имеющего щелочную реакцию, остаются бесцветными, а колонии спорообразующих сапрофитов окрашиваются в розовый или красный цвет.

Определение подвижности. Подвижность испытуемой культуры определяют в 0,4% полужидком агаре Хоттингера. Посев культуры проводят в среду уколом. Инкубируют в течение 24 часов при температуре плюс 37°C. Сибиреязвенный микроб – неподвижный (рост только по ходу укола).

Выделенную культуру относят к *B. anthracis* при отсутствии капсулы, но наличии других характерных морфологических и культуральных свойств,

чувствительности к сибиреязвенному фагу и пенициллину (тест «жемчужное ожерелье»). Выдача заключения по результатам исследования.

Нередко выделяются штаммы *B. anthracis* как с пониженной, так и с повышенной вирулентностью, аспорогенные, и бескапсульные, у некоторых штаммов отмечается слабopоложительная проба «жемчужного ожерелья», продукция фосфатазы и лецитиназы, гемолитическая активность, отсутствие капсулы.

Определение вирулентности возбудителя сибирской язвы

Вирулентность выделенных культур сибиреязвенного микроба определяют двумя методами: исчислением безусловно смертельной дозы - DCL или 50 % летальной дозы (LD₅₀). Для заражения животных используют споровую взвесь, которую готовят следующим образом. Культуру отсевают на одну из следующих сред: МПА, агар Хоттингера, голодный пшеничный или гороховый агар и выращивают при температуре 34-35⁰С в течение 4-7 суток. Процесс спорообразования контролируют просмотром мазков, окрашенных по одному из способов окраски мазков на споры.

Для определения LD₅₀ используют белых беспородных мышей с массой тела 18-20 г. С этой целью споровые взвеси, содержащие 10000, 100000, 1 млн. спор вводят по 1 мл подкожно кроликам (по два кролика на дозу) в область живота и наблюдают за ними в течение 10 дней.

Наблюдение за животными проводят до 10 суток, отмечая в каждой группе павших от сибиреязвенной инфекции животных.

Степень вирулентности сибиреязвенного микроба определяют в дозе, вызвавшей гибель кроликов:

- высоко вирулентные штаммы вызывают гибель кроликов при введении им 10 тысяч спор.
- умеренно вирулентные – при введении 100 тысяч - 1 млн спор.
- слабовирулентные и авирулентные штаммы не вызывают гибели кроликов в указанных дозах.

Из органов павших делают мазки-отпечатки для бактериоскопии и посевы на соответствующие питательные среды для установления специфичности гибели животных.

Диагноз сибирской язвы у животного считают установленным в одном из следующих случаев:

- 1) выделение из патологического материала культуры *Bacillus anthracis*;
- 2) гибели одного из двух зараженных лабораторных животных и выделения из его органов культуры со свойствами, характерными для возбудителя сибирской язвы;
- 3) гибели одного лабораторного животного из двух, зараженных исходным материалом, с последующим выделением из его органов культуры *Bacillus anthracis* даже при отсутствии роста культуры из патологического материала;

4) получения положительной реакции преципитации при исследовании загнившего патологического материала;

5) получение положительной реакции преципитации при наличии характерной клинической картины, патологоанатомических изменений у животных даже при отсутствии культуры в посевах из исходного материала и отрицательном результате биологической пробы.

Культурально-морфологические и дифференциальные признаки представлены в приложении II (табличный материал).

Диагноз сибирской язвы у человека считают установленным при наличии соответствующей клинической картины, эпидемиологического анамнеза, подтвержденных одним из перечисленных способов:

- 1) выделением из патологического материала культуры *Bacillus anthracis*;
- 2) гибелью одного лабораторного животного из двух, зараженных исходным материалом, с последующим выделением из его органов культуры *Bacillus anthracis*;
- 3) выделением вирулентной культуры *Bacillus anthracis* из предполагаемого источника или фактора передачи;
- 4) положительной антраксовой пробой.

ГЕНЕТИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Подготовка и обезвреживание исследуемого материала для выделения ДНК

ПЦР - анализ в настоящее время является самым современным, быстрым и точным методом диагностики различных инфекций. Полимеразная цепная реакция была открыта в 1983 году американским ученым Кэри Маллисом. В 1993 году за открытие метода ПЦР он был удостоен Нобелевской премии в области химии. Метод основан на многократном избирательном копировании определённого участка ДНК при помощи ферментов в искусственных условиях (*in vitro*). При этом происходит копирование только того участка, который удовлетворяет заданным условиям, и только в том случае, если он присутствует в исследуемом образце.

Для проведения ПЦР в простейшем случае требуются следующие компоненты:

- *ДНК-матрица*, содержащая тот участок ДНК, который требуется амплифицировать.
- *Два праймера*, комплементарные противоположным концам разных цепей требуемого фрагмента ДНК.
- Термостабильная *ДНК-полимераза* — фермент, который катализирует реакцию полимеризации ДНК.
- Дезоксинуклеозидтри-фосфаты (dATP, dGTP, dCTP, dTTP) — строительный материал.
- Ионы Mg^{2+} , необходимые для работы полимеразы.

- Буферный раствор, обеспечивающий необходимые условия реакции — рН, ионную силу раствора. Содержит соли, бычий сывороточный альбумин.

При проведении ПЦР необходимо соблюдение определённых циклических температурных режимов. На первом этапе (денатурация): реакционную смесь нагревают до 93- 95оС, в результате чего двухцепочные молекулы ДНК расплетаются с образованием двух одноцепочных молекул. На втором этапе (отжиг) при наличии искомой ДНК- мишени праймеры отжигаются (присоединяются) к ДНК- мишени. На третьем этапе - Taq-полимераза начинает достраивание второй цепи ДНК, начиная с 3' конца праймера.

Стадии ПЦР:

1. Подготовка проб и культур, подозрительных на возбудителя сибирской язвы *B. anthracis* для экстракции ДНК;
2. Выделение ДНК;
3. Приготовление реакционной смеси;
4. Амплификация;
5. Проведение электрофореза;
6. Учет результатов

Подготовка проб для проведения ПЦР

Кровь. 0,1 мл крови засевают в 0,4 мл б-на Хоттингера.

Органы. Кусочки печени, селезенки, легких (5X5) растирают в ступке, добавляют 2-5 мл 0,9% раствора хлорида натрия.

Смывы с поверхностей. Смывы берут с помощью стерильного ватного тампона с 5 мл дистиллированной воды. Центрифугируют при 6000 оборотах 30 минут, осадок ресуспендируют в 0,1 мл воды.

Пробы почвы. Почву 1 г помещают с пробирку с 10 мл дистиллированной воды, перемешивают встряхиванием, дают отстояться. Надосадочную жидкость фильтруют через фильтровальную бумагу, центрифугируют при 6000 оборотах 30 минут. Осадок ресуспендируют в 0,1 мл воды.

Далее исследование проводится одинаково - исследуемый образец в объеме 0,1 мл засевают в 0,4 мл бульона Хоттингера, пробирку инкубируют при 37оС в течение 2,5 часов. Затем в пробирку вносят 500 ед. свежеприготовленного раствора пенициллина, инкубируют еще 15 минут, после чего прогревают при 100оС 10 минут. Для контроля стерильности делают высев на агар Хоттингера. Все манипуляции проводят в стеклянных бактериологических пробирках. Затем содержимое проб переносят в эпиндорфовские пробирки, центрифугируют при 8000 оборотах в течение минуты, надосадок используется для выделения ДНК.

Выделение ДНК (1 проба)

Нами для выделения ДНК использовался набор QIAamp® DNA Mini Kit, состоящий:

- протеиназа К (для разрушения стенки микробной клетки)

- буфер AL (для очистки);
- Этанол (для очистки);
- буфер AW1 (для очистки)
- буфер AW2 (для очистки)
- буфер AE.

Разливают 20 мкл протеиназы K в 1,5 мл стерильные пробирки. Добавляют 200 мкл лизата клеток, 200 мкл буфера AL (*из набора для выделения ДНК*) в образец, перемешивают на вортексе 15 секунд до получения гомогенного раствора. Инкубируют при 56°C 10 минут на нагревательном блоке. Кратко центрифугируют при 4-5 тысячах об/мин. в 1,5 мл пробирках (для удаления капель с внутренней поверхности крышки). Добавляют 200 мкл этанола (96-100%) в образец и снова перемешивают на вортексе - 15 сек. После перемешивания, центрифугируют кратко для удаления капель с крышки. Осторожно переносят содержимое в колонку (2 мл пробирка для сбора), не касаясь стенок, закрывают крышку и центрифугируют при 8000 об/мин. 1 минуту. Переносят колонку в чистую 2-мл пробирку для сбора, после образования фильтрата, удаляют пробирку, содержащую фильтрат. Осторожно открывают колонку и добавляют 500 мкл буфера AW1, (*из набора для выделения ДНК* не касаясь краев). Закрывают крышки и центрифугируют при 8000 об/мин. 1 минуту. Помещают колонку в чистую 2 мл пробирку-сборник, после образования фильтрата, сборную пробирку с фильтратом удаляют. Осторожно открывают колонку и добавляют 500 мкл буфера AW2 *из набора для выделения ДНК*, не касаясь краев). Затем закрывают крышки и центрифугируют (14000 об/мин.) 3 минуты. Переносят колонку в чистую 1,5 мл пробирку, пробирку с фильтратом удаляют. Осторожно открывают колонку и добавляют 200 мкл буфера AE *из набора для выделения ДНК* или дистиллированной воды. Инкубируют при комнатной температуре 1 минуту, затем центрифугируют при 8000 об/мин 1 минуту.

Приготовление реакционной смеси.

Приготовление реакционной смеси проводится в шкафу биологической безопасности. В качестве контролей используют: *Bacillus Cereus* (отрицательный контроль), СТИ -1 (положительный контроль), вода из набора (негативный контроль) и маркер.

