

Kandabarova // Epidemiology and infection dis. - 2005. - N. 4. - P.11-14.

4. Молочный В. П. Динамика инфекционной заболеваемости населения Дальнего Востока в период 2002-2007 годов / В.П. Молочный // Дальневосточный журн. инфекц. патологии. - 2008. - № 13. - С. 4-8.

Molochny V.P. Dynamics of infectious diseases of the population of the Far East in the period 2002-2007 / V.P. Molochny // Far East Journal infection pathology. - 2008. - N.13. - P. 4-8.

5. Сотниченко С.А. ВИЧ-инфекция, сочетанная с туберкулезом в Приморском крае: современные вопросы эпидемиологии, клиники, иммунопатогенеза, диагностики и лечения / С.А. Сотниченко, Е.В. Маркелова, Л.Ф. Скляр, А.А. Яковлев - Владивосток: Дальнаука, 2009. - 166 с.

Sotnichenko S.A. HIV coinfection with tuberculosis in the Primorye Territory: Modern epidemiology, clinics, immunopathogenesis, diagnosis and treatment / S.A. Sotnichenko, E.V. Markelova, L.F. Sklar, A.A. Yakovlev - Vladivostok: Dalnauka. - 2009. - 166 p.

6. Степанова Г.И. Эпидемиологическая характеристика гепатита С в Республике Саха (Якутия) / Г.И. Степанова, М.Н. Алексеева, Н.В. Торчинский, Е.В. Кирьянова // Эпидемиол. и инфекц. бол. - 2008. - №4. - С.4-7.

Stepanova G.I. Epidemiological characteristics

of hepatitis C in the Sakha Republic (Yakutia) / G.I. Stepanova, M.N. Alekseev, N.V. Torchinsky, E.V. Kiryanova // Epidemiology and infection dis. - 2008. - N. 4. - P.4-7.

7. Шаханина И.Л. Распространенность гепатита В среди федеральных округов РФ / И.Л. Шаханина // Эпидемиол. и инфекц. бол. - 2003. - №5. - С.7-11.

Shahanina I.L. The prevalence of hepatitis B among federal districts of Russia / I.L. Shahanina // Epidemiology and infection dis. - 2003. - N. 5. - P.7-11.

8. Шахгильдян И.В. Парентеральные вирусные гепатиты (эпидемиология, профилактика, диагностика) / И.В. Шахгильдян, М.И. Михайлов, Г.Г. Онищенко - М: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2003. - 384 с.

Shahgildyan I.V. Parenteral viral hepatitis (epidemiology, prevention, diagnosis) / I.V. Shahgildyan, M.I. Mikhailov, G.G. Onishchenko - M: SFM VUNMTS MH of the RF. - 2003. - 384 p.

9. Шляхтенко Л.И. Эпидемиологическая диагностика хронических вирусных гепатитов / Л.И. Шляхтенко. - СПб., 2001. - 183 с.

Shlyahenko L.I. Epidemiological diagnosis of chronic viral hepatitis / L.I. Shlyahenko - SPb. - 2001. - 183 p.

10. Яковлев А.А. Концепция интеграционного-конкурентного развития эпидемического

процесса / А.А. Яковлев // Тихоокеанский медицинский журнал. - 2006. - №3. - С. 10-15.

Yakovlev A.A. The concept of integration competitive development of the epidemic process / A.A. Yakovlev // Pacific Med. Journal. - 2006. - N. 3. - P.10-15.

11. Яковлев А.А. Интеграционный подход к изучению пространственного распространения гепатита А и дизентерии Флекснера в Приморском крае / А.А. Яковлев, С.Н. Карамова, Н.И. Сергиенко и др. // Тихоокеанский медицинский журнал. - 2010. - №3. - С.51-54.

Yakovlev A.A. The integration approach to the study of the spatial spread of hepatitis A and dysentery Flexner in Primorye / A.A. Yakovlev, S.N. Karamova, N.I. Sergienko and oth. // Pacific Med. Journal. - 2010. - N. 3. - P.51-54.

