

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

Институт последипломного образования

Кафедра детских инфекционных болезней с курсом ПО

Заведующая кафедрой ДМН, профессор Мартынова Г. П.

РЕФЕРАТ
«ХОЛЕРА»

Выполнила: ординатор 2 года
обучения по специальности
«Инфекционные болезни»
Чебодаева Милана Леонидовна

Красноярск 2022

Оглавление

Введение.....	3
Актуальность.....	3
Определение.....	4
Этиология.....	4
Патогенез.....	5
Клиническая картина.....	6
Холера у детей раннего возраста.....	8
Осложнения.....	9
Критерии оценки степени тяжести заболевания по клиническим признакам.....	9
Диагностика.....	12
Дифференциальная диагностика.....	13
Лечение.....	14
Диспансерное наблюдение.....	17
Профилактика.....	17
Противоэпидемические мероприятия в очаге.....	18
Заключение.....	19
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	19

Введение

Описание болезни, напоминающее холеру, встречается в литературных источниках, относящихся к 500–400 гг. до н. э.: «На берегах больших рек появляются болезни, которые невозможно успеть вылечить, потому что они губят людей, едва начавшись. Из различных сосудов вытекает вода так, что тело становится пустым». В 1543 г. путешественник Гаспар Корреа описал больного холерой во время эпидемии в Индии: «Муки были такими ужасными, что казалось их вызывал самый страшный яд, о чем свидетельствовали понос и рвота, сопровождавшиеся жаждой, как если бы желудок полностью высох; судороги в суставах и стопах ног приносили такую ужасную боль, что страдалец был, казалось, на краю смерти; глаза его потускнели, а ногти на руках и ногах почернели и изогнулись».

Историческим очагом холеры является полуостров Индостан. До начала XIX в. холера не проникала в другие регионы, а начиная с 1817 г. отмечены 6 пандемий холеры. Начало 7-й пандемии относится к 1961 г.

Пандемии холеры:

- 1817–1823 гг. – V. Cholerae 01 классическая;
- 1826–1837 гг. – V. Cholerae 01 классическая;
- 1846–1862 гг. – V. Cholerae 01 классическая;
- 1864–1875 гг. – V. Cholerae 01 классическая;
- 1883–1896 гг. – V. Cholerae 01 классическая;
- 1900–1925 гг. – V. Cholerae 01 классическая;
- 1961 г. – 7-я пандемия Эль-Тор.

По данным ВОЗ за 2012 г., холера регистрировалась в 29 странах мира, число заболевших превысило 163 тыс. человек.

1. Африка:

- а. Сьера-Леоне – 20 736;
- б. Конго – 19 468;
- с. Гана – 6985;
- д. Гвинея – 5936.

2. Америка:

- а. Гаити – 95 769;
- б. Доминиканская Республика – 5211.

3. Азия:

- а. Индия – 1171;
- б. Филиппины – 1788.

Актуальность

История человечества насчитывает множество различных инфекционных заболеваний, возникающих на Земле. До сегодняшних дней сохранились многочисленные подтверждения существования опустошительных эпидемий, которые охватывали не только отдельные страны, но и целые континенты. В средние века в Европе эпидемии были причиной смерти каждого четвертого человека. Практически до середины XX в. холера оставалась одной из особо опасных инфекционных заболеваний, которая уносила сотни и миллионы человеческих жизней, больше чем войны и голод. Губительные эпидемии ушли в прошлое и редко стали смертоносны, как несколько веков назад, но даже благодаря развитию медицины, они продолжают возникать. Это является следствием нарушений баланса между человеческими популяциями, наличием возбудителей опасных инфекционных заболеваний и условиями их существования.

На сегодняшний день во многих развивающихся и бедных странах мира сохраняется напряженная эпидемиологическая обстановка, поэтому любая вспышка инфекционного

заболевания способна в считанные дни перерасти в глобальную угрозу, особенно при массовых стихийных бедствиях.

Определение

Холера – это острое инфекционное антропонозное заболевание, характеризующееся эпидемическим распространением, с фекально-оральным механизмом передачи, вызываемое *Vibrio cholerae* серогруппы O1 и серогруппы O139. Холера клинически проявляется от вибрионосительства и бессимптомных форм до тяжелого синдрома дегидратации вследствие потери жидкости с водянистыми испражнениями и рвотными массами, приводящего к летальному исходу. Это одно из заболеваний, требующих обязательного уведомления по Международным Правилам Здравоохранения (International Health Regulation).

V. cholerae высеваются из водоемов в различных регионах (в том числе и не эндемичных по холере), размножению вибрионов способствует теплая, солоноватая, стоячая вода, кроме этого вибрионы способны размножаться в хитиновом покрове моллюсков, зоопланктоне, которые могут послужить фактором передачи инфекции (резервуар в окружающей среде).

Источником инфекции является человек: больной холерой или носитель холерного вибриона. В эпидемиологическом отношении наиболее опасен больной в первые 4–5 дней болезни, когда он выделяет в окружающую среду до 10–20 л испражнений, в 1 мл которых содержится до 10⁶–10⁹ вибрионов. Механизм заражения - фекально-оральный, инфекция распространяется преимущественно водным путем (употребление для питьевых и хозяйственных нужд воды, загрязненной человеческими фекалиями). Несмотря на преобладание водного фактора в возникновении большинства эпидемий, распространению холеры в бытовых условиях способствует также прямое загрязнение пищи фекалиями, содержащими холерные вибрионы. Алиментарный путь заражения реализуется при употреблении в пищу зараженных вибрионами продуктов (овощей, фруктов, молока, вареного мяса, устриц, креветок и других гидробионтов, выловленных в загрязненных водоемах), не подвергшихся достаточной термической обработке.

Этиология

V. cholerae относятся к семейству Vibrionaceae, роду *Vibrio*. Холерные вибрионы - короткие, слегка изогнутые, подвижные грамтрицательные палочки размером 0,4–0,6x1,5–3 мкм с одним полярно расположенным жгутиком. Спор и капсул не образуют, факультативные анаэробы, хорошо растут на обычных питательных средах, содержащих желчные кислоты, оптимум pH 8,5–9,0; хорошо переносят низкие температуры и замораживание. Высокочувствительны к нагреванию – при 56°C погибают через 30 минут, при кипячении - в течение 1 мин, чувствительны к действию прямых солнечных лучей, высушиванию, стандартным дезинфицирующим средствам. Вибрионы достаточно устойчивы во внешней среде – при отсутствии света и при наличии влаги сохраняются в фекалиях до 150 суток, в почве до 60 суток, в сливочном масле до 30 суток.

