Министерство аграрной политики Украины

Харьковская государственная зооветеринарная академия

Кафедра эпизоотологии и ветеринарного менеджмента

Реферат на тему:

**«Сибирская язва»**

Работу подготовил:

Студент 3 курса 9 группы ФВМ

Бочеренко В.А.

Харьков 2007

**План**

1. Определение болезни
2. Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб
3. Возбудитель болезни
4. Эпизоотология
5. Патогенез
6. Течение и клиническое проявление
7. Патологоанатомические признаки
8. Диагностика и дифференциальная диагностика
9. Иммунитет, специфическая профилактика
10. Профилактика
11. Лечение
12. Меры борьбы

**1. Определение болезни**

***Сибирская язва*** (лат. — Febris carbunculosa; англ. — Anthrax) — особо опасная, острая септическая болезнь животных многих видов и человека, вызываемая Bacillus anthracis, характеризующаяся септицемией, поражением кожи, кишечника, легких, лимфатических узлов и гибелью заболевших животных.

**2. Ис**т**орическая справка, распространение, степень опаснос**т**и и ущерб**

Сибирская язва известна человечеству еще с глубокой древности. Эпизоотии и эпидемии сибирской язвы в Средние века наносили огромные опустошения, вызывая гибель животных, заболевание и смерть людей во многих странах Европы. С.С. Андриевский на Урале в 1786—1789 гг. установил тождественность сибирской язвы у человека и животных, доказал заразность болезни и дал ей название «сибирская язва», принимая во внимание ее широкое в то время распространение на Урале и в Сибири. Приоритет открытия возбудителя сибирской язвы принадлежит Ф. Полендеру (1849) в Германии, П. Райе и К. Давену (1850) во Франции. В 1876 Г.Р. Кох выделил культуру возбудителя и выявил феномен спорообразования. В 1881 г. Л. Пастер провел первые успешные опыты вакцинации животных ослабленными культурами. Через два года в России Л.С. Ценковский изготовил 1-ю и 2-ю вакцины против сибирской язвы, которые применяли в нашей стране в течение 80 лет. В дореволюционной России сибирская язва была одной из распространенных и опасных инфекционных болезней.

Современный ареал сибирской язвы сельскохозяйственных и диких животных охватывает все континенты. Наиболее напряженная эпизоотологическая ситуация по антраксу животных сложилась в европейских странах Средиземноморья, в Центральной и Южной Америке, в Западной и Центральной Африке, в Центральной и Южной Азии. К концу XX в. число случаев болезни в России сократилось до 20...30 в год, в то же время в нашей стране имеется более 30 тыс. только учтенных пунктов, в которых регистрировали гибель животных от сибирской язвы.

Экономический ущерб от сибирской язвы связан в основном с расходами на проведение противоэпизоотических мероприятий.

**3. Возбудитель болезни**

Возбудитель сибирской язвы — Bacillus anthracis — крупная неподвижная грамположительная спорообразующая аэробная палочка. В организме восприимчивых животных и человека, а также при росте на богатых белком искусственных питательных средах образует капсулу, что характерно для вирулентных штаммов. Споры образуются при неблагоприятных для жизнедеятельности вегетативной формы условиях — вне организма. В невскрытых трупах споры не образуются. Спорообразование обеспечивает сохранение В. athracis как вида. В мазках из патологического материала бациллы антракса расположены одиночно или попарно, реже — короткими цепочками; в мазках из культур обнаруживают длинные цепочки. В мазках концы палочек в цепочках выглядят обрубленными, а вид цепочек напоминает бамбуковую трость. В. anthracis хорошо растет на обычных питательных средах.

Бациллы антракса обладают сложной антигенной структурой (выделены оболочечный, соматический и капсульный антигены). В организме восприимчивых животных и человека они продуцируют специфический экзотоксин, включающий иммуногенный (протективный) антиген, воспалительный и летальный факторы.