12. Яковлев А.А. Интеграционная эпидемиология гепатитов В и С в Приморском крае / А.А. Яковлев, Е.С. Поздеева - Владивосток: Медицина ДВ, 2011. - 116 с.

Yakovlev A.A. Integrative epidemiology of hepatitis B and C in the Primorye Territory / A.A. Yakovlev, E.S. Pozdeeva - Vladivostok: Medicine Far Eastern. - 2011. - 116 p.

13. Zuckerman A. More than third of world's population has been infected with hepatitis B virus / A. Zuckerman // Brit. Med. Journal. - 1999. - N. 318. - P.12-13.

А.Н. Плеханов

СИБИРСКАЯ ЯЗВА – ОСОБО ОПАСНАЯ ИНФЕКЦИЯ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

УДК 616.98:579.843.98

В статье представлена тактика оказания медицинской помощи больным с сибирской язвой. Дана краткая характеристика организационных мероприятий при лечении 7 больных с данной особо опасной инфекцией. На клиническом примере показано редкое осложнение сибирской язвы - желудочное кровотечение. Эндоскопическая картина множественных язвенных дефектов в желудке отличается тем, что по периферии язвы отсутствует воспалительный инфильтрационный вал, а язвенные поверхности покрыты некротическим струпом. Показана тактика лечения больной сибирской язвой, осложненной кровотечением.

Ключевые слова: сибирская язва, клинические случаи, диагностика, лечение

In article tactics of rendering medical aid to the anthrax patient is submitted. The brief characteristic of organizational actions is given at treatment of 7 patients with this especially dangerous infection. On a clinical example anthrax rare complication as a gastric bleeding is shown. Endoscopic picture of plural ulcer defects in a stomach differs that on periphery of ulcer inflammatory infiltration shaft is absent, and ulcer surfaces are covered with necrotic scab. Tactics of anthrax patient treatment complicated with a bleeding is shown.

Keywords: anthrax, clinical cases, diagnostics, treatment.

Сибирская язва (синонимы: злокачественный карбункул; anthrax – англ.; Milzbrand – нем.; charbon, anthrax carbo – франц.) – острое инфекционное заболевание, которое протекает преимущественно в виде кожной формы, значительно реже наблюдаются ингаляционная и гастроинтестинальная формы. Относится к зоонозам, наблюдается у домашних животных и людей.

Ежегодно в мире регистрируется от 1000 до 20 000 случаев заболеваний сибирской язвой [10]. Болезнь широко распространена во многих странах

Африки, Азии, Южной и Центральной Америки, Среднего Востока и Карибского бассейна. Однако регулярно имеются сообщения о вспышках сибирской язвы во всех частях света, включая и в европейские страны [3,5].

Известно, что возбудитель сибирской язвы - *Bacillus anthracis* является одним из наиболее значимых патогенов, используемых для создания бактериологического оружия [11]. Примером являются сообщения о применении спор этого микроорганизма в качестве бактериологического оружия, используемого в США осенью 2001 г. Применение спор сибирской язвы в качестве биологического оружия обусловлено относительной легкостью получения большого количества биологического материала, возможностью

его скрытного применения, высокой эффективностью [8]. Наиболее вероятный способ применения сибирской язвы в виде бактериологического оружия – распыление аэрозоля, содержащего жизнеспособные споры возбудителя [11].

Эпидемиология. Почва является основным резервуаром возбудителя сибирской язвы. Споры *B. anthracis* могут годами находиться в ней, при этом сохраняя жизнеспособность и свои патогенные свойства. Они представляют собой потенциальный источник инфекции для крупного рогатого скота, но в то же время для человека не представляют непосредственного риска развития заболевания даже в регионах с высокой контаминацией почвы данным возбудителем. Споры попада-

ют в организм преимущественно травоядных животных, где превращаются в вегетативные формы, способные вызвать болезнь. Источником инфекции чаще всего являются домашние животные — крупный рогатый скот, овцы, козы, верблюды, свиньи. Человек может заразиться при уходе за инфицированными животными, забое скота, обработке мяса и при контакте с контаминированными продуктами животноводства (шкура, кожа, меховые изделия, шерсть, щетина).