V. cholerae обладают выраженной биохимической активностью (ферментируют углеводы, гидролизуют казеин, восстанавливают нитраты). Холерные вибрионы имеют жгутиковый термолabile H-антиген (общий для всех вибрионов, видоспецифический) и соматический термостабильный O-антиген (типоспецифический), по O-антигену они разделяются на более чем 200 серогрупп. O1 – антиген состоит из трех компонентов А, В, С, в зависимости от которых выделяют 3 серотипа *V. cholerae*: Inaba (Инаба), содержащий А и С фракции, Ogawa (Огава), содержащий А- и В-фракции и Nikojima (Гикошима) – А-, В- и С-фракции. По отношению к холерным фагам у *V. cholerae* выделяют 8 фаготипов, у *V. cholerae* El Tor - 11 фаготипов.

Штаммы серогруппы O1 имеют два биотипа холерных вибрионов: классический *V. cholerae* сона и *Vibrio cholerae* El Tor, каждый из которых имеет три серотипа (Инаба, Огава,

Гикошима). Впервые выделенный в 1992 году *V. cholerae*, не агглютинируемый холерной сывороткой O1 (НАГ *V. cholerae*), серогруппы O139 Bengal, возник в результате мутации гена, кодирующего антиген O1 у штамма *V. cholerae* биотипа Эль-Тор.

Холерные вибрионы продуцируют термолабильный экзотоксин – энтеротоксин (холероген), ответственный за развитие диареи и водно-электролитных нарушений; эндотоксин – термостабильный токсин, связанный с липополисахаридным комплексом клеточной стенки, обладающий иммуногенностью, в последние годы описывают еще ряд холерных цитотоксинов. *V. cholerae* серогруппы O1 и серогруппы O139 вырабатывают практически идентичный энтеротоксин. Встречаются вибрионы (более 200 серогрупп), которые не агглютинируются поливалентной холерной антисывороткой (не-O1, не-O139 штаммы), так называемые НАГ вибрионы. Они не отличаются по морфологическим, культуральным признакам и по ферментативной активности от холерного вибриона, имеют одинаковый с ним H-антиген, различаясь только по O-антигену, и могут вызывать холероподобные диареи, а также ассоциированы с раневыми инфекциями.

Патогенез

Патогенез холеры складывается из следующих звеньев:

- Проникновение и размножение возбудителя в тонкой кишке, где отмечают щелочную реакцию и высокое содержание пептона. Вибрионы локализуются в поверхностных слоях слизистой оболочки.
- Выделение холерными вибрионами токсичных субстанций, способствующих активации в энтероцитах системы аденилатциклазы, образование циклических нуклеотидов (цАМФ и цГМФ) и усиливающих синтез простагландинов.
- Гиперсекреция воды и электролитов в тонкой кишке, снижение их реабсорбции в толстой кишке, в результате чего появляются водянистая диарея и рвота. Объем потерь воды может достигать 30 л/сут и более при восполнении потерь.
- Ведущее звено патогенеза — острая изотоническая дегидратация, потеря с испражнениями и рвотными массами воды и ионов калия, натрия, хлора, гидрокарбонатов. Особенно выражены потери калия, иногда до трети содержащегося в организме, что приводит к резкой мышечной слабости, нарушению функции миокарда, парезу кишечника, поражению почечных канальцев.
- Уменьшение ОЦК, гемоконцентрация, повышение вязкости крови, нарушение периферического кровообращения, микроциркуляции, оксигенации и метаболизма тканей, развитие гипоксии, метаболического ацидоза, гиповолемии. При прогрессировании болезни возникает дегидратационный шок.
- При благоприятном течении болезни происходит восстановление нарушенного гомеостаза, формирование иммунитета.

Перенесенное заболевание оставляют после себя стойкий видоспецифический антибактериальный и антитоксический иммунитет, повторные заболевания холерой встречаются крайне редко. Иммунитет к *Vibrio cholerae* серогруппы O1 не защищает от инфекции, вызванной *V. cholerae* серогруппы O139.

Клинико-патогенетическая классификация холеры

По выраженности клинических проявлений различают: стёртую, лёгкую, средней тяжести, тяжёлую и очень тяжёлую (гипертоксическую) формы, определяющиеся степенью обезвоживания.

Выделяют следующие степени обезвоживания (В.И. Покровский и соавт.) :

- I степень, когда больные теряют объём жидкости, равный 1-3% массы тела (стёртые и лёгкие формы);
- II степень - потери достигают 4-6% (форма средней тяжести);

- III степень - 7-9% (тяжёлая);
- IV степень обезвоживания с потерей свыше 9% соответствует очень тяжёлому течению холеры.

Клиническая картина

Инкубационный период при холере длится от нескольких часов до 5 суток, чаще составляет 1-2 дня. Соотношение больных типичными формами холеры к вибрионосителям составляет 1:4–1:25.

Для типичного течения холеры характерно острое начало с частого жидкого стула, дискомфорта в брюшной полости (урчание, «переливание» жидкости). Водянистая диарея начинается внезапно, как правило, в утренние или ночные часы. Стул обильный, вначале носит каловый характер с частицами непереваренной пищи, затем становится жидким, водянистым, желтоватого или белого цвета с плавающими хлопьями, без патологических примесей; напоминает по своему виду «рисовый отвар» без запаха или с запахом рыбы или «тертого»

картофеля, дефекации безболезненны, испражнения обильные (до 0,5–1,0 л). Температура тела нормальная или субфебрильная. Болевой абдоминальный синдром не характерен. Несколько позже присоединяется обильная повторная рвота «фонтаном» без предшествующей тошноты и болей в эпигастрии, развивается жажда. Живот у больного холерой, как правило, втянут, реже - вздут (при метеоризме и парезе кишечника). Неукротимая рвота и выраженная диарея достаточно быстро приводят к обезвоживанию организма, постепенно интенсивность потерь уменьшается, и на первый план выступают признаки эксикоза, снижения объема циркулирующей крови, которыми и объясняется тяжесть заболевания. Отмечается сухость слизистых оболочек и кожных покровов, затем кожа становится холодной и липкой на ощупь, снижается тургор тканей, появляется осиплость голоса (вплоть до афонии), вялость, сонливость, присоединяется тоническое напряжение в икроножных мышцах. По мере дальнейшего развития обезвоживания появляются специфичные для холеры симптомы: «лицо Гиппократова» (заостренные черты лица, запавшие глаза, синюшность вокруг глаз, склеры тусклые, цианоз губ, ушей, носа); «рука акушера» и «конская стопа» (тоническое напряжение и судороги конечностей); симптом «заходящего солнца» (глазные яблоки глубоко западают, повернуты вверх); «рука прачки», холерная складка (кожа полностью теряет эластичность, собранная в складку долго не расправляется). Без надлежащего лечения дегидратация нарастает, развиваются гиповолемический шок и метаболический ацидоз, парез кишечника, анурия, и через несколько часов от начала болезни может наступить летальный исход.

Типичное течение. Для холеры характерно острое начало заболевания. В продромальный период (если таковой имеется, он длится до 1-1,5 суток) беспокоят недомогание, головная боль, общая слабость, головокружение, легкий озноб, повышение температуры тела до 37,1-38 °С. Иногда можно наблюдать вегетативно-сосудистые расстройства, потливость, сердцебиение и похолодание конечностей, возможны обмороки вследствие ортостатического коллапса.

