Елецкий ж.д. техникум - филиал МИИТ

Лечение холеры

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ

. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О ХОЛЕРЕ

.1 Определение, историческая справка

.2 Этиология, патогенез, эпидемиология

. ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

.1 Классификация

.2 Клиническая картина

.3 Осложнения

.4 Диагностика

.5 Дифференцированная диагностика

.6 Лечение

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

ПРИЛОЖЕНИЯ

ВВЕДЕНИЕ

Цели курсовой работы:

.Закрепить теоретические и практические знания по лечению холеры

.На примере тщательного изучения такой болезни ,как холера систематизировать свои знания по теме «Лечение пациентов инфекционного профиля»

Актуальность

Актуальность холеры обусловлена принадлежностью к особо опасным инфекциям, эпидемическим распространением и возможной летальностью. Изучение холеры обусловлено тем, что современная холера в силу этиологических, эпидемиологических и клинических особенностей получила вновь,( после I960 года), широкое географическое распространение. Болезнь стала вызываться новым возбудителем, вибрионом Эль Тор, менее патогенным, по сравнению с классическим вибрионом Коха, и способным длительно существовать во внешней среде, в частности в водоемах. Относительно малая патогенность обусловила преобладание легких и стертых форм холеры, выявление которых чрезвычайно затруднено, а иногда и просто невозможно. Следовательно, остаются невыясненные источники инфекции, заражающие окружающих людей, возможность дальнейшего распространения этой опасной кишечной инфекции.

1. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О ЗАБОЛЕВАНИИ

.1Определение, историческая справка

Холера- острая кишечная антропонозная инфекция с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, для которой характерно развитие острого гастроэнтерита с нарушением водно-электролитного баланса и быстрым развитием обезвоживания. Относится к особо опасным конвенционным болезням.

До 1960 год было известно шесть пандемий холеры, хотя они практически не были разделены эпидемически благополучными периодами. Первая пандемия холеры, начавшаяся в Индии в 1817 год, в последующие 8 лет была занесена на Цейлон, Филиппины, в Китай, Японию и Африку, затем в Ирак, Сирию и Иран и, наконец, в города Каспийского бассейна России (Астрахань, Баку). Вторая пандемия холеры (1828-1837), также начавшаяся в Индии, распространилась на Китай, откуда караванными путями - в Афганистан и в Россию (Бухару, Оренбург). Другой путь проникновения холеры в Россию - через Иран, откуда она распространилась на страны Ближнего Востока и Закавказье. В эту пандемию холера охватила большинство губерний России, была завезена в Западную Европу и Северную Америку. Третья пандемия холеры (1844- 1864) началась с эпидемий в Индии, Китае, на Филиппинах, в Афганистане и распространилась через страны Средней Азии и Иран в Закавказье. Проникновение холеры в Россию было связано с эпидемией, разразившейся в странах Западной Европы, откуда инфекция была завезена также в Северную Америку. Четвертая пандемия холеры (1865-1875) началась в Индии и, продвигаясь в восточном (Китай, Япония) и западном направлении, достигла Европы, Африки и Америки. В Россию холера в эту пандемию проникла через Турцию и с запада - через Пруссию. Пятая пандемия холеры (1883-1896), охватившая те же р-ны Азии, южные порты Европы и Америки, не миновала и Россию. Шестая пандемия холеры (1900-1926) характеризовалась выраженным вторым подъёмом, что связано с войнами (балканской, первой мировой, а также с интервенцией и гражданской войной в России).

В периоды между описанными пандемиями и после 1926 год в некоторых странах Азии не было года, свободного от эпидемического подъёма заболеваемости. Существующие статистические данные основываются главным образом на учёте умерших от холеры. Так, в Китае в 1939 -1940 годы от холеры умерло более 50 тысяч человек. По офиц. данным, в 1919 -1949 годы в Индии от холеры умерло около 10 миллионов человек. После 1950 год наметилось выраженное снижение распространения холеры.

Если с 1919 по 1949 год, по обобщённым данным О. В. Барояна (1970), от холеры умирало ежегодно 350-400 тысяч человек, то в период с 1950 по 1954 год эта цифра составила 77 тысяч, а в последующее пятилетие - примерно по 40 тысяч. Классическая холера осталась лишь в древнем эндемичном очаге (в Индии) и в 70-е годы 20 век не проявлялась массивными эпидемиями. Пандемическое распространение холеры в эти годы связано с новым возбудителем - биоваром Эль-Тор. Выраженная способность биовара Эль-Тор вызывать эпидемии холеры привлекла внимание специалистов ещё в 1937 год, когда в Индонезии на о. Сулавеси возникла эпидемия холеры, вызванная указанным возбудителем. Летальность при этой эпидемии составляла 50-60%.

Широкое распространение холеры Эль-Тор началось в 1961 год, который многие исследователи считают годом начала седьмой пандемии холеры. Оценивая сложившуюся ситуацию, Комитет экспертов ВОЗ (1970) счёл вполне вероятным распространение холеры в ближайшем будущем и появление её в тех частях света, в которых она отсутствовала в течение многих лет. Роль биовара Эль-Тор как этиологического фактора холеры быстро возрастала; число заболеваний, вызванных этим возбудителем, достигло масштабов эпидемий. Так, в 1960 год биовар Эль-Тор был выявлен у 50%, а в последующем году - более чем у 80% всех заболевших холерой. Даже в Индии в 70-е годы 20 век биовар Эль-Тор занимал преобладающее положение.

По далеко не полным официальным данным, в 1961 год эпидемии холеры регистрировались в 8-10 странах; в последующие четыре года холерой было охвачено 18 стран, а с 1965 год до начала 1970 год- 39 стран мира. Такого быстрого распространения холеры по многим странам мира не отмечалось ни в одну из предшествующих пандемий. При этом первичное появление инфекции во многих странах не завершалось ликвидацией эпидемического очага и становлением полного эпидемического благополучия. Холера укоренялась на территории этих стран. Развивающаяся пандемия холеры Эль-Тор охватила и те страны, где болезнь или не регистрировалась многие годы, или отсутствовала на протяжении всей истории предшествующих пандемий.

