Государственное бюджетное образовательное

учреждение высшего профессионального образования

«Дагестанский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

**Кафедра эпидемиологии**

УТВЕРЖДАЮ

Заведующий кафедрой\_\_\_\_\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ (Ф.И.О.)

подпись)

«\_\_\_»\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_20\_\_\_\_г.

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ СТУДЕНТАМ**

по теме практического занятия:

**«ХОЛЕРА»**

Факультет- лечебный

**МАХАЧКАЛА- 2018**

1. Целью темы занятия «Эпидемиология и профилактика холеры» является изучение эпидемиологии холеры с вытекающими отсюда методами и способами проведения профилактических и противоэпидемических мероприятий.

В результате обучения по теме «Эпидемиология и профилактика холеры» студенты должны:

2.Иметь представление об организации медицинской помощи, о последовательности работ в очаге больного холерой, основных методах обследования и лечения, а также о методах профилактических и противоэпидемических мероприятий.

2.**Знать**

- современную семиотику и классификацию холеры;

- этиологию и патогенез;

- клинику

-последовательность проведения противоэпидемических и профилактических мероприятий;

- методы обследования и лечения

- современные источники литературы.

**Уметь:**

- оценить обстановку в эпидемиологическом очаге;

- составить оперативный план;

- дать рекомендации контактированным;

- обследовать контактированных;

- оценить лабораторные показатели;

- уметь провести дезинфекцию в очаге;

**Основные вопросы:**

1. Этиология холеры
2. Эпидемиологические особенности
3. Звенья эпидемиологической цепи при холере
4. Клиническая и лабораторная диагностика
5. Противоэпидемические мероприятия в очаге
6. Охрана территории страны по предупреждению завоза холеры

**СОДЕРЖАНИЕ ТЕМЫ:**

**-** Острое инфекционное антропонозное заболевание с фекально-оральным механизмом передачи. Клинически характеризуется обезвоживанием организма вследствие потери жидкости с водянистыми испражнениями и рвотными массами.

В литературе описаны 6 опустошительных пандемий холеры. Первая из них началась в 1816г. в Индии, оттуда распространилась на Цейлон, Филиппины, Китай, Японию, Северную и Восточную Африку. Длилась эта пандемия 8 лет.

Вторая началась в 1823г. в Индии, не миновала Россию, а также Западную Европу и Америку.

Третья (1844-1864гг.) и IV (1865-1875) также не миновали Россию, V (1883-1896), VI-в Аравии в 1900 и длилась до 1926г.

Начало VII пандемии, обусловленное холерным вибрионом биотипа Эль-Тор, большинство исследователей относят к 1961г.

Р.Кох в 1883г., во время холерной эпидемии в Египте, обнаружил вибрионы в испражнениях больных, содержимом кишечнике трупов, погибших от нее, и в своих блестящих работах дал их характеристику. Готшлих в 1905г., на карантинной станции Эль-Тор (Синайский полуостров) из кала в паломников, вернувшихся из Мексики, выделил 2-й биотип возбудителя холеры, названный впоследствии Эль-Тор. Этот вибрион часто стали находить при заболеваниях, сопровождающихся диареями.

Эпидемиологическая обстановка по холере в мире в начале 90-х годов резко обострилась и явилась напоминанием о том, что самая длительная в истории человечества седьмая пандемия холеры продолжает свое шествие. В 1991-1994гг. в 85 странах Южной и Центральной Америки, Африки, Азии и Европы было зарегистрировано 1689400 больных холерой. Широкому ее распространению способствовало значительное и повсеместное деление миграционных процессов, в том числе в страны и из стран, неблагополучных по холере.

В свете возможного завоза и распространения холеры в нашу страну особую тревогу вызывает то положение, что сан. эпид. обстановка в РФ в целом в настоящее время оценивается как неблагополучная сохраняется высокий уровень загрязнения окружающей природной среды. Ухудшается санитарное состояние многих городов и других населенных пунктов, их водоснабжение, канализирование и санитарная охрана.

Однако, несмотря на то, что он вызвал вспышки заболеваний с летальностью, доходившей до 50-60% случаев, его до 1961г. продолжали относить к холероподобным вибрионам. И только в 1962г. ВАЗ приняла предложение Комитета по международному карантину и холера, вызванная вибрионом Эль-Тор, была включена в число карантинных инфекций, наряду с классической холерой.

**Этиология**

Возбудитель холеры – вибрион, представляет собой мелкие, слегка изогнутые палочки. Спор и капсул не образуют. Быстро погибает при высушивании, кипячении, под воздействие прямых солнечных лучей. Особенно губительной для вибриона является кислая среда. Вибрион чувствителен к хлорсодержащим дезинфицирующим препаратам. Вибрионы Эль-Тор более резистентин к воздействию неблагоприятных факторов внешней среды. Каждый биовар подразделяется на 3 серовара. Огава, Инаба, и Гикошима. Огава имеет антигены АВ, «Инаба - АС» и «Гикошима» -АС.

У холерного вибриона обнаружен ряд токсических субстанций:

1) термостабильный липопротелковый комплекс, связанный с клеточной мембраной, имеющий свойства эндотоксина и обладающий иммуногенным действием;

2) термолабильный экзотоксин (энтеротоксин или холероген), состоящий их 2-х пептидных фрагментов, определяющий возникновение основных проявлений холеры – деминерализации и дегидратации.

3) так называемый фактор проницаемости, включающий нейраминидазу, взаимодействующую с GMI - ганглиозидами энтероцитов, липазу, протеазы и др. энзимы.

Выделяют термолабильный Н-антиген (жгутиковый) одинаковы у различных сероваров вибрионов, а также термостабильный О- антиген (соматический), в зависимости от структуры которого различают 60 серогрупп микроорганизмов.

Возбудителя острыми желудочно-кишечными заболеваниями, а также из сточных вод и открытых водоемов иногда выделяют, так называемые НАГ -вибрионы. НАГ - вибрионы не агглютинируются холерной 0I – сывороткой, но имеют общий с холерными вибрионами Н-антиген. Учитывая сложность дифференциальной диагностики холерных и НАГ - вибрионов, а также тот факт, что обнаружение НАГ - вибрионов у больных ОКЗ может предшествовать появлению больных холерой, при выделении этих возбудителей проводят противоэпидемические мероприятия, как при холере.

Кроме того, в природе имеется значительное количество холероподобных вибрионов. Их отличают от истинных холерных вибрионов по биохимическим культуральным, морфологическим и серологическим свойствам.

**Эпидемиология**

Холера – кишечная инфекция с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя. Антропоноз. Особо - опасная инфекция, включена в число конвенционных болезней.

Источником инфекции служит больной явной или стертой формой холеры, а также вибрионоситель. Больной холерой опасен с конца инкубационного периода, в разгаре болезни и даже в стадии реконвалесценции (острое носительство), а вибрионоситель – до тех пор, пока он выделяет возбудителя во внешнюю среду.

Вибрионосительство при холере может быть транзиторным, острым и хроническим. ПО данным зарубежных исследователей вокруг одного больного холерой можно обнаружить от 10 до 100 носителей. Хроническое носительство вибрионов, особенно вибрионов Эль-Тор, может продолжаться до 3 лет и дольше.