Первым клинически выраженным признаком холеры обычно является диарея. Дефекация, как правило, безболезненна, тенезмы отсутствуют, лишь изредка сопровождается незначительными болями в животе и урчанием, но нередко отмечаются дискомфорт в околопупочной области, чувство переполнения и переливания жидкости в кишечнике. В подавляющем большинстве случаев испражнения с самого начала становятся водянистыми или приобретают такой характерный вид через 1-2 дефекации. Иногда стул вначале остается каловым, содержит остатки непереваренной пищи, затем становится кашицеобразным и наконец – водянистым.

Интервалы между дефекациями сокращаются, а объем испражнений с каждым разом увеличивается.

Типичные холерные испражнения – водянистая, мутновато-белая жидкость (транссудат) с плавающими хлопьями; напоминают по внешнему виду рисовый отвар, утрачивают каловый характер, запах, который нередко меняется на запах рыбы или сырого тертого картофеля. Патологические примеси наблюдаются при сочетании холеры с другими острыми кишечными инфекциями и паразитарными заболеваниями кишечника (Покровский В.И., Малеев В.В., 1978). При холере даже водянистые испражнения далеко не всегда бывают бесцветными. Стул может иметь зеленоватый, желтоватый или даже коричневый оттенок. Частота стула у разных больных значительно варьирует.

В большинстве случаев вслед за развитием поноса появляется обильная повторная рвота. Однако многими авторами отмечались случаи заболевания холерой без рвоты на протяжении всей болезни, также рвота может отмечаться без расстройства стула, а в редких случаях – предшествовать поносу. Рвота, как правило, начинается внезапно, но иногда ей может предшествовать тошнота. Вначале рвотные массы могут содержать остатки пищи, примесь желчи, однако очень скоро они становятся водянистыми и так же, как и испражнения, напоминают по виду рисовый отвар. Рвота, как правило, обильная, нередко фонтаном и очень скоро становится непрерывной.

Умеренные самостоятельные боли в животе и боли при пальпации живота наблюдаются примерно в 38-40% случаев, чаще разлитого характера или в области надчревя. Причиной их может быть судорожное сокращение мышц передней брюшной стенки, метеоризм и парез кишечника.

На фоне поноса и рвоты обращают на себя внимание симптомы обезвоживания: сухость кожных покровов и слизистых оболочек, изменение облика больного, снижение тургора кожи, цианоз, осиплость голоса вплоть до афонии, судороги, гемодинамические нарушения, гипотермия, одышка, алгид, анурия.

При прогрессировании обезвоживания быстро развивается декомпенсация с вторичным нарушением деятельности основных систем организма. К этому времени на первый план выступает клиническая симптоматика, связанная с тяжелыми нарушениями метаболизма. Пониженная температура тела (<36 °С) свойственна тяжелым формам холеры и расценивается как неблагоприятный прогностический признак.

Кожные покровы в начале болезни при нарастающем эксикозе становятся цианотичными, холодными на ощупь, покрыты липким потом. Слизистые оболочки становятся сухими; язык сухой, обложен. Голос постепенно становится слабым, сиплым, что обусловлено сухостью слизистых оболочек и судорожным сокращением голосовых связок.

Заболевание может иметь различную степень тяжести. При легкой форме холеры частота дефекаций составляет 2-5 раз, иногда до 10, и сопровождается умеренно выраженными жаждой и мышечной слабостью. Общее самочувствие остается удовлетворительным. При средней степени тяжести болезнь прогрессирует, к поносу с частотой 10-20 раз в сутки присоединяется рвота, нарастающая по частоте. В этих случаях клинические признаки дегидратации становятся более выраженными, обезвоживание прогрессирует быстро.

Тяжелая форма холеры характеризуется коротким инкубационным периодом, многократным обильным (до 1-1,5 л за одну дефекацию) водянистым стулом с самого начала болезни, частота которого достигает 25-35 раз в сутки. Рвота частая, неукротимая, фонтаном. При пальпации живота определяются переливание жидкости в кишечнике, усиленное урчание, шум плеска жидкости. Печень и селезенка не увеличиваются. В течение нескольких часов развивается дегидратация III степени.

Крайне тяжелая форма холеры (молниеносная, фульминантная, ранее называлась алгидной) отличается внезапным началом и бурным развитием. Заболевание развивается после короткого инкубационного периода и начинается с массивных непрерывных

дефекаций и обильной неукротимой рвоты, которые могут привести к развитию дегидратационного шока в течение первых 3-12 ч заболевания с потерей до 12% массы тела. Молниеносная форма холеры характеризуется бурным началом с непрерывным обильным стулом и многократной рвотой, приводящими к декомпенсированному обезвоживанию (алгидная фаза) за 3-5 часов от начала заболевания. В основе патогенеза «сухой холеры» лежит эндотоксиновый и экзотоксиновый шок с парезом кишечника и водно-электролитными нарушениями. Данная форма характеризуется бурным началом болезни, токсикоз и коматозное состояние развиваются еще до появления рвоты и диареи.

Атипичные варианты течения холеры встречаются значительно реже, чем типичные. Это во многом зависит от состояния макроорганизма (алиментарная дистрофия, алкоголизм, беременность и др.).

В настоящее время часто наблюдаются субклинические и стертые формы холеры. При стертой форме заболевание начинается постепенно, без повышения температуры. Общее состояние, как правило, не нарушено. Изменения характера стула выражены незначительно, фекалии кашицеобразные. Частота стула не превышает 1-3 раз в сутки. Субклиническая форма холеры может протекать и при полном отсутствии изменений со стороны кишечника и характеризоваться недомоганием и легкими диспепсическими изменениями. Общее состояние страдает умеренно, диагноз устанавливается только при лабораторном исследовании.

При бессимптомной форме клинические проявления холеры отсутствуют, выявляется чаще всего в очагах инфекции, диагноз подтверждается на основании выделения возбудителя из фекалий и нарастания титра специфических антител в динамике заболевания.

Холера у детей раннего возраста

Холера у детей раннего возраста имеет некоторые особенности. Наиболее тяжелое течение холеры наблюдается у детей до 3 лет. Дети хуже переносят обезвоживание, и у них возникает вторичное поражение центральной нервной системы (заторможенность, клонические судороги, конвульсии, нарушение сознания вплоть до развития комы). У детей трудно определить первоначальную степень дегидратации. Нельзя ориентироваться на относительную плотность плазмы вследствие относительно большого внеклеточного объема жидкости.