Сначала холера Эль-Тор появилась на о. Сулавеси, затем в Макао и Гонконге, откуда была завезена в Саравак, а к концу 1961 год- на Филиппины. В последующие 4 года холера Эль-Тор появилась на о. Тайвань, проникла в страны Юго-Восточной Азии и затем в Южную Корею. В 1964 год эпидемия холеры Эль-Тор возникла в Южном Вьетнаме, где заболело около 20 тысяч человек. К 1965 год она достигла Афганистана и Ирана, распространяясь в районах, непосредственно прилегающих к границам СССР. Конечной северно-западный границей распространения холеры в середине 1965 год была эпидемическая вспышка в Каракалпакской АССР и Хорезмской области Узбекской ССР. Дальнейшее развитие пандемии холеры Эль-Тор характеризуется повторностью эпидемических вспышек в странах Юго-Восточной Азии, Ближнего и Среднего Востока и проникновением её на Африканский материк. В 1970 год эпидемические вспышки холеры Эль-Тор возникли в Одессе, Керчи, Астрахани.

Кульминационным моментом седьмой пандемии холеры является 1971 год. Если в 1970 год в мире было зарегистрировано 45011 больных холерой, то в 1971 год- 171 329 больных, в 1972 год- 69 141, в 1973 год- 108 989, в 1974 год- 108 665 и в 1975 год- 87 566 больных. В 1971 год в странах Азии зарегистрировано 102 083 случая холеры; наибольшая заболеваемость отмечалась в Индии, Индонезии, Бангладеш и на Филиппинах. В странах Африки было зарегистрировано 69 125 случаев холеры; при этом наибольшая заболеваемость была в Гане, Нигерии, Чаде, Нигере, Мали, Марокко, Камеруне, Верхней Вольте.

В 1971 год холера Эль-Тор зарегистрирована и в некоторых странах Европы: Португалии, Испании, Франции, Швеции и другие Была серьёзно поколеблена концепция, что холера Эль-Тор - заболевание только развивающихся стран, в которых санитарно-гигиенических уровень жизни населения не достиг оптимума, исключающего развитие эпидемии. Ещё в большей степени поколебала эту концепцию эпидемия холеры, возникшая в 1973 год в Неаполе (Италия),- свыше 400 случаев заболеваний; эпидемия была связана с употреблением в пищу устриц, добываемых в прибрежных водах Средиземного моря.

В последующие годы эпидемические подъёмы заболеваемости холерой Эль-Тор наблюдались в 36-48 странах: в 1976 год было зарегистрировано 66 804 больных, в 1977 год- 58 661, в 1978 год- 74 632 и в 1979 год- 54 179.

Накопленные данные, характеризующие особенности холеры Эль-Тор, не укладываются в понятия современной эпидемиологии, рассматривающей эпидемический процесс как серию пассажей возбудителя от носителя к здоровому человеку. При этом объектам окружающей среды (вода открытых водоёмов, канализационные сбросы) отводится роль путей передачи, доводящих возбудителя до организма человека. Согласно этим устоявшимся представлениям человек является единственным объектом, поддерживающим непрерывность эпидемического процесса. Это положение исключает существование возбудителя холеры Эль-Тор в окружающей среде вне организма человека. Анализ эпидемической обстановки по холере, сложившейся к 70-м годы в различных странах мира, показывает, что разница в сроках возникновения эпидемий в этих странах составляет несколько дней, а этого недостаточно для формирования очага и последовательного поступательного продвижения холеры с территории одной страны на территорию другой. Теоретически можно допустить, что когда то в прошлом население этих стран (в том числе тех, в которых на протяжении всей их истории не возникало холеры) было одномоментно инфицировано, и при каких-то неизвестных в настоящий, время условиях в 1970 год и затем в 1971 год в них одномоментно возникли эпидемии. Определяются ли эти неизвестные условия только миграционными процессами, сказать трудно.

Эпидемическая ситуация по холере в мире остаётся напряжённой. В таких странах мира, как Индия, Индонезия, Бирма, Бангладеш, Малайзия, Филиппины, Гана, Камерун, Нигер, Нигерия, Сенегал и другие, наблюдаются непрекращающиеся эпидемии холеры с ежегодной регистрацией больных от сотен до нескольких тысяч человек.

.2Этиология, патогенез, эпидемиология

Возбудитель холеры Vibrio cholerae - относится к роду Vibrio, семейства Vibrionaceae, серогруппа 01 биоваров cholerae. В последние годы до 80% всех случаев холеры были вызваны вибрионом Эль-Тор. По антигенной структуре вибрионы холеры подразделяются на три серовара: Инаба, Огава и Гикошима. Холерный вибрион имеет форму запятой, благодаря наличию жгутика обладает хорошей подвижностью, аэроб, спор не образует, грамотрицателен, способен к очень быстрому размножению, оптимальная температура роста 37 °C. Хорошо растет на питательных средах, имеющих слабощелочную реакцию, разжижает желатин, разлагает крахмал, образует индол, восстанавливает нитраты в нитриты, лизируется специфическими фагами. Из факторов патогенности наибольшее значение имеет экзотоксин - холероген. Возбудитель содержит также эндотоксин, имеющий ведущую роль в развитии постинфекционного иммунитета. Вибрион погибает при кипячении, хорошо переносит низкие температуры и замораживание. Под влиянием света, воздуха и при высушивании холерные вибрионы гибнут в течение нескольких дней. Холерный вибрион чувствителен к хлорсодержащим дезинфицирующим средствам. В воде поверхностных водоемов, иле и в opганизме некоторых гидробионтов возбудитель не только длительно сохраняется, но и размножается. Штаммы, которые циркулируют во внешней среде, слабо вирулентны. На пищевых продуктах вибрионы сохраняются в течение 2-5 дней, на помидорах и арбузах под действием солнечного света вибрионы погибают через 8 ч. Заражение возможно при употреблении рыбы, раков, креветок, устриц, выловленных в загрязненных водоемах и не подвергшихся термической обработке. Вибрионы длительно сохраняются в открытых водоемах, в которые стекают канализационные воды и когда вода прогревается более 17 °С.

