



ХОЛЕРА

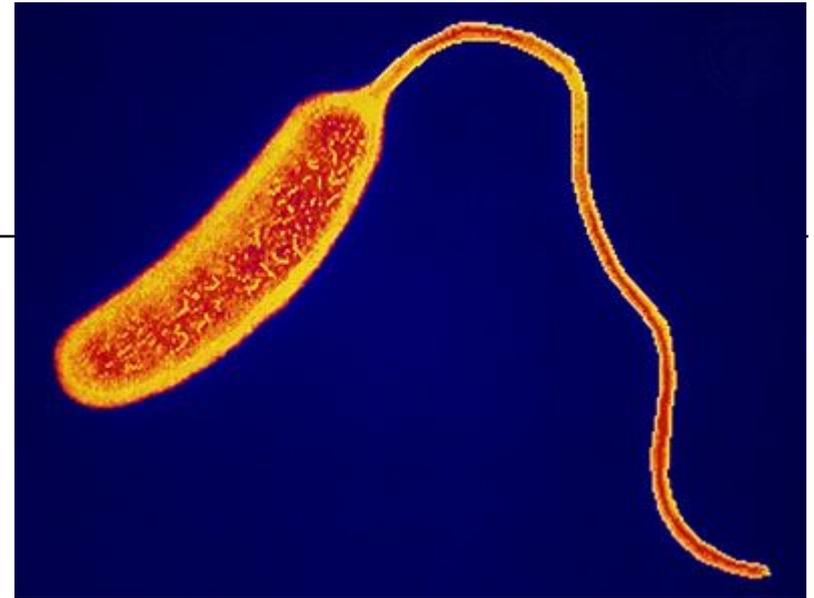
Холера (лат. *cholera*)-

острая кишечная антропонозная инфекция, вызываемая холерными вибрионами.

Характеризуется фекально-оральным механизмом заражения, поражением тонкого кишечника, водянистой диареей, рвотой, быстрой потерей организмом жидкости и электролитов с развитием различной степени обезвоживания вплоть до гиповолемического шока и смерти.

ЭТИОЛОГИЯ: Vibrio cholerae

Короткие изогнутые подвижные палочки, имеющие жгутик, грамотрицательные аэробы, хорошо окрашиваются анилиновыми красителями. Растут на 1% пептонной щелочной воде или на щелочном мясопептонном агаре при температуре 10-40 С (оптимум 37 С), чувствительны к действию кислой среды.



**Агглютинирующиеся
типовой холерной
сывороткой O1
(*V. cholerae* O1)**

1. Классический
холерный вибрион
Коха

2. Вибрион Эль-Тор

Включают 3 серовара:
Инаба (Inaba) содержит
фракцию С, **Огава**
(Ogawa)— фракцию В и
Гикошима (Гикосима)
(Nikojima)— фракции В
и С.

**Не агглютинирующиеся
типовой холерной
сывороткой O1
(*V. cholerae* non O1)**

- Серотип Бенгал
(O-139)

ЭТИОЛОГИЯ

- У Vibrio cholerae Выделяют 3 типа токсических субстанций:
- 1. Термостабильный липопротеиновый комплекс связан с клеточной мембраной – свойство эндотоксина и иммуногенные свойства;
- 2. Термолабильный экзотоксин холероген - ведущая роль в патогенезе заболевания с развитием обезвоживания и деминерализации;
- 3. Фактор проницаемости: нейраминидаза, протеаза, липаза.

Эпидемиология.

ИСТОЧНИК ИНФЕКЦИИ

1. Больной холерой человек, который выделяет в течение суток от 10 до 30 л испражнений, в 1 л до 10 млн. вибрионов.
2. Больной субклинической формой холеры.
3. Носители холерного вибриона – реконвалесцентные и здоровые.

Эпидемиология.

МЕХАНИЗМ ПЕРЕДАЧИ- фекально-оральный

Путь передачи инфекции:

1. пищевой,
2. ВОДНЫЙ
3. контактно-бытовой.

