

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего  
профессионального образования «Красноярский государственный медицинский  
университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ПО  
Зав. кафедрой  
д.м.н., профессор Тихонова Е.П.

Реферат на тему: Холера

защитный лист  
гесс. ТИ. [подпись]

Выполнил: Ординатор 1-года обучения Петров Иван Юрьевич  
Проверила : Кузьмина Т.Ю

## Введение

Холера - острое заболевание, возникающее в результате бурного размножения в просвете тонкой кишки холерного вибриона. Характеризуется развитием массивной диареи с быстрой потерей внеклеточной жидкости и электролитов, возникновением в тяжелых случаях гиповолемического (дегидратационного) шока и острой почечной недостаточности. Относится к карантинным инфекциям, способна к эпидемическому распространению.

Возбудитель - *Vibrio cholerae* - представляет собой короткие изогнутые палочки (1,5-3 мкм длиной и 0,2-0,6 мкм шириной), имеющие полярно расположенный жгут, который обуславливает их резко выраженную подвижность. Спор и капсул не образует. Располагается параллельно, в мазке напоминает стаю рыб. Грамотрицательный, хорошо окрашивается анилиновыми красками. Аэроб растет при температуре от 10 до 40°C (оптимум 37°C). Хорошо растет на щелочных питательных средах (при pH от 7,6 до 9,2). Например, на 1% щелочной пептонной воде через 6 ч наблюдается обильный рост вибрионов, тогда как другие микробы кишечной группы роста почти не дают. Вибрионы очень чувствительны к кислотам. Разжижают желатину, образуют индол. Разлагают до кислот (без газа) сахарозу, мальтозу, глюкозу, маннозу, маннит, лактозу; не изменяют арабинозу. В настоящее время дифференцируется холера, вызываемая истинным, или классическим биотипом *Vibrio cholerae classica* и холера Эль-Тор, вызываемая биотипом *Vibrio cholerae El Tor*. Холерные вибрионы Эль-Тор в отличие от классических биологических вариантов способны гемолизировать эритроциты барана. Вибрионы содержат термостабильные О-антигены (соматические) и термолабильные Н-антигены (жгутиковые). Последние являются групповыми, а по О-антигенам холерные вибрионы разделены на 3 серологических типа: тип Огава (содержит антигенную фракцию В), тип Инаба (содержит фракцию С) и промежуточный тип Гикошима (содержит обе фракции - В и С). Эти серологические типы наблюдаются как у классических вибрионов, так и у биотипа Эль-Тор.

По отношению к холерным фагам вибрионы делятся на 5 основных фаготипов. Встречаются вибрионы, которые не агглютинируются поливалентной холерной сывороткой О. Это так называемые НАГ-вибрионы, которые не отличаются по морфологическим и культуральным признакам, а также по ферментативной активности от холерных вибрионов, имеют одинаковый с ними Н-антиген, но относящийся к другим О-группам. В настоящее время установлено свыше 60 серологических О-групп НАГ-вибрионов. Эти вибрионы могут вызывать холероподобные заболевания. Холерные вибрионы обладают несколькими токсическими субстанциями. Кроме стабильного эндотоксина, выделяющегося при разрушении микроба, вибрионы имеют термолабильный экзотоксин (холероген), способный вызывать холероподобное заболевание у лабораторных животных. Холерный вибрион быстро погибает под воздействием различных дезинфицирующих средств. Чувствителен к антибиотикам тетрациклиновой группы и левомицетину.

Эпидемиология. Источником холерных вибрионов является только человек. Наиболее интенсивное рассеивание инфекции отмечается вокруг больных с тяжелой формой холеры, страдающих сильной диареей и многократной рвотой. В острую стадию

болезни в 1 мл жидких испражнений больной холерой выделяет до 105-107 вибрионов. Определенную эпидемиологическую опасность представляют вибриононосители, больные с легкой (стертой) формой, составляющие основную группу инфицированных людей, нередко не обращающихся за медицинской помощью, но тесно общающихся со здоровыми людьми.