Течение холеры у детей имеет некоторые особенности: частое повышение температуры тела, более выраженные апатия, адинамия, склонность к эпилептиформным припадкам, так как быстро развивается гипокалиемия. Заболевание длится от 3 до 10 дней, последующие проявления его зависят от адекватности регидратационной терапии. Тяжесть состояния ребенка обусловлена нарушениями микроциркуляции, водно-минерального и белкового обмена. При возмещении потерь жидкости и электролитов нормализация физиологических функций происходит достаточно быстро и летальные исходы встречаются редко. Основные причины смерти при неадекватном лечении больных — это дегидратационный шок, метаболический ацидоз и уремия в результате острого некроза канальцев.

Холера у новорожденных и детей 1-го года жизни начинается с подъема температуры тела до субфебрильных или умеренно фебрильных цифр, быстро развиваются интоксикация, обезвоживание, поражение ЦНС и сердечно-сосудистой системы. Клинически это проявляется генерализованными судорогами вплоть до развития тетании с вынужденным положением туловища и конечностей. Нередко судороги имеют клонический характер с выраженными конвульсиями и размашистыми движениями конечностей и головы. Часто заболевание протекает на фоне нарушенного сознания с явлениями адинамии, сопора и комы. Течение болезни тяжелое, летальность достигает 15-20%, высок риск смешанных инфекций и бактериальных осложнений [Учайкин В.Ф., 1996]. Однако эти общепризнанные литературные данные во время вспышки холеры в Дагестане не получили подтверждения: таких клинических симптомов, как нейротоксикоз, не наблюдалось, судороги встречались редко. У

всех больных отсутствовала высокая лихорадка, исключительно редко встречались и симптомы пареза кишечника, летальных исходов не было [Петров В.А., 1994, 1995].

У беременных холера протекает тяжело и часто приводит к прерыванию беременности, особенно в III триместре.

Критериями тяжести при холере являются степень поражения ЖКТ и выраженность синдрома дегидратации, наличие осложнений. Различают следующие формы холеры: легкую, среднетяжелую и тяжелую. По течению заболевания выделяют острую (до 1 месяца), затяжную (до 3-месяцев) и хроническую (более 3-х месяцев) холеры.

По характеру течения - гладкое и негладкое, в том числе с обострениями и рецидивами.

Осложнения

Выделяют специфические и неспецифические осложнения холеры.

Специфические:

1. Холерный тифоид. Развивается как гиперергическая реакция на повторное поступление вибрионов. Не исключено значение патогенной флоры кишечника. Клинико-морфологические проявления алгидного периода при тифоиде исчезают. Основные изменения наблюдаются в толстой кишке и представлены дифтеритическим колитом, похожим на дизентерийный. Селезенка увеличивается, помимо гиперплазии пульпы в ней обнаруживаются инфаркты. В печени появляются множественные некрозы в связи с тромбозом междольковых сосудов. Изменения в почках характеризуются подострым экстракапиллярным гломерулонефритом или некрозом эпителия почечных канальцев. Эти изменения обуславливают развитие уремии при холерном тифоиде.

2. Постхолерная уремия. Своеобразное осложнение посталгидной холеры, при котором в корковом веществе почек появляются множественные инфарктоподобные некрозы.

Неспецифические осложнения: пневмония, абсцессы, флегмоны, сепсис.

Критерии оценки степени тяжести заболевания по клиническим признакам

- выраженность поражения ЖКТ;
- наличие и выраженность синдрома гастроэнтерита, энтерита;
- выраженность общеинфекционных симптомов;
- поражение внутренних органов с недостаточностью их функции;
- развитие гиповолемического шока, алгида;
- развитие других осложнений холеры.

Признак	Легкая степень тяжести	Средняя степень тяжести	Тяжелая степень тяжести
Выраженность и длительность интоксикации	Отсутствует или минимальная выраженность, 1-3 дня	Умеренной выраженности, 3-5 дней	Выражена, более 5 дней
Выраженность и продолжительность лихорадки	Повышение температуры до 38°C, длительность до 2-3 дней	Повышение температуры до 39,0°C, длительность 3-5 дня	Повышение температуры более 40°C, длительность более 5 дней
Поражение ЖКТ	Рвота 2-5 раз, продолжительность 1-3 дня. Жидкий стул 1-3 дня; кратность	Рвота многократная до 10-12 раз, продолжительность 2-3 дня.	Многократная рвота более 3-х дней. Жидкий стул более 3-4 дней;

	диареи 2-5 раз.	Жидкий стул 2-3 дня; кратность диареи до 15 раз.	кратность диареи более 20 раз.
Степень выраженности синдрома дегидратации	отсутствует	I, I-II степени	II, II-III степени
Обратное развитие симптомов	К 2-3 дню	Клинические симптомы сохраняются 5-7 дней	Клинические Симптомы сохраняются более 7 дней
Осложнения	Нет	Возможны	Имеются

При холере тяжесть состояния больного определяется наличием и выраженностью ряда патологических синдромов: синдрома локальных изменений: тошнота, рвота метеоризм, диарея; синдрома дегидратации и метаболического ацидоза.

ологии, сопровождающихся потерей воды и электролитов.

Факторы, способствующие развитию синдрома дегидратации у детей:

- ✓ высокая потребность в воде, в два-три раза превышающая потребность взрослых в пересчете на единицу массы; физиологическая напряженность обменных процессов, обусловленная продолжающимся ростом детей. Так, ежедневный расход жидкости ребенка примерно составляет 10-15% массы тела, в то время как у взрослых – только 2-4 %;
- ✓ несовершенство адаптивных механизмов, что приводит к быстрому превращению приспособительных реакций в патологические;
- ✓ относительно большие потери жидкости с дыханием, потоотделением, мочой;
- ✓ физиологическая незрелость и относительно легко наступающая недостаточность функции органов детоксикации – печени, почек, легких, кишечника, ретикулоэндотелиальной системы.

Синдром дегидратации возникает при потере воды и электролитов, причем количественная их потеря может быть разной. В зависимости от этого различают три вида дегидратации: гипертоническую, гипотоническую и изотоническую. Повышение белка крови, гемоглобина, гематокрита и эритроцитов характерно для всех видов, но при изотонической дегидратации эти показатели иногда могут быть в норме.

Гипертоническая (вододефицитная, внутриклеточная) возникает тогда, когда происходит преимущественно потеря воды, которая затем перемещается в кровеносное русло в связи с повышением в плазме уровня натрия. Потери происходят преимущественно с диареей. В результате возникает внутриклеточное обезвоживание, которое клинически проявляется неутолимой жаждой, афонией, «плачем без слез». Кожа сухая, теплая, большой родничок не западает вследствие увеличения объема ликвора. Лабораторные данные: высокий уровень натрия плазмы – 150 ммоль/л и выше, уменьшенный объем эритроцита и высокое содержание гемоглобина в нем. Осмолярность плазмы и мочи повышены. Потери натрия составляют 3-7 ммоль/кг.