Вегетативные формы микроба малоустойчивы. В мягких тканях невскрытого трупа они разрушаются под действием протеолитических ферментов через 7 сут, свежее молоко обладает бактериостатическими свойствами в течение 24 ч. При 60 °С погибают через 15 мин, при 100 "С — мгновенно, под действием прямых лучей солнца — через несколько часов, быстро гибнут при воздействии общепринятыми дезинфицирующими средствами. При —10 °С вегетативные клетки выживают 24 дня, в замороженном мясе при —15 "С — до 15 дней.

Споры возбудителя сибирской язвы чрезвычайно устойчивы — не погибают в разлагающемся трупном материале, годами сохраняются в воде, десятками лет — в почве. Сухой жар при 120...140°С убивает их через 2...4 ч, а автоклавирование при 120 °С — через 5... 10 мин, кипячение — через 15... 30 мин. По устойчивости к химическим дезинфицирующим средствам споры возбудителя сибирской язвы относятся к особо устойчивым (4-я группа). Для дезинфекции применяют растворы хлорной извести, нейтрального гипохлорита кальция или препарата ДП-2 с содержанием активного хлора 8 %; 10%-ный горячий гидроксид натрия, 10%-ный одно-хлористый йод, 37%-ный формальдегид в форме аэрозоля, 20%-ный раствор пероксида водорода с добавлением 5%-ной уксусной кислоты в форме аэрозоля, 7%-ный раствор пероксида водорода, 3%-ный раствор йодеза, бромистый метил, ОКЭБМ.

**4. Эпизоотология**

Восприимчивые животные

Более восприимчивы крупный и мелкий рогатый скот, буйволы, лошади, ослы, олени, верблюды. Менее восприимчивы свиньи. Дикие копытные (лоси, горные бараны, косули, зубры, дикие кабаны, антилопы, жирафы) чувствительны к сибирской язве. Малочувствительны плотоядные — лисицы, шакалы, койоты, собаки, кошки и птицы (грифы, ястребы, кобчики). Зарегистрирована болезнь среди грызунов (зайцы, крысы, мыши и др.). Не болеют пресмыкающиеся, земноводные, рыбы и беспозвоночные. Молодые животные более восприимчивы, чем взрослые

Источники и резервуары возбудителя инфекции

Больные животные. Дикие (лисицы, шакалы, койоты) и домашние плотоядные (собаки, кошки); хищные птицы (грифы, ястребы, кобчики).

Способы заражения и механизм передачи возбудителя инфекции

Основной способ заражения — алиментарный через корм и воду; трансмиссивный при наличии кровососущих насекомых (слепни, мухи-жигалки, клещи и др.); аэрогенный (чаще овцы при вдыхании пыли, содержащей споры возбудителя). Пути выделения возбудителя — с секретами и экскретами. Факторы передачи возбудителя — контаминированные сибиреязвенными спорами объекты внешней среды (навоз, подстилка, корма, помещения, предметы ухода, сырье и продукты животноводства, почва). Самый опасный фактор передачи — труп погибшего животного.

Интенсивность проявления

Весенне-осенний — при выпасе животных на пастбищах (скудный и сухой травостой; наличие кровососущих насекомых). Зимне-весенний — в стойловый период заражение связано с использованием инфицированных кормов животного происхождения (костная, мясокостная, кровяная мука, обсемененная спорами возбудителя). Периодичность обусловлена изменением напряженности иммунитета, увеличением поголовья восприимчивых животных и другими факторами. Для болезни характерна стационарность

Предрасполагающие факторы

Повреждение слизистых оболочек ротовой полости и глотки, гастроэнтериты, снижение резистентности животных (голодание, перегревание, простуды).

**5. Патогенез**

Возбудитель сибирской язвы, проникнув в организм, в первую очередь попадает и размножается в лимфоидно-макрофагальной системе, образуя при этом защитные капсулы и вырабатывая агрессины, парализующие фагоцитарную деятельность лейкоцитов и клеток ретикулоэндотелиальной системы, что способствует размножению возбудителя. Важнейшее патогенетическое значение имеют экзотоксин и капсульное вещество бацилл. Наличие капсул предотвращает фагоцитоз, а токсин разрушает клетки, фиксировавшие бациллы.