Холере свойствен фекально-оральный механизм передачи инфекции. Возникновение большинства эпидемий четко связано с водным фактором, однако распространению болезни в бытовых условиях способствует также прямое загрязнение пищи инфицированными фекалиями. Холера распространяется с большей легкостью, чем другие кишечные инфекции. Этому способствует раннее массивное выделение возбудителя с испражнениями и рвотными массами, не имеющими запаха и окраски, в результате чего у окружающих исчезает естественная брезгливость и стремление быстро очистить загрязненные предметы. В итоге создаются условия для попадания холерных вибрионов в пищу и воду. Низкий санитарный уровень является основным условием заражения холерой, особенно при войнах, стихийных бедствиях и катастрофах, когда резко ухудшаются санитарно-гигиенические условия размещения, производственной деятельности, водоснабжения и питания людей, усиливается активность механизмов и путей передачи кишечных инфекций. Размеры эпидемической вспышки определяются широтой пользования инфицированными водоисточниками, а также степенью их загрязнения канализационными сбросами. Особенно крупные эпидемии наблюдаются при подаче населению необеззараженной воды с помощью водопровода и при авариях в сети в результате перепада давления и подсоса в трубы грунтовых вод. Не исключаются бытовые (контактные) и пищевые эпидемии. Во внешней среде, в частности на пищевых продуктах, вибрионы выживают 2-5 дней, на помидорах и арбузах при солнечном свете вибрионы погибают через 8 ч. Возможно также заражение через рыбу, раков, креветок, устриц, выловленных в загрязненных водоемах и не подвергшихся должной термической обработке. Очень долго вибрионы выживают в открытых водоемах, в которые стекают канализационные, банно-прачечные воды и когда вода прогревается более 17°C.

Во время седьмой пандемии холеры за период с 1961 по 1989 гг. в ВОЗ поступили сообщения из 117 стран о 1 713 057 случаях заболевания холерой. В СССР с 1965 по 1989 гг. из 11 республик сообщили о 10 733 случаях холеры. Заболеваемость холерой отмечалась и в последующие годы.

В настоящее время наиболее распространена холера, вызываемая вибрионом Эль-Тор. Особенности ее являются возможность длительного вибриононосительства и большая частота стертых форм болезни, а также большая устойчивость возбудителя во внешней среде по сравнению с классическим биологическим вариантом холерного вибриона. Если при классической холере число здоровых вибриононосителей было около 20% от общего числа больных, то при холере Эль-Тор оно равно 50%. В эндемичных странах холера поражает преимущественно детей в возрастной группе 1-5 лет. Однако, когда болезнь распространяется в ранее свободные от нее районы, заболеваемость одинакова среди взрослых и детей. У небольшого числа лиц пожилого возраста, перенесших холеру, отмечается формирование состояния хронического носительства возбудителя в желчном пузыре.

Восприимчивость к холере у людей высокая, однако индивидуальные характеристики человека, такие как относительная или абсолютная ахлоргидрия, также играют важную роль в восприимчивости и инфекции. После перенесенной болезни при благоприятном течении инфекционного процесса в организме переболевших вырабатывается иммунитет. Он непродолжителен - повторные случаи заболевания холерой наблюдаются уже через 3-6 мес. До сих пор неизвестны причины ежегодных эпидемий холеры в дельте Ганга, периодических вспышек ее в остальных регионах Азии и странах Латинской Америки, а также возникающих время от времени глобальных пандемий.

Патогенез. Ворота инфекции является пищеварительный тракт. Холерные вибрионы часто погибают в желудке вследствие наличия там хлористоводородной (соляной) кислоты. Заболевание развивается лишь тогда, когда они преодолевают желудочный барьер и достигают тонкой кишки, где начинают интенсивно размножаться и выделять экзотоксин. В опытах на добровольцах установлено, что лишь огромные дозы холерного вибриона (10<sup>11</sup> микробных клеток) вызывали у отдельных лиц заболевание, а после предварительной нейтрализации соляной кислоты желудка заболевание удавалось вызвать уже после введения 10<sup>6</sup> вибрионов (т. е. в 100 000 раз меньшей дозой).