Пример:

- I. Приготовление реакционной смеси на 16 образцов:
- Смесь состоит:
- Вода - 386 мкл (вода очищенная или получить в деионизаторе)
- Прямой (Праймер *Prag 1*) – 8,0 мкл
- Обратный (Праймер *Prag 1*) - 8,0 мкл;
- Размешать на вортексе
- Разлить в пробирки с «бусинками» по 24 мкл
- Затем в каждую пробирку (16) добавить исследуемую ДНК – 1,0 мкл (отдельный наконечник).

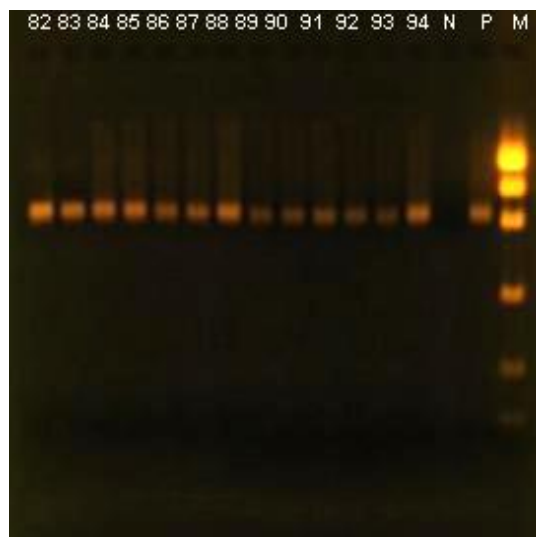
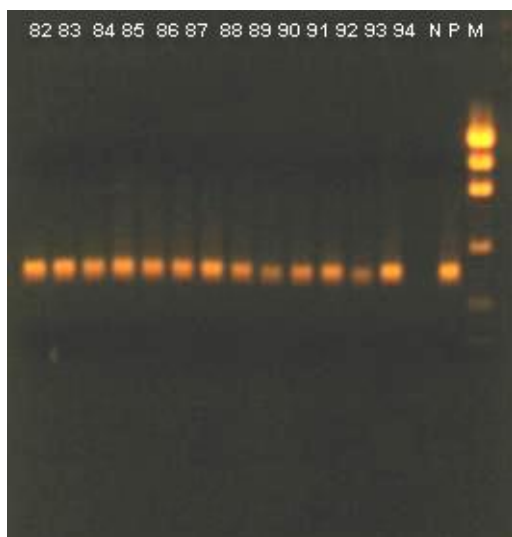
- На один образец:
- H₂O-----23 мкл;
Праймер Pag 1 – 0,5 мкл;
- Праймер Pag 1 - 0,5 мкл; общий объем должен
быть 25 мкл
- ДНК-----1 мкл

Амплификация проводится в термоциклере, где устанавливают программу со следующими параметрами:

- 94°C – 5 мин. – 1х
- 94°C – 1 мин
- 55°C – 30 сек. – 30х
- 72°C – 30 сек.
- 72°C – 5 мин. – 1х
- Процесс идет 2 часа.

Проведение электрофореза

Приготовление 2% геля. В колбу (стерильная) объемом 150-200 мл вносят 600 мг агарозы и 30 мл TBE – буфера, размешивают и помещают в микроволновую печь на 1 минуту (можно больше, до полного растворения агарозы). В смесь добавляют 2 мкл ethidium bromide 1% solution, остужают до 45-47°C и заливают в специальную емкость для проведения электрофореза. Вставляют гребенку, устанавливают горизонтальный уровень, оставляют на 1-1,5 часа для застывания геля. После застывания геля, вынимают гребенку (аккуратно) и гель помещают в прибор (электрофорез горизонтальный) и заливают 0,5% TBE буфером, чтобы закрыть гель тонким слоем. Бриллиантовый синий по 1 мкл вносят в лунки стерильных планшет (лунки по числу исследуемых проб и контролей), туда же вносят исследуемые пробы по 10 мкл, дозатором перемешивают и вносят в лунки геля. Включают электрофорез при 80–100 В. Сила тока рассчитывается, при геле в 10 см длиной сила тока - 100 В (на 1 см 10 В). Через 45 минут выключают прибор для проведения электрофореза и учитывают результаты. После окончания электрофореза, пластину геля помещают на фильтр трансиллюминатора, излучающий свет в ультрафиолетовом диапазоне (260 или 310 нм). Положительным результатом является наличие полос ДНК с такой же электрофоретической подвижностью, как в положительном контроле и отсутствие таковых в отрицательном.



Примечание:

N- негативный контроль (близкородственный штамм *Bacillus cereus*); P – позитивный контроль (вакцинный штамм *Bacillus anthracis* СТИ- 1); М – низкомолекулярный ДНК маркер

Рисунок 31 - Результаты электрофореза амплифицированных фрагментов ДНК, полученных в ПЦР штаммов *Bacillus anthracis* №№ 82-94, проведенных с праймерами Pag R1, Pag R2

СЕРОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Иммунофлюоресцентный метод может быть использован как для обнаружения спор сибиреязвенного микроба, так и вегетативных бескапсульных клеток. Для выявления спор и вегетативных клеток сибиреязвенного микроба из исследуемой суспензии делают мазок на предметном стекле ближе к краю стекла. Мазок подсушивают и фиксируют в фиксирующей жидкости. После высыхания препараты окрашивают люминесцирующей споровой сибиреязвенной сывороткой. На высохшие фиксированные мазки наносят в рабочих разведениях, указанных на этикетке соответствующие диагностические сибиреязвенные люминесцирующие адсорбированные иммуноглобулины (люминесцентная споровая сыворотка, соматическая, капсульно-соматическая) в зависимости от исследуемого материала. В случае приготовления мазков непосредственно из нативного материала их окрашивают для увеличения контрастности смесью диагностических иммуноглобулинов и бычьего альбумина, меченного родамином. Для этого готовят отдельно разведения иммуноглобулинов и альбумина в 2 раза ниже, чем указано на этикетках, смешивают их в соотношении 1:1 и наносят на мазки. Например, рабочее разведение люминесцирующих споровых иммуноглобулинов (1) составляет 1:16, а аль-

бумина (2) - 1:8, Смесь составляют из разведения (1) 1:8 и (2) 1:4. Дальнейшую обработку окрашенных таким образом мазков проводят аналогично мазкам, окрашенным только люминесцирующими иммуноглобулинами. Фиксированные препараты помещают во влажную камеру (чашки Петри со смоченной водой фильтровальной бумагой) и наносят на них каплю рабочего разведения люминесцирующей сыворотки. Окрашивают в течение 15 минут, затем тщательно промывают водой по 10 минут в разных емкостях 0,9% раствором хлорида натрия и подсушивают на воздухе. Препараты, приготовленные непосредственно из нативного материала, окрашивают методом контрастирования. Перед просмотром на препараты наносят каплю раствора, содержащего 1 часть 0,15М (молярного раствора) NaCl (РН – 7,4) и 9 частей глицерина, накрывают предметным стеклом. Препараты можно просматривать и без покровного стекла. При работе с иммерсионным объективом необходимо пользоваться иммерсионным маслом. Просмотр проводят при увеличении 6х90, 7х90 и 10х90. Споры и бактерии, окрашенные люминесцирующей сывороткой, дают яркое свечение, имеющее характерную морфологию клетки. Такое свечение называется специфическим в отличие от неспецифического, характеризующегося равномерным свечением всего тела клетки. Положительным результатом считается люминесценция клеток, оцениваемая на четыре и три креста, при наличии 2-5 светящихся клеток в каждом поле зрения.

Иммуносорбционные тесты на основе эритроцитарных диагностиков

У лиц, больных сибирской язвой, специфические антитела начинают появляться уже с 5-х суток после начала болезни, и их количество увеличивается до 21 и более суток. Увеличение титра антител можно проследить при исследовании парных сывороток с интервалом 5-7 дней. В РНГА титры антител могут достигать до 1:640-1:1280.

Поиск специфических антител осуществляется путем постановки двухкомпонентной реакции непрямой гемагглютинации (далее – РНГА) с использованием эритроцитарного сибиреязвенного антигенного диагностикума. Специфичность РНГА дополнительно подтверждают реакцией торможения непрямой гемагглютинации (далее – РТНГА). Материал исследуется одновременно в обеих реакциях, что позволяет оценить специфичность получаемых результатов. Поиск специфических антител проводят в сыворотках крови людей и животных. Перед исследованием сыворотки, приготовленной обычным способом, ее предварительно инактивируют мертиолятом натрия (1:10000 в конечной концентрации), затем прогревают при 56⁰С в течение 30 минут и адсорбируют 50% бараными эритроцитами.

Методика постановки РНГА на наличие антител

В 8 лунок полистироловой пластинки наливают по 0,4 мл разводящей жидкости (твин-80 1:100000). В первую лунку добавляют исследуемый материал и титруют переносом из лунки в лунку по 0,4 мл. Из последней лунки лишние 0,4 мл выливают (при этом получают двукратные разведения

материала). Затем во все лунки добавляют по капле (0,03-0,05 мл) 2,5% эритроцитарного сибиреязвенного антигенного диагностикума. После внесения диагностикума пластинку осторожно встряхивают до полного перемешивания эритроцитов в лунках и оставляют при комнатной температуре. Учет результатов проводят через 3-4 часа следующим образом:

- 1) положительный результат – полноценная гемагглютинация, когда эритроциты выпадают на дно лунки равномерным слоем в виде зонтика, занимающего не менее 2/3 дна;
- 2) отрицательный результат – отсутствие гемагглютинации, когда эритроциты выпадают на дно лунки в виде маленькой темно-коричневой пуговки или очень маленького колечка с ровным краем.