Споры проникают в кожу через микротравмы и ссадины, что приводит к развитию кожной формы болезни. При алиментарном пути поступления возбудителя, например при употреблении сырого или недостаточно термически обработанного мяса инфицированных животных, возникает орофарингеальная или кишечная (гастроинтестинальная) форма сибирской язвы. От животного к человеку инфекция может передаваться и аэрогенным путем, в частности при вдыхании инфицированной пыли, костной муки, что наблюдается в настоящее время крайне редко.

Патогенез. *B.anthraxis* вырабатывает три термолабильных белка: протективный антиген; летальный фактор; отечный фактор. Последние 2 белка попарно соединяются с протективным антигеном и образуют 2 экзотоксина, известных как летальный и отечный токсины. Протективный антиген, выполняя роль молекулы-переносчика, является необходимым компонентом при реализации токсических эффектов, обусловленных обоими токсинами.

В настоящее время с помощью гено-инженерных методов получен дефектный (мутантный) протективный антиген [14].

Летальный токсин — основной фактор патогенности *B.anthraxis* является одной из ведущих причин смерти инфицированных животных [7]. Обладая выраженной протеолитической активностью, летальный токсин в сочетании с отечным индуцирует лизис макрофагов, вызывает отек и ингибирует рост клеток в культуре тканей.

Компоненты токсинов *B.anthraxis* обладают способностью блокировать фагоцитоз опсонизированных бактерий. Наряду с подавлением фагоцитоза оба токсина в комбинации ингибируют кислородозависимые бактерицидные системы полиморфно-ядерных лейкоцитов (нейтрофилов) [12].

Эффекты летального токсина реализуются через активацию ряда цитокинов, в том числе интерлейкина-1

и фактора некроза опухоли, выделяемых из поврежденных макрофагов и приводящих к нарушению свертывающей системы крови, а также способствующих развитию септического шока и распространенного отека тканей.

Пути заражения. Входными воротами инфекции при кожной форме сибирской язвы чаще всего являются микротравмы и повреждения кожи верхних конечностей (50%) и головы (до 30%), реже туловища (3-8%) и нижних конечностей (1-2%). Поражаются в основном открытые участки кожи, имеющие наибольшую вероятность контакта с инфицированным материалом.

Уже через несколько часов после инфицирования начинаются прорастание спор в вегетативные формы и размножение возбудителя в области входных ворот. Лимфогенным путем возбудитель достигает регионарных лимфатических узлов. В них также микроорганизм размножается и продуцирует летальный и отечный токсины, вызывающие соответственно местный некроз и распространенный отек тканей, являющиеся основными характеристиками кожной формы болезни. По мере размножения возбудителя в лимфатических узлах нарастает токсемия, а в ряде случаев развивается бактериемия, сопровождающаяся гематогенным его распространением в различные органы и системы [9].

При ингаляционном поступлении спор возбудителя сибирской язвы в организм не происходит их немедленного прорастания в вегетативные формы. В экспериментах на приматах установлено, что споры могут находиться в альвеолах в неактивном состоянии в течение нескольких недель до тех пор, пока не будут захвачены альвеолярными макрофагами.

В результате некроза лимфатической ткани под действием токсинов возбудитель попадает в кровеносное русло. Развивается септическое состояние, сопровождающегося генерализованным поражением различных органов и систем. На аутопсии обнаруживаются распространенные геморрагические и некротические изменения во многих органах и тканях.

Распространяясь гематогенным путем, *B.anthraxis* поражает слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта: возникают язвы с развитием желудочно-кишечных кровотечений и образованием мелены. Гематогенное распространение инфекции в мозговые оболочки приводит к развитию гнойного менингита, который как осложнение наблюдается у 50% пациентов с инга-

ляционной формой сибирской язвы [1]. Выброс из поврежденных макрофагов большого количества медиаторов воспаления обуславливает развитие септического шока и ДВС-синдрома.