Гипотоническая (соледефицитная, внеклеточная) возникает в случае преимущественной потери электролитов (натрия, калия). Встречается при преобладании рвот над диареей. Потеря солей ведет к снижению осмолярности плазмы и перемещению жидкости из сосудистого русла в клетки (внутриклеточный отек). При этом виде дегидратации жажда выражена умеренно. Внешние признаки дегидратации выражены слабо: кожа холодная, бледная, влажная, слизистые не столь сухие, большой родничок западает. Характерно снижение уровня

натрия плазмы ниже 135 ммоль/л, увеличение объема эритроцита и уменьшение концентрации гемоглобина в нем. Осмолярность плазмы и мочи понижены. Потери натрия составляют 8-10 ммоль/кг.

Изотоническая (нормотоническая) дегидратация. Является наиболее частым вариантом дегидратации и сопровождается параллельной потерей жидкости и солей. Как правило, уровень натрия плазмы нормальный, несмотря на то, что потери его колеблются от 11 до 13 ммоль/кг. Средний объем эритроцита и концентрация гемоглобина в пределах нормы. Осмолярность плазмы и мочи в пределах нормы.

Тяжесть дегидратации в процентах от массы тела ребенка до заболевания

Источник	Легкая, %	Средней степени, %	Тяжелая, %
Dell (1973)	5	10	15
Robson (1987)	4-5	6-9	≥ 10

Оценка дефицита жидкости у ребенка по ВОЗ

Степень дегидратации	Дефицит жидкости в % по отношению к массе тела	Дефицит жидкости в мл/кг массы тела
Нет признаков обезвоживания	<5%	<50 мл/кг
Некоторая степень обезвоживания	5-10%	50-100 мл/кг
Обезвоживание в тяжелой форме	>10%	>100 мл/кг

Клиническая шкала дегидратации (Clinical Dehydration Scale – CDS), принятый в РФ и успешно применяемый в практическом здравоохранении, где 0 баллов – дегидратация отсутствует, от 1 до 4 баллов – легкая дегидратация, 5–8 баллов соответствуют дегидратации средней и тяжелой степени тяжести.

Clinical Dehydration Scale (CDS)

Признак	Баллы		
	0	1	2
Внешний вид	Нормальный	Жажда, беспокойство, раздражительность	Вялость, сонливость
Глазные яблоки	Тургор нормальный	Слегка запавшие	Запавшие
Слизистые оболочки	Слизистые оболочки	Липкие, суховатые	Сухие
Слезы	Слезотделение в норме	Слезотделение снижено	Слезы отсутствуют

Оценка тяжести эксикоза у детей

Симптомы	Степень эксикоза (% потери массы тела)		
	1-я (до 5%)	2-я (7-8%)	3-я (более 10%)

1. Общее состояние	Средней тяжести	Средней тяжести (до тяжелого)	Тяжелое (очень тяжелое)
2. Сознание	Не нарушено	Возбуждение (или вялость, сонливость)	Резко нарушено (вплоть до комы)
3. Реакция на боль	Выражена	Ослаблена	Отсутствует
4. Температура тела	Субфебрильная	Часто повышена	Часто понижена
5. Жажда	Умеренная	Резко выражена	Может отсутствовать
6. Цианоз	Нет	Умеренный	Резкий
7. Голос	Норма	Ослаблен	Часто афония
8. Дыхание	Норма	Умеренная одышка	Токсическое
9. Тургор тканей	Сохранен	Снижен	Резко снижен
10. Слизистые	Влажные	Суховаты	Сухие, яркие
11. Большой родничок	Норма	Слегка запавший	Втянут или выбухает
12. Глазные яблоки	Норма	Мягкие	Западают
13. Тоны сердца	Громкие	Приглушены	Глухие
14. Тахикардия	Нет	Умеренная	Выражена
15. АД	Норма	Диастолическое >	Снижено
16. Рвота	1 -2 раза	Повторная	Множественная
17. Стул	Не частый (до 3-5 раз)	Энтеритный (до 10-12 раз)	Водянистый (до 15-и и более раз/сутки)
18. Диурез	Сохранен	Снижен	Значительно снижен
Потери жидкости со стулом, рвотой и диурезом	145 мл/сут.	160 мл/сут.	185 мл/сут.

Диагностика

Диагностические исследования на холеру в регламентированном объеме могут проводить: бактериологические лаборатории территориальных центров госсанэпиднадзора, лечебно-профилактических учреждений и ведомственных служб, имеющие разрешение на работу с микроорганизмами III группы патогенности; лаборатории особо опасных инфекций центров госсанэпиднадзора в субъектах федерации (республиканских, краевых, областных, городских), ведомственных учреждений, имеющие разрешение на проведение диагностических исследований на холеру; лаборатории противочумных учреждений, имеющие разрешение на проведение диагностических исследований на холеру и на работу с возбудителем холеры.

Организация и выполнение диагностических исследований на холеру в лабораториях должны осуществляться в соответствии с требованиями, регламентирующими: безопасность работы с микроорганизмами III-IV групп патогенности и гельминтами - для бактериологических лабораторий центров госсанэпиднадзора, лечебно-профилактических учреждений и ведомственных служб; безопасность работы с микроорганизмами I-II групп патогенности - для лабораторий особо опасных инфекций центров госсанэпиднадзора ведомственных и противочумных учреждений; порядок учета, хранения, передачи и транспортирования микроорганизмов I-IV групп патогенности.

Сбор биологического материала (фекалии, кровь, рвотные массы, промывные воды желудка) для лабораторных исследований осуществляется до начала этиотропного лечения медицинским работником, поставившим первичный диагноз острого кишечного инфекционного заболевания (или при подозрении на него); при групповой и вспышечной заболеваемости – персоналом центров Роспотребнадзора и медицинских организаций.

Специфическая диагностика:

Основной и решающий метод лабораторной диагностики холеры - бактериологическое исследование. В качестве материала используют испражнения и рвотные массы, на вибрионосительство исследуют испражнения; у лиц, погибших от холеры, берут лигированный отрезок тонкой кишки и жёлчного пузыря.

При проведении бактериологического исследования необходимо соблюдать три условия:

- ✓ как можно быстрее произвести посев материала (холерный вибрион сохраняется в испражнениях короткий срок);
- ✓ посуда, в которую берут материал, не должна обеззараживаться химическими веществами и не должна содержать их следы, так как холерный вибрион к ним очень чувствителен;
- ✓ исключить возможность загрязнения и заражения окружающих.

Материал должен быть доставлен в лабораторию в течение первых 3 ч; если это невозможно, используют среды-консерванты (щелочная пептонная вода и др.).

Этапы исследования:

- ✓ Первичная бактериоскопия нативных препаратов из рвотных или каловых масс: холерные вибрионы образуют типичные скопления в виде «стайки рыб», что имеет ориентировочное диагностическое значение;
- ✓ Посев материал на жидкие и плотные питательные среды для выделения и идентификации чистой культуры. Через 6—8 ч на 1% пептонной воде появляется рост в виде помутнения и нежной пленки. На твердых средах вибрион образует мелкие прозрачные округлые колонии, легко снимающиеся петлей.