Методика постановки РТНГА на наличие антител (контроль специфичности РНГА). В лунки полистироловой пластинки вносят по 0,2 мл разводящей жидкости (твин-80 1:100000). Затем исследуемую сыворотку титруют переносом из лунки в лунку в объеме 0,2 мл, из последней лунки 0,2 мл разводящей жидкости выливают, после чего во все лунки добавляют по 0,2 мл сибиреязвенного антигена (входит в комплект эритроцитарного сибиреязвенного диагностикума) в рабочем разведении. Пластинку встряхивают и помещают в термостат при температуре плюс 37°C на 30 минут. Затем во все лунки добавляют по 0,05 мл 2,5% антигенного сибиреязвенного эритроцитарного диагностикума. Пластинку вновь встряхивают и выдерживают при комнатной температуре в течение 2-3 часов, после чего учитывают результат:

- 1) если число лунок с положительной гемагглютинацией в РТНГА уменьшилось или они совсем исчезли по сравнению с РНГА, то результат реакции считается специфичным. РТНГА ставится только параллельно с РНГА;
- 2) при отрицательном результате эритроциты в РНГА и в РТНГА выпадают на дно в виде пуговки или узкого колечка с ровными краями.

Методика постановки РНГА на наличие сибиреязвенного антигена

Осуществляют путем постановки двухкомпонентной реакции непрямой гемагглютинации (РНГА) с использованием сибиреязвенного эритроцитарного иммуноглобулинового диагностикума, при необходимости подтверждением специфичности результата в РТНГА.

Методика подготовки материала для проведения поиска антигена определяется особенностями исследуемого материала. Органы и ткани животных измельчают, добавляют 2% формализованный раствор хлорида натрия в соотношении 1:5. Через два часа инкубации при комнатной температуре прогревают при температуре плюс 56°C 30 минут и эмульсию используют для постановки серологических реакций. Из выращенной культуры сибиреязвенного микроба готовят взвесь, соответствующую 10 единицам по стандарту мутности. Взвесь готовят в физиологическом растворе, содержащем 2% формалина, который обеспечивает обеззара-

живание материала в течение 2 часов. Исходная концентрация исследуемой культуры в РНГА – 10^9 м. к./ мл.

Методика постановки РНГА на наличие антигена. В 8 лунок полистироловой пластинки наливают по 0,4 мл разводящей жидкости (твин-80 1:10000). В первую лунку добавляют исследуемый материал в разведении 1:10 и титруют переносом из лунки в лунку по 0,4 мл. Из последней – лишние 0,4 мл выливают (при этом получают двукратные разведения сыворотки). Затем во все лунки добавляют по одной капле (0,03-0,05 мл) эритроцитарного иммуноглобулинового сибирезвенного диагностикума. После его внесения пластинку осторожно встряхивают до полного перемешивания эритроцитов в лунках и оставляют при комнатной температуре. Учет результатов проводят через 3-4 часа:

- 1) положительный результат – полноценная гемагглютинация, когда эритроциты выпадают на дно лунки равномерным слоем в виде зонтика, занимающего не менее $\frac{2}{3}$ дна;
- 2) отрицательный результат – отсутствие гемагглютинации, когда эритроциты выпадают на дно лунки в виде маленькой темно-коричневой пуговки или очень маленького колечка с ровным краем.

Методика постановки РТНГА на наличие антигена. В лунки полистироловой пластинки вносят по 0,2 мл разводящей жидкости (твин-80 1: 100000). Затем исследуемый материал титруют переносом из лунки в лунку в объеме 0,2 мл, из последней лунки 0,2 мл удаляют, после чего во все лунки добавляют по 0,2 мл сыворотки агглютинирующей в концентрации 4-8 гемагглютинирующих единиц. Пластинку встряхивают и помещают в термостат при температуре плюс 37°C на 30 минут. Затем во все лунки добавляют по 0,05 мл 2,5% сибирезвенного иммуноглобулинового эритроцитарного диагностикума. Пластинку вновь встряхивают и через 3-4 часа учитывают результат:

- 1) если число лунок с положительной гемагглютинацией уменьшилось или они совсем исчезли по сравнению с РНГА, то результат реакции считается специфичным;
- 2) при отрицательном результате эритроциты в РНГА и в РТНГА выпадают на дно в виде пуговки или узкого колечка с ровными краями.

Реакция преципитации по Асколи

Реакция термопреципитации по Асколи позволяет в короткие сроки обнаружить сибирезвенный антиген в смывах из струпьев, пробах несвежего материала, а также при исследовании шкур и органов павшего, в том числе загнившего животного. Для постановки реакции необходимы: преципитирующая сибирезвенная сыворотка, антиген из исследуемого материала и сибирезвенный бактериальный антиген для контроля. Перед постановкой реакции свежий патологический материал предварительно выдерживают в термостате в течение 18-20 часов, можно исследовать и без выдерживания. Несвежий патологический материал экстрагируют без выдерживания в термостате.

Экстрагирование проводят двумя способами: горячим и холодным. При этом следует учитывать, что экстракты, полученные горячим способом, беднее преципитиногенами. **Горячий способ:** кусочки исследуемого патологического материала (1-2 грамма) помещают в пробирку или колбу, заливают 0,9% раствором натрия хлорида в соответствии 1:10 и кипятят в течение 30-40 минут в водяной бане. **Холодный способ:** кусочки патологического материала (1-2 г) растирают в ступке с песком, переносят в колбу или баночку, заливают 0,9% раствором хлорида натрия (с добавлением 0,3% кристаллического фенола) в соотношении 1:10 и составляют на 16-18 часов при температуре $+20\pm 2^{\circ}\text{C}$.

Полученные экстракты фильтруют через асбестовую вату (предварительно промытую стерильным 0,85% раствором хлорида натрия) до прозрачного состояния, причем первые капли фильтрата удаляют. Реакцию ставят путем наслаивания или подслаивания. При наслаивании в уленгутовскую пробирку наливают 0,2-0,3 мл прозрачной преципитирующей сибиреязвенной сыворотки, затем осторожно наслаивают равное количество экстракта так, чтобы между компонентами была ясно выраженная граница (тонкая прямая линия). При подслаивании в уленгутовскую пробирку сначала вносят 0,2-0,3 мл экстракта, затем под него осторожно пастеровской пипеткой подслаивают равное количество преципитирующей сыворотки. Если при соединении компонентов резко выраженная граница между ними отсутствует, реакцию ставят повторно. Одновременно ставят контроль преципитирующей сибиреязвенной сыворотки со стандартным сибиреязвенным антигеном – в течение 1-2 минут после соединения компонентов, появляется характерное беловатое кольцо (реакция положительная). Реакцию считают положительной, если через 1-2 минуты и не позже, чем через 15 минут на границе между компонентами появляется тонкое беловатое кольцо. При отрицательном результате реакции преципитации с экстрактом, полученным горячим способом, реакцию ставят повторно с экстрактом, полученным холодным способом.

Кожная аллергическая проба с антраксином (у людей)

Кожно-аллергическая проба с сибиреязвенным аллергеном (антраксином) может появляться уже с первых дней и наблюдается у подавляющего числа больных с конца первой недели заболевания. Аллергическая перестройка организма у переболевших сибирской язвой может сохраняться длительное время, что позволяет использовать антраксин не только для диагноза текущего заболевания, но и для постановки ретроспективного диагноза. Проба основана на способности организма больного и переболевшего человека, отвечать аллергической реакцией в виде гиперемии кожи и образованием инфильтрата на месте введения препарата. Реакция может появляться уже с первых дней заболевания, но у подавляющего числа больных она наблюдается с конца первой недели заболевания. Кожная аллергическая проба с антраксином может быть положительной уже с первых дней заболевания, а у подавляющего числа больных – с конца первой недели заболевания. Реакцию ставят на внутренней поверхности предплечья. Антраксин вводят с соблюдением правил асептики строго внутрикожно при помощи шприца с тонкой иглой в дозе 0,1 мл. В кожу

другого предплечья в той же дозе вводят стерильный изотонический раствор хлорида натрия. Через 24 часа учитывают наличие гиперемии и инфильтрата кожи. Окончательный учет проводят через 48 часов.

Оценка кожно-аллергической пробы с сибирязвенным аллергеном (антраксином)

Элементы местной реакции через:		Оценка реакции
24 часа	48 часов	
Инфильтрат отсутствует	Гиперемия возможна	Реакция нет (-)
Гиперемия до 8 мм в диаметре с инфильтратом	Гиперемия менее 8 мм в диаметре	Сомнительная (±)
Гиперемия 8-15мм в диаметре с инфильтратом	Гиперемия 8 мм и более в диаметре	Положительная (+)
Гиперемия 16-25 мм в диаметре с инфильтратом	Гиперемия 8 мм и более в диаметре	Положительная (++)
Гиперемия 26-40 мм в диаметре с инфильтратом	Гиперемия 8 мм и более в диаметре	Резко положительная (+++)
Гиперемия более 40 мм в диаметре с инфильтратом	Гиперемия 8 мм и более в диаметре	Очень резко положительная(++++)

ВЫДАЧА ЗАКЛЮЧЕНИЯ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ИССЛЕДОВАНИЯ

По результатам проведенного поэтапного лабораторного исследования выдаются ответы.

Ориентировочные – из патологического материала от людей и животных:

Через 4-5 часов после обнаружения в мазках палочек, окруженных капсулой. Мазки могут быть окрашены по Гинс-Бурри (или другим методом на наличие капсулы), капсульно-соматической или соматической люминесцентными сибирязвенными сыворотками;

Из объектов внешней среды, обильно загрязненных спорами. Через 4-5 часов после обнаружения в мазках спор, специфически светящихся при окраске споровой люминесцентной сибирязвенной сывороткой;

Из патологического материала от людей и животных, а также кож, шерсти. Через 4-5 часов после постановки реакции преципитации по Асколи;

Из патологического материала от людей и животных, из объектов внешней среды, обильно загрязненных спорами. Через 5-6 часов после обнаружения характерных палочек, окруженных капсулой, в мазках из перитонеального экссудата белых мышей, зараженных исследуемым материалом (по постановке биологической пробы). Мазки могут быть окрашены по Гинс-Бурри, капсульно-соматической или соматической сибирязвенными люминесцентными сыворотками.