При алиментарном пути заражения (употребление инфицированного мяса, содержащего большое количество спор), развивается гастроинтестинальная форма сибирской язвы, при которой возбудитель размножается в области входных ворот инфекции и в регионарных лимфатических узлах, что сопровождается воспалительными изменениями в пищевом тракте или кишечнике. В ряде случаев возбудитель проникает в системный кровоток, и болезнь прогрессирует в генерализованную септическую форму, заканчивающуюся у большинства больных летальным исходом. После перенесенной сибирской язвы образуется стойкий иммунитет.

Инкубационный период при сибирской язве зависит от пути передачи инфекции, инфицирующей дозы возбудителя и колеблется от 1 до 6-7 дней (чаще 2-3 дня). Однако иногда при ингаляционном пути поступления возбудителя в организм инкубационный период может удлиняться до 8 нед.

Клинические формы сибирской язвы. Различают кожную, ингаляционную (легочную) и гастроинтестинальную (кишечную) формы сибирской язвы. Около 95% всех спорадических случаев заболеваний сибирской язвой приходится на кожную форму и лишь 5% — на ингаляционную. В настоящее время гастроинтестинальная (кишечная) форма регистрируется крайне редко: около 1% случаев.

Кожная форма. Она протекает в виде сибиреязвенного карбункула, эдематозной, буллезной и эризипеллоидной форм. Инкубационный период составляет 3-10 дней. Около 80% случаев кожной формы сибирской язвы протекает в виде локализованной инфекции, которая через несколько недель даже при отсутствии лечения заканчивается выздоровлением. Вместе с тем в 20% случаев кожной формы сибирской язвы наблюдается гематогенное и/или лимфогенное распространение инфекции за пределы первичного очага [15]. Развившаяся генерализованная инфекция хорошо поддается антибактериальной терапии.

При сибиреязвенном карбункуле вначале появляется красное пятно, которое постепенно начинает возвышаться над уровнем кожи и становится внешне похожим на укус насекомого. Образовавшаяся папула превращает-

ся в везикулу, затем спустя некоторое время – в пустулу и в конечном итоге формирует язву. Вокруг язвенного поражения наблюдаются отек и гиперемия кожи, особенно сильно выраженные при локализации процесса на лице.

Типичный симптом – снижение или полное отсутствие чувствительности в области язвы. Чаще всего язва имеет округлую форму размером от 1 до 3 см в диаметре и характерный черный цвет. Ткани вокруг язвы, как правило, отечны. Период полного развития кожных элементов при данной форме сибирской язвы длится 1-2 дня. В редких случаях язва со струпом окончательно формируется лишь к 6-м суткам болезни. Местные изменения в области язвы постепенно регрессируют, и к концу 2-3-й недели струп отторгается.

Эдематозная (отечная) разновидность кожной формы сибирской язвы наблюдается редко. На начальных этапах болезни она характеризуется развитием отека без поражения кожи в виде карбункула. Протекает более тяжело по сравнению с другими разновидностями кожной формы и сопровождается выраженными симптомами общей интоксикации. Буллезная разновидность кожной формы сибирской язвы бывает редко. При этой форме на месте входных ворот инфекции образуются пузыри, заполненные геморрагической жидкостью. Буллы вскрываются на 5-10-й день от начала болезни. На их месте образуется обширное некротическое (язвенное) поражение кожи.

Наиболее редко встречается эризипелоидная форма сибирской язвы.

Ингаляционная (легочная) форма. Инкубационный период варьирует в среднем от 3 до 6 дней [2]. В продромальный период, продолжающийся 1-3 дня, наблюдается клиническая картина умеренно выраженного гриппоподобного синдрома. В отдельных случаях в течение 1-3 дней после появления продромальных симптомов может отмечаться период «мнимого благополучия». Однако у большинства больных резко и быстро прогрессирует ухудшение состояния.

Вторая клиническая фаза болезни характеризуется высокой лихорадкой (40°C и выше), профузным потоотделением, выраженной одышкой и цианозом в покое, стридором, тахипноэ и кашлем с геморрагической мокротой. В легких выслушивается крепитация, а также выявляются другие признаки пневмонии и экссудативного плеврита.