Механизм передачи холерных вибрионов фекально-оральный. Пути передачи – водный, алиментарный контактно – бытовой. Определенную роль в распространении холеры смогут играть мухи. Крупнейшие эпидемии холеры возникли при употреблении для питья воды, загрязненной холерными вибрионами, поэтому преимущественным путем передачи считается водный, хотя эпидемия холеры в Дагестане обусловлена, в основном, контактно-бытовым путем. Восприимчивость населения всеобщая.

Заразиться холерой легко, но заболеть не так просто. В эксперименте, чтобы волонтер заразился, нужно «проглотить» 1011- 109 вибрионов (в то время, как при дизентерии достаточно 10 шигелл). Но кол-во возбудителей в воде не очень большое. Если в 1 мл. воды находится 1 вибрион – то происходит заражение. Предположим человек выпил 200 мл. воды т.е.200 микробных клеток, но ведь это ни 1011- 109 вибрионов?! Петергофер проглотил целую пробирку и не заразился. Поэтому вопрос этот еще нуждается в экспериментальном подтверждении.

Чаще холерой заболевают люди с пожизненным питанием, пожилого возраста, особенно лица с пониженной кислотностью желудочного сока и дети. Ученные, вводя волонтерам с нормальной кислотностью желудочного сока 100 миллиардов вибрионов, наблюдали развитие холеры только у отдельных лиц. В то же время прием 1 миллиона вибрионов после нейтрализации желудочного сока, приводил к развитию холеры у 50% из них.

Как уже отмечено, заражение холерой чаще происходит при употреблении зараженной воды, но может быть и пищевым путем. Например, в Чечне в 1970г. заболел мальчик гастроэнтеритом, исход летальный. На поминках раздавали мясо с подливой. Все кто поел – заболели. Впоследствии из этого мяса и подливы был выделен возбудитель. Аналогичный случай был и в Дагестане в 1994г. во время эпидемии холеры.

Исследователи из Бангладеш на первое место ставят не водный путь, а пищевой. Но для Бангладеш это возможно, т.к. они рисовую кашу, уже готовую, заливают холодной водой из водоема. В большинстве же стран чаще встречается водный путь заражения.

Между отдельными вспышками холеры могут наблюдаться промежутки длительностью до года и больше, после чего она может вновь вспыхнуть с новой силой.

Единого мнения о причинах сохранения инфекции в постэпидемическое время нет. Одни исследователи предполагают возможность сохранения и выживания вибрионов во внешней среде, другие же считают, что они остаются в организме больных людей, или носителей от сезона до сезона. Главными причинами, поддерживающими длительное сохранение холеры на той или иной территории, являются неудовлетворительные социально – экономические условия, невысокий культурный и материальный уровень населения, низкая санитарная грамотность, неудовлетворительное соблюдение гигиены. Часто появлению вспышек холеры благоприятствовали большие социальные потрясения, войны.

Определенные климатические и метеорологические факторы, являясь вспомогательными, способствуют сохранению эндемичности холеры в ее очагах. Прекращение холерных эпидемий многие исследователи связывали с основной эпидемиологической особенностью холеры – с эндемичностью, отличающей ее от всех других желудочно-кишечных заболеваний. Холера может существовать постоянно только в некоторых очагах, где для этого имеются определенные благоприятные условия природного и социального порядка, обеспечивающие концентрацию источников инфекции и постоянную циркуляцию возбудителя от больного или носителя к здоровому человеку.

**Отличительными признаками холеры Эль- Тор считают:**

а) существование длительного вибриононосительства после перенесенного заболевания;

б) наличие значительного количества стертых, атипичных форм и здорового вибрионосительства, а также

в) выраженная резистентность вибриона Эль-Тор к воздействию неблагоприятных факторов внешней среды.

Эпидемии холеры все еще сохраняют особую тяжесть, сопровождаются высокой летальностью, иногда достигающей в среднем 50% всех случаев.

Перенесенная болезнь создает только временный иммунитет, длящийся несколько лет. Описаны повторные заболевания холерой.

**Примеры:**

**1.** Эпидемия в Батулии (1970г.) среди туристов, прибывших из Ср. Азии вспыхивает гастроэнтерит. Один больной умирает, несколько – в крайне тяжелом состоянии. Вскрытие было поверхностным, диагноз фактически не был установлен. И вдруг выясняется, что простой врач - лаборант выделяет культуру, которую он расценил, как возбудителя холеры. За это его обругали, но все же послали проверить результат в лабораторию. Там дают ответ, что эта культура – Эль – Тор, направляют в Ростов – тот же результат. В городе появляется относительно большое число больных. Вызвали инфекционистов из Москвы (Никифоров А.Н., Бургасов, Ермолаев) предварительно развернув холерный госпиталь. По приезду специалисты увидели страшную картину – больница пустая, за исключением нескольких тяжелых больных, около которых сидела старушка – няня. Врачи и др. персонал отсутствовали. Пришлось с помощью милиции и КГБ собирать врачей и налаживать работу. Решили, что холеру завезли из Узбекистана, или из Турции, где была вспышка. Но у границы ничего не обнаружили. Зато обнаружили канаву, в которую сбрасывали нечистоты из лагеря. Затем нашли еще одну канаву, которая привела к притону. Хозяйкой притона была дама, к которой накануне приезжал друг из-за границы. Он несколько дней болел – был понос, рвот, затем поправился и уехал. Проверили даму – она оказалась носительницей Эль – Тор. Следовательно, причина ни в туристах, а в этой самой даме.

**2.** Вспышка в Одессе в 1970г. была связана с участком на берегу моря, где жили, так называемые «дикари» (отсутствовали туалеты, водоснабжение). Когда взяли пробы воды, оказалось что -------- вибрионами. На город наложили карантин, а накануне вдоль берега были пущены катера с которых было объявлено, что с 12ч. на город будет наложен карантин. И что же? Через 3 часа никого из «дикарей» на берегу не осталось. Они бросились в разные концы страны. И заболевание холерой было и на Украине, и даже в Сибири. Как видно из этого примера была допущена грубая ошибка: вспышка не была локализована и перешла в эпидемию. Ошибкой была и тотальная тетрациклинизация населения т.к. превентивная терапия давала наиболее тяжелые течения болезни. Объясняется это тем, что тетрациклином выбивалась конкурирующая флора, и возбудитель получал возможность развиваться и размножаться.

**3.** Эпидемия в Астрахани: на предприятии, где изготовляли детали из пластмассы в жаркий день всем работницам (коллектив был женский) подали компот, а т.к. ни хватило – разбавили водой из-под крана. На следующий день возникла вспышка гастроэнтерита, который оказался холерой. Сделали посев водопроводной воды – обнаружили Эль-Тор. Оказалось, что вода техническая (подавалась из Волги т.к. в Астрахани только 30% населения обеспечивается питьевой водой, остальные 70% - из Волги). Эпидемию удалось ликвидировать только через 3 недели, когда запретили употребление водопроводной воды.