Предварительные

Из любого материала, подозрительного на зараженность возбудителем сибирской язвы, через 18-24 часа на основании:

- характерной морфологии колоний на питательном агаре;
- отрицательного теста на фосфатазу;
- характерной морфологии микроба в мазках, приготовленных из выросших на питательном агаре подозрительных колоний, не изменивших своего цвета под действием паров аммиака, и специфического свечения при окраске люминесцентной соматической сибирязвенной сывороткой.

Окончательные

Из любого материала, подозрительного на зараженность возбудителем сибирской язвы, через 48-72 часов на основании:

- характерной морфологии колонии на питательных средах;
- характерной морфологии в мазках из выросших подозрительных колоний;
- характерной патологоанатомической картины у забитых на 2-3-е сутки или павших белых мышей, обнаружения капсулы в мазках-отпечатках из органов биопробных животных и характерного роста колоний при посеве органов на питательном агаре;
- характерного роста колоний и обнаружение капсулы в мазках;
- лизиса микроба под действием сибирязвенного фага;
- отрицательного теста на фосфатазу;
- отсутствия гемолиза эритроцитов барана;
- отрицательного теста на лецитиназу;
- отсутствия подвижности;
- положительного теста «жемчужного ожерелья».

Заключение

Несмотря на 200 - летнее изучение сибирской язвы, до настоящего времени не решены в полной мере все вопросы, связанные с этой инфекцией, и сибирская язва остается актуальной проблемой для медицины и ветеринарии для многих стран мира [81]. Случаи сибирской ежегодно отмечаются как среди животных, так и среди людей. В прошлом в Казахстане сибирская язва имела почти повсеместное распространение, официально сибирскую язву регистрируют с 1935 года. Природно-климатические, экологические и социально-экономические условия предопределяют укоренение в Казахстане возбудителя сибирской язвы. В настоящее время почти ежегодно на территории Казахстана регистрируют спорадические случаи заболевания людей. Относительный показатель заболеваемости людей сибирской язвой в 1999-2019 гг. составляет от 0,01 до 0,24 на 100 тысяч населения. Наибольшее количество вспышек отмечено в Восточно-Казахстанской, Туркестанской и Западно-Казахстанской областях.

Учет и точная информация расположения очагов сибирской язвы, необходимы при осуществлении предупредительного надзора при земляных работах (строительство, прокладка трубопроводов, добыча полезных ископаемых и др.). Отсутствие сведений о местоположении инфицированных возбудителем сибирской язвы пастбищ, скотопрогонных трасс, сибиреязвенных захоронений, урбанизация территорий, антропогенное воздействие неизбежно приводит к обострению эпизоотической, и «как следствие», эпидемической ситуации по сибирской язве в Казахстане.

Нами разработана схема учета очагов, стационарно неблагополучных по сибирской язве населенных пунктов, составлен и издан в 2002 году в открытой печати «Кадастр стационарно неблагополучных пунктов Республики Казахстан 1948 -2002 годы». В 2019 году издана обновленная версия «Кадастра стационарно – неблагополучных по сибирской язве пунктов Республики Казахстан 1935-2019 годы». В обновленную версию внесены дополнения о местоположении новых эпизоотических очагов сибирской язвы, зарегистрированных в период с 2003 по 2019 годы, изменения по названиям населенных пунктов, количеству заболевших людей, сельскохозяйственных животных и др. В настоящее время на территории Казахстана имеется 1778 стационарно неблагополучных по сибирской язве пунктов, 2433 эпизоотических очагов. Нами определены три группы территорий эпизоотолого-эпидемиологического неблагополучия по сибирской язве: первая группа - выраженного неблагополучия – ЗКО, ВКО, ЮКО, Жамбылская, Алматинская области; 2) вторая группа - среднего неблагополучия – Костанайская, Карагандинская, Актюбинская, Акмолинская области 3) третья группа - относительного благополучия – Мангистауская, СКО, Атырауская, Кызылординская, Павлодарская области.

Несмотря на высокий уровень вакцинации, в засушливых ландшафтах Казахстана не вакцинированные и часть вакцинированных животных

заражаются возбудителем сибирской язвы через почву. Большинство стационарно неблагополучных пунктов выявлено в летнее время года, в период с июня по август. Сезонность проявления сибирской язвы в Казахстане можно рассматривать как закономерность.

Почва является местом естественного обитания *B. anthracis*, компонентом резервуара паразита в природе, из которого происходит заражение животных, очень редко людей. Установлено, что в различных почвенно-географических зонах неодинакова интенсивность проявления эпизоотического процесса сибирской язвы.

В одних случаях возбудитель сибирской язвы долгое время остается в почве жизнеспособным, и вегетирующим, что обеспечивает сохранение его популяции, а в других постепенно погибает. Этим объясняется неравнозначная потенциальная опасность имеющихся почвенных очагов сибирской язвы, расположенных на территории Казахстана.

Наибольшее число СНП с высокой потенциальной активностью отмечено в Туркестанской, Восточно-Казахстанской, Жамбылской, Западно-Казахстанской областях, т.е. на тех же территориях, в которых существует наибольшее количество неблагополучных пунктов. В настоящее время сибирская язва контролируется на основе принципа — тотальной систематической профилактической вакцинации травоядных животных, что обеспечивает продолжительную стабильность ситуации.

Заражению сельскохозяйственных животных способствует наличие бесхозных, находящихся в неудовлетворительном ветеринарно-санитарном состоянии зарегистрированных, а также неучтенных почвенных очагов сибирской язвы, неполный охват учетом и отсутствие вакцинации сельскохозяйственных животных. Люди заражаются при убое больных сибирской язвы животных.

Современными особенностями эпидемиологии сибирской язвы являются:

- спорадическая заболеваемость людей и сельскохозяйственных животных;
- контрастное территориальное распределение заболеваний с преобладанием на территориях Туркестанской, Восточно-Казахстанской, Жамбылской, Западно-Казахстанской областях, т.е. на тех же территориях, в которых существует наибольшее количество неблагополучных пунктов;
- заболевания людей обусловлены заражением от крупного рогатого скота;
- основными факторами передачи являются инфицированные продукты животноводства;
- болеют, в основном, сельские жители, заражение людей происходит при забое животных из частных хозяйств;
- у людей регистрируют, в основном, кожную карбункулезную форму, болезнь протекает в легкой форме или средней тяжести, с последующим выздоровлением;

- одним из основных элементов группы мероприятий, направленных на предотвращение заболеваний людей и сельскохозяйственных животных является профилактика, которая базируется на комплексе специфических и неспецифических ветеринарно-санитарных и медико-санитарных мероприятий;

Анализ показал, что снижение заболеваемости сибирской язвой людей и сельскохозяйственных животных было обусловлено высокой эффективностью действующей в стране системы противосибиреязвенных мероприятий и, главным образом, вакцинопрофилактики сельскохозяйственных животных.

Вакцинация сельскохозяйственных животных является решающим мероприятием в профилактике сибирской язвы, в то время как вакцинопрофилактику людей следует рассматривать как вспомогательную меру [81].

Анализ сведений о неблагоприятных по сибирской язве пунктах позволяет утверждать, что эпизоотическая обстановка стабилизировалась на относительно низком уровне.

Существует необходимость в проведении работ по изучению ряда вопросов, в том числе:

- разработка и внедрение в практику совершенных, доступных и эффективных средств и методов обезвреживания почв, инфицированных возбудителем сибирской язвы;
- изучение причин возникновения сибирской язвы с целью прогнозирования появления инфекции;

Исходя из вышеизложенного, при осуществлении эпизоотологического и эпидемиологического надзора и контроля за сибирской язвой следует учитывать современные особенности ситуации, необходимость системного подхода в решении проблем, а также перспективы внедрения новых эффективных методов мониторинга и профилактики.

Приложение I

Таблица 1- Режим дезинфекции объектов, обсемененных или подозрительных на обсемененность спорами возбудителя сибирской язвы

Предметы, объекты, подлежащие обеззараживанию	При заключительной дезинфекции	При текущей дезинфекции
1	2	3
Помещения, где хранилось сырье или продукты, полученные от животных, больных сибирской язвой.	1. Двукратно орошают поверхности с интервалом 30 минут или протирают одним из дезинфицирующих растворов: - осветленный раствор хлорной извести или белильной термостойкой извести, или ДТС или НТК с содержанием активного хлора не менее 5%; - 4% активированные растворы хлорной извести или белильной термостойкой извести, или 4% раствор хлорамина; - 2% раствор ДТС ГК или НТК, активированный аммиаком или сернокислым аммонием; - 10% раствор едкого натра при температуре 60-70°C; - 6% раствор перекиси водорода с 0,5% моющего средства; - горячий (55-60°C) 5% раствор формальдегида с добавлением 5% хозяйственного мыла. Примечание: норма расхода для пористых поверхностей (кирпич, штукатурка) - 900 мл, не пористых - 500 мл/м² обрабатываемой поверхности; общая экспозиция 2 часа. 2. Аэрозольный метод дезинфекции с помощью пневматической (ПВАН) или турбулирующей (ТАН) аэрозольных насадок. В качестве дезинфектантов используют: - 20% водный раствор формальдегида из расчета 200 мл/м³. Экспозиция 24 часа. Затем проводят нейтрализацию формалина 25% раствором аммиака из расчета 10 мл/м³ с последующим протиранием; - 10% раствор перекиси водорода из расчета 400 мл/м², экспозиция 60 минут.	6% раствор перекиси водорода с 0,5% моющего средства;
Помещения, где вскрывали умершего от сибирской язвы или находится больной с предметами, зараженными или	Двукратно орошают поверхности одним из следующих дезинфицирующих растворов: - осветленный раствор хлорной извести или белильной термостойкой извести, или ДТС ГК, или НТК с содержанием не менее 5% активного хлора; - активированные аммиаком или сернокислым	Протирают 3-4 раза в день двукратно ветошью, смоченной в 6% растворе перекиси водорода с