Действие агрессинов нарушает проницаемость эндотелия сосудов, ухудшает кровообращение, приводит к застою, общей интоксикации организма. В пораженном организме происходит экссудация жидкости в полости и ткани, появляются кровоизлияния. Агрессины, поступая в кровь, нейтрализуют факторы защитных сил организма, способствуют активному размножению возбудителя. Токсичные продукты распада попадают в головной мозг, вызывая его поражение. Беспрепятственное размножение возбудителя за короткое время приводит к общей септицемии и гибели животного. Прогрессирует гипоксия, нарушается кислотно-основное состояние, кровь теряет способность свертываться. При заражении ослабленного животного высоковирулентным штаммом возбудителя септицемия может развиваться сразу и смерть наступает уже через несколько часов. Карбункулы, возникающие при заражении животного через поврежденную кожу или вторично, представляют собой очаги серозно-геморрагического воспаления в местах локализации бацилл. Они размножаются в этих очагах и продуцируют экзотоксин, вызывая явления интоксикации. Затем бациллы проникают в регионарные лимфатические узлы, вызывая геморрагический лимфаденит, а из лимфатических узлов — в кровь. Таким образом, и в этих случаях может развиваться септицемия.

**6. Течение и клиническое проявление**

Клинические признаки болезни зависят от вирулентности возбудителя, степени устойчивости животного, пути его заражения. Инкубационный период длится 1...3 дня. Различают две основные формы болезни: септическую и карбункулезную. По локализации патологических изменений выделяют кожную, кишечную, легочную и ангинозную формы сибирской язвы. Кроме того, различают молниеносное (сверхострое), острое, подострое, хроническое и абортивное течение болезни.

Исход заболевания, если не подвергать животных лечению, как правило, летальный.

При *молниеносном течении* (чаще регистрируется у овец и коз, реже — у крупного рогатого скота и лошадей) отмечают возбуждение, повышение температуры тела, учащение пульса и дыхания, синюшность видимых слизистых оболочек. Животное внезапно падает и в судорогах погибает. Длительность болезни от нескольких минут до нескольких часов. Температурная реакция в большинстве случаев остается незамеченной.

*Острое течение* (характерно для крупного рогатого скота и лошадей) характеризуется повышением температуры тела до 42 °С, угнетением, отказом от корма, прекращением или резким сокращением лактации у коров, дрожью, нарушением сердечной деятельности, синюшностью видимых слизистых оболочек, часто с точечными кровоизлияниями. У лошадей нередко случаются приступы колик. Иногда отмечают запор или кровавую диарею. Кровь обнаруживают и в моче. Могут возникнуть отеки в области глотки и гортани, шеи, подгрудка, живота. Животные погибают на 2...3-й день болезни. В период агонии из носовых отверстий и рта выделяется кровянистая пенистая жидкость.

*Подострое течение* отмечают чаще у лошадей. Клинические признаки такие же, как и при остром течении, но менее выражены. Болезнь продолжается до 7 дней и более. У животных на различных частях тела (чаще на груди, животе, вымени, лопатках, голове, в области анального отверстия) появляются отеки.

*Хроническое течение* (2...3 мес) проявляется исхуданием, инфильтратами под нижней челюстью и поражением подчелюстных и заглоточных лимфатических узлов.

*Абортивное течение* болезни проявляется незначительным подъемом температуры тела, угнетением, потерей аппетита, уменьшением секреции молока, истощением животного. Продолжительность болезни обычно до 2 нед, редко больше. Больное животное, как правило, выздоравливает.

*Карбункулезная форма* болезни может быть первичной (место внедрения возбудителя), или карбункулы образуются как вторичные признаки при остром или подостром течении. Они могут появляться в различных частях тела животного, но чаще — в области головы, груди, плеч и живота. Вначале появляются плотные, горячие и болезненные припухлости, затем они становятся холодными, безболезненными и тестоватыми. В центре припухлости ткань некротизируется и распадается, в результате чего образуется язва. Иногда карбункулезные опухоли образуются у крупного рогатого скота в виде пузырей на слизистой оболочке рта, на языке, губах, щеках, небе. Температура тела повышается незначительно. Карбункулезная форма сибирской язвы чаще встречается у свиней, лошадей, крупного рогатого скота, реже у мелкого рогатого скота.