Результаты экспресс-анализа получают через 2-6 ч (ориентировочный ответ), ускоренного анализа - через 8-22 ч (предварительный ответ), полного анализа - через 36 ч (заключительный

ответ). Из ускоренных методов лабораторной диагностики холеры используют методы иммунофлуоресценции, иммобилизации, микроагглютинации в фазовом контрасте, РНГА.

Серологические методы имеют вспомогательное значение и могут применяться в основном для ретроспективной диагностики. С этой целью определяют титр вибриоцидных антител или антитоксинов (антитела к холерогену определяют ИФА или иммунофлюоресцентным методом).

Лучше исследовать парные сыворотки, взятые с интервалом 6-8 дней.

Неспецифическая диагностика:

- Изучение физико-химических свойств крови: относительной плотности плазмы крови, показателя гематокрита, содержание ионов калия, натрия, хлора, бикарбоната (лейкоцитоз, нейтрофилез с увеличением юных и палочкоядерных форм, значительная гемоконцентрация, агрегация форменных элементов крови, гипокалиемия, метаболический ацидоз.
- На ЭКГ – признаки гипертензии с перегрузкой правого сердца).

Дифференциальная диагностика

Дифференциально-диагностические критерии холеры с пищевыми токсикоинфекциями, ротавирусным гастроэнтеритом и дизентерией.

Клинические признаки	Холера	Острая дизентерия	Пищевые токсикоинфекции	Ротавирусный гастрит
Рвота	Многократная . водянистая	При тяжелом течении болезни	Многократная , приносящая облегчение	До 3-4 раза в сутки, чаще одновременно с поносом
Урчание в	Звучное и	Не типично	Незвучное,	Громкое

животе	постоянное		изредка	урчание
Спазм и болезненность в сигмовидной кишке	Не отмечаются	Характерны	Встречаются при колитическом варианте	Не отмечаются
Изменение слизистой мягкого неба	Отсутствуют	Отсутствуют	Отсутствуют	Гиперемия и зернистость
Дегидратация III-IV степени	Типична	Не отмечается	Встречаются редко	Не отмечается
Температура тела	Нормальная или понижена	Повышенная	Повышенная, но может быть нормальная	Субфебрильная
Озноб	Не характерен	Типичен	Типичен	Встречается редко

Лечение

Госпитализации в инфекционные стационары подлежат все больные с подозрением на холеру. При наличии нескольких случаев холеры на данной территории показана тотальная госпитализация больных острыми кишечными инфекциями в провизорные отделения, а больных с тяжелыми формами дегидратации — в холерные отделения.

Основными направлениями комплексной терапии холеры являются:

- купирование или профилактика синдрома дегидратации, что рассматривается как реанимационное мероприятие;
- восстановление кислотно-щелочного равновесия, адекватной центральной и периферической гемодинамики (микроциркуляции);
- устранение сдвигов в коагуляционном звене гемостаза;
- устранение ацидоза;
- воздействие на возбудителя;
- предупреждение и устранение нарушений функции различных органов и систем организма.

Основой лечебных мероприятий при холере является терапия, включающая: режим, регидратацию, диету, средства патогенетической терапии (сорбенты, пробиотики), этиотропная терапия, симптоматические средства (жаропонижающие, спазмолитики).

Основой патогенетической терапии является:

- ✓ диетотерапия
- ✓ регидратация, включая оральную регидратацию и инфузионную терапию
- ✓ сорбенты (диосмектиты)
- ✓ пробиотики
- ✓ пребиотики
- ✓ ферменты (препараты панкреатина)

Основой современной патогенетической терапии холеры является борьба с дегидратацией, которая должна начинаться в максимально ранние сроки. Терапевтическая тактика всецело определяется состоянием больного – степенью его обезвоживания и потерь электролитов.

Основные методы патогенетической терапии холеры – оральная и внутривенная регидратация.

Этапы регидратационной терапии:

- ✓ первичная регидратация (возмещение потерь воды и солей, произошедших на догоспитальном этапе);
- ✓ первичная регидратация должна быть проведена в объеме, соответствующему дефициту массы тела, возникшему вследствие обезвоживания.
- ✓ корригирующая (поддерживающая) компенсаторная регидратация (коррекция продолжающихся потерь воды и солей, количество которых замеряют в стационаре).

Расчет объема жидкости, вводимой детям старшего возраста при первичной регидратации

Объём растворов рассчитывают по следующим формулам:

Формула Коэна: $V = 4(\text{или } 5) \times P \times (Htб - Htn)$,

где V - определяемый дефицит жидкости (мл); P - масса тела больного (кг); Htб - гематокрит больного; Htn - гематокрит в норме; 4 - коэффициент при разнице гематокрита до 15, а 5 - при разнице более чем 15

Формула Филлипса: $V = 4(8) \times 1000 \times P \times (X - 1,024)$,

где V - определяемый дефицит жидкости (мл); P - масса тела больного (кг); X - относительная плотность плазмы больного; 4 - коэффициент при плотности плазмы больного до 1,040, а 8 - при плотности выше 1,041.

Расчет объема жидкости, вводимой детям раннего возраста при первичной регидратации

Суточная потребность в жидкости по методу Вельтищева

$V = \text{ФП} + \text{ДЖ} + \text{ППП}$, где V — суточная потребность в жидкости, ДЖ — дефицит жидкости определяется степенью дегидратации, ФП — физиологическая потребность в жидкости, ППП — продолжающиеся патологические потери.

По рекомендациям Дениса детям до 1 года с эксикозом:

I степени - 130–170 мл/кг/сут,

II степени – 170–200 мл/кг/сут,

III степени - 220 мл/кг/сут;

детям 1–5 лет с эксикозом:

I степени 100–125 мл/кг/сут,

II степени — 130–170 мл/кг/сут,

III степени — 175 мл/кг/сут.

детям 6–10 лет с эксикозом:

I степени 75–100 мл/кг/сут,

II степени — 110 мл/кг/сут,

III степени — 130

Методика расчета жидкости для пероральной регидратации.

Пероральная регидратация при наличии обезвоживания I-II степени проводится в два этапа.

I этап – в первые 6 часов от начала лечения проводится ликвидация водно-солевого дефицита, имеющего место к началу лечения. Объем жидкости, необходимый для этого этапа равен дефициту массы тела в процентах и рассчитывается по формуле:

$$\text{мл/час} = \frac{M (\text{кг}) \times P \times 10}{6}$$

где, мл/час – объем жидкости, вводимый больному за 1 час, M – фактическая масса тела ребенка в кг, P – процент острой потери массы тела за счет эксикоза, 10 – коэффициент пропорциональности.