Возникновение холерного синдрома связано с наличием у вибриона двух веществ: 1) белкового энтеротоксина - холерогена (экзотоксина) и 2) нейраминидазы. Холероген связывается со специфическим рецептором энтероцитов - C1M1 ганглиозидом. Нейраминидаза, расщепляя кислотные остатки ацетилнейраминовой кислоты, образует из ганглиозидов специфический рецептор, усиливая тем действие холерогена. Комплекс холероген-специфический рецептор активирует аденилатциклазу, которая при участии и посредством стимулирующего действия простагландинов увеличивает образование циклического аденозинмонофосфата (АМФ). АМФ регулирует посредством ионного насоса секрецию воды и электролитов из клетки в просвет кишечника. В результате активации этого механизма слизистая оболочка тонкой кишки начинает секретировать огромное количество изотонической жидкости, которую не успевает всасывать толстая кишка. Начинается профузный понос изотонической жидкостью.

Грубых морфологических изменений клеток эпителия у больных холерой выявить не удается (при биопсии). Не удавалось обнаружить холерный токсин ни в лимфе, ни в крови сосудов, отходящих от тонкой кишки. В связи с этим нет данных о том, что токсин у человека поражает какие-либо другие органы, кроме тонкой кишки. Секретируемая тонкой кишкой жидкость характеризуется малым содержанием белка (около 1 г в 1 л), содержит следующие количества электролитов: натрия -  $120 \pm 10$  ммоль/л, калия -  $19 \pm 9$ , бикарбоната -  $47 \pm 10$ , хлоридов -  $95 \pm 9$  ммоль/л. Потеря жидкости достигает 1 л в течение часа. В результате наступает уменьшение объема плазмы со снижением количества циркулирующей крови и ее сгущением. Происходит перемещение жидкости из интерстициального во внутрисосудистое пространство, которое не может компенсировать продолжающихся потерь жидкой безбелковой части крови. В связи с этим быстро наступают гемодинамические расстройства,

нарушения микроциркуляции, которые приводят к дегидратационному шоку и острой почечной недостаточности. Развивающийся при шоке ацидоз усиливается дефицитом щелочей. Концентрация бикарбоната в фекалиях в два раза превышает его содержание в плазме крови. Наблюдается прогрессирующая потеря калия, концентрация которого в фекалиях в 3-5 раз выше по сравнению с таковой плазмы крови. Если вводить достаточное количество жидкости внутривенно, то все нарушения быстро исчезают. Неправильное лечение или отсутствие его приводят к развитию острой почечной недостаточности и гипокалиемии. Последняя, в свою очередь, может вызвать атонию кишечника, гипотензию, аритмию, изменения в миокарде. Прекращение выделительной функции почек ведет к азотемии. Нарушение кровообращения в мозговых сосудах, ацидоз и уремия обуславливают расстройство функций центральной нервной системы и сознания больного (сонливость, сопор, кома).

Симптомы и течение. Инкубационный период колеблется от нескольких часов до 5 сут (чаще 2-3 дня). По выраженности клинических проявлений различают стертую, легкую, средней тяжести, тяжелую и очень тяжелую формы, определяющиеся степенью обезвоживания. В. И. Покровский выделяет следующие степени обезвоживания: I степень, когда больные теряют объем жидкости, равный 1-3% массы тела (стертые и легкие формы), II степень - потери достигают 4-6% (форма средней тяжести). III степень - 7-9% (тяжелая) и IV степень обезвоживания с потерей свыше 9% соответствует очень тяжелому течению холеры. В настоящее время I степень обезвоживания встречается у 50-60% больных, II - у 20-25%, III - у 8-10%, IV - у 8-10%.

При стертых формах холеры может быть лишь однократно жидкий стул при хорошем самочувствии больных и отсутствии обезвоживания. В более выраженных случаях заболевание начинается остро, без лихорадки и продромальных явлений. Первыми клиническими признаками являются внезапный позыв на дефекацию и отхождение кашицеобразных или, с самого начала, водянистых испражнений. В последующем эти императивные позывы повторяются, они не сопровождаются болевыми ощущениями. Испражнения выделяются легко, интервалы между дефекациями сокращаются, а объем испражнений с каждым разом увеличивается. Испражнения имеют вид "рисовой воды": полупрозрачные, мутновато-белой окраски, иногда с плавающими хлопьями серого цвета, без запаха или с запахом пресной воды. Больной отмечает урчание и неприятные ощущения в пупочной области. У больных с легкой формой холеры дефекация повторяется не чаще 3-5 раз за сутки, общее самочувствие остается у них удовлетворительным, незначительны ощущения слабости, жажды, сухости во рту. Длительность болезни ограничивается 1-2 днями.