*Кишечная форма* проявляется расстройством функции органов пищеварения. Запор у больных животных сменяется диареей, экскременты с примесью крови. У лошадей отмечают сильные колики. Болезнь сопровождается высокой температурой.

*Легочная форма* характеризуется признаками прогрессирующей геморрагической пневмонии и острого отека легких.

*Ангинозная форма* сибирской язвы преобладает у свиней. Инфекция не принимает характера септицемии, а протекает большей частью локализование, в форме ангины или фарингита, выражающегося сильным опуханием в области гортани, переходящим на шею по ходу трахеи, на грудь и предплечье. Под давлением опухоли затрудняются дыхание и глотание, слюнотечение, появляются цианоз слизистых оболочек, неподвижность шеи, кашель и хрипота. При сильном отеке глотки и гортани животное может погибнуть от удушья. Температура тела у свиней может быть повышенной или нормальной. Иногда у свиней указанные признаки отсутствуют и болезнь проявляется в виде общего угнетения, слабости, отказа от корма, и подозрение на сибирскую язву возникает лишь при послеубойном осмотре туш.

У пушных зверей сибирская язва характеризуется коротким инкубационным периодом: от 10... 12 ч до 1 сут, редко 2...3сут. У соболей болезнь часто протекает сверхостро без каких-либо выраженных клинических признаков. Звери едят, бегают, внезапно падают и погибают в предсмертных судорогах. У норок, песцов, лисиц и енотов болезнь протекает остро, длится до 2...3 ч. При этом отмечают повышенную температуру, учащенное дыхание, слабость, шаткость походки, отказ от корма, жажду, иногда рвоту, часто диарею с наличием в каловых массах крови, большого количества пузырьков газа. При более длительном течении болезни (1...2сут) у лисиц и уссурийских енотов наблюдают отечную припухлость в области гортани, быстро распространяющуюся по нижней части шеи к голове. Иногда припухлости подкожной клетчатки наблюдают на конечностях и других частях тела. Болезнь почти всегда заканчивается гибелью животных.

**7. Патологоанатомические признаки**

Патологоанатомические изменения при сибирской язве зависят от течения болезни и локализации патологического процесса. При подозрении на сибирскую язву вскрывать трупы нельзя, однако ветеринарный специалист должен знать их, что позволит заподозрить болезнь, прекратить вскрытие и принять меры, предупреждающие инфицирование объектов внешней среды.

Трупы животных, павших от сибирской язвы, быстро разлагаются и поэтому обычно вздуты, окоченение в большинстве случаев не наступает или выражено слабо. Лишь у овец оно наступает примерно через 1 ч после смерти животного и сохраняется в течение 10... 12 ч. Из естественных отверстий вытекает кровянистая жидкость. В разных местах, но чаще в области нижнечелюстного пространства, шеи, подгрудка, живота, могут быть тестоватые припухлости. Кровь темная, густая, несвернувшаяся. Сосуды подкожной клетчатки переполнены несвернувшейся кровью. Поэтому кожа, снятая с сибиреязвенных трупов, имеет с внутренней стороны студенисто-кровянистые отеки. Такие же инфильтраты могут быть под реберной и легочной плеврой. Серозные покровы усеяны кровоизлияниями. В грудной и брюшной полостях и в околосердечной сумке большое количество серозно-геморрагического экссудата. Лимфатические узлы увеличены, с точечными кровоизлияниями темно-вишневого цвета, на разрезе кирпично-вишневого цвета. Мышцы кирпично-красного цвета, дряблые.

Селезенка сильно увеличена, пульпа темно-красная, размягчена, капсула легко разрывается, с поверхности разреза пульпы стекает дегтеобразная кровянистая масса. В некоторых случаях изменения селезенки слабо выражены. Печень дряблая, почки с многочисленными кровоизлияниями. Легкие отечные, пронизаны точечными кровоизлияниями. Бронхи и. трахея заполнены кровянистой пеной. Слизистая оболочка тонкой кишки утолщена, усеяна кровоизлияниями. При кишечной форме болезни обнаруживают студенисто-геморрагические инфильтраты.

