

Вибрионы – возбудители холеры **(*Vibrio cholerae*)**

Холера (желчеистечение) - острая особо опасная кишечная инфекция (карантинная болезнь), вызываемая *Vibrio cholerae*, серогрупп О1 и О139, характеризующаяся токсическим поражением тонкого кишечника (острый гастроэнтерит), нарушением водно-солевого баланса и высокой летальностью.

Холера как особо опасная инфекция способна к:

- внезапному появлению
- быстрому распространению
- массовому охвату населения
- характеризуется тяжелым течением и высокой летальностью, нередко наступающей в первые часы болезни.

История

Заболееваемость холерой с древнейших времен регистрировалась на полуострове Индостан, особенно в период военных действий. Природными очагами являются бассейны рек Ганга и Брахмапутра в Индии и Бангладеш. В Европу и в Россию холера проникала через Ближний Восток, Египет. Начиная с 1816 г., человечество пережило 7 пандамий холеры, и каждая из них уносила миллионы человеческих жизней.

1- Индия-1816 г.

2- Индия-1828 г.

3- Индия -1844-1864 г.

4- Индия -1865-1875 г.

5- Индия -1883-1896 г.

6-Аравия – 1900-1926 г.

7- Индонезия- с1961 г. по сегодняшнее время.

В 1884 г. **Р. Кох** открыл холерный вибрион («запятая Коха» или классический вибрион холеры). В 1906 г. в Египте **Ф. Gotschlich** выделил на карантинной станции Эль-Тор из трупов паломников — мусульман, умерших при явлении диареи, гемолитический вибрион, названный затем **V. eltor**. Роль вибриона eltor в патологии человека осталась сомнительной. В 1939 г. S. de Moor описал сезонные диареи на о. Сулавеси (Индонезия), при которых постоянно выделялся V. eltor. В 1961 г. на о. Сулавеси разразилась жестокая эпидемия, которая переросла в VII пандемию. В 1962 г. состоялось внеочередное заседание экспертного комитета ВОЗ, на котором впервые было принято решение считать V. eltor такими же возбудителями холеры, как и классический (Коховский) вибрион.

Раньше было принято холеру называть азиатской. В настоящее время более половины общей заболеваемости в мире приходится на африканский континент, в ряде стран которого сформировались эндемические очаги, являющиеся плацдармом для крупных эпидемий, особенно в условиях растущего международного общения.

В начале 1993 г. появились сообщения о случаях холеры в Юго-Восточной Азии, вызванных вибрионами серогруппы «0139».

Холерные вибрионы серогруппы 0139 «Бенгал» принято считать возбудителями эпидемической холеры.

Классификация по Берги

Семейство Vibrionaceae (5 родов):

Vibrio, Aeromonas, Plesiomonas, Photobacterium, Zucibacterium

род Vibrio (5 видов):

V.cholerae, V.parahaemolyticus, V.alginolyticus, V.vulnificus, V.costicola

Биовары V. cholerae (4 биовара):

b. cholerae, b. eltor, b. proteus, b. albensis

Серогруппы V. cholerae

~~O1-серогруппа~~ 0139 - серогруппа (Бенгал)

Серовары

Инаба-АС

Огава-АВ

Гикошима-АВС

Фаговары V.cholerae – 1, 2, 3, 4, 5 (Мукерджи 1959)

Фаговары V.eltor – 1,2,3,4,5,6 (Вази 1968)

Семейство Vibrionaceae

↓
род **Vibrio**

↓
вид **V. cholerae**

биовары: **b.cholerae** **b. eltor**

Серогруппа 0139 (Бенгал)

Серогруппа 01

Серовары: Инаба-АС

Огава-АВ

Гикошима-АВС

Фаговары: V. cholerae - 5

V. eltor - 6

Морфологические свойства

Холерный вибрион имеет форму **изогнутой** или прямой **палочки**, один полярно расположенный **жгутик** — его размер в несколько раз превышает длину клетки. В висячей или раздавленной капле можно наблюдать **подвижность** вибрионов, которую сравнивают с «полетом ласточки». В старых культурах наблюдаются инволюционные нитевидные, кокковидные формы. Под действием **пенициллина** образуются **фильтрующиеся L-формы**. Имеют **фимбрии**. Споры и капсулы не образуют. В мазках из чистой культуры располагаются в виде **нежной паутинки**. Хорошо красятся водным **фуксином** Пфейфера или карболовым фуксином Циля, **грамотрицательные** микробы. Могут располагаться в окрашенных мазках из исследуемого материала в виде «стает рыб».

Тип дыхания: факультативные анаэробы, но лучше растут в аэробных условиях.

Тип питания: хеморганотрофы с окислительным и бродильным типами метаболизма.