При средней тяжести (обезвоживание II степени) болезнь прогрессирует, к поносу присоединяется рвота, нарастающая по частоте. Рвотные массы имеют такой же вид "рисового отвара", как и испражнения. Характерно, что рвота не сопровождается каким-либо напряжением и тошнотой. С присоединением рвоты обезвоживание - эксикоз - быстро прогрессирует. Жажда становится мучительной, язык сухим с "меловым налетом", кожа и слизистые оболочки глаз и ротоглотки бледнеют, тургор кожи снижается, количество мочи уменьшается вплоть до анурии. Стул до 10 раз в сутки, обильный, в объеме не уменьшается, а увеличивается. Возникают единичные

судороги икроножных мышц, кистей, стоп, жевательных мышц, нестойкий цианоз губ и пальцев рук, охриплость голоса. Развивается умеренная тахикардия, гипотензия, олигурия, гипокалиемия. Заболевание в этой форме длится 4-5 дней.

Тяжелая форма холеры (III степень обезвоживания) характеризуется резко выраженными признаками эксикоза вследствие очень обильного (до 1-1,5 л за одну дефекацию) стула, который становится таковым уже с первых часов болезни, и такой же обильной и многократной рвоты. Больных беспокоят болезненные судороги мышц конечностей и мышц живота, которые по мере развития болезни переходят от редких клонических в частые и даже сменяются тоническими судорогами. Голос слабый, тонкий, часто чуть слышный. Тургор кожи снижается, собранная в складку кожа долго не расправляется. Кожа кистей и стоп становится морщинистой - "рука прачки". Лицо принимает характерный для холеры вид: заострившиеся черты лица, запавшие глаза, цианоз губ, ушных раковин, мочек ушей, носа. При пальпации живота определяются переливание жидкости по кишечнику, усиленное урчание, шум плеска жидкости. Пальпация безболезненна. Печень, селезенка не увеличены. Появляется тахипноэ, нарастает тахикардия до 110-120 уд/мин. Пульс слабого наполнения ("нитевидный"), тоны сердца глухие, АД прогрессивно падает ниже 90 мм рт. ст. сначала максимальное, затем минимальное и пульсовое. Температура тела нормальная, мочеотделение уменьшается и вскоре прекращается. Сгущение крови выражено умеренно. Показатели относительной плотности плазмы, индекса гематокрита и вязкости крови на верхней границе нормы или умеренно увеличены. Выражены гипокалиемия плазмы и эритроцитов, гипохлоремия, умеренная компенсаторная гипернатриемия плазмы и эритроцитов.

Очень тяжелая форма холеры (ранее называвшаяся алгидной) отличается бурным внезапным развитием болезни, начинающейся с массивных непрерывных дефекаций и обильной рвоты. Через 3-12 ч у больного развивается тяжелое состояние алгида, которое характеризуется снижением температуры тела до 34-35,5°C, крайней обезвоженностью (больные теряют до 12% массы тела - дегидратация IV степени), одышкой, анурией и нарушениями гемодинамики по типу гиповолемического шока. К моменту поступления больных в стационар у них развивается парез мышц желудка и кишечника, вследствие которого у больных прекращается рвота (сменяется судорожной икотой) и понос (зияющий анус, свободное истечение "кишечной воды" из заднепроходного отверстия при легком надавливании на переднюю брюшную стенку). Понос и рвота возникают вновь на фоне или после окончания регидратации. Больные находятся в состоянии прострации, сонливость переходит в сопор, далее в кому. Расстройство сознания совпадает по времени с нарушением дыхания - от частого поверхностного к патологическим типам дыхания (Чейна-Стокса, Биота). Окраска кожи у таких больных приобретает пепельный оттенок (тотальный цианоз), появляются "темные очки вокруг глаз", глаза запавшие, склеры тусклые, взгляд немигающий, голос отсутствует. Кожа холодная и липкая на ощупь, тело сведено судорогами (поза "борца" или "гладиатора" в результате общих тонических судорог). Живот втянут, при пальпации определяется судорожное сокращение прямых мышц живота. Судороги болезненно усиливаются даже при легкой пальпации живота, что вызывает беспокойство больных. Наблюдается выраженная гемоконцентрация - лейкоцитоз (до 200109/л), относительная плотность плазмы крови достигает 1,035-

1,050, индекс гематокрита 0,65-0,7 л/л. Уровень калия, натрия и хлора значительно снижен (гипокалиемия до 2,5 ммоль/л), декомпенсированный метаболический ацидоз. Тяжелые формы чаще отмечаются в начале и в разгаре эпидемии. В конце вспышки и в межэпидемическое время преобладают легкие и стертые формы, малоотличимые от поносов другой этиологии.