При вскрытии трупов свиней, если процесс локализовался в области шеи, наблюдается поражение нижнечелюстных, заглоточных и шейных лимфатических узлов, а иногда и миндалин. При наличии отечности обнаруживается серозно-геморрагический экссудат. Пораженные лимфатические узлы, как правило, увеличены. В начальной стадии развития патологического процесса в них отмечаются поражения величиной с булавочную головку или горошину. В дальнейшем лимфатические узлы тускнеют, приобретают цвет от кирпичного до пурпурно-красного. На этом фоне выделяются точечные кровоизлияния темно-вишневого цвета. Со временем лимфатические узлы некротизируются, теряют структуру, становятся рыхлыми, ломкими, крошатся. В некоторых случаях в них обнаруживают различной величины абсцессы.

В случаях гибели животных при молниеносном течении болезни и атипичной форме характерные для сибирской язвы патологические изменения могут отсутствовать. Устанавливают лишь кровенаполнение сосудов мозговых оболочек, кровоизлияния. Поэтому, чтобы исключить сибирскую язву, необходимо отправить пробы внутренних органов в лабораторию.

**8. Диагностика и дифференциальная диагностика**

Диагноз ставят на основании анализа эпизоотологических данных, клинических признаков и результатов аллергического, серологического, патологоанатомического, бактериологического и биологического исследований. Лабораторную диагностику сибирской язвы проводят в соответствии с действующими Методическими указаниями по лабораторной диагностике сибирской язвы у людей и животных, обнаружению возбудителя в сырье животного происхождения и объектах внешней среды.

Для постановки прижизненного диагноза на сибирскую язву у свиней применяют сибиреязвенный аллерген (антраксин). Он может быть использован для прижизненной диагностики и оценки иммунитета у привитых против сибирской язвы лошадей, крупного и мелкого рогатого скота. Его вводят в дозе 0,2 мл строго внутрикожно: свиньям в среднюю часть наружной поверхности уха, крупному и мелкому скоту в область подхвостового зеркала или промежности, лошадям в среднюю треть шеи.

Реакцию у свиней учитывают через 5...6 ч и считают положительной при наличии гиперемии и инфильтрата диаметром 10 мм и более в месте введения аллергена, при наличии утолщения кожной складки на 3 мм и более. Такое животное признают больным и изолируют. Если у животного регистрируют сомнительную реакцию, аллерген вводят повторно через 24 ч. Если после повторного введения аллергена у животного регистрируют положительную или сомнительную реакцию, его признают больным и изолируют. Оценку реакции у лошадей, крупного и мелкого рогатого скота проводят через 20...24 ч. Реакция считается положительной и свидетельствует о наличии иммунитета у вакцинированного животного, если на месте введения аллергена обнаружен инфильтрат при утолщении кожной складки на 3...10 мм. Гипераллергическая реакция (обширный болезненный отек, утолщение кожной складки более чем на 10 мм) дает основание подозревать заражение сибирской язвой. В этом случае животных изолируют, проводят дополнительное исследование и лечат в соответствии с действующей инструкцией.

Для постановки посмертного диагноза в лабораторию направляют ухо, отрезанное со стороны, на которой лежит труп животного, или мазок крови из надреза уха. Ухо туго перевязывают шпагатом у основания в двух местах и отрезают между перевязками. Место отреза на трупе прижигают. От трупов свиней направляют участки отечной ткани, лимфатические узлы. Если подозрение на сибирскую язву возникло при вскрытии трупа (кроме трупов свиней), на исследование направляют часть селезенки. По результатам микроскопического исследования ветеринарная лаборатория немедленно дает предварительный ответ. Для выдачи окончательного заключения делают посевы патологического материала на питательные среды, заражают лабораторных животных, при необходимости ставят реакцию преципитации, идентифицируют выделенные культуры. Загнивший патологический материал исследуют только в реакции преципитации.

Взятие материала от вынужденно убитых животных и его исследование проводят в соответствии с действующим ГОСТ 21234—75 «Мясо. Методы бактериологического анализа», действующими Правилами ветеринарного осмотра убойных животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясных продуктов.