При отсутствии точных данных о потере массы тела ребенка за время болезни степень обезвоживания можно определить по клиническим данным, представленным в таблице. При определении степени обезвоживания по клиническим данным, можно пользоваться и

ориентировочными данными об объеме жидкости, необходимом больному за первые 6 часов регидратации, с учетом массы тела и степени обезвоживания:

Масса тела (кг)	Количество раствора, мл			
	Эк்சикоз I степени		Эк்சикоз II степени	
	за 1 час	за 6 часов	за 1 час	за 6 часов
5	42	250	66	400
10	83	500	133	800
15	125	750	200	1200
20	167	1000	266	1600
25	208	1250	333	2000

В среднем количество необходимой жидкости на 1 этапе – от 50 мл/кг до 80 мл/кг и 100 мл/кг за 6 часов.

II этап – поддерживающая терапия, которая проводится в зависимости от продолжающихся потерь жидкости и солей со рвотой и испражнениями. Ориентировочный объем раствора для поддерживающей регидратации в последующие 18 часов первых суток оральной регидратации равен 80 - 100 мл/кг массы тела в сутки. Общий объем жидкости в последующие дни (до прекращения жидкого стула) равен объему физиологической потребности данного возраста + объем патологических потерь со рвотой и стулом, который ориентировочно составляет 10 мл/кг на каждое испражнение. Второй этап регидратации продолжается до прекращения диареи.

Показания к парентеральной регидратации:

1. Тяжелые формы обезвоживания (II и II-III степень) с признаками гиповолемического шока;
2. Инфекционно-токсический шок;
3. Сочетание эксикоза (любой степени) с тяжелой интоксикацией;
4. Олигоурия и анурия, не исчезающая в ходе первого этапа регидратации;
5. Неукротимая рвота;
6. Нарастание объема стула во время проведения пероральной регидратации в течение первых 2-х дней лечения.
7. Неэффективность пероральной регидратации в течение суток.

При показаниях 1, 3, 4 (если нет других противопоказаний) парентеральную регидратацию сочетают с пероральной. При необходимости проведения длительной внутривенной регидратации (наличие показаний к внутривенному введению 60-70% рассчитанного объема жидкости) с катетеризацией центральных вен больного помещают в отделение интенсивной терапии, где капельное внутривенное вливание проводят при обязательном контроле уровня электролитов, КОС, уровня мочевины, общего белка крови. Обязательным является контроль за объемом диуреза и динамикой массы тела.

У больных детей школьного возраста с ОКИ промывание желудка водой, не содержащей солей натрия, в больших объемах без достаточного удаления промывных вод, особенно в сочетании с клизмой на фоне уже имеющейся сниженной осмотической концентрации солей, может через 30-60 мин и более привести к гипоосмолярной коме.

В связи со значительными и длительными потерями калия значение в регидратационной терапии имеет восстановление потерь этого микроэлемента. Наиболее часто гипокалиемия возникает в начальный период репарации, когда усиленные потери калия с мочой и калом продолжаются, а свободные ионы калия переходят в фиксированное состояние при усилении процессов восстановления белка и гликогена. Вот почему дети, особенно в период улучшения состояния, нуждаются в дополнительном получении солей калия (овощные супы, пюре, фрукты, компоты, мясо).

Этиотропная терапия

Этиотропная терапия показана при любой степени тяжести холеры (в том числе и при субклиническом течении) как в острый период, так и в период ранней реконвалесценции. В качестве этиотропных средств целесообразно применять фуразолидон, триметоприм/сульфаметоксазол, эритромицин, хлорамфеникол, интетрикс (с 18 лет), ципрофлоксацин (с 18 лет); тетрациклин и доксициклин используются у лиц старше 8 лет. Длительность терапии независимо от выбранного препарата и степени дегидратации составляет 5 дней. Антимикробная терапия ускоряет выздоровление, уменьшает потребность в регидратации, сокращает период выделения возбудителя.

Критерии выздоровления:

1. стойкая нормализация температуры (более 24 часов);
2. отсутствие интоксикации;
3. ликвидация синдрома дегидратации;
4. нормализация стула;
5. нормализация лабораторных показателей (клинического анализа крови, копроцитограммы).

Диспансерное наблюдение

Контрольное обследование обязательно при постановке на учет, затем 1 раз в 10 дней в течение 1 месяца, в последующем затем 1 раз в месяц, с оценкой общего состояния, жалоб, характера стула. Лица, перенесшие заболевание холерой или вибрионосительство подлежат бактериологическому обследованию на холеру: в первый месяц проводится бактериологическое исследование испражнений один раз в 10 дней, в дальнейшем - один раз в месяц.

Устанавливается диспансерное наблюдение сроком на 3 месяца. Диспансерное наблюдение осуществляет врач кабинета инфекционных болезней, при отсутствии кабинета наблюдение осуществляет участковый врач (терапевт, педиатр).

Профилактика

Больного холерой в условиях стационара в отдельном боксе или с детьми, имеющими аналогичную нозологию до полного клинического выздоровления (в среднем на 7 дней). Необходимо обеспечение больного отдельной посудой, предметами ухода. В очаге проводят раннее выявление, изоляцию и госпитализацию больных, выявляют и saniруют бактерионосителей. Противоэпидемические мероприятия в очагах холеры и при эпидемическом подъеме заболеваемости холерой направлены: - на источник инфекции (изоляция, госпитализация); - на прекращение путей передачи инфекции; - на повышение защитных сил организма лиц, подвергшихся риску заражения.

Проводится комплекс мероприятий, направленных на предупреждение инфекционных заболеваний с фекально-оральным механизмом передачи. Профилактические мероприятия в основном сводятся к улучшению социально-экономических и санитарно-гигиенических условий жизни населения, в том числе и обеспечение доброкачественной питьевой водой, обеззараживание сточных вод, санитарной очистке населенных мест, совершенствованию гигиенических навыков населения.

Система эпидемиологического надзора предусматривает два основных направления в работе: предупреждение заноса возбудителя из сопредельных стран (санитарная охрана территории); целенаправленное исследование поверхностных вод на наличие холерных вибрионов.

При возникновении очага холеры сразу же подается экстренное извещение в территориальный центр Госсанэпиднадзора. Выявляют и госпитализируют вибрионосителей и больных острыми кишечными инфекциями, с проведением текущей и заключительной дезинфекции. Контактные лица изолируются, за ними устанавливают медицинское

наблюдение в течение 5 суток с трехкратным (в течение суток) бактериологическим исследованием испражнений. Проводят бактериологическое исследование объектов внешней среды один раз в сутки до ликвидации очага, запрещают купание и рыбную ловлю. Введение карантина в настоящее время признано избыточной мерой.

По показаниям возможна экстренная профилактика антибактериальными препаратами (тетрациклин, доксициклин, фуразолидон, эритромицин) и вакцинопрофилактика.

Перечень и объемы лабораторных исследований в эпидемическом очаге или при эпидемическом подъеме заболеваемости определяет специалист, отвечающий за проведение эпидемиологического расследования.