подозрительными на заражение спорами возбудителя сибирской язвы.	аммонием 4% раствор хлорной извести или белильной термостойкой извести, или хлорамина, или 2% раствор ДТС ГК или НТК; - горячий (55-60 °С) 5% раствор формальдегида с добавлением 5% хозяйственного мыла; 6% раствор перекиси водорода с 0,5% моющего средства. Примечание: 1. Орошение проводят с интервалом 30 минут, дезинфекцию считают законченной через 30 минут после последнего орошения. 2. Норма расхода из расчета 0,9 л/м² для пористых поверхностей и 0,5 л/м² для непористых поверхностей.	0,5% моющего средства или осветленных растворов хлорных препаратов, содержащими не менее 5% активного хлора
Носильные вещи больного, которыми он пользовался в течение 2-х недель до заболевания и в момент заболевания. а) нательное белье б) верхняя одежда, ватные куртки, брюки и т.д. в) обувь г) овчинно-шубные изделия (полушубки, шапки, кожаная и меховая обувь)	1. Обработка паром под давлением (автоклавирование) при 132±2°С (20 кгс/ см²), экспозиция 2 часа; 2. Кипятят в 2% растворе соды в течение 1 часа. 3. Погружают в один из дезинфицирующих растворов: - 1% активированный раствор хлорамина Б или ХБ, экспозиция 2 часа; - 0,2% раствор формальдегида с 0,2% мыла при 60 °С, экспозиция 60 минут; - 6% раствор перекиси водорода с 0,5% моющего средства ("Прогресс", "Новость") при температуре 50°С, экспозиция 60 минут, из расчета 1 кг белья на 5 литров раствора. 4. Камерное обеззараживание по пароформалиновому или паровоздушному методам. В камерах по пароформалиновому методу при температуре 62-63°С, норма расхода формалина 250/м камеры, экспозиция 2 часа 30 минут. 5. Протирают ветошью, смоченной в одном из дезинфицирующих растворов, указанных в п.3, двукратно, с интервалом 15 минут.	Так же, как и при заключительной дезинфекции
Постельные принадлежности больного	В паровой камере при температуре 110-111°С в течение 40 минут. Норма загрузки 50 кг/м³ объема камеры или в пароформалиновой камере при температуре 62-69°С, при расходе формалина 250 мл/м³ камеры и экспозиция 150	Так же, как и при заключительной дезинфекции

Изделия из синтетических материалов	1. В камерах по паровоздушному методу при температуре 97-98°C, экспозиция 30 минут, при норме загрузки 60 кг/м² полезной площади или по пароформалиновому методу при температуре 57-59°C, расходе формалина 250 мл/м³, экспозиция 165 минут, при норме загрузки вещей 18 кг/м². 2. Погружают на 1 час в 0,2% раствор формальдегида с 0,2% раствором мыла при температуре 60°C.	Так же, как и при заключительной дезинфекции
Искусственный мех	Камерная обработка паровоздушной смесью при температуре 97-98°C. Норма загрузки 10 комплектов на 1 м ² полезной площади, экспозиция 30 минут.	Так же, как и при заключительной дезинфекции
Посуда с остатками пищи -кухонная, столовая, чайная	1. Кипятят в 2% растворе соды в течение 60 минут. 2. Погружают в один из дезинфицирующих растворов на 60 минут: - активированные растворы хлорных препаратов, содержащие не менее 1 % активного хлора; - 6% раствор перекиси водорода с 0,5% моющего средства; - 3% раствор перекиси водорода с 0,5% моющего средства при температуре 50°C.	Так же, как и при заключительной дезинфекции
Жидкие отходы, смывные воды после мытья посуды, рук и т.д.	1. Засыпают и размешивают с хлорной известью из расчета 200 г/л обеззараживаемых отходов.	Так же, как и при заключительной дезинфекции
Выделения больного (мокрота, моча, испражнения)	1. Засыпают и размешивают с одним из дезинфицирующих препаратов: - хлорная известь или белильная термостойкая известь из расчета 200 г/л (1:5); - НТК из расчета 100 г/л (1:10). В таком виде выделения оставляют на 4 часа в закрытой посуде, после чего выливают в канализацию. Примечание: посуда для сбора выделений должна быть эмалированной или фаянсовой с плотно закрывающейся крышкой.	Так же, как и при заключительной дезинфекции

Ночные горшки, мочеприемники, подкладные судна, плевательницы	1. Освобождают от выделений и погружают на 1 час в следующие растворы: - 20% осветленный раствор хлорной извести или белильной термостойкой извести; - 15% раствор НТК; - 6% раствор перекиси водорода с 0,5% моющего средства. Для обслуживания каждого больного должна быть выделена отдельная посуда для сбора выделений, которую обезвреживают в специальном хорошо закрывающемся баке.	Так же, как и при заключительной дезинфекции
Перевязочный материал (вата, марля, бинты, тампоны, и др.), мусор и малоценные предметы	Сжигают	Так же, как и при заключительной дезинфекции
Уборочный материал (ветошь)	Сжигают. Автоклавизируют при 2,0 кгс/см ³ (132±2° С). Погружают в один из дезинфицирующих растворов, указанных в п. 1.	Так же, как и при заключительной дезинфекции
Надворные уборные, мусорные ящики, помойные ямы	Обильно орошают 20% хлорно-известковым молоком или белильной термостойкой известью 2 раза с интервалом в 3 часа. Содержимое засыпают сухой известью с целью предупреждения залета мух. Оставшийся после дезинфекции мусор, малоценный уборочный материал (тряпки, метелки и т.д.) сжигают.	Так же, как и при заключительной дезинфекции
Транспортные средства после перевозки сырья, продуктов или объектов, зараженных спорами возбудителя сибирской язвы	1. Двукратное орошение одним из дезинфицирующих растворов: а) при положительных температурах: - активированные растворы хлорных препаратов, содержащие не менее 1 % активного хлора; - 5% раствор формальдегида с 0,5% раствором мыла при температуре 60°С; - 3% раствор перекиси водорода с 0,5% моющего средства при температуре 50-60 °С. б) при отрицательных температурах: - 10% раствор НТК с 15% поваренной соли; - 6% раствор перекиси водорода с 0,5% моющего средства при температуре не ниже 50° С. Растворы применяются из расчета 500 мл/м ² , экспозиция 2 часа.	Так же, как и при заключительной дезинфекции

Асфальтные дороги	Обеззараживают орошением одним из указанных растворов: - 20% осветленный или неосветленный растворы хлорной извести, содержащий не менее 5% активного хлора; - 15% раствор НТК, содержащий не менее 5% активного хлора; - 4% активированный раствор хлорамина Б или ХБ; - 4% активированный раствор хлорной извести или белильной термостойкой извести, содержащий 1% активного хлора; - 2% активированный раствор НТК; - 10% раствор едкого натра при температуре 60-70 °С. Применяют из расчета 2 л/м², экспозиция 2 часа.	Не проводится.
Почва	1. Орошают (из расчета 10 л/м²) взвесью хлорной извести или нейтрального гипохлорита кальция с содержанием 5% активного хлора. После впитывания влаги почву перекапывают на глубину 25 см, тщательно перемешивают ее (1:1) с сухой хлорной известью, содержащей не менее 25% активного хлора, затем снова увлажняют раствором. 2. Для поверхностного обеззараживания применяют: - 10% горячий раствор натра едкого; - 18% эмульсию феносмолина; - 4% раствор формальдегида; - 5% осветленный раствор хлорной извести или нейтрального гипохлорита кальция. Почву сибиреязвенных скотомогильников или отдельных захоронений обеззараживают смесью окиси этилена с бромистым метилом (ОКЭБМ) или просто бромистым метилом в соответствии с действующей инструкцией по их применению.	Не проводится
Шерсть в тюках	Помещают в специальные камеры, ямы, траншеи, которые герметизируют полиамидной пленкой и подвергают воздействию газа ОКЭБМ или бромистого метила. Небольшое количество шерсти вымачивают в чанах с раствором 4% формальдегида.	Не проводится
Борьба с мухами	Проводят одномоментное полное уничтожение мух в помещении, используя флицид или инсектицидные баллоны. В помещениях и на территориях обрабатывают внутренние и наружные стены строений, заборы и т.п. При обработке больших площадей можно применять аэрозоли (гексохлоран, ДДВФ) с помощью	Не проводится

	аэрозольных генераторов. После одномоментного уничтожения мух на территории уничтожают личинки, используя 0,2% эмульсию трихлорэтана или 0,5% эмульсию карбофоса или ДДВФ, или 10% эмульсию креолина.	
--	---	--

Приложение II

Таблица 1-Дифференциальные признаки *Bacillus anthracis* и *Bacillus cereus*

№ п/п	Свойства микроорганизмов	Вид возбудителя	
		<i>Bacillus anthracis</i>	<i>Bacillus cereus</i>
1	Характер роста (морфология колоний) на питательном агаре.	Крупные, плоские, сухие, матово-серые шероховатые колонии, с неровными краями и бахромчатыми отростками.	Крупные, плоские, сухие, матово-серые шероховатые колонии, с неровными краями и бахромчатыми отростками.
2.	Характер роста на питательном бульоне.	Беловатый осадок (хлопок) на дне пробирки или короткие нити, находящиеся во взвешенном состоянии. Бульон не мутнеет.	Бульон мутный, осадка на дне нет.
3.	Морфология микроба в мазках.	Крупная палочка, размером 1,0x1,5 мкм. Палочки в мазке располагаются одиночно, попарно, чаще в виде длинных цепочек с обрубленными краями, свободные края слегка закруглены.	Крупная палочка, размером 1,5x2,5 мкм. Палочки в мазке чаще располагаются одиночно или попарно.
4.	Окраска по Граму.	По Граму окрашивается положительно (темно-синие). В молодых и старых культурах встречаются и грамотрицательные палочки.	По Граму окрашивается положительно (темно-синие).
5.	Подвижность.	Неподвижный.	Подвижный.
6.	Спорообразование.	Образует споры.	Образует споры.
7.	Капсулообразование.	Образует капсулу.	Не образует капсулу.
8.	Гемолитическая активность.	Отрицательная. Не образует зону. гемолиза.	Положительная. Образует зону гемолиза.
9.	Протеолитическая активность.	Отрицательная. В желатине микроб вызывает разжижение на 2-3 сутки только верхней части среды в виде воронки и образование боковых отростков от линии укола (елочка).	Положительная. Желатину разжижает.