При дальнейшем прогрессировании болезни формируется картина острого

респираторного дистресс-синдрома (РДС) и септического шока, приводящих в течение короткого периода (от нескольких часов до 2 сут) к летальному исходу. У части пациентов (до 50%) развивается геморрагический менингит, сопровождающийся нарушением сознания вплоть до делирия и комы. Причиной смерти при ингаляционной форме сибирской язвы является инфекционно-токсический шок [4].

Гастроинтестинальная форма форма сибирской язвы характеризуется признаками острого воспаления верхних и/или нижних отделов желудочно-кишечного тракта. Инкубационный период составляет 1-7 дней. Выделяют два типичных варианта гастроинтестинальной формы – кишечный и орофарингеальный.

Клиническая картина кишечного варианта гастроинтестинальной формы сибирской язвы представлена неспецифическими симптомами воспаления тонкой кишки и в большей степени толстой – тошнотой, рвотой, анорексией и лихорадкой. Постепенно к ним присоединяются боли в животе различной локализации, рвота с примесью крови, кровянистая диарея.

При орофарингеальном варианте гастроинтестинальной формы сибирской язвы отек и некроз тканей развиваются в области шеи [6]. Частота летальных исходов при гастроинтестинальной форме сибирской язвы остается неизвестной. Однако, по данным разных авторов, колеблется от 25 до 60% [13].

За медицинской помощью обратились 7 жителей заимки «Ассули» Баргузинского района Республики Бурятия, участвующих в забое и разделке мяса больного животного, с первичными клиническими проявлениями кожной формы сибирской язвы на 5 сутки после убоя 1 головы больного животного. Среди 7 заболевших сибирской язвой, проживавших на заимке «Асулли» и забивавших больного животного, клиническая картина заболевания протекала у 2 больных в генерализованной форме (септической и кишечной) и у 5 пациентов в виде кожной формы данной особо-опасной инфекции. У одного больного с генерализованной формой, находящегося в крайней степени тяжести – сепсис, печеночная недостаточность, желтуха, судорожный синдром, проводилась интенсивная терапия. Летальных случаев при генерализованной форме особо опасной инфекции не допущено. Во всех случаях лабораторно подтверждена особо опасная инфекция – сибирская

язва. Иллюстрация клинических проявлений сибирской язвы приведена на рис. 1–4.

Приводим клиническое наблюдение.

Больная Б., 78 лет (мед.карта №178), поступила в инфекционное отделение Баргузинской ЦРБ 29.06.2008



Рис.1. Больной Т. Диагноз: Сибирская язва (кожная форма, буллезная разновидность)



Рис.2. Больной К. Диагноз: Сибирская язва (кожная форма, эризипелоидная разновидность)



Рис.3. Больной С. Диагноз: Сибирская язва (кожная форма, сибиреязвенный карбункул)



Рис.4. Больная Б. Диагноз: Сибирская язва (шейный лимфаденит)

с диагнозом: Сибирская язва. При поступлении предъявляла жалобы на боли при глотании, отек в области шеи. Заболела остро 29.06.2008 г., когда появилась отечность в области шеи справа. Из анамнеза известно также, что при забое бычка участвовала в обработке внутренностей, употребляла пирошки с ливером. 23.06.2008 г. в частном хозяйстве на заимке «Ассули» Баянгольского поселения был проведен вынужденный забой 4-годовалого бычка, который накануне захромал (волочил заднюю ногу).