Культуральные свойства

Хорошо растут на простых питательных средах, но требовательны к рН-среде. Среда должна быть щелочной (рН 8,5-9,0)

На жидких средах (среда обогащения — 1% пептонная вода; среда накопления — 1% пептонная вода с теллуридом калия) вибрионы растут в виде помутнения, поверхностной нежной пленки, которая разрушается при встряхивании. На 1 % пептонной воде (рН 9,0) вибрионы опережают рост энтеробактерий и вырастают через 6-8 ч (при наличии теллурита калия через 12-24

На плотных средах рост наблюдается **через 14-24 ч.:**

- 1-на щелочном мясопептонном агаре вибрионы образуют - дисковидные, выпуклые, полупрозрачные, с голубоватым оттенком, в S-форме;
- 2-на агаровой среде с теллуридом калия – полупрозрачные, сероватые с помутнением по краям;
- 3-на японском бактагаре TCBS (тиосульфатцитрат-сахарозный агар + соли желчных кислот) образуют крупные, плоские, желтые колонии (разлагают сахарозу).
- 4-на желатиновом столбике вызывают воронкообразное разжижение

Биохимические свойства

Холерные вибрионы биохимически активны:

1. Сахаролитические свойства:

- разлагают до кислоты глюкозу, мальтозу, маннозу, сахарозу, маннит, лактозу (медленно), левулезу.
- не разлагают арабинозу, рамнозу, дульцит, инулин, инозит.
- обладает диастатической активностью - расщепляют растворимый крахмал и гликоген.

По Хейбергу, все вибрионы делятся на шесть групп по отношению к трем сахарам — манноза, сахароза, арабиноза («триада Хейберга»). Первую группу, к которой относятся истинные возбудители холеры, составляют вибрионы, разлагающие маннозу и сахарозу и не разлагающие арабинозу. Остальные пять групп Хейберга объединяют нехолерные вибрионы.

2. Протеолитические свойства:

- разжижают желатин с образованием «воронки»,
- гидролизуют казеин,
- разжижают свернутую сыворотку,
- разлагают белки до аммиака и индола,
- не образуют H_2S

3. Восстанавливают нитраты в нитриты —
положительная нитрозоиндоловая реакция.

4. Имеют лизиндекарбоксилазу и орнитиндекарбоксилазу.

5. Продуцируют оксидазу

Антигенная структура

Вибрионы имеют 2 антигена:

- термостабильные **О-антигены**
- термолабильные **Н-антигены**.
- По структуре **О-АГ** среди вибрионов выделяют > 150 **серогрупп**, определяемых в реакциях агглютинации.

Возбудители классической холеры и холеры Эль-Тор объединяются в серогруппу 01. Антигены серогруппы 01 состоят из 3 компонентов А, В и С. Разные их сочетания образуют **серовары**:

- сочетание субъединиц АВ-серовар **Огава**
- сочетание АС – серовар **Инаба**
- сочетание АВС - **Гикошима**.

Р-формы (шероховатые) колоний утрачивают О-АГ, М-формы (слизистые) изменяют структуру О-АГ; обе эти формы не агглютинируются стандартными О-сыворотками.

Вибрионы серогруппы 0139 агглютинируются только сывороткой 0139 и вызывают холеру.

Вибрионы серогрупп О2, О3, О4 вызывают энтериты и гастроэнтериты.

Н-АГ являются общими для большой группы вибрионов, как патогенных, так и непатогенных.

Из окружающей среды часто выделяют вибрионы, неагглютинирующиеся О1-сыворотками, но обладающие общими с холерными вибрионами Н-Аг. Такие вибрионы называют неагглютинирующимися или НАГ-вибрионами. Установлено более 60 серогрупп НАГ-вибрионов.

Холерные вибрионы дифференцируют также с помощью **бактериофагов**. *V. cholerae* b. *cholerae* лизируются бактериофагами IV группы (по Mukerjee); *V. cholerae* b. *eltor* лизируется бактериофагами V группы. Бактериофаги применяются для диагностики и лечения холеры.

Факторы патогенности

1. Факторы адгезивности:

- Фимбрии определяют прикрепление к гликокаликсу и энтероцитам тонкой кишки;
- нейраминидаза обеспечивает взаимодействие с микроворсинками, размножение и колонизацию микробов;
- муциназа разжижает слизь и обеспечивает доступ вибрионов к эпителию тонкого отдела кишечника.

2. Факторы инвазивности представлены ферментами. Они повышают проницаемость кишечной стенки и сосудов. Способствуют всасыванию токсинов.

Ферменты:

- а) **нейраминидаза** — усиливает связывание холерного экзотоксина с эпителием слизистой тонкого отдела кишечника.
- б) **гиалуронидаза**
- в) **фибринолизин**
- г) **коллагеназа**
- д) **плазмокоагулаза**

Токсинообразование. Вибрионы вырабатывают ЭНДО- и ЭКЗОТОКСИНЫ.