10.	Лецитиназная активность.	Отрицательная. Не свертывает яичный желток.	Положительная. Свертывает желток.
11.	Фосфатазная активность.	Отрицательная. Колонии бесцветные при воздействии на них параами аммиака.	Положительная. Колонии окрашиваются в розовый или красный цвет при воздействии на них параами аммиака.
12.	Пенициллиназная активность. Рост на среде с 10 и 50 ЕД пенициллина	Отрицательная. Не растет на среде с 10 и 50 ЕД пенициллина.	Положительная. Растет на среде с 10 и 50 ЕД пенициллина.
13.	Феномен «жемчужное ожерелье».	В мазках микроб располагается в виде цепочек шарообразной формы.	В мазках микроб располагается в виде цепочек из палочек. Отсутствуют шарообразные формы.
14.	Лизис сибирезвенным бактериофагом	Полный или частичный лизис колоний	Отсутствие лизиса колоний
15.	Рост при 45 ⁰ С	Отсутствует рост	Растет при 45 ⁰ С
16.	Реакция диск-преципитации	Положительная	Отрицательная
17.	РНГА с эритроцитарным иммуноглобулиновым сибирезвенным диагностикумом	Реакция положительная	Реакция отрицательная
18.	Специфическое свечение при обработке сибирезвенной люминесцирующей сывороткой	Яркое специфическое свечение, имеющее характерную морфологию клетки (++++, +++)	Отсутствует специфическое свечение (-)
19.	Патогенность для лабораторных животных	Патогенный	Непатогенный

Список литературы

- 1 Колонин Г. В. Роль диких животных в циркуляции возбудителя сибирской язвы // Зоологический журнал. – 1969. – Том 18. – Вып. 12. – С.1852 – 1859.
- 2 Колонин Г. В. Эволюция сибирской язвы. Сообщение 1. Особенности циркуляции возбудителя и происхождение болезни // Журн. микробиол. – 1970. – №11. – С.98 – 102.
- 3 Кожабеков З. К., Ведерников В. А., Шушаев Б. Х., Косжанов Б. М. Изучение эпизоотологии сибирской язвы в Казахской ССР как основы совершенствования системы профилактических мероприятий // Вестник сельскохозяйственной науки Казахстана. – Алма-Ата. – 1990, № 7. – С. 72-75.
- 4 Шестакова И.В. Сибирская язва ошибок не прощает: оценка информации после вспышки на Ямале летом 2016 г. Журнал инфектологии. Москва, 2016. - Том 8, № 3. – С. 5-27.
- 5 Муминов А.А., Аноятбеков А. Ученые записки Казанской государственной Академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баума. Том: 208 Год: 2011 Страницы: 16-21;
- 6 12. А.Г. Рязанова, Е.И. Еременко, Л.Ю. Аксенова, О.В. Семенова, Н.П. Буравцева, Т.М. Головинская, А.Н. Куличенко Оценка эпидемиологической и эпизоотологической обстановки по сибирской язве в 2016 г., прогноз на 2017 г. Пробл. особо опасных инф. 2017; 1:21–23. DOI: 10.21055/0370-1069-2017-1-21-23 УДК 616.98:579.852.11;
- 7 Черкасский Б. Л. Руководство по общей эпидемиологии. –М.: Медицина, 2001. – 368 с.; Hugh-Jones M. E. Global Report. – 2000 // 4th International Conference on Anthrax. Program and Abstracts Book (2001, June 10-13). - Annapolis, Mariland, USA. – 2001. – P.13 – 19;
- 8 А.Г. Рязанова, Е.И. Еременко, Л.Ю. Аксенова, О.В. Семенова, Н.П. Буравцева, Т.М. Головинская, А.Н. Куличенко. Оценка эпидемиологической и эпизоотологической обстановки по сибирской язве в 2016 г., прогноз на 2017 г. Пробл. особо опасных инф. 2017; 1:21–23.
- 9 Шушаев Б. Х. Сибирская язва животных в Республике Казахстан: автореф. ... докт. вет. наук. –Алматы, 1993. – С.46
- 10 Лухнова Л. Ю., Айкимбаев А. М., Якупов В. С. и др. Особенности проявления сибирской язвы в Восточно-Казахстанской области // Вестник сельскохоз. науки Казахстана. – 2002. – № 7. – С. 18-20.
- 11 Айкимбаев А.М., Иманкул С.И., Лухнова Л.Ю. и др. Сибирская язва в Западно-Казахстанской области в 2009 г.// Окружающая среда и здоровье населения. – Алматы, 2009. - № 3/51. – С. 12-17.
- 12 Лухнова Л.Ю., Айкимбаев А.М., Оспанов К.С., Темиралиева Г.А., Пазылов Е.К., Горелов Ю.М. // Профилактика сибирской язвы в Казахстане.- Алматы, 2009 – 188 с.

13 Айкимбаев А.М., Иманкул С.И., Лухнова Л.Ю. и др. Сибирская язва в Западно-Казахстанской области в 2009 г.// Окружающая среда и здоровье населения. – Алматы, 2009. - № 3/51. – С. 12-17.

14 Л.Ю. Лухнова, Е.К.Пазылов, Т.В. Мека-Меченко, А.Б. Сармантаева, У.А. Избанова, А.М. Мырзабеков, А.М. Тулеуов, Г.М. Оспанова. Анализ эпизоотического и эпидемического процессов по сибирской язве в Казахстане в 2002-2012 годах. Журнал «Жизнь без опасностей». - Москва, т.VIII, №2. - 2013. - С.66-72.

15. Лухнова Л.Ю. Современный эпиднадзор за сибирской язвой в Казахстане: автореф. дисс...докт.мед.наук.14.00.30. – Алматы, 2008.- 265 с.

16. Лухнова Л. Ю., Айкимбаев А. М., Темиралиева Г. А., Пазылов Е. К., Жармагамбетов Е. Т., Мека-Меченко Т. В., Айманова О. Я., Кузнецов А. Н., Чернов А. С. Особенности проявления сибирской язвы в Казахстане // Вестник военной медицины Казахстана. – Астана, 2003. – №5. – С. 119-123.

17. Черкасский Б. Л. Эпидемиология и профилактика сибирской язвы. – М., 2002. – 383 с.

18. Онищенко Г. Г., Васильев Н. Т., Литусов Н. В. и др. Сибирская язва: актуальные аспекты микробиологии, эпидемиологии, клиники, диагностики, лечения и профилактики. – М.: ВУНМЦ МЗ РФ, 1999. – 448 с.

19.Бирбин С. С., Волкова С. С., Убираев С. П. Выделение возбудителя сибирской язвы из проб почвы в очаге и выполнение закрепительных мероприятий // Прогнозирование и организация мер борьбы с болезнями сельскохозяйственных животных: труды Саратовской НИВС. – Саратов, 1977. – Т. 2. – С. 24-27.

20. Чуйская Г. Я. Условия пребывания возбудителя сибирской язвы в почвах // Зоонозные инфекции. – Киев, 1966. – С. 127-132.

21. Симонова Е.Г., Картавая С.А., Локтионова М.Н., Ладный В.И. / Эпидемиологическая опасность сибиреязвенных захоронений// «Медицина в Кузбассе». – - № 2. – 2013.

22. Султанов А.А., Адбыбекова А.М., Сущих В.Ю. (ред.). Кадастр почвенных очагов сибирской язвы на территории Республики Казахстан. Алматы: ТОО «КазНИВИ»; 2017.

23. Гаврилов В. А., Тихонов И. В., Дервишев Д. А. /Проблемы ликвидации сибирской язвы в России. – ФГОУ ВПО «Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии имени К.И. Скрябина». 2008. – С.25– 29;

24. Кадастр стационарно неблагополучных по сибирской язве населенных пунктов Республики Казахстан (1935-2018 гг.) / под общей редакцией д.м.н. Л.Ю. Лухновой. – Алматы: КНЦКЗИ, 2019. – 460 с.

25. Г.В. Колонин. О роли птиц в эпизоотологии сибирской язвы. Русский орнитологический журнал 2017, Том 26, Экспресс-выпуск 1397: 327-329;

26. Сибирская язва / Под редакцией Н. Н. Гинсбурга. – М.: Медицина, 1975. – 159 с.;