У детей в возрасте до 3 лет холера протекает наиболее тяжело. Дети хуже переносят обезвоживание. Кроме того, у них возникает вторичное поражение центральной нервной системы: наблюдаются адинамия, клонические судороги, конвульсии, нарушение сознания вплоть до развития комы. У детей трудно определить первоначальную степень дегидратации. У них нельзя ориентироваться на относительную плотность плазмы вследствие относительного большого внеклеточного объема жидкости. Целесообразно поэтому в момент поступления взвешивать детей для наиболее достоверного определения у них степени дегидратации. Клиническая картина холеры у детей имеет некоторые особенности: частое повышение температуры тела, более выраженные апатия, адинамия, склонность к эпилептиформным припадкам вследствие быстрого развития гипокалиемии. Длительность заболевания колеблется от 3 до 10 дней, последующие проявления его зависят от адекватности заместительного лечения электролитами. При экстренном возмещении потерь жидкости и электролитов нормализация физиологических функций происходит достаточно быстро и летальные исходы встречаются редко. Основные причины смерти при неадекватном лечении больных - это гиповолемический шок, метаболический ацидоз и уремия в результате острого некроза канальцев.

При нахождении больных в зонах высоких температур, способствующих значительной потере жидкости и электролитов с потом, а также в условиях сниженного потребления воды из-за повреждения или отравления источников водоснабжения, как и при других сходных причинах обезвоживания человека, холера протекает наиболее тяжело вследствие развития смешанного механизма дегидратации, возникающего из-за сочетания внеклеточного (изотонического) обезвоживания, характерного для холеры, с внутриклеточной (гипертонической) дегидратацией. В этих случаях частота стула не всегда соответствует тяжести болезни. Клинические признаки обезвоживания развиваются при немногочисленных дефекациях, и нередко в короткое время развивается значительная степень дегидратации, угрожающая жизни больного.

Массивное фекальное загрязнение водоисточников, употребление значительного количества инфицированной воды людьми, которые находятся в состоянии нервно-психического шока (стресса) или теплового перегревания, голодания и воздействия других факторов, снижающих резистентность организма к кишечным инфекциям, способствуют развитию смешанных инфекций: холеры в сочетании с шигеллезом, амебиазом, вирусным гепатитом, тифо-паратифозными и другими заболеваниями. Холера имеет более тяжелое течение у больных с различными сопутствующими бактериальными инфекциями, сопровождающимися токсемией. Вследствие сгущения крови и уменьшения мочеотделения концентрация бактериальных токсинов становится более высокой, что обуславливает выраженную клиническую

симптоматику сочетанного инфекционного процесса. Так, при сочетании холеры с шигеллезом на первый план выступают клинические признаки энтероколита и интоксикации - схваткообразные боли в животе и повышение температуры тела до фебрильных или субфебрильных цифр. Дефекация обычно сопровождается тенезмами, в испражнениях примесь слизи и крови ("ржавый стул"). Выражен синдром острого дистального колита, отмечаются спазм, уплотнение и болезненность сигмовидной кишки. При ректороманоскопии в этих случаях выявляются характерные для дизентерии катарально-геморрагические проявления. Однако через несколько часов стремительно увеличивается объем испражнений, которые приобретают вид "мясных помоев". В большинстве случаев сопутствующая шигеллезная инфекция отягощает течение холеры, но у отдельных больных обе инфекции могут протекать благоприятно. При сочетании холеры с амебиазом диагноз кишечного амебиаза верифицируется нахождением тканевых форм дизентерийной амебы в фекалиях. Основной клинической особенностью течения заболевания в этих случаях является длительность диареи, которая при отсутствии противопаразитарной терапии составляет, как правило, до 2-3 недель. Утяжеление холеры отмечается в тех случаях, когда она возникает у страдающих кишечной хронической формой амебиаза с рецидивирующим течением. У этих больных уже при поступлении определяются признаки амебного колита в виде вздутия живота, болей в правой подвздошной области, болезненности при пальпации утолщенной слепой кишки, хлопьев стекловидной слизи и примеси крови в испражнениях.