**Патогенез**

Попадающие через рот с водой или пищей холерные вибрионы частично погибают в кислой среде желудочного содержимого. Частично – минуя кислотный барьер желудка, поступают в просвет тонкой кишки, где интенсивно размножаются вследствие основной реакции среды и высокого содержания пептоне. Интенсивное размножение сопровождается выделением больного кол-ва эндо - и экзотоксина. Воспалительная реакция не развивается. Холерные токсины воздействуют на фермент аденилциклазу, способствуя его активации. Это ведет к усиленному образованию циклического 3' 5'- аденозинмонофосфата (у АМФ), повышению синтеза простагландинов. Уровень их и определяет объем жидкости, секретируемой кишечной стенкой.

Массивные потери воды и солей, обусловленные воздействие токсина на ферментную систему клеток тонкой кишки, приводят к появлению тяжелых гуморальных, циркуляторных и почечных нарушений. Возникают явления токсемии, метаболического ацидоза, тканевой гипоксии. Большие потери воды ведут к гемоконцентрации и повышению вязкости крови, а минеральных веществ (щелочных оснований) – к ацидозу.

Больные холерой теряют много натрия с обильным стулом, меньше хлора - со рвотой.

Потери калия приводят к появлению нервных и мышечных нарушений (сильной мышечной слабости и явления миокардита), а уменьшение кальция – к возникновению судорог. Содержание мочевины и остаточного азота в крови в тяжелых случаях резко возрастает.

Вследствие массивной потери жидкости и опорожнения сосудов, повышения вязкости и концентрации крови возникает циркуляторный коллапс, который усугубляется болезненным состоянием сердца, обусловленный потерей калия. Из-за недостаточного поступления крови и с кровью кислорода к почкам они перестают функционировать. Почечная недостаточность сопровождает циркуляторную. Вследствие затруднения кровообращения и почечной аноксии снижается фильтрация мочи, развивается олигурия и анурия. Если анурия длиться более 3-х суток, в почках могут развиваться неотразимые изменения, которые способны привести к гибели больного.

Циркуляторная недостаточность, почечные и гуморальные нарушения взаимно поддерживают друг друга и оказывают друг на друга ухудшающее влияние. Это состояние усугубляется присоединившейся токсинемией, вызванной поступлением в кровь холерного эндотоксина. Вследствие этого в первые же часы заболевания при продолжающемся непрерывном поступлении в кишечник жидкости с растворенными в ней солями, нарушается всасывание. Большие потери жидкости ведут к обезвоживанию организма и нарушению его терморегуляции. Возникает несоответствие его наружной и внутренней температуры. Часто эта разница может соответствовать 30С.

Если своевременно не будут приняты необходимые лечебные мероприятия то обсуждение организма водой, нарушение белкового, углеводного и других обменных процессов, сгущение крови, нарушение кровообращения, сердечной деятельности, застой в капиллярах, кислородное голодание, насыщение тканей кислотами и углекислотой в комплексе приводят к быстрой гибели больных. Если же организму своевременно компенсируются потери жидкости и солей, то он справляется с инфекцией и быстро восстанавливает нарушенные нормальные физиологические функции.

**Патологическая анатомия**

Патологоморфологические изменения в организмах и тканях различны в зависимости от клинической формы холеры. Наиболее характерные для холеры изменения выявляются при вскрытии трупа погибшего в алгидной стадии болезни. Вследствие резкого обезвоживания и деминерализации отмечается характерное «Лицо Гиппократа» с запавшими глазами и заострившимися чертами лица. Отмечено, что трупное окончание у умерших от холеры развивается очень рано, быстро и держится долго до 3-4 дней. Кожные покровы приобретают синюшную окраску и обильно покрыты трупными пятнами фиолетового цвета. Кожа часто сморщивается, глаза, закапавшие с темно – коричневыми кругами, вокруг них – «холерные очки».

При секции не ощущается трупного запаха, т.к. гниение развивается довольно поздно.

Наблюдается перераспределение крови, скопление ее в крупных венах и запустевание капиллярной сети. Однако наряду с ишемическими участками встречаются и участки капиллярного стаза. Особенно это характерно для ж.к.т., легких и печени. Часто наблюдаются дистрофические изменения в миокарде и печени. Закономерно наблюдаются изменения со стороны почек: они уменьшены в размерах, капсула их легко снимается, клубочки переполнены кровью, отмечается жировая и вакуольная дистрофия извитых и проксимальных канальцев. Кишечник переполнен мутной жидкостью. На основании прижизненных морфологических исследований показано, что, во всех участках пищеварительного тракта наблюдается выраженный экссудативный процесс, однако десквамации эпителия ворсинок тонкой кишки нет, структура и функции его не нарушены.

Клиника. Клинические проявления холеры, вызванные классическими вибрионом и вибрионом Эль-Тор сходны.

Инкубационный период длиться от нескольких часов до 5 суток (чаще 2-3 дня). Клинические проявления холеры весьма варьируют. Она может протекать субклинически, из-за чего ее трудно отличать от носительства, или давать тяжелейшие формы, заканчивающиеся смертью на 1-2 сутки от начала болезни.

Существует много классификаций клинических форм холеры, но наиболее принятыми являются классификации, предложенные Г.П. Рудневым в 1945г. и В.И. Покровским в 1973г. Мы пользуется в своей работе полной классификацией клинических форм холеры, которая представлена ниже. Однако на практике, особенно при отсутствии возможности определять плотность плазмы или гематокрит и вычислять степень обезвоживания организма больного, удобнее и проще пользоваться классификацией клинических форм, предложенной Г.П. Рудневым.

**Классификация клинических форм холеры**

1. Холера классическая
2. Холера Эль-Тор
3. Вибриононосительство (традиционное, острое и хроническое).

**По течению:**

1. Типичная форма
2. Атипичная (абортивная, стертая, молниеносная).

**По степени тяжести:**

1. Легкая
2. Ср. тяжести
3. Тяжелая
4. Очень тяжелая

**По степени дегидратации: (В.И. Покровский)**

1. ст. – обезвоживание организма до 3% массы тела
2. ст. – обезвоживание организма от 4 до 6%
3. ст. – обезвоживание организма от 7 до 9%
4. ст. – обезвоживание организма 10% и более

**По стадиям развития болезни (Г.П. Руднев)**

1. Холерный энтерит
2. Холерный гастроэнтерит
3. Холерный алгид:

4. Реактивная фаза

5. Реконвалесценция

6. Выздоровление

**Или**

1. Асфиктическая фаза
2. Холерная кома
3. Смерть

Для типичного течения холеры характерно:

Острое начало, дискомфорт в животе (урчание, «переливание» жидкости в кишечнике).