Вибрионы по отношению к холерным фагам подразделяются на пять основных фаготипов. Отмечаются вибрионы, которые не агглютинируются поливалентной холерной сывороткой О, так называемые НАГ-вибрионы, которые по морфологическим и культуральным признакам, а также по ферментативной активности не отличаются от холерных вибрионов, имеют одинаковый с ними Н-антиген, но относящийся к другим О-группам. В настоящее время установлено свыше 60 серологических О-групп НАГ-вибрионов. Эти вибрионы могут вызывать холероподобные заболевания. Механизм передачи - фекально-оральный, основной путь передачи - водный, реже пищевой и контактно-бытовой. Имеет значение не только употребление контаминированной возбудителем воды, но и использование ее для мытья посуды, овощей, фруктов, купание в загрязненных водоемах. Холера имеет склонность к эпидемическому распространению. Вспышки чаще возникают в теплое время года.(см.приложение А)

Источником инфекции являются больные типичной или стертой формой холеры, вибриононосители (реконвалесцентные, острые, хронические). Возбудитель выделяется в окружающую среду с испражнениями, особенно лицами с типичной формой болезни в первые 4-5 суток. Больные стертыми, атипичными формами болезни опасны благодаря активному образу жизни и контактам с окружающими. В этом же состоит и эпидемическая опасность вибриононосителей, однако хроническое носительство формируется крайне редко. Восприимчивость человека к холере высокая. Чаще подвержены заболеванию лица с пониженной кислотностью желудочного сока, некоторыми формами анемии, глистными инвазиями и алкоголизмом. После перенесенного заболевания формируется типоспецифический антимикробный и антитоксический иммунитет, который сохраняется в течение одного года.

Возбудитель проникает в организм человека с инфицированной пищей или водой, преодолевает кислотный барьер, чему способствуют заболевания желудка, которые сопровождаются пониженной кислотностью. Наиболее тяжело протекает холера у лиц, злоупотребляющих алкоголем или перенесших резекцию желудка. В слабощелочной среде тонкой кишки вибрион адгезируется на кайме эпителиоцитов и размножается. Адгезируясь на энтероцитах, холерные вибрионы используют ферментные звенья последних для генерирования энергии синтеза собственных структур. До сих пор остается спорным вопрос, приводит ли сама по себе адгезия к кишечной секреции. Исследования с рекомбинантными, аттенуированными штаммами холерного вибриона, разработанными с целью получения оральных вакцин, показали, что эти штаммы хорошо адгезируются, но не вызывают диареи. Холерные вибрионы размножаются и выделяют холерный токсин. Различают три токсические субстанции: 1) эндотоксин (липополисахарид); 2) экзотоксин (холероген); 3) фактор проницаемости. Описаны также другие токсины холерного вибриона: zot, оказывающий влияние на плотные соединения клеток и регулирующих их проницаемость, а также добавочный токсин ace, вызывающий увеличение тока короткого замыкания в камере Юссинга. Вероятно, это токсин-блокатор натриевого насоса, о котором сообщал Филлипс еще в 60-х годах. Выявлено расположение генов этих токсинов на фрагменте хромосомы. В основе клинических проявлений холеры лежит синдром электролитной диареи. Развитие диареи заключается в гиперсекреторных процессах, которые обусловлены активацией фермента аденилатциклазы в эпителиальных клетках тонкой кишки под действием холерогена и накоплением цАМФ, приводящего к повышенной секреции воды и электролитов в просвет кишки. В исследованиях подробно описаны биохимические свойства и биологическое действие холерного токсина. Через систему циклических нуклеотидов он стимулирует секрецию хлора, тормозит абсорбцию эпителиоцитами электронейтрального хлористого натрия и модулирует их цитоскелет (микротрубочки), вызывает накопление внутриклеточного кальция. Это, в свою очередь, определяет повышение секреторного ответа, так как кальций стимулирует образование циклических нуклеотидов. Кальций и белок кальмодулин активируют фосфолипазу, которая вызывает фосфорилирование протеинов с увеличением проницаемости апикальных мембран энтероцитов крипт, что приводит к гиперсекреции воды и электролитов. На увеличение синтеза циклических нуклеотидов влияют брадикинин, каллидин, вазоактивный интестинальный пептид. Доказано, что диарея возникает также за счет высвобождения серотонина, который в свою очередь стимулирует образование простагландина Е2. Роль серотонина в качестве важнейшего медиатора гиперсекреции в тонкой кишке при действии холерного токсина доказывается успешным применением антогонистов серотониновых рецепторов. При холере имеет место изотоническое обезвоживание. По современным представлениям, холерная диарея обусловлена усилением секреции кишечного сока (ионов натрия, бикарбоната, калия хлора воды), ускорением физиологической десквамации энтероцитов, повышением проницаемости мембран, а также замедлением обратного всасывания ионов натрия, хлора и воды. У больных отмечаются: тяжелый метаболический ацидоз, сгущение крови, повышение ее удельного веса, ухудшение реологических свойств крови, гипокалиемия, повышение содержания белка и др. Потери жидкости с испражнениями и рвотными массами за короткий срок могут достигать объемов, которые не встречаются при диареях другой этиологии. Как следствие дегидратации развиваются значительная гемоконцентрация, гиповолемия, гипоксия, тромбогеморрагический синдром и острая почечная недостаточность. Включаются дополнительные механизмы защиты от обезвоживания и потери электролитов:

а) снижение температуры тела - это приводит к уменьшению естественной перспирации (в сутки теряется около 1,5 литров пота вместе с натрием, калием и другими электролитами);

б) появляется сухость слизистых оболочек рта, глаз, мочеполовых органов (снижена секреция всех желез);

в) развивается олигурия вплоть до анурии.

Однако эти механизмы защиты не спасают, так как коварство холерного вибриона в том, что его токсин (холероген), соединившись с рецепторами эпителиоцитов, вызывает продолжительную гиперсекрецию жидкости и электролитов из крипт тонкого кишечника в течение 18-24 часов. За этот период организм без лечения (регидратации) погибает.