Тяжелое течение болезни наблюдается также при холере, возникшей у больного с тифо-паратифозным заболеванием. Появление интенсивной диареи на 10-18-й день болезни опасно для больного в связи с угрозой кишечного кровотечения и перфорации язв в подвздошной и слепой кишках с последующим развитием гнойного перитонита.

Возникновение холеры у лиц с различными видами недостаточности питания и отрицательным балансом жидкости ведет к развитию болезни, особенностями которой являются меньшая по сравнению с обычным течением моноинфекции частота стула и умеренные его объемы, как и умеренное количество рвотных масс, ускорение процесса гиповолемии (шок!), азотемии (анурия!), гипокалиемии, гипохлоридрии, других тяжелых нарушений электролитного баланса, ацидоза.

При кровопотерях, обусловленных различными травмами хирургического профиля, у холерных больных происходят ускоренное сгущение крови (кровопотери!), снижение центрального кровотока, нарушение капиллярного кровообращения, возникновение почечной недостаточности и последующей азотемии, а также ацидоза. Клинически эти процессы характеризуются прогрессивным падением артериального давления, прекращением мочеотделения, выраженной бледностью кожных покровов и слизистых оболочек, высокой жаждой и всеми симптомами обезвоживания, в последующем - расстройством сознания и патологическим типом дыхания.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Во время эпидемической вспышки диагноз холеры при наличии характерных проявлений болезни трудностей не представляет и может быть поставлен на основании лишь клинических симптомов. Диагноз первых случаев холеры в местности, где ее раньше не было, должен быть обязательно

подтвержден бактериологически. В населенных пунктах, где уже зарегистрированы случаи холеры, больные холерой и острыми желудочно-кишечными заболеваниями должны выявляться активно на всех этапах оказания медицинской помощи, а также путем подворных обходов медицинскими работниками и санитарными уполномоченными. При выявлении больного желудочно-кишечным заболеванием принимаются срочные меры для его госпитализации.

Основной метод лабораторной диагностики холеры - бактериологическое исследование с целью выделения возбудителя. Серологические методы имеют вспомогательное значение и могут применяться в основном для ретроспективной диагностики. Для бактериологического исследования берут испражнения и рвотные массы. При невозможности доставить материал в лабораторию в первые 3 ч после взятия используют среды-консерванты (щелочная пептонная вода и др.). Материал собирают в индивидуальные отмытые от дезинфицирующих растворов судна, на дно которых помещают меньший по размерам, обеззараженный кипячением, сосуд или листы пергаментной бумаги. Выделения (10-20 мл) с помощью металлических обеззараженных ложек собирают в стерильные стеклянные банки или пробирки, закрывающиеся плотной пробкой. У больных гастроэнтеритом можно брать материал из прямой кишки при помощи резинового катетера. Для активного взятия материала используют ректальные ватные тампоны, трубки.

При обследовании реконвалесцентов и здоровых лиц, контактировавших с источниками инфекции, предварительно дают солевое слабительное (20-30 г магния сульфата). При пересылке материал укладывают в металлическую тару и перевозят в специальном транспорте с сопровождающим. Каждый образец снабжают этикеткой, на которой указывают имя и фамилию больного, название образца, место и время взятия, предполагаемый диагноз и фамилию забравшего материал. В лаборатории материал засевают на жидкие и плотные питательные среды для выделения и идентификации чистой культуры. Положительный ответ дают через 12-36 ч, отрицательный - через 12-24 ч. Для серологических исследований используют реакцию агглютинации и определение титра вибриоцидных антител. Лучше исследовать парные сыворотки, взятые с интервалом 6-8 дней. Из ускоренных методов лабораторной диагностики холеры используют методы иммунофлуоресценции, иммобилизации, микроагглютинации в фазовом контрасте, РНГА.