Стул обильный (может быть до 1,5-2 и более литров одномоментно), вначале носит каловый характер с частицами пищи, затем становится жидким, водянистым, желтоватого цвета с хлопьями, в виде «рисового отвара»- без запаха или с запахом тертого картофеля. Рвота «фонтаном» без тошноты и болей в эпигастрии. Боли в животе для холеры не характерны, хотя в ряде случаев мы наблюдаем таких больных. Как правило, снижается кол-во отделяемой мочи. Появляется жажда, осиплость голоса (афония). Кожа становится сухой, снижается тургор тканей. При дальнейшем прогрессировании болезни могут выявляться специфические для холеры симптомы – «лицо Гиппократа» (заостренные черты лица, запавшие глаза, синюшность вокруг глаз) «рука акушера», тонические судороги конечностей. У детей раннего возраста – западание большого родничка. Вокруг глаз определяется синюшность, т. называемый «симптом очков». Глазные яблоки глубоко западают, повернуты к верху (симптом «заходящего солнца»). Кожа полностью теряет эластичность, собранная в складку, долго не расправляется (холерная кладка «рука прачки»).

В Дагестане во время эпидемии холеры в 1994г. тяжелые больные составили 20% и 7% - наблюдался алгид.

Сухая холера, описываемая в прошлом, протекает без поноса и рвоты, характеризуется острым началом, быстрым развитием дегидратационного шока, резким падением А/Д, учащением дыхания, афонией, анурией, судорогами, менингиальными и энцефалитическими симптомами. Смерть наступает в течение нескольких часов. Эта форма холеры встречается очень редко у ослабленных больных. Отсутствие поноса и рвоты, по видимому; объясняется рано наступившим парезом гладкой мускулатуры ж.к.т., поскольку на секции желудок и петли кишок были растянуты и в них скапливалось большое кол-во жидкости (до 5-10 л.) в виде рисового отвара или мясных помоев.

Среди вариантов наиболее тяжелого течения в литературе упоминается о молниеносной холере, при которой, по описанию Н.К. Розенберга (1938), между началом заболевания и смертью проходит лишь несколько часов.

В прежние годы при таком течении холеры летальный исход был неизбежен. Молниеносная холера особенно опасна, когда она появляется в самом начале эпидемиологической вспышки, на территориях, где холера длительное время не регистрировалась и персонал не готов к проведению неотложной терапии. В период Астраханской вспышки 1970г. имелись наблюдения, когда у больных развивалось декомпенсированное обезвоживание впервые 1-4 часа от момента заболевания.

Если отсутствие поноса и рвоты у больных манифестными формами холеры сейчас представляется редкостью, то отсутствие одного из признаков вполне возможно. Однако вряд ли целесообразно на этом основании выделять особые формы холеры и отражать их в диагнозе. Рвота преимущественно отсутствует у больных холерой при дегидратации I-II степени, но такие случаи встречаются и при декомпенсированном обезвоживании и обычно не приводят к диагностическим затруднениям.

Гораздо труднее поставить правильный диагноз, если при холере отсутствует понос, и рвота является почки единственным симптомом болезни. Такие случаи Н.Н.Жуков – Вережников и соавт. (1966) обнаружили у 6,1%, И.В. Сеппи (1972) –у 0,9% больных. По наблюдениям В.И. Покровского, В.В. Малеева у 3,3% больных.

Заболевание при отсутствии поноса обычно протекало по данным этих же соавторов легко, почти у всех больных потери жидкости не превышали 3% массы тела. Чаще наблюдалось постепенное начало с недомогания, тошноты, неприятных ощущений в эпигастральной области. Тошнота, которая более чем у 2/3 больных этой группы предшествовала рвоте, являясь одной из характерных особенностей такого варианта течения холеры. Рвота в последующем большинстве была не чаще 3 раз, у половины больных наблюдались боли в эпигастрии, усиливающиеся при пальпации. Иногда больные жаловались на слабость, головокружение, отмечалась тахикардия.

Как известно, для холеры характерен водянистый стул, напоминающий рисовый отвар, без патологических примесей. Однако при многих эпидемиях встречались случаи «геморрагической холеры», когда испражнения или рвотные массы напоминали цвет мясных помоев, или даже наблюдались кишечное кровотечение. Геморрагические варианты холеры чаще встречались у алкоголиков, больных туберкулезом или у лиц, ослабленных другими хроническими болезнями. Заболевание протекало крайне тяжело и обычно заканчивалось летальным исходом. По данным Покровского В.И., Малеева и др. у отдельных больных, страдающих сосудистыми заболеваниями, болезнями крови или заболеваниями печени, наблюдался геморрагический синдром.

Осложнения холеры связаны с развитием дегидратационного шока и присоединением вторичной флоры. У ослабленных больных могут наблюдаться абсцессы, флегмоны различной локализации, сепсис, который в прошлом был описан как «холерный тифоид».

**Примеры:**

**1.** Больной Х. 47 лет, до заболевания холерой лечился по поводу ревматизма в активной фазе, возвратного ревмокардита, сочетанного митрального порока с преобладанием стеноза левого венозного отверстия, мерцательной аритмии тахисистолической формы, недостаточности кровообращения II Б степени, пневмосклероза. В течение 3 лет являлся инвалидом II группы. 15 августа в 23ч. усилилась слабость, головокружение, отмечалось обморочное состояние, появились тошнота и повторная водянистая рвота, через 2 часа – водянистый стул, вскоре дефекации стали беспрерывными. Больной через 6 ч. заболевания был доставлен в районную больницу. При поступлении отмечались судороги, афония, акроцианоз, тургор кожи был резко снижен. Исчез асцит и отеки в области голеней и стоп, наблюдавшиеся ранее у больного. Была выражена сухость слизистых, западение глазных яблок, черты лица заострились, пульс и А/Д не определялись. Тоны сердца глухие, аритмичные. С первых же минут больному было начато струйное вливание раствора «Трисоль». В первый час лечения введено в/в 5 литров, а в 1-е сутки -20 литров жидкости. Учитывая тот факт, что больной и раньше получал мочегонные и сердечно-сосудистые препараты, в 1-е сутки назначался строфантин, диафиллин и кофеин в терапевтических дозировках, со 2-х суток назначали фуросемид по 2 тб. Ежедневно. Через 1,5ч. терапии восстановился пульс и А/Д, состояние больного значительно улучшилось, через 9 ч. стала выделяться моча. Инфузионная терапия продолжилась 48ч., стул нормализовался на 4-е сутки. Пастозность голеней появилась вновь на 6-7 сутки пребывания в стационаре, когда больного можно было перевести на режим сердечного больного.

**2.** Больной Э., 65л., доставлен в крайне тяжелом состоянии, без сознания. Ps и А/Д не определялись. Тоны сердца глухие, истощен, обезвожен. Кожа собранная в складки, длительно не расправляется. Лицо осунувшееся, под глазами темно – коричневые круги. Стула и рвоты нет. Не мочится.

Больной срочно помещен на холерную койку и начата регидратационная терапия 3-мя системами, струйно. Плотность плазмы – 1059. Сделали расчет необходимой жидкости для регидратации по формуле Филипса.

Через 3 часа больной начал стонать и вести себя беспокойно. Отдельные мышечные группы, особенно нижних конечностей находятся в судорожном сокращении. Больной оправляется непроизвольно. Впечатление такое, что жидкость, вводимая в вену, вытекает через анальное отверстие. Больной до вечера оставался дезориентированным, стонал, пытался сесть, отталкивал персонал, вырывал капельницу из вены, кричал. Вечером начал мочиться. Больному компенсировалась жидкость, теряемая со стулом и мочой.