По результатам лабораторных исследований диагноз на сибирскую язву считается установленным при получении одного из следующих показателей: 1) выделения из патологического материала культуры со свойствами, характерными для возбудителя сибирской язвы, и гибели хотя бы одного лабораторного животных из двух зараженных исходным материалом или полученной культурой с последующим вьщелением ее из органов павшего животного; 2) отсутствии в посевах из исходного материала роста культуры, но гибели хотя бы одного лабораторного животного из двух зараженных и выделению из его органов культуры с признаками, характерными для возбудителя сибирской язвы; 3) положительной реакции преципитации при исследовании кожсырья и загнившего патологического материала.

Для дифференциации возбудителя сибирской язвы от микробов-сапрофитов, близкородственных В. anthracis (В. cereus, В. mycoides, В. thuringiensis и др.), широко распространенных в природе, применяют методы, выявляющие фенотипические различия штаммов, в том числе определение характера роста на различных питательных средах, чувствительность к пенициллину и бактериофагу, образование капсул, тест на образование сибиреязвенного токсина, РП в геле, РИГА в комплексе с другими бактериологическими методами (микроскопия, культивирование, биопроба на лабораторных животных) и др.

Для выявления обсемененности спорами сибирской язвы различных объектов внешней среды разработаны Методические указания по индикации возбудителя сибирской язвы в объектах внешней среды и кормах с помощью твердофазного иммуноферментного метода.

В настоящее время для проведения более тонкого и углубленного эпизоотологического анализа вспышек болезни разработаны рестрикционный анализ, молекулярная гибридизация, полимеразная цепная реакция (ПЦР).

При дифференциальной диагностике у коров необходимо исключить эмфизематозный карбункул, злокачественный отек, пастереллез (отечная форма) и пироплазмидозы, тимпанию незаразного характера, лейкоз. У овец — брадзот, инфекционную энтеротоксемию и пироплазмидозы; у свиней — рожу, чуму, пастереллез; у лошадей — злокачественный отек, сверхострое течение инфекционной анемии, пироплазмидозы, петехиальную горячку, кормовые отравления.

Основой дифференциальной диагностики является комплексный метод исследования, в котором результаты лабораторной диагностики имеют решающее значение.

**9. Иммунитет, специфическая профилактика**

У переболевших сибирской язвой животных развивается стойкий и продолжительный иммунитет. Основу профилактики и борьбы с сибирской язвой в настоящее время составляют средства специфической профилактики — вакцины. Длительно в нашей стране применялась вакцина СТИ, в настоящее время для создания активного искусственного иммунитета широко используют живую споровую лиофилизированную вакцину из штамма 55-ВНИИВВиМ и аналогичную жидкую вакцину. Иммунитет формируется через 10 дней после прививки и сохраняется более 1 года. Разработаны две формы сибиреязвенной вакцины из штамма 55-ВНИИВВиМ: концентрированная и суперконцентрированная, и способ их внутрикожного применения при помощи безыгольного инъектора (крупный рогатый скот, свиньи).

Создана также универсальная вакцина против сибирской язвы человека и животных «УНИВАК», которую вводят безыгольным способом или подкожно шприцем. Иммунитет развивается через 7 дней, продолжительность 1,5 года.

Возможно использование ассоциированных вакцин: против сибирской язвы и эмфизематозного карбункула; против сибирской язвы и ящура; против сибирской язвы и клостридиозов овец; против сибирской язвы и оспы овец.

Разрабатываются также современные сибиреязвенные вакцины нового поколения с получением рекомбинантных штаммов, обеспечивающих формирование более длительного иммунитета.

**10. Профилактика**

Для предупреждения сибирской язвы проводят общие ветеринарно-санитарные мероприятия. Определяют эпизоотическую ситуацию местности, изучают распространение болезни в прошлые годы, чтобы, проанализировав данные, прогнозировать ее появление и осуществлять необходимые меры профилактики. Основные профилактические мероприятия в стационарно неблагополучных по сибирской язве хозяйствах перечислены на рисунке.