У умерших часто выявляется «лицо Гиппократа»: запавшие глаза, черты лица заострены, землистый цвет кожи с синюшным оттенком. Часто наблюдаются «поза борца или боксера» и «рука прачки». Трупные пятна багрово-фиолетового цвета. Кровь имеет дегтеобразную консистенцию, которая напоминает смородиновое желе. Выявляются перераспределение крови и скопление ее в крупных венах, запустевание капиллярной сети. Почки уменьшаются в размерах, клубочки переполнены кровью, отмечается дистрофия извитых и проксимальных канальцев. Кишечник переполнен жидкостью. На всем протяжении пищеварительного тракта наблюдается экссудативный процесс, но признаков воспаления не наблюдается. В печени и миокарде дистрофические изменения.

Методом оптической и электронной микроскопии выявлены функциональные изменения в структурах сердца, почек, надпочечников, гипоталамических ядер и гипофиза

2. ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

холера инфекционный эль тор

2.1 Классификация

По типу:

1.Типичные - желудочно-кишечные.

2. Атипичные:

- молниеносная;

- «сухая»;

- стертая;

- бессимптомная;

- транзиторное вибриононосительство.

По тяжести:

1. Легкая форма.

2. Среднетяжелая форма.

3. Тяжелая форма. Критерии тяжести:

-IV стадий обезвоживания;

- выраженность синдрома эксикоза;

- выраженность местных изменений.

По течению:

- с осложнениями;

- с наслоением вторичной инфекции;

- с обострением хронических заболеваний.

.2 Клиническая картина

Инкубационный период длится от нескольких часов до 5 дней, чаще всего равен 1-3 суткам. Болезнь начинается, чаще в ночное время с появлением урчания, метеоризма и жидкого стула. Температура тела чаще нормальная, у части больных субфебрильная. Испражнения водянистые, представляют собой мутновато-белую жидкость с плавающими хлопьями и по внешнему виду напоминают «рисовый отвар» или типа «мясных помоев». Акт дефекации безболезненный. Затем присоединяется рвота желудочным содержимым, вскоре она становится водянистой и тоже напоминает рисовый отвар. Для холеры характерны обезвоживание, обессоливание и метаболический ацидоз, отсутствуют симптомы интоксикации. В регионах с жарким климатом, где происходит значительная потеря жидкости и электролитов с потом, а также когда снижено потребление воды из-за повреждений источников водоснабжения, холера протекает тяжело вследствие развития смешанного механизма дегидратации, который возникает из-за сочетания внеклеточного (изотонического) обезвоживания с внутриклеточной (гипертонической) дегидратацией. В таких случаях частота стула не всегда соответствует тяжести болезни. Клинические симптомы обезвоживания развиваются при не частых дефекациях, и в короткое время развивается значительная степень дегидратации, которая угрожает жизни больного.

У 80% людей холера протекает в легкой или умеренной форме. У 10-20% людей развивается тяжелая водянистая диарея с признаками дегидратации. В соответствии с классификацией холеры В. И. Покровского различают четыре степени обезвоживания: I степень предполагает потерю жидкости до 3% от массы тела, II степень - 4-6%, III степень - 7-9%, IV степень (декомпенсированное обезвоживание) - 10% и более.

Обезвоживание I степени выявляется наиболее часто, при этом многие симптомы болезни не выражены и заболевание носит абортивный характер. У некоторых больных отмечается продромальный период продолжительностью около суток, для которого характерны головокружение, недомогание, слабость, тошнота. Первым симптомом болезни является нарушение стула, который у 2/3 больных бывает водянистым и у 1/3 - кашицеобразным. У 5% больных стул может быть оформленным. Частота диареи от 5 до 10 раз в сутки. Длительность заболевания не более 3 суток. Испражнения не обильные. Рвота может быть примерно у половины заболевших. Кожа влажная, тургор сохранен. У 2/3 больных выявляется сухость слизистой оболочки рта. Нарушений гемодинамики нет.

Обезвоживание II степени регистрируется примерно у 20% больных. В большинстве случаев заболевания продромальный период либо не выражен, либо кратковременный. Заболевание характеризуется появлением жидкого стула, который быстро становится водянистым и у половины больных напоминает рисовый отвар. Рвота присоединяется в первые часы болезни, частота ее достигает до 10 раз в сутки. Общая потеря жидкости при II степени дегидратации в среднем составляет 5-6 л. Симптомы обезвоживания развиваются быстро. Характерны слабость, головокружение, обмороки, сухость во рту, жажда, осиплость голоса, снижение тургора кожи. У четверти больных отмечаются цианоз и акроцианоз. Температура тела нормальная либо субнормальная. Повышение температуры тела выявляется редко. Язык сухой. У половины больных отмечается тахикардия, у четверти - артериальная гипотония, в отдельных случаях олигурия. У некоторых больных появляются судороги икроножных мышц, кистей и стоп. При исследовании крови признаки гемоконцентрации минимальные (Ht = 0,46-0,50) вследствие компенсаторного разжижения крови. Электролитные изменения носят компенсированный характер. Чаще всего отмечаются компенсированный или субкомпенсированный метаболический ацидоз (рН 7,36-7,40; BE = -2,0-5,0 ммоль/л), гипокалиемия, гипохлоремия.

Обезвоживание III степени выявляется у 10% больных холерой во время вспышек. Начало заболевание острое, и симптомы дегидратации развиваются быстро - через 10-12 ч. Частота стула до 20 раз в сутки, испражнения имеют вид рисового отвара. Рвота обильная, более 20 раз в сутки, рвотные массы напоминают рисовый отвар. У больных нарастающая слабость, сухость во рту, жажда, возбуждение, раздражительность, судороги мышц конечностей (чаще всего икроножных). У трети больных температура тела субнормальная. Кожа сухая, бледная. Черты лица заострены, глазные яблоки запавшие, наблюдается симптом «темных очков». Снижение тургора кожи выявляется у подавляющего большинства больных.

Голос изменен, осипший и ослаблен, характерна речь шепотом. Тоны сердца глухие, отмечаются тахикардия и артериальная гипотония. В 3/4 случаев имеет место олигурия, в 1/4 - анурия. Умеренно выражена гемоконцентрация (Ht = 0,50-0,55), отмечаются декомпенсированный метаболический ацидоз (рН 7,30-7,36; BE = -0,5-10,0 ммоль/л), гипокалиемия, гипохлоремия. Состоя¬ние больных при отсутствии интенсивной терапии ухудшается и может привести к летальному исходу.