Ночью пришел в себя и попросил пить. Дан был тетрациклин 0,3. Всю ночь провел беспокойно в полудремотном состоянии. Временами пил раствор Нелина. На следующий день утром состояние улучшилось. К вечеру была снята система. За 1,5 суток больному было введено40 литров солевого раствора в/в, выпил 4 литра (всего 44 литра). Домой был выписан в удовлетворительном состоянии. Из взятого материала были выделены вибрионы Эль-Тор.

**Диагностика**

Диагностика заболевания основывается на эпидемиологических данных (наличие случаев холеры в данном регионе или контакт с лицами, пребывшими из эндемичных районов) и типичной клинической картиной. Основной метод специфической диагностики холеры – бактериологический, направленные на выделение культуры возбудителей из каловых и рвотных масс, а при смертельных исходах болезни – из отрезков тонкой кишки. Положительный ответ можно получить через 18-24ч., отрицательный -через 36ч. Существуют такие ускоренные методы бактериологической диагностики: метод иммобилизации в микроагглютинации вибрионов под влиянием противохолерной О - сыворотки с использованием фазово-контрастного микроскопа. Диагноз можно установить через несколько минут.

Метод микроагглютинации под влиянием специфической противохолерной о - сыворотки при подращивании нативного материала на пептонной воде (результат можно получить через3-4ч.).

Иммунофлюоресцентная диагностика, основная на специфическом свечении комплекса антиген – антитело, позволяет дать ответ через 1,5-2часа. Определенное диагностическое значение могут иметь серологические методы (реакция нейтрализации, иммунофлюоресцентный метод и др.).

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику в первую очередь необходимо проводить с кишечными заболеваниями

- дизентерией, пищевыми токсикоинфекциями, сальмонеллезом, эпидемическими и спорадическими неинфекционными гастроэнтеритами. В некоторых случаях за холеру могут быть приняты отравления грибами, органическая и неорганическая химическими препаратами или ядохимикатами.

Общими симптомами дизентерии и холеры являются (в случае тяжелого течения дизентерии)- острое начало с обильным поносом и рвотой. Однако уже в ближайшие часы развития клинической картины дает возможность разграничить эти заболевания.

Основные данные для диф. диагностики холеры следующие: при холере стул водянистый, часто обесцвеченный, - при дизентерии - скудный, с примесью слизи и крови, иногда ректальный плевок;

копрограмма - при холере – единичные лейкоциты, при дизентерии – лейк. И эритроциты в большом количестве;

дефекация: при холере б/б, при дизентерии – тенезмы; боли в животе при холере – не характерны при дизентерии – часто выражены.

Дегидратация III-IVст. при холере выражена, при дизентерии – не отмечается.

Рвота – при холере обычное явление, при дизентерии – при тяжелом течении и гастроэнтероколитической форме.

Озноб для холеры не характерен, для дизентерии – типичен.

Температура тела при холере нормальная или понижена, при дизентерии повышена.

Урчание в животе для холеры типично, для дизентерии нет.

Спазм и болезненность сигмовидной кишки не определяется, для дизентерии – типичны. Ректоромалоскопия – при холере очаговых изменений нет, при дизентерии – различные формы проктосигмондита.

Сгущение крови при холере выраженное, при дизентерии отсутствует.

Олигоинурия при холере выражена, при дизентерии – только при коллапсе.

Кроме перечисленных признаков, следует принимать во внимание, что в современных условиях дизентерия в подавляющем большинстве случаев протекает легко и стремительного развития симптоматики, которое нередко имеет место при холере, не наблюдается. Большую помощь может оказать лабораторное исследование крови.

Для дизентерии характерен лишь более или менее выраженный лейкоцитоз. При холере наблюдается повышение вязкости плазмы и увеличение абсолютного числа эритроцитов и лейкоцитов, степень которых зависит от выраженности дегидратации организма. Следует помнить, что в странах Центральной Америки и Южной Азии в последние годы вновь регистрируются эпидемии дизентерии, вызванные бактериями Григорьева –Шига, которая протекает с резкой интоксикацией и гиперлейкоцитозом (до 5.103-150.103в мкл).

Большие трудности представляет дифференциальная диагностика холеры и тяжелых случаев пищевых и токсикоинфекций, в основном сальмонеллезной этиологии. Однако, даже при тяжелом течении токсикоинфекций дегидратация резко достигает такой степени, как при сопутствующих по тяжести формах холеры. Для пищевых токсикоинфекций, не характерны такие симптомы, как, афония, продолжительная анурия, нарушение дыхания, обычно е для больных холерой при III-IV cт. Обезвоживания. Подавляющее число пищевых токсикоинфекций, как известно, составляют сальмонеллезы. Наиболее информативные симптомы при дифференциальной диагностике холеры и сальмонеллеза следующее:

1. неокрашенные испражнения при холере часто, при сальмонеллезе редко;

2. максимальная частота стула при холере за сутки 11 и более раз, при сальмонеллезе редко;

3. температура тела ниже 360С при холере при III-IV cт. дегидратации часто, при сальмонеллезе – очень редко.

4. повышенное количество макроскопически определяемой слизи в испражнениях при холере – редко, при сальмонеллезе – часто;

5. самостоятельные боли в верхней половине живота – редко при холере и часто – при сальмонеллезе;

6. обезвоживание III cт. при холере часто, при сальмонеллезе редко.

7. уплотнение сигмовидной кишки при холере редко, при сальмонеллезе –часто.

8. фактор передачи инфекции при холере - вода, реже пища и бытовые контакты; при сальмонеллезе – в большинстве случаев пища;

Кроме перечисленных симптомов, определенное диф. – диагностическое значение имеют результаты некоторых инструментально – лабораторных методов исследования.

9. при ретромоноскопии у подавляющего большинства больных холерой очаговые изменения отсутствуют, тогда как для сальмонеллеза более характерны очаговые изменения слизистой в виде точечных геморрагий и даже эрозий. Копрологическое исследование также выявляет некоторые различия;

10. так, у больных сальмонеллезом в испражнениях обнаруживаются непереваренные мышечные волокна, нейтральный жир, свободные зерна крахмала и наличие йодафильной флоры. Кол-во лейкоцитов не превышает 10-15 в п/зр. Эритроциты отсутствуют. У больных холерой при копрологическом исследовании обнаруживаются отдельные лейкоциты, вибрионы, клетки эпителия.

11. Различно и начало болезни. У больных сальмонеллезом общие симптомы интоксикации обычно предшествуют или появляются одновременно со рвотой и поносом. Это головная боль, чувство разбитости, озноб, тошнота. Холера же чаще начинается с поноса, а все другие симптомы и синдромы развиваются как следствие обезвоживания с вторичными циркуляторными нарушениями. Как ни странно, на первый взгляд, на наличие или отсутствие признаков обезвоживания не играет в дифференциальной диагностике ведущей роли. Это связано с тем, что обезвоживание I и даже II ст. весьма типично для обеих болезней. Диагностическое значение приобретает только высокая степень обезвоживания (III-IV), редко встречающаяся у больных сальмонеллезом. Рациональная и своевременно проводимая водно – солевая терапия у больных холерой предупреждала развитие острой и почечной недостаточности, почему и этот признак при математической обработке оказался малоинформативным.