Экзотоксин — термолabileный энтеротоксин или **холероген** — белок, инактивируется фенолом и формалином, чувствителен к протеолиическим ферментам. Холероген содержит 2 субъединицы: А и В. **Субъединица В** образована пятью пептидами, обладает способностью взаимодействовать с ганглиозидами клеток эпителия тонкой кишки, обеспечивает образование трансмембранного канала и проникновение в клетки компонента А. С компонентом В связана антигенная специфичность токсина.

Компонент А состоит из субъединицы А1 (активный центр) — пептид, реализующий энтеротоксигенное действие, и пептида А2, связывающего оба компонента. **Компонент А1** активизирует внутриклеточную аденилатциклазу, приводит к повышению содержания цАМФ. Изменяется деятельность ЦПМ, что приводит к изменению ионного потока: повышается выход H_2O и ионов Cl^- , блокируется всасывание Na^+ и K^+ . Происходит выход электролитов и других жидкостей в просвет кишечника. Переполнение кишечника жидкостью приводит к профузной диарее и рвоте.

Наблюдается потеря жидкости, солей натрия и калия, что служит основной причиной **холерного алгида и смерти больного** (если потеря жидкости составит 10% веса тела больного).

Бактерии серогруппы 0139 также продуцируют энтеротоксин с такими же свойствами, но в меньших количествах. **Фермент нейраминидаза** усиливает связывание холерного экзотоксина с эпителием слизистой кишечника.

Синтез факторов патогенности опосредован двумя лизогенизирующими бактериофагами

Эндотоксин запускает каскад арахидоновой кислоты, которая входит в состав фосфолипидов мембран клеток кишечника. Арахидоновая кислота запускает синтез простагландинсинтетазы, в результате чего синтезируются простагландины Е и F. Они вызывают сокращение гладкой мускулатуры тонкого кишечника и обуславливают тенезмы и диарею.

С эндотоксином связывают развитие симптомов общей интоксикации.

Фактор «проницаемости» — токсическая субстанция, вызывающая повышенную проницаемость сосудов и клеточных мембран кишечной стенки.

Гемолизины характерны для V.eitor (вызывают гемолиз эритроцитов человека и животных).

Резистентность

Вибрионы **плохо переносят** солнечную радиацию, высушивание, конкуренцию со стороны другой микрофлоры. В водоемах *холерные* вибрионы могут сохраняться до 2-3 недель, в выгребных ямах — до 3-4 месяцев.

Длительно сохраняются в пищевых продуктах со щелочным рН и высокой влажностью, в одежде и постельном белье, испачканных испражнениями и рвотными массами больных. **Биовар Эль-Тор** более устойчив в окружающей среде, чем классический вибрион. Все вибрионы **высокочувствительны** к действию дезинфектантов, особенно с кислым рН, а также к кислотам.

Эпидемиология.

Холера - это острая антропонозная кишечная инфекция с фекально-оральным механизмом передачи.

Пути заражения:

- 1 - **водный** — заражение происходит при употреблении инфицированной воды, при использовании ее с хозяйственной целью (мытьё овощей, фруктов), при купании. Эпидемические вспышки.
- 2 - **пищевой** — возникают у ограниченного круга лиц, употреблявших инфицированные продукты (молоко, рыба, крабы, креветки, моллюски). В продуктах вибрионы выживают от 2 до 5 дней.
- 3 - **контактный** — при непосредственном контакте с больным человеком или через предметы, инфицированные выделениями больного.

4 - **смешанный путь** — наиболее частый.

Инфицирующая доза — не менее 10^5 - 10^7 вибрионов в 1 мл воды или 1 г пищевых продуктов, при меньшей дозе возможна их гибель в кислой среде желудка.

Определенную роль в распространении холеры играют мухи.

Эпидемии могут протекать в виде острых вспышек заболеваний и в виде вялотекущих эпидемий с постоянно регистрируемой заболеваемостью.

Восприимчивость к холере высокая.

Группы риска

Наиболее подвержены заболеванию лица с:

- низкой кислотностью желудочного сока,
- страдающие анемией,
- глистными инвазиями,
- перенесшие операцию на желудке (резекция),
- лица с ослабленной иммунной системой, особенно с гипоиmmуноглобулинемией А,
- страдающие алкоголизмом,
- при употреблении минеральной воды.

Источник инфекции — больной человек или вибрионоситель.