Эпидемиология

Эпидемия *Vibrio cholerae* O1 в Америке в 1991–1994.
Распространение. Август 1991
1992
Ноябрь 1994



Холера на Гаити число жертв достигло 1110 человек, 18 тыс. инфицированы



Классификация холеры по степени обезвоживания:

I степень- потеря жидкости не превышает 3% первоначальной массы тела

- II степень- потеря 4- 6%
- III степень- потеря 7— 9%
- IV степень- более 10% - состояние декомпенсированного гиповолемического шока.

По степени тяжести

- Легкие формы холеры характеризуются потерей жидкости до 5% от первоначальной массы тела.
- Средней тяжести – до 8%.
- Тяжелые – свыше 8%.

ПАТОГЕНЕЗ

Входные ворота - пищеварительный тракт. Холерные вибрионы, преодолевшие желудочный барьер, попадают в тонкую кишку и начинают там размножаться, выделяя экзотоксин.

- 2. Холероген связывается с рецептором энтероцитов. Комплекс холероген + рецептор активирует аденилатциклазу. Увеличивается образование цАМФ. цАМФ регулирует секрецию воды и электролитов в просвет кишечника.**
- 3. Слизистая оболочка тонкой кишки начинает секретировать большое количество воды, которое не успевает всасывать толстая кишка.**
- 4. Начинается профузный понос изотонической жидкостью. Потеря жидкости составляет около 1 л в течение часа.**

Состав изотонической жидкости

Натрия 135 ммоль/л,

Калия 18-20 ммоль/л,

HCO_3^- (щелочных оснований) 40 ммоль
/л,

Хлора 90-100 ммоль/л,

что соответствует

5 г NaCl,

4 г NaHCO_3 (гидрокарбоната натрия)

1 г KCl.

Раствор Филлипса №1

**Инкубационный период
от 48 часов до 5 суток.**



Патогенез и клиника

- Падение ОЦК организм восстанавливает при помощи компенсаторных механизмов:

1. Тахикардия.
2. Жажда.
3. Снижение количества мочи за счет снижения резорбции воды в почечных канальцах.

Патогенез и клиника



ОЦК резко снижается.

**У больного наблюдаются:
выраженная жажда,
осиплость голоса, заостряются
черты лица, АД нестабильное,
олигоанурия и организм
включает прессорную систему**