27. Лухнова Л.Ю., Пазылов Е.К., Утебаева С.М., Мейерханов Т.М., Бердыкулы А. Проблемы профилактики сибирской язвы в Казахстане // Вестник сельскохозяйственной науки Казахстана «Бастау». – 2004. – №2. – С. 57-60.
28. Пазылов Е.К. Структура и эпидемиологический тип заболеваемости людей сибирской язвой в Актыбинской области // Қазақ ұлттық медицина университетінің хабаршысы. – Алматы, 2004. – №4 (26). – С.82-86.
29. Лухнова Л.Ю., Ерубасев Т.К., Избанова У.А., Сансызбаев Е.Б., Мека – Меченко Т.В., Кирьянова Ю.С., Илюбаев Х.Ж., Суших В.Ю., Садовская В.П., Шевцов А.Б. Сибирская язва в Восточно-Казахстанской области // Журнал Acta Biomedica Scientifica. 2019, Том 4, №5, стр. 127-135.
30. Покровский В. И., Пак С. Г. Инфекционные болезни и эпидемиология (учебник для вузов). – М., 2000. – 265 с.
31. Лухнова Л.Ю., Айкимбаев А.М., Горелов Ю.М., Темиралиева Г.А., Тугамбаев Т.И., Жумадилова З.Б., Мека-Меченко Т.В. Профилактика сибирской язвы в Казахстане. –Алматы, 2001. – 147 с.
32. Громашевский Л. В. Общая эпидемиология. -М.: Медицина, 1965. – 456 с.
33. Громашевский Л.В. Механизм передачи возбудителей при зоонозных инфекциях // Зоонозные инфекции. – Киев, 1966. – С.25-31.
- 34.Тлеубаева З.А. Кожная форма сибирской язвы // Здравоохранение Казахстана. –Алма-Ата, 1974. – № 9. – С.90-81.
35. Лухнова Л.Ю., Ерубасев Т.К., Избанова У.А., Сансызбаев Е.Б., Мека – Меченко Т.В., Кирьянова Ю.С., Илюбаев Х.Ж., Суших В.Ю., Садовская В.П., Шевцов А.Б. Сибирская язва в Восточно-Казахстанской области // Журнал Acta Biomedica Scientifica. 2019, Том 4, №5, стр. 127-135.
36. Лухнова Л. Ю., Айкимбаев А. М., Пазылов Е. К. и др. О восприимчивости человека к возбудителю сибирской язвы на примере вспышки инфекции в Южно-Казахстанской области (июль-август 2000 г) // Сборник научно – практических работ, посвященный 60-летию центрального военного клинического госпиталя и 30-летию центральной лаборатории судебных экспертиз. – Алматы, 2001. –С. 217-221.
37. Руднев Г. П. Антропозоозы. – М.: Медицина, 1970. – 238 с.
38. Шляхов Э. Н., Литвин В. Ю. Эколого-эпидемиологические принципы классификации инфекционных болезней человека // Журн. микробиол. – 1989. – № 7. – С. 109-114.
39. Пазылов Е. К. Эпизоотологические и эпидемиологические особенности сибирской язвы в Южно-Казахстанской области Республики Казахстан: авторефер... канд. вет. наук. – Алматы, 2005. – 20 с.
40. Пазылов Е.К., Лухнова Л.Ю., Горелов Ю.М., Медетов Ж.Б и др. Сибирская язва в Казгуртском районе Южно-Казахстанской области Республики Казахстан // Вестник сельскохозяйственной науки Казахстана «Бастау». – №5. – 2004. – С. 57-60.

41. Лухнова Л.Ю. Сибирская язва в Южно-Казахстанской области Республики Казахстан // Гигиена, эпидемиология и иммунология. – №1– 2. – Алматы, 2004. – С.85-89.
42. Лухнова Л.Ю., Пазылов Е.К., Утебаева С.М., Мейерханов Т.М., Бердыкулы А. Проблемы профилактики сибирской язвы в Казахстане // Вестник сельскохозяйственной науки Казахстана «Бастау».– 2004. – №2. – С. 57-60.
43. Покровский В. И., Пак С. Г. Инфекционные болезни и эпидемиология (учебник для вузов). – М., 2000. – 265 с.
44. Инструкция и методические указания по клинической и лабораторной диагностике, лечению и профилактике сибирской язвы у людей / Всесоюзный научно-исследовательский противочумный институт «Микроб». – Саратов, 1970. – 62 с.
45. Инструкция и методические указания по клинической и лабораторной диагностике, лечению и профилактике сибирской язвы у людей / Министерство здравоохранения СССР. – Саратов, 1970. – 64 с. 46.
46. Никифоров В. Н. Кожная форма сибирской язвы и бактериемия // Журн. микробиол. – 1960. – № 8. – С. 122-128.
47. Никифоров В.Н Сроки выделения сибиреязвенных палочек при различных методах лечения кожных форм сибирской язвы // Журн. микробиология, эпидемиология и иммунология. – 1960. – № 9. – С.118-124.
48. Онищенко Г. Г., Васильев Н. Т., Литусов Н. В. и др. Сибирская язва: актуальные аспекты микробиологии, эпидемиологии, клиники, диагностики, лечения и профилактики. – М.: ВУНМЦ МЗ РФ, 1999. – 448 с.
49. Захаров А. В., Гражданов А. К., Жумадилова З. Б. и др. Особенности клинических проявлений кожной формы сибирской язвы в условиях группового заболевания // Медицина. – Алматы, 2006.-№6. – С.65-68.
50. Лухнова Л. Ю., Айкимбаев А. М., Якупов В. С. и др. Особенности проявления сибирской язвы в Восточно-Казахстанской области // Вестник сельхоз. науки Казахстана. – 2002. – № 7. – С. 18-20.
51. Лухнова Л.Ю. Эпидемиологические особенности сибирской язвы в Казахстане // Гигиена, эпидемиология и иммунология.- Алматы, 2007.- №4.- С.51- 56.
52. Санитарные правила "Санитарно-эпидемиологические требования к организации и проведению санитарно-противоэпидемических, санитарно-профилактических мероприятий по предупреждению особо опасных инфекционных заболеваний" Утверждены приказом Министра здравоохранения Республики Казахстан от 14 декабря 2018 года № ҚРДСМ-40.
53. Организация работы по соблюдению противоэпидемического режима патологоанатомическими отделениями и бюро судебно-медицинской экспертизы в случаях подозрения или обнаружения при вскрытии трупов людей в случаях подозрения или обнаружения особо опасных инфекций (Руководство для практических работников).- Алматы, 2013.- 36 с.

54. Бакулов И.А., Гаврилов В.А. Оценка эффективности 10-летнего применения вакцины против сибирской язвы животных из штамма 55 – ВНИИВВиМ // Ветеринария. – 1994. – №8. – С. 11–15.
55. Л.И. Маринин, Г.Г. Онищенко, Т.Б. Кравченко и др. Сибирская язва человека: эпидемиология, профилактика, диагностика, лечение // Оболенск, 2008.- 408 с.
56. Сибирская язва / Под редакцией Н.Н. Гинсбурга. – М.: Медицина, 1975. – 159 с.
57. Иванов М.В. Луи Пастер и современная микробиология // Микробиология. – 1996. – Т. 65, №13. – С. 427 – 430.
58. Колесов С.Г., Михайлов Н.А., Борисович Ю.Ф. Гидроокись-алюминиевая вакцина против сибирской язвы // Ж. Ветеринария. – 1957. – №10. – С. 39–45.
59. Hambleton P., Carman J. A. Anthrax the disease in relation to vaccines // Vaccine. – 1984. – Vol. 2(2). – P. 125–132.
60. Гинсбург Н.Н. Живые вакцины. – М.: Медицина, 1969. – 153 с.
61. Буравцева Н.П. Специфическая и экстренная профилактика сибирской язвы: дисс. ... докт. мед. наук. – Ставрополь, 1991. – 389 с.
62. Буравцева Н.П., Неляпин Н.М., Пилипенко В.Г., Филь Г.И. Иммуногенные свойства сибиреязвенного вакцинного штамма 228/8 // Особо опасные инфекции на Кавказе: Тез. докл. VI краевой научн. конф. (декабрь 1987). – Ставрополь, 1987. – Часть 1. – С. 50–53.
63. Онищенко Г.Г., Васильев Н.Т., Литусов Н.В. и др. Сибирская язва: актуальные аспекты микробиологии, эпидемиологии, клиники, диагностики, лечения и профилактики. – М.: ВУНМЦ МЗ РФ, 1999. – 447 с.
64. Дунаев Г.В., Белоконов И.И. Исследования по изучению протективного антигена и некоторых свойств сибиреязвенной бациллы // Сибирская язва в СССР и перспективы ее ликвидации: Материалы VII Пленарн. за-сед. межвед. комиссии по борьбе с сибирской язвой. – М., 1968. – С. 57–59.
65. Кожухов В.В., Васильев Н.Т., Анисимова Т.И. и др. Создание ресурсосберегающей высокоэффективной технологии получения сибиреязвенной вакцины для людей // Материалы научн.-практ. конф., посвященной 100-летию образования противочумной службы России (16 –18 сентября 1997 г., Саратов). – Саратов, 1997. – Т. 2. – 262 с.
66. Кравец И.Д., Литусов Н.В., Кожухов В.В. и др. Изучение влияния плазмиды рХО1 на иммуногенные свойства вакцинных штаммов сибиреязвенного микроба. В кн.: Акт. вопросы профилактики опасн. инф. заболеваний (тез. докл. к межвед. науч. конф. 26–28 марта 1991 г.) – Киров, 1991. – С. 101–102.
67. Айкимбаев А.М., Лухнова Л.Ю., Оспанов К.С. и др. Краткие сведения о стационарно неблагополучных по сибирской язве населенных пунктах в Республике Казахстан (справочник). – Алматы. – 2009 г., 100 с.

68. Бекенов Ж.Е., Пазылов Е.К., Лухнова Л.Ю., Жумалиева Ж.А., Темиралиева Г.А. Структура и эпидемиологический тип заболеваемости людей сибирской язвой в Актюбинской области Казахстана // Международные медико – санитарные правила и реализация глобальной стратегии борьбы с инфекционными болезнями в государствах-участниках СНГ.- Саратов, 2007. – С.17-18.

69. Лухнова Л. Ю., Айкимбаев А. М., Пазылов Е. К., Дубянский В. М., Бекенов Ж. Е. Дифференциация территории Республики Казахстан по степени опасности заражения сибирской язвой // Вестник сельскохозяйственной науки Казахстана «Бастау». – 2004. – №9. – С. 56-60.

70. Лухнова Л. Ю., Избанова У. А., Мека-Меченко Т. В., Некрасова Л. Е., Атшабар Б. Б., Казаков В. С., Сущих В. Ю., Оспанова Г. М. Сибирская язва в 2016 году в Казахстане // Журн. «Медицина». – Алматы. – 2017. – №5/179. – С. 56-62.

71. Избанова У. А., Лухнова Л. Ю., Куница Т. Н. и др. Современная эпизоотолого-эпидемиологическая ситуация по особо опасным инфекциям (сибирская язва, туляремия, бруцеллез) // Журн. «Окружающая среда и здоровье человека». – Алматы, 2017. – № 1. – С. 23-37.

72. Кадастр почвенных очагов сибирской язвы на территории Республики Казахстан.- Алматы, 2017 г.- 263 с.

73. Султанов А.А., Горелов Ю.М., Сущих В.Ю. и др. /Почвенные очаги сибирской язвы. Порядок организации и проведения мероприятий по подготовке проб к исследованию (методические рекомендации). – Алматы, 2015 г. – 53 с.