**11. Лечение**

Больных животных немедленно изолируют и лечат. Для лечения применяют гипериммунную противосибиреязвенную сыворотку, специфический гамма-глобулин, которые рекомендуется сочетать с инъекциями антибиотиков. Разработана и предложена схема комплексного применения антибиотиков при лечении сибирской язвы у животных разных видов. В период вспышки болезни используют антибиотики в следующих комбинациях: тетрациклин + стрептомицин, тетрациклин + эритромицин, тетрациклин + ампицилин для лечения (в течение 7... 10 дней) и профилактики (в течение 5...7 дней).

**12. Меры борьбы**

В соответствии с санитарными и ветеринарными правилами «Профилактика и борьба с заразными болезнями, общими для человека и животных» (1996) при организации противосибиреязвенных мероприятий следует различать эпизоотический очаг, стационарно неблагополучныи пункт, почвенный очаг, эпидемический очаг и угрожаемую территорию.

*Эпизоотический очаг сибирской язвы* — место нахождения источника или факторов передачи возбудителя инфекции в тех пределах, в которых возможна передача возбудителя восприимчивым животным или людям (участок пастбища, водопой, животноводческое помещение, предприятие по переработке животноводческой продукции и т. д.).

*Стационарно неблагополучный пункт —* населенный пункт, животноводческая ферма, пастбище, на территории которых обнаружен эпизоотический очаг независимо от срока давности его возникновения.

*Почвенными очагами* считаются скотомогильники, биотермические ямы и другие места захоронения трупов животных, павших от сибирской язвы.

*Эпидемическим очагом* сибирской язвы является эпизоотический очаг, в котором отмечено заболевание этой инфекцией человека.

*Угрожаемой территорией* считаются хозяйства, населенные пункты, административные районы, где имеется угроза заболевания животных или человека.

При получении заключения о наличии сибирской язвы администрация территории по представлению ветеринарной и санитарно-эпидемической службы устанавливает карантин.

При отсутствии у животных осложнений после вакцинации карантин снимают через 15 дней со дня последнего случая падежа или выздоровления больного животного.

Меры по охране людей от заражения сибирской язвой.

Сибирская язва у человека может возникнуть в результате заражения от больного животного, его трупа, употребления инфицированных продуктов животноводства (использование в пищу молока, мяса) или через зараженную сибиреязвенными спорами почву. Заражение может осуществляться контактным, трансмиссивным, алиментарным или воздушно-пылевым путем. Сибирская язва у человека чаще всего проявляется как инфекция наружных покровов, реже — в кишечной или легочной форме. Кожная форма болезни встречается в 95...97 % случаев и характеризуется сравнительно легким клиническим проявлением.

Опасность заражения людей существует, поэтому вакцинации подлежат лица, по роду деятельности подвергающиеся риску заражения в процессе манипуляций с материалами, подозрительными на обсемененность возбудителем, или при работе с культурами возбудителя сибирской язвы. Обязательны госпитализация и лечение больных, а также санитарно-просветительская работа среди населения.

**Список используемой литературы**

1. Бакулов И.А. Эпизоотология с микробиологией Москва: "Агропромиздат", 1987. - 415с.

2. Инфекционные болезни животных / Б.Ф. Бессарабов, А.А., Е.С. Воронин и др.; Под ред. А.А. Сидорчука. — М.: Колосс, 2007. — 671 с

3. Алтухов Н.Н. Краткий справочник ветеринарного врача Москва: "Агропромиздат", 1990. - 574с

4. Довідник лікаря ветеринарної медицини/ П.І. Вербицький, П.П. Достоєвський. – К.: «Урожай», 2004. – 1280с.

5. Справочник ветеринарного врача/ А.Ф. Кузнецов. – Москва: «Лань», 2002. – 896с.

6. Справочник ветеринарного врача/ П.П. Достоевский, Н.А. Судаков, В.А., Атамась и др. – К.: Урожай, 1990. – 784с.

7. Гавриш В.Г. Справочник ветеринарного врача, 4 изд. Ростов-на-Дону: "Феникс", 2003. - 576с.