Обезвоживание IV степени - наиболее тяжелая форма холеры, которую называют алгидной. Такую форму течения заболевания более целесообразно называть декомпенсированным обезвоживанием, так как организм не способен самостоятельно поддерживать водно-солевой баланс и деятельность функциональных систем. Заболевание характеризуется бурным течением, непрерывным обильным стулом и рвотой, с развитием гиповолемического шока, который является одним из проявлений болезни. Иногда с развитием пареза кишечника диарея и рвота могут прекращаться и жидкость скапливается в просвете кишечника. У больных состояние прострации, сознание сохранено. Судороги, общий цианоз, снижение тургора кожи, сухость слизистых оболочек выявляются у всех больных. Отмечаются гипотермия, отсутствие периферического пульса и артериального давления, тахипноэ, анурия и афония. Кожа холодная, липкая на ощупь. Цианоз приобретает фиолетово-черную окраску. Черты лица больного заострены, глаза запавшие, синюшные круги под глазами (симптом «темных очков»), глазные яблоки обращены вверх, щеки вваливаются. Нос, скулы и подбородок резко выступают вперед.Лицо и облик больного выражают страдание. Судороги мышц становятся частыми, периоды расслабления почти не выражены. При судорогах пальцев кистей наблюдается спазм в виде «руки акушера». У некоторых больных выявляется «конская стопа» или стопа застывает в резко разогнутом положении. Судороги мышц диафрагмы вызывают мучительную икоту.

У больных гипотермия, температура тела снижается до 34,5 °C, кожа теряет эластичность - «руки прачки». Исход болезни определяют гемодинамические нарушения. Пульс нитевидный или не определяется, тоны сердца едва слышны, сердечные сокращения аритмичные. Дыхание учащено, поверхностное, аритмичное, 40-60 в минуту. В ряде случаев наблюдается дыхание типа Куссмауля. Анурия выявляется у всех больных. Для дегидратации IV степени характерны гемоконцентрация (Ht > 0,55), декомпенсированный метаболический ацидоз (рН < 7,30; BE превышает -10 ммоль/л), гипокалиемия (до 2,5 ммоль/л). При исследовании системы гемостаза выявляются усиление I и II фаз свертывания, повышение фибринолиза, тромбоцитопения. Для периферической крови характерны эритроцитоз (до 7 × 106 в 1 мкл), лейкоцитоз (до 30-60 × 103 в 1 мкл с нейтрофилезом и сдвигом лейкоцитарной формулы влево). Повышается уровень мочевины и креатинина. На ЭКГ выявляются признаки легочной гипертензии с диастолической перегрузкой правых отделов сердца и тахикардией.

Иногда возможно еще более быстрое развитие дегидратации. В этих случаях дегидратационный шок развивается в течение нескольких часов (одних суток), и такую форму заболевания называют молниеносной.

Сухая холера протекает без диареи и рвоты, но с признаками быстрого развития гиповолемического шока - резким падением артериального давления, развитием тахипноэ, одышки, судорог, афонии, анурии.

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. Поэтому целесообразно при поступлении взвешивать детей для наиболее достоверного определения у них степени обезвоживания. 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. 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.

Наряду с тяжелым течением заболевания возможны стертые и субклинические формы болезни, которые выявляются при детальном обследовании носителей. В анамнезе у таких больных кратковременная диарея, стул 1-2 раза в сутки. Больных с субклинической формой заболевания выявляют в очагах холеры при обнаружении возбудителя в испражнениях, клинических симптомов заболевания у них нет, но при исследовании крови выявляется нарастание титра вибриоидных антител.

.3Осложнения

Самым тяжелыми осложнениями являются:

эксикоз;

острая почечная недостаточность;

пневмония;

пролежни;

абсцессы и флегмоны;

холерный тифоид;

-коллапс;

-острая сердечная недостаточность.

.4 Диагностика

В типично протекающих случаях заболевания в эндемичных очагах холеры диагноз не вызывает трудности. Диагностика становится сложной, когда холера регистрируется в местности, где ее раньше не было, и должна быть обязательно подтверждена бактериологически. В очагах, где уже зарегистрированы случаи холеры, больные холерой и острыми кишечными заболеваниями должны выявляться активно на всех этапах оказания медицинской помощи, а также путем подворных обходов медицинскими работниками и санитарными уполномоченными. При выявлении больного с симптомами поражения желудочно-кишечного тракта принимаются срочные меры для его госпитализации.

Основным методом лабораторной диагностики холеры является бактериологическое исследование испражнений и рвотных масс с целью выделения возбудителя. Если невозможно доставить материал в лабораторию в первые 3 ч после взятия, то используют среды-консерванты (щелочная 1% пептонная вода и др.). Материал собирают в индивидуальные отмытые от дезинфицирующих растворов судна, на дно которых помещают меньший по размерам, обеззараженный кипячением, сосуд или листы пергаментной бумаги. Выделения (10-20 мл) с помощью металлических ложек собирают в стерильные стеклянные банки или пробирки, закрывающиеся плотной пробкой. У больных гастроэнтеритом можно брать материал из прямой кишки при помощи резинового катетера. Для активного взятия материала используют ректальные ватные тампоны, трубки.

При обследовании реконвалесцентов и здоровых лиц, контактировавших с источниками инфекции, предварительно дают солевое слабительное (20-30 г магния сульфата). Все пробы для исследования доставляют в стерильной герметизированной посуде с сопровождающим. Каждый образец сопровождается направлением, в котором указывают имя и фамилию больного, название образца, место и время взятия, предполагаемый диагноз и фамилию забравшего материал. Ориентировочным тестом является микроскопия фиксированных окрашенных мазков испражнений и рвотных масс. Скопления вибрионов имеют вид стаек рыб. Ускоренными методами исследования являются иммунофлуоресцентная микроскопия, метод раздавленной капли. Материалом исследования служат испражнения, рвотные массы, порции В и С желчи, секционный материал, вода, пища и другие объекты внешней среды. Для выделения и идентификации чистой культуры используют среды обогащения, элективные и дифференциально-диагностические среды. Результаты экспресс-исследования получают через 2-6 ч (ориентировочный ответ), ускоренного анализа через 8-22 ч (предварительный ответ), полного анализа через 36 ч (окончательный ответ). Используются в качестве ускоренных методов диагностики иммобилизация и микроагглютинация вибрионов холерной сывороткой, ответ получают через несколько минут. Все эти исследования проводятся комплексно. Применяются серологические исследования крови (реакция нейтрализации, иммуноферментный анализ) у больных с типичной клинической картиной холеры, если холерный вибрион из кала и рвотных масс не выделяется. Определяют титры агглютининов, вибриоцидных антител и антитоксинов. При наличии титров антител (агглютининов 1:40, вибриоцидных антител 10-4, антиэнтеротоксинов - 30 антитоксических ед., антимембранотоксинов - 50 антитоксических ед.) следует заподозрить холеру. Положительным является результат при нарастании титров антител в парных сыворотках в 4 раза. Серологические методы исследования являются второстепенными и используются для ретроспективной диагностики.