При поступлении в стационар состояние больной средней степени тяжести, температура тела 36,3° С. Лицо гиперемировано, в области шеи справа отечность, лимфаденит, при пальпации лимфоузлов отмечается болезненность. При осмотре зева отмечается гиперемия, миндалины не увеличены, на внутренней поверхности щечной области справа имеется язвенная поверхность размерами 1,0×1,5 см белесоватого цвета. Другие группы лимфоузлов не пальпируются. В легких отмечается жесткое дыхание, единичные сухие хрипы с обеих сторон. Частота дыхательных движений 26 в мин. Сердечные тоны приглушенные, ритмичные. АД 150/100 мм рт. ст. Пульс 78 уд. в мин. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, печень по краю реберной дуги. Физиологические отправления в норме. При поступлении установлен диагноз: сибирская язва. Гипертоническая болезнь II ст. ХОБЛ. У больной взяты бактериологические анализы (кал) и кровь на серологическое исследование. Больной назначена антибактериальная терапия (цефатоксим внутривенно капельно 1,0×4 р., ципрофлоксацим 0,5×2 р., специфический противосибиреязвенный иммуноглобулин, гипотензивные препараты, витаминотерапия, бронхолитики). При динамическом наблюдении состояние с отрицательной динамикой, проявляющееся чувством нехватки воздуха, повышением температуры тела до 38°С, головной болью, повышением уровня АД до 180/110 мм. рт. ст., тахикардией до 104 уд/мин, увеличением отека и гиперемии с переходом от шеи до грудной клетки и молочных желез. При осмотре зева он гиперемирован с белым фибриновым налетом в области язвы на внутренней

поверхности правой щеки. 2.07.2008 г. состояние больной оценено как тяжелое. Тяжесть состояния обусловлена выраженной токсемией, ДВС 2 ст. Больная предъявляет жалобы на рвоту алой кровью, слабость. Отмечается мелена. При обследовании на коже грудной клетки и молочных желез геморрагические высыпания. В экстренном порядке выполнена фиброгастродуоденоскопия. При исследовании на малой кривизне выявлен язвенный дефект, с некротическим покрытием, без признаков воспаления по периферии, размерами 2,0×2,5 см. По малой и большой кривизне, на передней и задней стенки аналогичные язвенные дефекты различных размеров с некротическим покрытием, без признаков воспаления. Заключение: множественные язвы желудка. Состоявшееся кровотечение (фиброгастроскоп уничтожен). К лечению добавлена гемостатическая терапия, переливание СЗП, эритроцитарной массы (гемоглобин 73 г/л), оmez, ранитидин, гордокс, энтеросан, фосфалюгель, инфузионная терапия, произведена смена антибиотика на тиенам. На фоне проводимого лечения достигнут устойчивый гемостаз. Признаков рецидива кровотечения не выявлено.

Диагноз: сибирская язва, желудочнок-кишечная форма, тяжелое течение.

О. анализ крови при выписке: Hb-123 г/л, лейкоциты-4,6×10⁹, СОЭ-5 мм/час, э-3, п-2, с-67, м-4, л-24.

Больная Б. выписана из стационара в удовлетворительном состоянии на 36-е сутки от начала заболевания.

Клинический пример свидетельствует о том, что и на современном уровне развития медицины встречаются особо опасные инфекции, такие как сибирская язва, требующие применения комплексного эффективного лечения. Применение гемостатических препаратов, ингибиторов протонной помпы, обволакивающих средств позволяет достигнуть гемостаза при желудочных кровотечениях у больных сибирской язвой.

Одновременное использование антибиотиков и вакцины для экстренной профилактики сибирской язвы считается наиболее предпочтительным и доказало свою эффективность. Комбинированная антибактериальная терапия должна включать ципрофлоксацин

или доксициклин в качестве препарата выбора в сочетании с одним из антибиотиков, к которому чувствительны природные штаммы *B.anthraxis*.