Специфическая профилактика

Традиционно применяемые инъекционные холерные вакцины (например, «Cholera Vaccine, USP», (Wyeth)), основанные на убитых цельноклеточных вибрионах (серотипы Огава и Инаба), обеспечивают эффективность около 50% и непродолжительную защиту (до 6 месяцев), не предотвращают бессимптомные формы и дают побочные эффекты.

Известны две пероральные холерные вакцины (OCV), они являются безопасными, обеспечивают более высокую эффективность иммунитета против холеры, обусловленной *V. cholerae* серовар О1: одна - живая генноинженерная («Orachol», Швейцария и «Mutacol», Канада); другая – убитая на основе инактивированных вибрионов и ЕТЕС с добавлением Всубъединицы холерного токсина («Dukoral», Crucell, Нидерланды), эти вакцины не лицензированы в большинстве развитых стран и в России. Угроза возникновения эпидемии, обусловленной *V. cholerae* серогруппы О139, требует создания отдельной вакцины.

Противоэпидемические мероприятия в очаге

- госпитализация больных холерой, вибрионосителей и больных с диареей и рвотой, обезвоживанием III - IV степени в инфекционный госпиталь;
- эпидемиологическое обследование очагов холеры;
- выявление, изоляция (медицинское наблюдение), трехкратное бактериологическое обследование на холеру и экстренная профилактика контактировавших с больными холерой (вибрионосителями) и лиц, находившихся в одинаковых условиях по риску инфицирования (общие факторы передачи возбудителя инфекции);
- медицинское наблюдение (на дому) за контактировавшими с учетом обстоятельств (семейных), препятствующих их изоляции, на срок, предусмотренный для получения результатов трехкратного бактериологического обследования и проведения курса экстренной профилактики;
- активное выявление, госпитализация в провизорный госпиталь с трехкратным бактериологическим обследованием на холеру больных с диареей и рвотой;
- вскрытие умерших от острых кишечных инфекций с бактериологическим исследованием на холеру секционного материала;
- заключительная дезинфекция в очаге холеры после госпитализации больного (подозрительного) холерой или вибрионосителя (на дому, по месту работы, учебы и другим местам их пребывания), после удаления трупа;
- профилактическая дезинфекция по эпидемическим показаниям;
- текущая дезинфекция в окружении больных холерой, вибрионосителей и больных с диареей и рвотой, обезвоживанием III - IV степени, контактировавших с больными холерой (вибрионосителями) - в инфекционном, провизорном госпиталях и изоляторе;
- лабораторное обследование на холеру контингентов, предусмотренных при эпидемиологическом надзоре;
- оперативный эпидемиологический анализ заболеваемости холерой.

Заключение

Таким образом, на возникновение эпидемий в период определённых эпох оказывали влияние различные группы факторов и причин. Для каждой инфекции характерен свой ареал распространения и эпидемический очаг, от которого инфекция распространяется в зависимости от биологических, социально-экономических и природных факторов.

Постоянным риском среди природных условий является географическое положение стран в климатических поясах с экваториальным, экваториально-муссонным, субэкваториальным и муссонным типами климата, характеризующихся высокими показателями суммами эффективных температур, количеством осадков (страны Южной Азии, Восточного, Центрального и Западного регионов Африки), а также временных рисков, связанных с сезонами дождей, и климатическим явлением, несущим засухи и наводнения и, как следствие, эпидемии холеры.

Среди социальных условий необходимо отметить наличие постоянных рисков: урбанизация, высокая плотность населения, неудовлетворительные санитарно-гигиенические условия проживания населения, низкий уровень медицинского обслуживания, различные виды и объёмы миграции населения, международные пункты пропуска транспортных средств, международные порты, воздушные, морские и речные, железнодорожные и автомобильные станции и переходы, которые могут способствовать завозу вируса всеми видами международного транспорта на любую территорию независимо от типа холеры. Немаловажными факторами, способствующими активизации и интенсивности эпидемических проявлений холеры при наличии источника возбудителя инфекции, являются традиции и обычаи населения (ритуалы захоронения, поминальные обеды и др.).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ (ПРОТОКОЛ ЛЕЧЕНИЯ) ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ БОЛЬНЫМ ХОЛЕРОЙ. - 2015 г. ФГБУ НИИДИ ФМБА РОССИИ, Общественная организация «Евроазиатское общество по инфекционным болезням», Общественная организация «Ассоциация врачей инфекционистов Санкт-Петербурга и Ленинградской области» (АВИСПО).
2. Острые кишечные инфекции у детей: клиника, диагностика, лечение. Учебное пособие для самостоятельной работы студентов. – Красноярск: Изд-во, 2008 - 144 с. Мартынова Г.П., Богвилене Я.А., Коган Н.В.
3. Об утверждении санитарных правил и норм СанПиН 3.3686-21 "Санитарно-эпидемиологические требования по профилактике инфекционных болезней" (с изменениями на 11 февраля 2022 года)
4. Кишечные инфекции. Детские инфекции : учебное пособие / М.В. Воронцова, В.В. Свистунов., А.Е. Макарова ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России . – Иркутск: ИГМУ, 2020 – 48 с.
5. ХОЛЕРА/ Кафедра инфекционных болезней, тропической медицины и эпидемиологии ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздравсоцразвития РФ; ИКБ № 3, Москва./ В. И. Лучшев*, С. Н. Жаров, И. В. Кузнецова
6. Требушкова И. Е. География мировых эпидемий холеры // Вестник Московского государственного областного университета. Серия: Естественные науки. 2019. № 1. С. 53–64. DOI: 10.18384/2310-7189-2019-1-53-64
7. Келлер А. А., Кувакин В. И. Медицинская экология. СПб.: Петроградский и Ко, 1999. 256 с.
8. Куролап С. А. Медицинская география на современном этапе развития. Вестник ВГУ. Серия: География. Геоэкология. 2017. № 1. С. 13–20.
9. Куролап С. А. Медицинская география: современные аспекты. Соросовский образовательный журнал. 2000. Т. 6. № 6. С. 52–58.

10. Меньшикова Е. А., Титова С. В., Курбатова Е. М., и др. Экологические факторы, влияющие на распространение холеры Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. 2018. Т. 7. № 3. С. 88–94.1
11. Оницканский М. С. О распространении холеры в России. СПб.: Ред. журн. «Вестник общественной гигиены, судебной и практической медицины», 1911.116 с
12. Холера. ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова» Минздрава России, Москва М. Г. Кулагина.
13. Актуальные проблемы холеры / Под ред. В.И. Покровского, Г.Г. Онищенко. – М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2000 – 384 с.
14. Ющук Н.Д., Венгеров Ю.Я. Лекции по инфекционным болезням. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 2007.
15. Холера, 2009 г. Еженедельный эпидемиологический отчет (Weekly epidemiological record). – 2010. – Т. 85(31). – С. 293–308.
16. Международные медико-санитарные правила (2005 г.). – 2-е изд. – Женева: ВОЗ, 2008.