74. Ветеринарно-санитарные правила по профилактике сибирской язвы человека и животных (СП 3.1.089-96 и ВП 13.3. 1320-96);

75. Л. Ю. Лухнова, У. А. Избанова, Т. В. Мека-Меченко, Л. Е. Некрасова, Б. Б. Атшабар, В. С. Казаков, В. Ю. Сущих, Г. М. Оспанова. Сибирская язва в 2016 году в Казахстане. Журнал «Медицина». – Алматы. - 2017 г. - №5/179. – С.56-62;

76. Избанова У.А., Лухнова Л.Ю., Мека - Меченко Т.В., Некрасова Л.Е., Сущих В.Ю., Казаков В.С., Тулеуов А.М., Карибаева Г.К. Сибирская язва в Карагандинской области в 2016 году // Журнал «Окружающая среда и здоровье человека». – Алматы, 2017. – № 2. – С.....;

77. Б. Б. Атшабар, Л. А. Бурделов, У. А. Избанова, Л. Ю. Лухнова /Паспорт регионов Карантинные и зоонозные инфекции в Казахстане. - Алматы, 2015. - Вып. 1 (31).- 178 с.

78. Лухнова Л.Ю, Сакиев К.З, Тулеуов А.М., Оспанов, Д.А. Акжолтаева Д.А, Оспанова С.К., Оспанова Г.М. Вспышка сибирской язвы в Павлодарской области в 2010 году // Окружающая среда и здоровье населения №4/56, Алматы. – 2010.- С.47-53.

79. Лухнова Л.Ю. Современный эпиднадзор за сибирской язвой. Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. – Алматы, 2007. – 49 с.

80. Лухнова Л.Ю., Айкимбаев А.М., Торгаутов Б.К., Меерханов Т.М., Бердыкулов А., Пазылов Е.К.. О восприимчивости человека к возбудителю сибирской язвы на примере вспышки инфекции в Южно-Казахстанской области (июль-август 2000 г). Сборник научно практических работ, посвященный 60-летию центрального военного клинического госпиталя и 30-летию центральной лаборатории судебных экспертиз Алматы-2001г. с. 217-221.
81. Л.И. Маринин, Г.Г. Онищенко, Т.Б. Кравченко и др. // Сибирская язва человека: эпидемиология, профилактика, диагностика, лечение. – Оболенск, 2008.- 408 с.
82. Онищенко Г. Г., Васильев Н. Т., Литусов Н. В. и др. Сибирская язва: актуальные аспекты микробиологии, эпидемиологии, клиники, диагностики, лечения и профилактики. – М.: ВУНМЦ МЗ РФ, 1999. – 448 с.
83. Покровский В. И., Черкасский Б. Л. Сибирская язва // Эпидемиология и инфекционные болезни. – М., 2001. – С.57-60.
84. Методические рекомендации «Лабораторная диагностика сибирской язвы у людей». – Астана, 2004. – 12 с.
85. Методические рекомендации «Обнаружение возбудителя сибирской язвы в продуктах и сырье животного происхождения и объектах внешней среды». – Астана, 2004 г.–11 с.
86. Keim P., Price L., Klevytska A. M., Smith K. L., J. M. Schupp, R. Okinaka, J.Jackson, M.E.Hugh – Jones. Multiple – locus Variable – Number Tandem Repeat Analysis Reveals Genetic Relationships within *B. anthracis* // Journal of Bacteriology. – 2000. – № 12 – P. 2928-2936.
- 87.Лухнова Л. Ю., Пазылов Е. К., Мека – Меченко Т. В., Куница Т. В и др. Диагностическая ценность некоторых методов лабораторной диагностики сибирской язвы и идентификации возбудителя // Карантинные и зоонозные инфекции в Казахстане. – Алматы, 2002. – Вып.6. – С. 56-60.
88. Лухнова Л.Ю., Айкимбаев А.М., Оспанов К.С., Темиралиева Г.А., Пазылов Е.К., Горелов Ю.М. // Профилактика сибирской язвы в Казахстане. - Алматы, 2009 – 188 с.
89. Лухнова Л.Ю. Генетическое разнообразие штаммов *B. anthracis*, циркулирующих на территории Казахстана // Гигиена, эпидемиология и иммунология. – Алматы, 2008. – №1. – С.54–57.
90. Черкасский Б. Л. Эпидемиология и профилактика сибирской язвы. – М., 2002. – 383 с.
91. Биологическая безопасность в микробиологических и биомедицинских лабораториях // Министерство здравоохранения и социального обеспечения США, Центры по контролю и профилактике заболеваний и Национальные институты здравоохранения. Пятое издание.- Вашингтон, 2007.-360 с.
92. Лобанова Т.П., Иванькина Т.Ю., Кисурина М.И. Бибезопасность.- М., 2002.- 132 С.

93. Управление биорисками. Руководство по биозащите лабораторий. – ВОЗ.- 2006.- 42 с.

94. Санитарные правила «Санитарно-эпидемиологические требования к лабораториям, использующим потенциально опасные химические и биологические вещества» от 08 сентября 2017 года №684.

95. Санитарно-эпидемиологические требования к содержанию и эксплуатации референс – лаборатории и лаборатории полимеразной цепной реакции.- № 399. – Астана, 2005.

96. Приказ «О создании единой информационной базы данных возбудителей особо опасных инфекций». - № 800.- Астана, 2003. – 10с.

97. Постановление Правительства Республики Казахстан «О реализации постановления Правительства Республики Казахстан». - № 850. – Алматы, 2002.- 14 с.

98. Приказ «Об усилении мер профилактики по сибирской язве в Республике Казахстан». - № 725/575. – Астана, 2004.- 35 С.25.

99. Меркулов А.В., Нафеев А.А, Золотухин С.Н. Практическое руководство по биологической безопасности в лабораторных условиях (общие положения). - Ульяновск, 2006.- 53 С.

100. Ставский Е.А. Совершенствование системы обеспечения безопасности работ с вирусами I-II групп патогенности. Дисс...док.. мед. наук.-03.00.06. и 14.00.30.- Кольцово, 2008. – 535 С.

Оглавление

Введение		4
Глава 1	Современная эпизоотология – эпидемиологическая ситуация по сибирской язве. Обзор литературы.	5
1.1.	Историческая справка о распространении сибирской язвы в мире	5
1.2.	Сибирская язва в странах ближнего зарубежья	8
1.3.	Сибирская язва в странах дальнего зарубежья	9
Глава 2	Оценка эпизоотической и эпидемической ситуации по сибирской язве в Казахстане в период с 2002 по 2019 годы	11
2.1.	Заболеваемость сельскохозяйственных животных и людей сибирской язвой	11
2.2.	Сезонность проявления сибирской язвы в Казахстане	14
2.3.	Связь эпизоотической и эпидемической ситуации с погодными и природно- географическими факторами	16
2.4.	Ландшафтная приуроченность сибирской язвы	18
2.5.	Неравнозначность заболеваемости сибирской язвой сельскохозяйственных животных разных видов	19
Глава 3	Эпизоотология сибирской язвы	20
3.1.	Роль почвы в сохранении возбудителя сибирской язвы	21
3.2.	Эпизоотологическая опасность почвенных очагов сибирской язвы	23
3.3.	Восприимчивость к возбудителю сибирской язвы диких, домашних и лабораторных животных, птиц	26
3.4.	Клиника сибирской язвы у сельскохозяйственных животных	29
Глава 4	Эпидемиология сибирской язвы	31
4.1.	О роли сельскохозяйственных животных как об источнике сибиреязвенной инфекции	31

4.2.	О роли человека как источника сибиреязвенной инфекции	35
4.3.	О роли почвы как об источнике (резервуаре) сибиреязвенной инфекции для людей	35
4.4.	Механизм передачи возбудителя сибирской язвы	36
4.5.	Пути и факторы передачи возбудителя сибирской язвы в Казахстане	37
4.6.	Контактный путь передачи возбудителя сибирской язвы	37
4.7.	Алиментарный путь передачи возбудителя сибирской язвы	41
4.8.	Трансмиссивный путь передачи возбудителя сибирской язвы	43
4.9.	Аспирационный путь передачи возбудителя сибирской язвы	46
4.10.	Структура и эпидемиологический тип заболеваемости людей сибирской язвой в Казахстане в современных условиях	46
4.11.	Восприимчивость человека к возбудителю сибирской язвы	48
Глава 5.	Стандартное определение случая заболевания сибирской язвой	51
Глава 6.	Клинические формы сибирской язвы у людей в Казахстане	55
6.1.	Кожные формы заболевания у людей сибирской язвой	59
6.3.	Кишечная форма сибирской язвы у людей	64
6.4.	Септические формы заболевания сибирской язвы	65
6.5.	Профилактическая вакцинация людей против сибирской язвы	67
6.6.	Госпитализация больных людей сибирской язвой и основы лечения людей больных сибирской язвой	67
Глава 7	Порядок вскрытия и краткие сведения о патологоанатомических изменениях, характерных для сибирской язвы, умерших от сибирской язвы	71
7.1.	Краткие сведения о патологоанатомических изменениях, характерных для сибирской язвы	71
7.2.	Транспортировка и захоронение трупов, умерших от особо опасных инфекций	74
Глава 8.	Основные направления совершенствования	75

	специфической профилактики сибирской язвы	
Глава 9.	Эпизоотолого-эпидемиологическая география сибирской язвы	81
9.1.	Сведения о почвенных, эпизоотических, эпидемических очагах, СНП, расположенных на территории Казахстана	86
Глава 10.	Характеристика сибиреязвенного микроба	141
10.1.	Культурально-морфологические, генетические, вирулентные свойства штаммов возбудителя сибирской язвы, выделенных на территории Казахстана	149
11.	Лабораторная диагностика возбудителя сибирской язвы	167
	Заключение	189
Приложение I	Режим дезинфекции объектов, обсемененных или подозрительных на обсемененность спорами возбудителя сибирской язвы	191
Приложение II	Дифференциально-диагностические признаки <i>Bacillus anthracis</i>	198
	Список литературы	209