Наличие Vibrio cholerae в кале подтверждается с помощью проведения лабораторных исследований. Применение нового диагностического экспресс-теста (ДЭТ) позволяет быстро тестировать пациентов. ДЭТ в настоящее время находится в процессе утверждения ВОЗ с целью его включения в перечень предварительно квалифицированных продуктов. В то же время, в случае положительных результатов ДЭТ, ВОЗ предлагает проводить повторное тестирование всех образцов, используя классические лабораторные методы исследования для подтверждения. Если вспышка болезни подтверждена, то достаточно проводить клиническое диагностирование на основе стандартного определения случая заболевания ВОЗ с дополнительным проведением тестирования в отдельных случаях заболевания с регулярными интервалами.

.5 Дифферинциальная диагностика

Дифференциальный диагноз холеры проводят со многими кишечными инфекционными заболеваниями и различными отравлениями химическими ядами. Одно из первых мест занимают пищевые токсикоинфекции. Клиническая картина их может быть сходной с холерой, особенно с ее гастроэнтеритической фазой. Однако рвота при токсикоинфекциях сопровождается тошнотой и обычно предшествует поносу, выражен болевой синдром (боли в животе). Заболевание сопровождается зачастую лихорадочной реакцией; нет столь резко выраженного обезвоживания организма, распространенных и столь болезненных судорог, как при холере. Диагностике помогают исследования мазков из фекалий и рвотных масс, серологические исследования.

Начальному периоду дизентерии, в отличие от холеры, свойственны лихорадочная реакция, тенезмы, схваткообразные боли в животе, скудный и частый стул со слизью и кровью. При ботулизме начало болезни острое, с тошнотой, рвотой, головокружением, гипотермией, появлением холодного пота. Распознаванию способствует выраженность неврологических симптомов (параличи мышц, диплопия, анизокория, мидриаз, дисфагия, охриплость голоса). Учитываются данные анамнеза, результаты лабораторных исследований.

По клинической картине с холерой в ряде черт сходны такие заболевания, как тяжелые формы тропической малярии, москитной лихорадки, амебиаза , балантидиаза и др. Наконец, у лиц, отличающихся повышенной психической реактивностью, в условиях холерной обстановки может наблюдаться так называемая психическая холера с клинически сходным симптомокомплексом.

Дифференциальный диагноз холеры проводят также с отравлением грибами, клещевиной (рицин), чемерицей (гликозиды), молодым картофелем (соланин), а также с отравлением неорганическими и органическими ядами (мышьяковистые соединения, метиловый алкоголь, антифриз, бутифос). Клиническая картина отравления грибами бывает иногда сходной с алгидом при холере, но в первом случае выражены резкие боли в животе. Установлению диагноза помогают анамнестические данные (употребление грибов, связь с возделыванием или обработкой клещевины, чемерицы и др.), а также отсутствие указаний на контакт с источником холерной инфекции и отрицательные результаты бактериологических исследований. При отравлении химическими ядами, как правило, наблюдается групповой характер заболеваний (обработка хлопчатника бутифосом).

.6 Лечение

Все больные холерой и вибриононосители подлежат обязательной госпитализации в инфекционный стационар. Больных размещают в боксовом отделении, либо в специально выделенных отделениях больницы, в которых поддерживается противоэпидемический режим. Госпитализация больных осуществляется минуя приемное отделение.

Основными принципами терапии больных холерой являются:

а) восстановление объема циркулирующей крови;

б) восстановление электролитного состава тканей;

в) воздействие на возбудителя.

Лечение надо начинать в первые часы от начала болезни. При тяжелой гиповолемии необходимо немедленно проводить регидратацию путем внутрисосудистого введения изотонических полиионных растворов. Терапия больных холерой включает первичную регидратацию (пополнение воды и солей, потерянных до начала лечения) и корригирующую компенсаторную регидратацию (коррекция продолжающихся потерь воды и электролитов). Регидратация рассматривается как реанимационное мероприятие. Больных тяжелой формой холеры, нуждающихся в неотложной помощи, направляют в регидратационное отделение или палату сразу, минуя приемное отделение. В течение первых 5 мин у больного необходимо определить частоту пульса и дыхания, АД, массу тела, взять кровь для определения относительной плотности плазмы крови, гематокрита, содержания электролитов, степени ацидоза, а затем начать струйное введение солевого раствора.

Для лечения используют различные калий содержащие растворы. Наиболее апробированным является раствор «Трисоль» (раствор 5, 4, 1 или раствор №1). Для приготовления раствора берут апирогенную бидистиллирован-ную воду, на 1 л которой добавляют 5 г натрия хлорида, 4 г натрия гидрокарбоната и 1 г калия хлорида. Более эффективным в настоящее время считается раствор «Квартасоль», содержащий на I л воды 4,75 г натрия хлорида, 1,5 г калия хлорида, 2,6 г натрия ацетата и 1 г натрия гидрокарбоната. Можно использовать раствор «Ацесоль» -на 1 л апирогенной воды 5 г натрия хлорида, 2 г натрия ацетата, 1 г калия хлорида; раствор «Хлосоль» -на 1 л апирогенной воды 4,75 г натрия хлорида, 3,6 г натрия ацетата и 1,5 г калия хлорида и раствор «Лактосоль», содержащий на 1 л апирогенной воды 6,1 г натрия хлорида, 3,4 г натрия лактата, 0,3 г натрия гидрокарбоната, 0,3 г калия хлорида, 0,16 г кальция хлорида и 0,1 г магния хлорида. Всемирной организацией здравоохранения рекомендован «раствор ВОЗ» - на 1 л апирогенной воды 4 г натрия хлорида, 1 г калия хлорида, 5,4 г натрия лактата и 8 г глюкозы.