При клинической диагностике холеру необходимо дифференцировать от гастроинтестинальных форм сальмонеллеза, острой дизентерии Зонне, острых гастроэнтеритов, вызванных протеем, энтеропатогенными кишечными палочками, стафилококковых пищевых отравлений, ротавирусных гастроэнтеритов. Холера протекает без развития гастрита и энтерита и лишь условно можно относить ее к группе инфекционных гастроэнтеритов. Главное отличие состоит в том, что при холере нет повышения температуры тела и отсутствуют боли в животе. Важно уточнить порядок появления рвоты и поноса. При всех бактериальных острых гастроэнтеритах и токсических гастритах вначале появляется рвота, а затем спустя несколько часов - понос. При холере, наоборот, вначале появляется понос, а затем рвота (без других признаков гастрита). Для холеры характерна такая потеря жидкости с испражнениями и рвотными массами, которая в очень короткий срок (часы)

достигает объема, практически не встречающегося при диареях другой этиологии - в тяжелых случаях объем теряемой жидкости может превышать массу тела больного холерой.

**Клиническое течение.** Болезнь всегда начинается с попадания в желудочно-кишечный тракт пищи или напитков (обычно воды), зараженных холерным вибрионом через фекалии больных холерой или вибриононосителей. Через 2–3 дня внезапно начинается обильный безболезненный понос. Испражнения напоминают рисовый отвар. Затем возникает рвота; из-за быстрого обезвоживания организма происходит сморщивание лица и мягких тканей. Развиваются мышечные судороги и крайняя слабость. В отсутствие лечения 50% больных через несколько часов или 1–2 дня погибают. Однако тяжелые признаки заболевания появляются не у всех. Многие отделываются лишь легким поносом, а еще большее число зараженных просто выделяют возбудителя болезни с калом в течение нескольких дней. Диагноз устанавливают при обнаружении холерного вибриона в стуле больного с помощью различных методов культивирования.

**Лечение** оказывается успешным практически в 100% случаев. Главное – целиком восполнить потерю жидкости. Если больной без сознания, необходимо внутривенно вводить раствор хлорида натрия (соли) вместе с бикарбонатом (содой) или лактатом натрия для преодоления ацидоза. При сохраненном сознании больного поят тем же раствором с добавлением 2% глюкозы. Введение жидкости следует продолжать, пока не прекратится понос, длительность которого сокращает прием тетрациклиновых антибиотиков.

**Профилактика.** Там, где используют современные методы фильтрации и хлорирования воды и соблюдают санитарные правила обработки пищевых продуктов, холера встречается исключительно редко. Люди, посещающие холерные очаги, должны пользоваться лишь кипяченой или хлорированной питьевой водой, не есть сырых овощей, свежих фруктов, неотваренных моллюсков и не пить молока. Испражнения больных следует дезинфицировать. Введение холерной вакцины создает лишь кратковременный (на 3–6 месяцев) и неполный иммунитет.

**Неотложная помощь.** Первостепенная задача при любом поносе - возмещение потери жидкости и солей в соответствии со степенью обезвоживания. С этой целью рекомендуется питье, но не любой жидкости, а раствора - 1 чайная ложка поваренной соли, 4 чайные ложки сахара на 1 литр питьевой воды. Раствор принимают в слегка охлажденном виде по 100-150 мл каждые 20-30 мин общим объемом в 1,5 раза превышающем потери жидкости со рвотными массами и калом.

Все больные холерой и вибриононосители подлежат обязательной госпитализации в стационары с особым режимом.

**Диспансеризация.** Переболевшие в течение 1 года находятся под медицинским наблюдением. Обязательно исследование кала для исключения вибриононосительства.

Предупреждение болезни. В целях предотвращения заноса возбудителя холеры из-за рубежа осуществляется санитарный досмотр прибывающих оттуда транспортных средств, проводится бактериологическое обследование граждан, заболевших острыми кишечными инфекциями в течение 5 дней после прибытия из неблагополучных по холере стран.

Проводится исследование воды поверхностных водоемов на наличие холерных вибрионов.

После госпитализации больного или вибриононосителя в квартире проводится дезинфекция.

Лица, тесно общавшиеся с больным или вибриононосителем и страдающие заболеваниями желудочно-кишечного тракта, госпитализируются. Их выписывают после 5-дневного медицинского наблюдения и обследования на холерные вибрионы.