Наибольшие трудности в диф. диагностическом плане представляют вспышки ротовирусного гастроэнтерита. Как отмечает О.В. Бароян, «начиная с 1969 по 1973г. в некоторых странах Европы, в том числе и в СССР, были зарегистрированы довольно крупные эндемические вспышки кишечных заболеваний, этиология которых, несмотря на высококвалифицированные исследования, остается пока еще не раскрытой».

В зимнее – весенний период 1970-1971гг. наблюдали несколько таких вспышек. Заболеваемость характеризовалась выраженной зимнее – весенней сезонностью. Наиболее вероятным является респираторный механизм заражения: последующие заболевания в очагах концентрировались в непосредственной близости от источника инфекции. Первым выраженным признаком болезни также, как при холере является понос, зарегистрированный у 99% больных, и рвота – у 80%. Позывы к дефекации возникают внезапно и носят императивный характер. Они сопровождаются громким урчанием, болями в животе. В отличие от холеры с самого начала испражнения имеют характерный вид. Они обильны, водянисты, ярко – желтого цвета, пенистого вида с резким запахом. У некоторых больных каловые массы имеют мутно – белую окраску и похожи на испражнения холерных больных. Частота стула не превышает чаще 5 раз в сутки. При глубокой пальпации живота определяется болезненность. У больных выраженный субфибриллитет. Важным отличительным признаком ротавирусного гастроэнтерита является изменение слизистой оболочки мягкого неба, небных дужек и языка в виде гиперемии, зернистости, отечности.

Нарушение функции сердечно – сосудистой системы наблюдалось лишь при тяжелом течении ротавирусного гастроэнтерита. Гемодинамические расстройства проявлялись понижением А/Д, острой сердечно – сосудистой недостаточностью у тяжелых больных, тогда как у больных холерой при дегидратации III-IV cт. Коллапс возникал уже в первые часы болезни.

**Диагностическая тактика при холере**

Наиболее ответственной и сложной является диагностика первых случаев холеры. Ведь несвоевременное распознавание первых заболеваний угрожает непосредственной опасностью для здоровья и жизни людей, а также большим экономическим ущербом для государства вследствие возможного распространения инфекции и связанных с этим дорогостоящих мер по купированию и ликвидации вспышек.

Однако, с другой стороны, диагностика первых случаев холеры должна быть максимально обоснованной, что связано с возможностью ошибок при сходных с холерой состояниях. Подобные ошибки тем более опасны, что официальная регистрация первых случаев холеры влечет за собой, помимо чисто медицинских мер, введение ряда ограничений, затрудняющих транспортные связи на определенных, иногда значительных территориях. Организация этих мероприятий сложна и связана, как правило, с большими экономическими затратами. Таким образом, совершенно очевидна недопустимость поспешной и недостаточно обоснованной диагностики.

По указанным причинам тактики распознавания впервые возникших случаев холеры заключается в том, что при возникновении отдельных или групповых подозрительных заболеваний о них немедленно сообщают вышестоящим органам здравоохранения. Одновременно начинают лечение с применением всех необходимых средств патогенетической и этиотропной терапии, а в очагах проводят в полном объеме противоэпидемические мероприятия в соответствии с действующей инструкцией.

При любом сочетании клинических и эпидемиологических данных окончательный диагноз первых случаев холеры и их официальная регистрация невозможны без выделения от больных возбудителя и его полной идентификации.

В отличие от этого в условиях развивающейся эпидемии диагностическая тактика заключается в том, что любое, даже самое незначительное, кишечное расстройство расценивается как подозрительное на холеру. В настоящее время можно считать общепризнанным, что презумптивный подход к диагностике наиболее эффективен в борьбе с эпидемиологическими вспышками холеры. Организационное воплощение указанные подход к диагностике в период вспышки находит в активном выявлении больных путем подворных (поквартирных) обходов и в системе провизорных госпиталей. Следовательно, диагноз холеры в период эпидемии устанавливают, главным образом, на основании клинических и эпидемиологических данных. Бактериологические исследования помогают лишь в последующем уточнении диагноза и в контроле за сроками очищения организма больного от возбудителя.

**Лечение**

Лечение больных холерой должно быть комплексным, патогенетическим и этиотропным.

Главным принципом патогенетического лечения при холере является восстановление водно-солевого баланса у больного. Лечение проводится в 2 этапа:

I этап – первичная регидратация

Задача – восстановить имеющиеся до поступления больного в стационар потери воды и электролитов.

Время проведения – для взрослых больных – 1-2 часа, для детей - 6-8 часов.

Начало регидратационной терапии у больных с III-IV cт. обезвоживания, должно проводиться уже на догоспитальном этапе. Расчет жидкости осуществляется по клиническим признакам обезвоживания, массе тела, данным лабораторных исследований.

Первый этап этим больным проводится в/в струйным введением ---------- растворов типа «Трисоль», «Ацесоль», «Квартасоль», «Хлосоль». В/в вливание проводят одновременно в 2-3 вены, растворы обязательно подогревают до 380С. Скорость введения растворов определяется объемом рассчитанной жидкости и временем регидратации.

Больным с обезвоживанием I-II cт. проводят оральную регидратацию растворами типа «Регидрон», «Цитрогмокосолан», «Оралит». Необходимый объем оральной регидратации может быть рассчитан по формуле

Vмл./ час = 

где П-% потери массы тела или этот объем дается эмпирически из расчета 1-1,5 л/ час. У лиц пожилого возраста (старше 60 лет) и больных с сахарным диабетом в анамнезе, уже при дегидратации II cт., показано проведение I-го этапа регидратации путем в/в капельного введения солевых растворов.

**Критерии прекращения I этапа**

Струйное введение жидкости должно прекращаться после нормализации пульса, восстановления А/Д, температуры тела, появления мочеотделения. После чего регидратация продолжается в/в капельным вливанием.

Особенности I этапа регидратационной терапии у детей: обязательное добавление в солевые растворы глюкозы (15-20 г/л).

Регидратация осуществляется только капельно, причем в первый час вводится не более 40% рассчитанного объема жидкости. Детям с обезвоживанием 1-й и в части случаев, II степени защемление потерь можно проводить путем перорального введения жидкости типа «Регидрон», «Оралит», «Цитроглюкосолан».

При этом на первом этапе дается жидкость из расчета: при I степени обезвоживания 50 мг/кг массы тела ребенка, при II степени – 100 мг/кг. Жидкость дается дробно в течение 4-х часов.

На II этапе, после ликвидации обезвоживания проводится поддерживающая регидратация путем дачи жидкости из расчета 100 мл/кг в течение последующих 20 часов или по 10 / 15 мл/кг каждой дефекации. При сокращении обезвоживания через 4 часа от начала лечения дается жидкость из расчета 10-15 мл/кг массы тела ребенка в течение часа. При отсутствии эффекта проводят инфузионную терапию.