Полиионные растворы вводят внутривенно, предварительно подогретые до 38~40°С, со скоростью при II степени обезвоживания 40-48 мл/мин, при тяжелых и очень тяжелых формах (обезвоживание III-IV степени) начинают введение растворов со скоростью 80-120 мл/мин. Объем регидратации определяется исходными потерями жидкости, вычисляемыми по степени обезвоживания и массе тела, клинической симптоматикой и динамикой основных клинических показателей, характеризующих гемодинамику. В течение 1 - 1,5 ч проводят первичную регидратацию. После введения 2 л раствора дальнейшее введение проводят медленнее, постепенно уменьшая скорость до 10 мл/мин.

Чтобы вводить жидкость с необходимой скоростью, иногда приходится пользоваться одновременно двумя и более системами для одноразового переливания жидкости и вводить растворы в вены рук и ног. При наличии соответствующих условий и навыков больному ставят кавакатетер или проводят катетеризацию других вен. При невозможности венепункции делают венесекцию. Введение растворов является решающим в терапии тяжелобольных. Сердечные средства в этот период не показаны, а введение прессорных аминов (адреналин, мезатон и др.) противопоказано. Как правило, через 15-25 мин после начала введения растворов у больного начинают определяться пульс и АД, а через 30-45 мин исчезает одышка, уменьшается цианоз, теплеют губы, появляется голос. Через 4-6 ч состояние больного значительно улучшается. Он начинает самостоятельно пить. К этому времени объем введенной жидкости составляет обычно 6-10 л. При длительном введении раствора «Трисоль» могут развиться метаболический алкалоз и гиперкалиемия. При необходимости продолжать инфузионную терапию она должна проводиться растворами «Квартасоль», «Хлосоль» или «Ацесоль». Больным назначают калия оро-тат или панангин по 1-2 таблетке 3 раза в день, 10% растворы натрия ацетата или цитрата по 1 столовой ложке 3 раза в день.

Чтобы поддержать достигнутое состояние, проводят коррекцию продолжающихся потерь воды и электролитов. Вводить нужно такое количество растворов, сколько больной теряет с испражнениями, рвотными массами, мочой, кроме того, учитывают, что за сутки взрослый человек теряет с дыханием и через кожу 1-1,5 л жидкости. Для этого организуют сбор и измерение всех выделений. В течение 1-х суток приходится вводить до 10-15 л раствора и более, а за 3-5 дней лечения - до 20-60 л. Чтобы контролировать ход лечения, систематически определяют и заносят на карту интенсивной терапии относительную плотность плазмы; показатель гематокрита, выраженность ацидоза и др.

При появлении пирогенных реакций (озноб, повышение температуры тела) введение раствора не прекращают. К раствору добавляют 1% раствор димедрола (1-2 мл) или пипольфена. При резко выраженных реакциях назначают преднизолон (30-60 мг/сут).

Нельзя проводить терапию изотоническим раствором натрия хлорида, так как он не возмещает дефицита калия и натрия гидрокарбоната, может привести к гиперосмотичности плазмы с вторичным обезвоживанием клеток. Ошибочным является введение больших количеств 5% раствора глюкозы, что не только не устраняет дефицит электролитов, а, напротив, уменьшает их концентрацию в плазме. Не показано также переливание крови и кровезаменителей. Использование коллоидных растворов для регидратационной терапии недопустимо.

Больные холерой, у которых нет рвоты, должны получать в виде питья «Глюкосоль» («Регидрон») следующего состава: натрия хлорида -3,5 г, натрия бикарбоната-2,5 г, калия хлорида-1,5 г, глюкозы-20 г на 1 л питьевой воды. Глюкоза улучшает абсорбцию электролитов в тонком кишечнике. Целесообразно заранее заготавливать навески солей и глюкозы; их надо растворять в воде при температуре 40-42°С непосредственно перед дачей больным.

В полевых условиях может использоваться оральная регидратация сахарно-солевым раствором, для чего к 1 л кипяченой воды добавляют 2 чайные ложки поваренной соли и 8 чайных ложек сахара. Общий объем глюкозо-солевых растворов для оральной регидратации должен в 1,5 раза превышать количество потерянной со рвотой, испражнениями и перспирацией воды (до 5-10% от массы тела).

У детей до 2 лет регидратацию осуществляют капельной инфузией и продолжают 6-8 ч, причем в первый час вводят только 40% необходимого для регидратации объема жидкости. У маленьких детей возмещение потерь можно обеспечить вливанием раствора с помощью назогастрального зонда.

Детям с умеренной диареей можно давать питьевой раствор, в котором на 1 л воды 4 чайные ложки сахара, 3/4 чайной ложки поваренной соли и 1 чайная ложка питьевой соды с ананасовым или апельсиновым соком. В случае рвоты раствор дают чаще и маленькими порциями.

Водно-солевую терапию прекращают после появления испражнений калового характера при отсутствии рвоты и преобладания количества мочи над количеством испражнений в последние 6-12 ч.

Антибиотики, являясь дополнительным средством, сокращают продолжительность клинических проявлений холеры и ускоряют очищение от вибрионов. Назначают тетрациклин по 0,3-0,5 г через 6 ч в течение 3-5 дней или доксициклин 300 мг однократно. При отсутствии их или при их непереносимости можно проводить лечение триметопримом с сульф-метаксазолом (котримоксазолом) по 160 и 800 мг дважды в день в течение 3 дней или фуразолидоном по 0,1 г через 6 ч в течение 3-5 дней. Детям назначают триметоприм-сулъфометаксазол по 5 и 25 мг/кг массы тела

раза в день в течение 3 дней. Перспективны при лечении холеры фторхинолоны, в частности офлоксацин (таривид), широко применяемый в настоящее время при кишечных инфекциях, возбудители которых устойчивы к традиционно применяемым антибиотикам. Его назначают по 200 мг внутрь дважды в день в течение 3-5 дней. Вибриононосителям проводят пятидневный курс антибиотикотерапии. С учетом положительного опыта военных медиков США, применявших во Вьетнаме стрептомицин внутрь при упорном вибриовыделении, можно рекомендовать в этих случаях прием внутрь канамицина по 0,5 г 4 раза в день в течение 5 сут.