Литература

1. Abramova F.A. Pathology of inhalational anthrax in 42 cases from the Sverdlovsk outbreak in 1979 / F.A. Abramova, L.M. Grinberg, O.V. Yampolskaya // Proc Natl Acad Sci USA. -1993.- Vol. 90.-P.2291-2294.
2. Brachman P.S. Anthrax /P.S. Brachman //Plotkin & Mortimer, ed. Vaccines. Philadelphia (PA): W.B. Saunders; 1994. p. 730.
3. Caksen H. Cutaneous anthrax in eastern / H.Caksen, F.Arabaci, M. Abuhandan // Turkey. Cutis 2001.-Vol. 67.-P.488-492.
4. Cieslak T.J. Jr. Clinical and Epidemiologic Principles of Anthrax / T.J.Cieslak, E.M.Eitzen // Emerg Infect Dis.- 1999.-№.5.-P.552-555.
5. Danies J.C. A major epidemic of anthrax in Zimbabwe / J.C.Danies // Centr Afr J Med.-1982.- №28.-P.291-298.
6. Dodanay M. Primary throat anthrax. A report of six cases / M. Dodanay, A.Almac, R.Hanagasi // Scand J Infect Dis.- 1986.-№ 18.-P.415-419.
7. Duesbery N.S. Proteolytic inactivation of MAP-kinase-kinase by anthrax lethal factor / N.S. Duesbery, C.P.Webb, S.H.Leppla // Science.- 1998.-Vol. 280.-P.734-737.
8. Friedlander A.M. Anthrax / A.M. Friedlander // Sidell F.R., Takafuji E.T., Franz D.R., editors. Textbook of Military Medicine: Medical Aspects of Chemical and Biological Warfare. Washington, DC: Office of the Surgeon General, US Dept of the Army.- 1997.-P.467-478.
9. Hanna P. How anthrax kills / P.Hanna // Science.- 1998.-Vol. 280.-P.1671-1673.
10. Harrison L.H. Evaluation of serologic tests for diagnosis of anthrax after an outbreak of cutaneous anthrax in Paraguay / L.H.Harrison, J.W.Ezzell // J Infect Dis. - 1989.-Vol. 160.-P.706-710.
11. Inglesby T.V. Anthrax as a biological weapon: medical and public health management / T.V.Inglesby, D.A.Henderson, J.G.Bartlett // JAMA. - 1999.-Vol. 281.-P.1735-1745.
12. Lew D.P. Bacillus anthracis (Anthrax) / D.P. Lew // Mandell G.L., Bennett J.E., Dolin R. Principles and practice of infectious diseases. 5th ed. V. 2. p. 2215-2220.
13. Ndyabahinduka D.G.K. An outbreak of human gastrointestinal anthrax / D.G.K. Ndyabahinduka, I.H.Chu, A.H.Abdou // Ann Ist Super Sanita.-Vol.- 1984.-№ 20.-P.205-208.
14. Singh Y. A dominant negative mutant of Bacillus anthracis protective antigen inhibits anthrax toxin action in vivo / Y.Singh, H.Khanna, A.P.Chopra // J Biol Chem 2001. - Vol.276.-P.290-294.
15. Smego R.A. Cutaneous Manifestation of Anthrax in Rural Haiti / R.A. Smego, B.Gebrian, G. Desmangels // Clin Infect Dis. - 1998.-Vol. 26.-P.97-102.
16. Turnbull P.C.B., Kramer J.M. Bacillus / Turnbull P.C.B., J.M. Kramer // Balows A., Hausler W.J.Jr., Herrmann K.L., [et al.]. Manual of Clinical Microbiology, 5th ed. Washington, DC, American Society for Microbiology; 1991. p. 296-303.

АКТУАЛЬНАЯ ТЕМА

Н.Н. Шац, М.М. Шац

НЕКОТОРЫЕ РЕГИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ СЕВЕРА (МЕДИКО-ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ПУТИ УЛУЧШЕНИЯ)

УДК 614.256.3

Показано, что здоровье населения Севера, формирующееся на фоне экстремально суровой природной обстановки, имеет отчетливую специфику. При этом к числу основных, определяющих состояние здоровья населения факторов относятся чрезвычайно низкие зимние температуры воздуха, понижающиеся вплоть до экстремальных значений, при укороченных до месяца весенних и осенних переходных периодах с резкими колебаниями температур воздуха и сильными ветрами, а также полное отсутствие или кратковременное поступление солнечного света с малой степенью инсоляции в затяжной холодный период, длящийся с сентября по март (полярная ночь), и длинные дни и светлые, «белые», ночи летом.

Приведены причины ряда заболеваний, возникающих в наиболее крупном северном регионе - Якутии в результате воздействия природных и техногенных факторов, намечены пути улучшения медико-экологической обстановки.

Ключевые слова: условия проживания, специфические природные условия, низкие температуры воздуха.