Расчет объема необходимого количества жидкости проводят по формуле Филлипса:

V= 4.103 Р (х -1,024)

4 коэффициент при плотности плазмы до 1,040; при плотности плазмы выше 1,041 этот коэффициент равен 8.

Формула Коена: V= 4 (или 5) . Р . (Htb-Ht№) где Р-масса больного в кг, Htг-гематоку больного, Htw-гематокрит в №, коэффициент 4-при разнице гематокритов до 15, при разнице > 15- коэффициент =5.

II этап – коррекция продолжающихся потерь.

Задача – восстановление продолжающихся потерь. Объем жидкости определяется объемной скоростью потерь, т.е. находится в зависимости от кол-ва выделений (испражнений, рвотных масс, мочи) которые измеряются каждый час. II этап осуществляется путем в/в капельной инфузии ---------солевых растворов, или, если позволяет состояние больного, переходят на пероральное введение глюкозо – элитролитного раствора, при этом объем выпитой жидкости должен быть в 1,5 раза > потерь. При развитии признаков гиперкалиемией следует переходить на введение дисоли.

Анализ летальных случаев умерших больных холерой в Дагестане показывает, что ранее необоснованное прекращение в/в вливаний солевых растворов приводит к развитию необратимых изменений в жизни важных органов, в первую очередь, в почках. Поэтому отмена парентерально проводимой регидратации может быть осуществлена при определенных условиях. В Астрахани в 70-е годы женщине весом чуть больше 50 кг. ввели за 4 дня 96 литров. Одного из жителей Пакистана при весе 33 кг. за 3 дня – 144 литра.

Критерии прекращения в/в вливаний.

1) Нормализация общего состояния больного

2) Значительное уменьшение объема стула

3) Отсутствие рвоты, появление испражнений калового характера.

4) Преобладание объема мочи над кол-вом испражнений за последние 6-12 часов.

Во время проведения регидратационной терапии категорически противопоказано введение прессорных аминов (парадреналин, мезатон) ввиду их отрицательного воздействия на микроциркуляцию и почечный кровоток.

Этиотропная терапия – назначается после введения больного из шока. Рекомендуется: тетрациклин по 0,3 или левомецитин по 0,5 каждые 6 часов. Доксициклин, по мнению некоторых ученых, целесообразно применять в первые сутки по 0,2 через 12 часов, в последующие по 0,1 через 12 часов.

При легком течении инфекции у взрослых и детей возможно применение фуразолидона, бисептола, эритромицина, интетрикса в среднетерапевтическом возрастных дозах.

Курс лечения независимо от препарата и степени обезвоживания – 5 дней.

Выписка больных проводится после их выздоровления, завершения курса антибактериальной терапии и получения 3-х отрицательных результатов бактериологических исследований испражнений, назначаемых через 24 часа после отмены антибиотиков, ежедневно в течение 3-х дней.

Первый анализ забирается после дачи солевого слабительного (25-30ч серологической магнезии). У лиц декретированных контингентов дополнительно бактериологически исследуется дуоденальное содержимое (порции В и С) однократно.

Диспансерное наблюдение больных холерой проводится в течение 3- мес. с проведением контрольного бак. исследования каждые 10 дней в первый месяц и по 1 разу в последующие месяцы наблюдений.

**Профилактика**

В целях предупреждения холеры проводятся:

1. Мероприятия по международной защите от заноса холеры

2. Мероприятия по государственной охране границ от заноса холеры

3. Мероприятия по предупреждению и борьбе с холерой внутри страны.

Мероприятия по Международной защите от заноса холеры предусматривают информацию ВОЗ о проявлении и движении холеры в разных странах. В этих целях созданы 4 информационных центра, куда поступают все сведения об особо – опасных заболеваниях.

Оттуда они передаются в ВОЗ и поступают к ее членам. Система карантинных мероприятий обеспечивает охрану границ страны от заноса холеры. Однако, в связи с увеличением миграционных процессов, созданием скоростного транспорта осуществить контроль и предотвратить занос холеры удается не всегда. Поэтому в настоящее время мероприятиям внутри страны придается важное значение. Они направлены на локализацию эпидемической вспышки холеры и ликвидацию очага.

С этой целью во всех районах, где имеется угроза заноса распространения холеры, предварительно разрабатываются планы борьбы с этой инфекцией, намечаются противоэпидемические мероприятия по всем направлениям, создаются чрезвычайные противоэпидемические комиссии (УПК), усиливается сан. просвет работа.

Важное значение имеют мероприятия, направленные на своевременное раннее распознавание холеры и изоляцию источников инфекции – больных и носителей. Обследуются все контактировавшие и подозреваемые на заболевание холерой, т.е. лица, у которых имеются дисфункции кишечника. Больные и носители полежат лечению антибиотиками.

С целью прервать механизм передачи проводится дезинфекционные мероприятия, усиливается контроль за проведение сан. гигиенических мероприятий.

С целью создания иммунитета лицам, выезжающим в эпидемиологические очаги холеры, проводят прививки холерной моновакциной.

Однако при этом возникает иммунитет слабой напряженности, длящийся около 3-6 месяцев. Признание перспективной пероральной иммунизации живой, авирулентной вакциной. К сожалению, способ специфической профилактики холеры все еще находится в стадии разработки.

Реконвалесцентов выписывают после завершения 5-ти дневного курса лечения тетрациклином. У этих лиц спустя 24-36ч. после окончания приема антибиотиков, а течение 3-х дней берут на исследование кал и однократно желчь.

**Использованная литература:**

1. В.И. Покровский, В.В. Малеев, А.К. Адамов-Клиника, патогенез и лечение холеры. Махачкала, 1994г.

2. Дайлис И.Л. -Холера в Одессе в 1918-1922гг., Одесса, 1928, вып. 1с.126-143.

3. Виноградов – Волжинский Д.В., Левитов Т.А.- Карантинные болезни. Л, 1975.

4. Леванов М.Ю., Адамов А.К. Анисимова Т. и Иммунохимия, и лабораторная диагностика особо опасных инфекций. Саратов, 1985 с.69.

5. Шамов Ю.А. Основы эпидемиологических и инфекционных болезней. Махачкала, 1995г.

6. Покровский В.И., Иванов К.С./Руководство по клинике, диагностике лечении опасных инфекционных болезней. М., 1994г.

7. Клинико-диагностическая и лечебная тактика при холере. Инстр. – методические рекомендации. Махачкала, 1994г.