Патогенез и клиника

Усиленный выброс катехоламинов

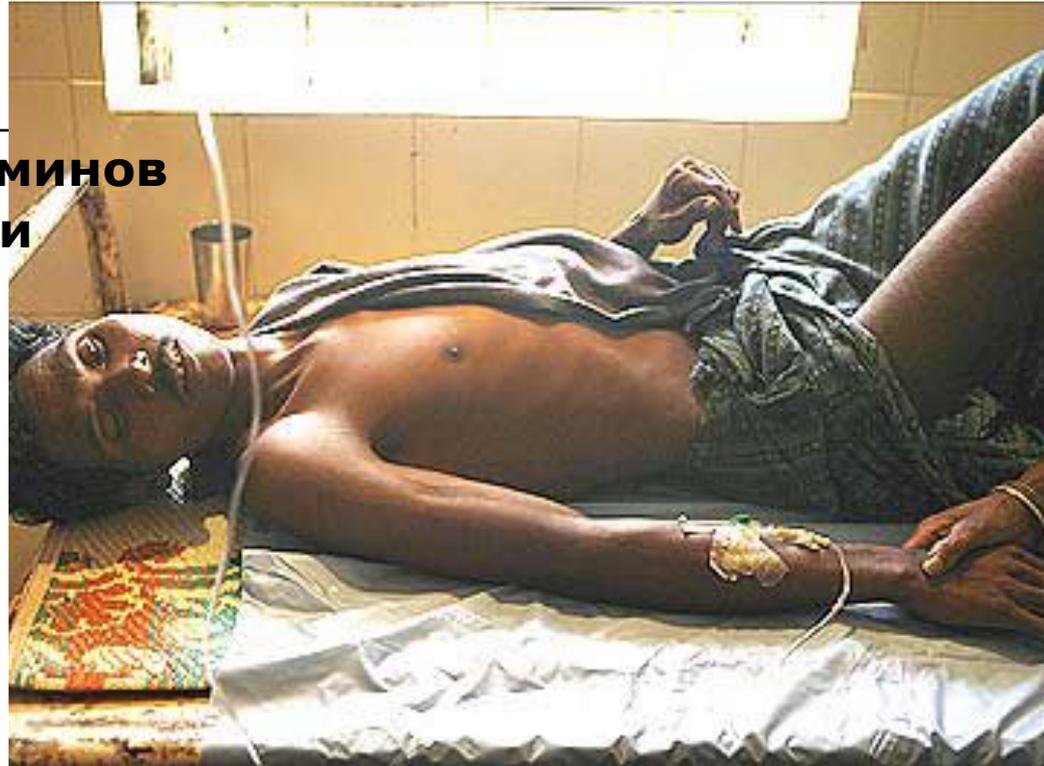
Нарушение микроциркуляции

Метаболический ацидоз

Циркуляторная гипоксия

Одышка

Гемическая гипоксия



***У больного наблюдаем цианоз
всех кожных покровов, осиплость
голоса переходит в афонию, резко
запавшие глаза, круги под
глазами, рельефность мышц,
уменьшение диуреза***

Патогенез и клиника



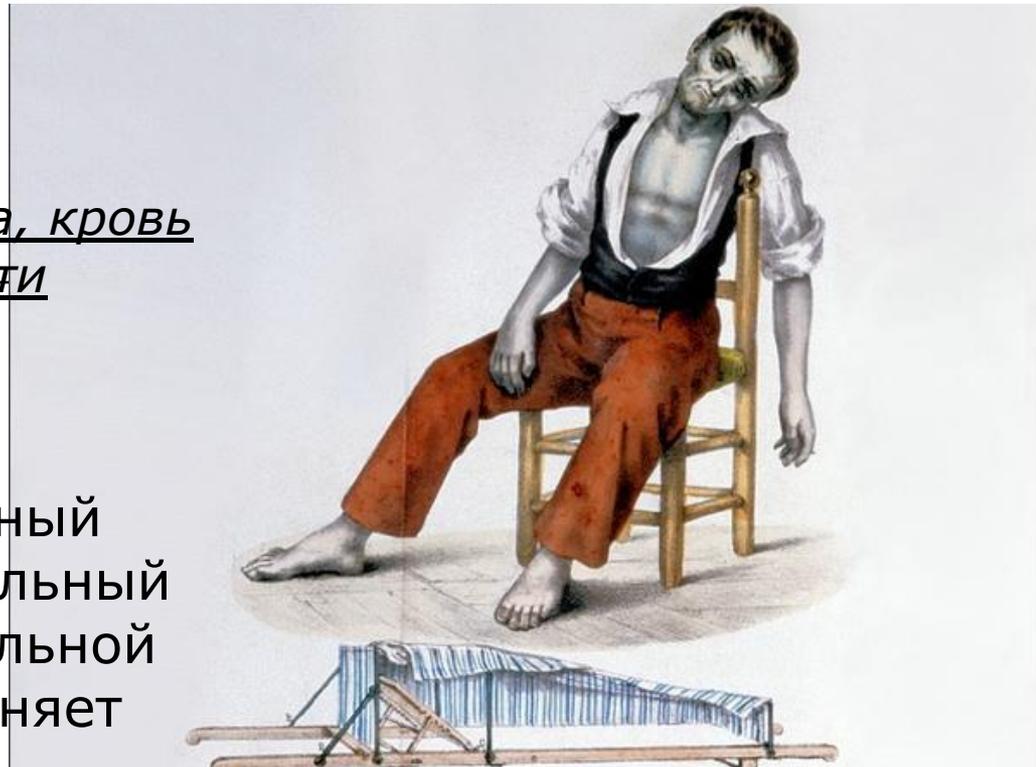
**Развитие циркуляторного блока
Критическое падение ОЦК
Падение АД.**

состояние больного крайне тяжелое, пульс мягкий, нитевидный температура тела снижается до 33-34С, смертельная бледность, «руки прачки», складки кожи не расправляются, на животе – «симптом фартука», симптом «пиджака с чужого плеча», больные безучастны, не говорят, афония полная, глаза закрыты, веки прилипают к склерам, глазные яблоки западают, повернуты кверху (симптом «заходящего солнца»), пульс аритмичный, АД не определяется, нарастает одышка.