It is shown that the health of the North population, formed on the background of extremely harsh natural conditions, has a distinct specificity. In this case, one of the main determinants of population health state factors are extremely low winter temperatures, dropping down to the extreme values, truncated to a month spring and autumn transition periods with sharp fluctuations of air temperatures and strong winds, as well as the complete absence of solar or short-term light with a low degree of insolation in the long cold period lasting from September to March (polar night) and long days and bright "white" nights during the summer. The causes of diseases, occurred in the largest northern region - Yakutia as a result of the impact of natural and man-made factors are adduced; the ways of health and environmental situation improving are projected.

Keywords: living conditions, specific natural conditions, low air temperatures.

Введение. В последние десятилетия освоение северных территорий, значительную часть которых занимает Якутия, привело к серьезному ущербу, наносимому как природной среде республики, так и состоянию здоровья её населения. Ранее были показаны многие медико-экологические проблемы, неизбежно возникающие как в малоосвоенных, так и в районах интенсивного освоения [1-4].

Современное состояние и основные проблемы. Как было отмечено ранее [4,5], используемые в настоящее время модели оценки условий жизни на Севере являются механическим повторением подходов, существующих в центральных областях страны. В то же время особые природные, экономические и социальные условия Якутии позволяют рассматривать ее в качестве одного из потенциально основных центров экономического развития страны.

К числу основных природных факторов, оказывающих существенное негативное воздействие на организм жителей, в первую очередь отметим экстремальный климат [3,5]. Исходя из этого, к числу общих природно-климатических факторов, обуславливающих условия жизни населения северных территорий и состояние их здоровья, относятся:

а) чрезвычайно низкие зимние температуры воздуха, понижающиеся

вплоть до экстремальных значений, при укороченных до одного месяца весенних и осенних переходных периодах с резкими колебаниями температур воздуха и сильными ветрами.

Средние месячные температуры воздуха в январе, самом холодном месяце, опускаются до -40°C , а минимальные – до -60°C . Это требует использования специальной одежды и обуви (рис.1) и соблюдения правил безопасности при пребывании на открытом воздухе.

Низкие температуры и сильные ветра в весенний и осенне-зимний периоды, сводящие время прогулок на свежем воздухе до минимума, лишают детей, в т.ч. учеников, важного оздоровительно-гигиенического фактора. Укороченные переходные периоды вынуждают человеческие организмы перестраиваться на новые условия в ускоренном режиме.

В связи с этим для населения Якутии характерны серьезные особенности причин и течения большинства заболеваний. В первую очередь это относится к заболеваниям дыхательной системы, возникающим в условиях экстремально холодного климата. Так, в зимний период растет частота респираторных заболеваний, таких как ларингиты, трахеиты, бронхиты, особенно у детей младшего и среднего возраста. Это обусловлено тем, что холодный воздух при вдохе через нос не успевает согреться в носоглотке и поступает в верхние дыхательные пути охлажденным. Это, в свою очередь, случается потому, что на морозе при ускоренной ходьбе увеличивается

частота дыхания и уменьшается объем дыхательных экскурсий. Факторы - морозный воздух, тяжелая одежда, закрытая шарфом нижняя часть лица - провоцируют выключение из акта дыхания нижние отделы легких, что вызывает недостаточное насыщение кислородом тканей головного мозга и внутренних органов. Зачастую дети в школу, а взрослые на работу приходят уже в состоянии вялости и усталости. Случается, что реактивный насморк на холод затрудняет носовое дыхание, и многие люди на улице дышат через полукрытый рот.

Обозначенные провоцирующие климатические факторы в зимние периоды способствуют у большинства населения республики ослаблению иммунной системы. Поэтому сезонный рост ОРВИ и гриппа имеет, несмотря на масштабные профилактические мероприятия, проводимые в населенных пунктах, тенденцию к количественному увеличению.

В качестве профилактического мероприятия для данной группы заболеваний и по укреплению иммунной



Рис.1. Ребенок зимой. Якутск, январь

ШАЦ Наталья Николаевна – врач 1-й квалификационной категории; **ШАЦ Марк Михайлович** – к.геогр.н., вед.н. с. Ин-та мерзлотоведения им. П.И.Мельникова СО РАН.: shatz@mpi.ysn.ru.