**Тесты:**

# ? Холера -это:

! +Антропоноз

! Зооантропоноз

! Зооноз

! Сапроноз

! Сапрозооноз

# ? Ведущим этиологическим агентом 7-ой пандемии холеры является:

1. ***Классический холерный вибрион, серотипы Огаева и Инаба***
2. ***Холерный вибрион Эль – Тор, серотип Гикошима***
3. ***Холерный вибрион Эль –Тор, серотип Инаба***
4. ***Холерный вибрион Эль –Тор, серотип Огава***

Из перечисленного выше правильно:

! 1, 3

! 1, 2

! 1, 4

! +3, 4

! 2, 3

# ? Наиболее частая продолжительность инкубационного периода при холере:

! Несколько часов

! + 2-3 дня

! 3-7 дней

! 7-13 дней

! 14-21 день

# ? Для создания иммунитета против холеры в России применяются:

! Живые вакцины

! +Холероген - анатоксин

! Инактивированные вакцины

! Химические вакцины

! Рибосомальные вакцины

# ? Ведущий путь передачи холеры:

! Бытовой

! +Водный

! Пищевой

! Парентеральный

! Водный и пищевой

# ? При водных вспышках холеры Эль –Тор факторами передачи может быть вода:

! Водопроводная

! Открытых пресноводных водоемов

! Морская

! Минеральных источников

! +Вода: морская, пресноводных водоемов, гидротехнических сооружений, минеральных источников

# ? Наибольшую эпидемиологическую опасность представляют больные:

! В период инкубации

! +В период клинических проявлений болезни

! В период реконвалесценции

! В период инкубации и клинических проявлений

! В любой период инкубационного процесса

# ? Выделение холерного вибриона Эль-Тор у носителей чаще превышает:

! 1-2 дня

!+ 7-14 дней

! 1-2 месяца

! 3-4 месяца

! 5-6 месяцев

# ? Сезонность заболеваний холерой в странах с умеренным климатом:

! Зимнее - весенняя

! Не выражена

! Весенне-летняя

! Летне-осенняя

! +Летняя

# ? При вспышках холеры Эль – Тор наибольшая заболеваемость отмечается среди:

! Детей, посещающих ДДУ

! Школьников

! Работников предприятий общественного питания

! +Работников гидросооружений

! Работников мясомолочной промышленности

# ? Материалом для лабораторного исследования у больных служат:

1. ***Фекалии***
2. ***Рвотные массы***
3. ***Кровь***
4. ***Содержание тонкого кишечника (при аутопсии)***
5. ***Желчь***
6. ***Промывные воды***

Из перечисленного выше правильно:

! 1, 2

! +1, 2, 4

! 1, 2, 5

! 1, 2, 6

! 1, 2, 3

# ? При выявлении больного холерой контактными считаются лица, общавшиеся с ним:

! В инкубационном периоде

! В период клинических проявлений

!+ В период клинических проявлений и в период ранней реконвалесценции

! В инкубационный период и в периоде клинических проявлений

! В любой период болезни

# ? Особенности холеры Эль -Тор:

1. ***Редкость длительного вибриононосительства***
2. ***Высокая устойчивость возбудителя во внешней среде***
3. ***Высокая летальность***
4. ***Тяжесть клинического течения***
5. ***Большое количество стертых форм и носительства***
6. ***Возможность сохранения инфекции на территории после ликвидации завозной вспышки***

**Из перечисленного выше правильно:**

! 1, 4, 6

! 2, 3, 4

!+ 1, 2, 5, 6

! 2, 4, 6

! 1, 3, 4

# ? Возможность сохранения инфекции на территории после ликвидации завозной вспышки определяется:

1. ***Возможностью сохранения возбудителя в открытых водоемах***
2. ***Наличием не выявленных длительных носителей***
3. ***Наличием больных затяжными формами болезни***
4. ***Наличием пожизненных носителей***
5. ***Сохранением возбудителя в гидробионтах***

**Из перечисленного выше правильно:**

**! +1, 2,5**

**! 1, 3, 4**

**! 3, 4, 5**

**! 2, 3, 4**

**! 1, 3, 5**

# ? На территории, подвергшейся завозу холеры, развертывается:

1. ***Холерный госпиталь***
2. ***Провизорный госпиталь***
3. ***Изолятор***
4. ***Обсерватор***

Из перечисленного выше правильно:

! 1, 2

! +1, 2, 3

! 1, 3

! 1, 3, 4

! 1, 2, 4

# ? Противоэпидемические мероприятия при холере включают:

1. ***Изоляцию больных***
2. ***Изоляцию контактных***
3. ***Специфическую профилактику***
4. ***Медицинское наблюдение за контактными***
5. ***Бактериологическое обследование контактных***
6. ***Текущую дезинфекцию в стационаре***
7. ***Экстренную профилактику антибиотиками***
8. ***Заключительную дезинфекцию в очаге***
9. ***Карантин***

Из перечисленного выше правильно:

!+ Все перечисленное

! 2, 3, 4, 5, 8

! 1, 4, 5, 6, 9

! 2, 3, 4, 8, 9

! 2, 5, 7, 8, 9

# ? Помогают уточнить время завоза холеры Эль – Тор на территорию данные:

1. ***Необычный подъем заболеваемости ОКИ на отдельных территориях населенного пункта***
2. ***Уменьшение числа бактериологически расшифрованных случаев ОКЗ и дизентерии***
3. ***Сдвиг заболеваемости ОКИ на более старшие возрастные группы***
4. ***Сдвиг заболеваемости ОКИ на детей первых 6 месяцев жизни***
5. ***Рост заболеваемости ОКИ среди работников предприятий общественного питания***

Из перечисленного выше правильно:

! +1, 2, 3

! 2, 3, 5

! 2, 4, 5

! 1, 3, 5

! 1, 4, 5

# ? Из санитарно – гигиенических мероприятий при вспышках холеры Эль –Тор наиболее важную роль играют:

! Контроль заболеваемости сельскохозяйственных животных

! Соблюдение правил личной гигиены

! Контроль за получением и переработкой молочных продуктов

! Контроль за получением и переработкой мясных продуктов

! +Контроль за водоснабжением и водопользованием

# ? Экстренная профилактика антибиотиками при холере Эль –Тор проводится:

! Лицам, общавшимся с больными

! Работникам предприятий общественного питания

! Работникам предприятий мясомолочной промышленности

! Лицам, проживающим на территориях, принадлежащих к открытым водоемам

!+ Лицам, подвергавшимся реальной опасности заражения (употреблявшим зараженные продукты, воду, общавшимся с больными)

# ? Во время вспышки холеры Эль –Тор вакцинация проводится:

! Всему населению

! Детям дошкольного возраста

! Работникам предприятий общественного питания

! Лицам, по профессии связанным с водой открытых водоемов

!+ Не проводится

# ? После ликвидации вспышки проводятся следующие мероприятия:

! Диспансерное наблюдение за переболевшими и носителями

! Гиперхлорирование водопроводной воды

! Фагирование лиц, проживающих на территориях, принадлежащих к открытым водоемам

! Экстренная профилактика антибиотиками

!+ Диспансерное наблюдение за переболевшими, санитарно – гигиенические мероприятия, провизорная госпитализация больных ОКЗ, после крупной вспышки вакцинация населения на следующий год

# ? Укажите характер свойства возбудителя холеры Эль - Тор:

! Отсутствие чувствительности к холерному фагу С

! Чувствительность к бактериофагу IV группы Мукерджи

! +Высокая устойчивость во внешней среде

! Устойчивость к высоким температурам

! Гемолиз эритроцитов барана

# ? Укажите природный резервуар возбудителя холеры:

! Больные

! Насекомые переносчики

! Бактерионосители

!+ Гидробионты

! Вода