Патогенез и клиника

Сгущение крови, увеличение гемоглобина, эритроцитов, белка, кровь густая вязкая, потеря способности тромбообразования, увеличение гепарина, увеличение фибринолитической активности.

Нарастает одышка, дыхательный алкалоз сменяется на дыхательный ацидоз, при ЧД свыше 36, больной не дышит, а столб воздуха гоняет по трахеи, кровоснабжение сохраняется только в головном мозге и сердечной мышце («централизация кровообращения»), выключение из кровотока значительной части сосудистого русла сопровождается глубокой ишемической гипоксией, развивается **гипоксическая гипоксия.**



ДИАГНОСТИКА

Клинико-эпидемиологическая Лабораторная:

- **1. Бактериологический метод - основной**
- 2. Серологическая диагностика ретроспективна – РНГА, РН, ИФА. экспресс-методы- МФА, ИФА и др.

ЛЕЧЕНИЕ

- С легкими и средней степенью обезвоживания начальное возмещение провести орально: «Регидрон», «Оралит», Цитроглюкосолан и т.д.
- Легкая степень введение раствора 50 мл на кг/массы тела в течение первых 4 часов.
- Средняя тяжесть до 100 мл на кг/массы тела.
- После начальной стабилизации далее в отношении 1,5:1 (т.е на 100 мл стула -- 150 мл р-ра).
- Для детей 1:1 (100 мл р-ра -100мл стула).

Лечение

1. При тяжелом течении:

р-р Филлипса №1

Введение внутривенное **10% от массы тела** (7л на 70 кг) ввести течение 1 часа

2. Калий в крови в норме переходят на **раствор Филлипса №2 -6:4 (6 г хлорида натрия и 4 г хлорида калия)**

2 этап госпитальных потерь жидкости: больной находится на кровати Филлипса. Восполнение осуществляется в том объеме, которое теряется.



Этиотропная терапия

Тетрациклины по 500 мг 4 раза в день в течение 3 дней.

Доксициклин 300 мг 1 раз в день.

- Для детей тетрациклины-12,5 мг/кг, доксициклин 6/мг/кг.
- Эритромицин
- Нитрофураны

- 
-
- Выписка после клинического выздоровления и обследования в течение 3 суток после окончания лечения.
 - «Д» учет в поликлинике в КИЗе в течение 1 года.

Профилактика и противоэпидемические мероприятия:

Обследование на холеру с апреля по октябрь
месяц форма №30 с энтеритами.

- Текущий и предупредительный сан.эпид.
надзор за источниками водоснабжения и
питания.
- **Вакцинация:**
- 1. Вакцина холерная корпускулярная сухая с
2-х лет * 2 кратно с интервалом 7-10 дней
ревакцинация через 6-мес., 50% эффект.
- 2. Вакцина холерная сухая и жидкая на
основе холерогена с 7 лет (анатоксин).
- 3. Вакцина холерная бивалентная химическая
в таблетках - однократный прием (3-6 таб.).

Профилактика и противоэпидемические

мероприятия:

Работа СПК.

- ***Развертывание системы госпиталей: для больных , провизорный госпиталь, госпиталь для контактных.***
- 1. Обязательная госпитализация, обследование и лечение больных.
- 2. Активное выявление путем подворных обходов.
- 3. Выявление контактных и провизорная госпитализация.
- 4. Эпидемиологическое обследование в очаге.
- 5. Текущая и заключительная дезинфекции.
- 6. Санпросвет работа.



Благодарю за внимание!