Специальной диеты для больных холерой не требуется. Переболевшим холерой в тяжелой форме в периоде реконвалесценции показаны продукты, содержащие соли калия (курага, томаты, картофель).

Больных, перенесших холеру, а также вибриононосителей выписывают из стационара после клинического выздоровления и трех отрицательных бактериологических исследований испражнений. Исследуют испражнения через 24-36 ч после окончания антибиотикотерапии в течение 3 дней подряд. Желчь (порции В и С) исследуют однократно. У работников пищевой промышленности, водоснабжения, детских и лечебно-профилактических учреждений испражнения исследуют пятикратно (на протяжении пяти дней) и желчь однократно.

Выписка из стационара лиц, перенесших холеру, и вибриононосителей производится только после полного клинического выздоровления и получения отрицательных результатов трехкратного бактериологического исследования кала и однократного исследования желчи. Бактериологическое исследование следует проводить не ранее чем через 24-36 часов после прекращения этиотропной терапии.

Лица, переболевшие холерой, или были вибриононосителями выписанные из стационара, подлежат диспансеризации согласно инструкции Министерства здравоохранения. Учет ведется санэпидемстанцией и в КИЗах поликлиник. После выписки из стационара этих лиц сразу допускают к работе или учебе, независимо от профессии. На каждого составляют карту и устанавливают наблюдение на срок до 3 мес.

Диспансеризацию проводят в Кизе. При его отсутствии наблюдения осуществляет участковый врач (терапевт, педиатр) под контролем заведующего терапевтическим (педиатрическим) отделением.

Лиц, перенесших холеру, снимают с диспансерного учета, если в течение всего периода наблюдения не найдено холерных вибрионов в кале. Это делает комиссия в составе главного врача поликлиники, инфекциониста и эпидемиолога. Локализация и ликвидация очага холеры осуществляются под руководством чрезвычайной противоэпидемической комиссии.

Специфическая профилактика холеры заключается в однократной вакцинации холерным токсином (атоксин, холероген) перед посещением регионов с высоким уровнем распространения этого заболевания. При необходимости через 3 месяца производят ревакцинацию. Неспецифические меры профилактики холеры подразумевают соблюдение санитарно-гигиенических норм в населенных местах, на предприятиях питания, в районах забора вод для нужд населения. Индивидуальная профилактика заключается в соблюдении гигиены, кипячении употребляемой воды, мытье продуктов питания и их правильной кулинарной обработке. При обнаружении случая холеры эпидемиологический очаг подлежит дезинфекции, больные изолируются, все контактные лица наблюдаются в течение 5-ти дней на предмет выявления возможного заражения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В процессе выполнения данной курсовой работы мною были углублены и систематизированы полученные знаний по теме «Лечение пациентов инфекционного профиля».

Таким образом поставленные цели достигнуты.

Из вышеизложенной информации можно сделать следующие выводы:

- будущему фельдшеру следует знать о холере среди кишечных инфекций в связи с актуальностью данного особо опасного заболевания;

- холера- острая кишечная антропонозная инфекция с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя;

возбудитель холеры Vibrio cholerae;

инкубационный период длится от нескольких часов до 5 дней, чаще всего равен 1-3 суткам;

различают четыре степени обезвоживания;

Основным методом лабораторной диагностики холеры является бактериологическое исследование испражнений и рвотных масс с целью выделения возбудителя;

дифференциальный диагноз холеры проводят со многими инфекционными кишечными заболеваниями и различными отравлениями химическими ядами;

все больные холерой и контактные с ними, вибриононосители подлежат обязательной госпитализации в инфекционный стационар;

выписка из стационара лиц, перенесших холеру, и вибриононосителей производится только после полного клинического выздоровления и получения отрицательных результатов трехкратного бактериологического исследования кала и однократного исследования желчи;

по эпидемиологическим показаниям возможна вакцинация населения.

Таким образом, поставленные цели достигнуты.

Изучив и закрепив сведения о данном заболевании, я смогу правильно лечить пациентов с холерой.

Данная курсовая работа будет мною использована при самостоятельной работе в ходе подготовки к экзамену по МДК. 02.01. Лечение пациентов терапевтического профиля, при освоении профессионального модуля ПМ.02.

Лечебная деятельность и сдача экзамена квалификационного по ПМ.02 Лечебная деятельность.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная литература:

1 Малов В.А. Инфекционные болезни с курсом вич-инфекции и эпидемиологии / В.А.Малов Е.Я Малова.- М.: Медицина, 211. - 384с.

2 Сучков Ю.Г. Этиология холеры / Сучков Ю.Г. - М.: медицина, 2011.- 296с.

Дополнительная литература:

Зиновьев А.С. «Патологическая анатомия инфекционных заболеваний» (Москва,2012).

Громашевский Л.В., Вайндрах Г.М. «Эпидемиология холеры Эль-Тор» (Москва, 2010).

Бароян О.В., Бургасов П.Н. «Существование вибриона Эль-Тор» (Москва, 2010).

6 Лобзин Ю.В. Инфекционные болезни от А до Я: терминологический словарь.( Санкт-Петербург, 2012)

Инфекционные болезни и эпидемиология" В.И Покровский, (2011)

8Л.Б. Хазенсон, Н.А. Чайка: Иммунологические основы диагностики и эпидемологического анализа кишечных инфекций. (2011)

9 Ладный И.Д. «Руководство по предупреждению заноса и распространения особо опасных инфекций». (Москва2010).

Жуков-Верижников Н.Н. «Руководство по микробиологии, клинике и эпидемиологии инфекционных болезней» (Москва,2012).

Шувалова Е. П., Инфекционные болезни. Медицина,( 2014)

ПРИЛОЖЕНИЕ А

(информационное)

А1-механизмы заражения