Больной человек:

- 1 - больной **типичной формой холеры**, выделяет в первые 4-5 дней болезни до 10-20 л и более испражнений в сутки, содержащих 10⁸-10¹⁰ вибрионов в 1 мл.
- 2 - больной **субклинической формой холеры**, выделяет меньшее количество испражнений, но остается активным, не исключается из сферы общественной жизни, что делает его эпидемически опасным;
- 3 - больной холерой, находящийся в **инкубационном периоде**.

Бактерионосительство:

- 1 - реконвалесцент после типичной или субклинической форм болезни - продолжает выделять вибрионы.
- 2 - здоровый транзиторный носитель-выделитель, периодически выделяющий до 100-10 000 вибрионов в 1 г испражнений. Обычно носительство продолжается до 10-14 дней.

Особенности современной холеры Эль-Тор

- длительное вибрионосительство после заболевания
- значительное количество больных с атипичной формой заболевания
- формирование большого числа здоровых носителей вокруг больного (1:100) и объектов внешней среды
- длительное выживание *V. eltor* в окружающей среде, в частности, в воде рек и морей – до 15 дней.

Большую роль играет несоблюдение правил личной и коммунальной гигиены.

Подъем заболеваемости обычно отмечается в теплый, влажный сезон, что связано с лучшей сохраняемостью возбудителя в окружающей среде, обилием мух, скученностью населения.

ПАТОГЕНЕЗ

Заражение холерой происходит **через рот**. Попад в желудок, часть м/о гибнет в кислой среде желудка, а часть проникает в кишечник, где щелочная среда и обилие продуктов распада белка, в частности пептон, способствуют их размножению. Холерные вибрионы относятся к м/о, осуществляющим патогенное действие без проникновения в клетку эпителия (**I тип взаимодействия**).

В тонком кишечнике вибрионы прикрепляются к гликокаликсу и микроворсинкам эпителия за счет фимбрий и нейраминидазы. Затем вибрионы начинают размножаться.

Основная роль в развитии симптомов холеры принадлежит **энтеротоксину - холерогену**. Под его влиянием усиливается синтез цАМФ, регулирующего уровень секреции воды и электролитов кишечной стенкой в норме и патологии. Слизистая оболочка тонкого кишечника начинает выделять огромное количество воды и электролитов в просвет кишечника. Учащается стул, появляется рвота. Это приводит к **уменьшению объема циркулирующей крови, обезвоживанию, сгущению крови, гипокалиемии, метаболическому ацидозу, анурии**.

Инкубационный период варьирует от нескольких часов до 5 дней (в среднем 2—3 дня).

Клинические проявления

Болезнь начинается остро с появления жидкого стула, недомогания, слабости, незначительного повышения температуры. Тяжелый больной в сутки выделяет до 30 л жидкости. Стул носит характер «рисового отвара» - бесцветные обильные испражнения со сладковатым запахом: «рыбный запах» (не фекальный). Частота дефекации от 3 до 10 раз в сутки, в тяжелых случаях - не поддается счету.

Вслед за поносом появляется обильная повторная рвота. Могут быть боли в животе и тенезмы. Развивается обезвоживание.

Помимо клинической картины энтерита (или гастроэнтерита) в тяжелых случаях может развиваться почечная недостаточность, афония, гипотензия, сердечная недостаточность, гипотермия («холерный алгид»). При неправильном лечении летальность при алгиде достигает 60 %.

В зависимости от степени обезвоживания организма выделяют три формы холеры:

- 1 - **легкая** — характеризуется обезвоживанием I степени, дефицит массы тела - не более 3-5%;
- 2 - **среднетяжелая** — обезвоживания II степени (потеря массы тела до 8%);
- 3 - **тяжелая** — обезвоживание III-IV степени (потеря массы тела более 8-10%) — холерный алгид;
- 4 - **наиболее тяжелая** форма холеры — носит название сухой. Смерть наступает в первые часы заболевания до появления поноса и рвоты за счет выраженной интоксикации — за счет эндотоксического и энтеротоксического шока.

Иммунитет

После перенесенного заболевания формируется **напряженный непродолжительный антимикробный и антитоксический – гуморальный иммунитет**. В разгар заболевания появляются Ig M, IgG, IgA. В период реконвалесценции уровень IgA повышается, а уровень остальных снижается. Секреторные IgA играют большую роль, особенно в начале инфекции, препятствуя прикреплению возбудителя к микроворсинкам, гликокаликсу, энтероцитам, обеспечивая местный иммунитет.

Существует индивидуальная предрасположенность к холере

Микробиологическая диагностика

Проводится в специальных лабораториях с соблюдением строгого противоэпидемического режима, исключающего возможность лабораторного заражения и выноса инфекции за пределы лаборатории.

В основе диагностики лежат выделение и идентификация возбудителя.

Материалом для исследования могут быть выделения от больных и носителей (испражнения, рвотные массы, желчь), объекты окружающей среды (вода, пищевые продукты, белье, сточные воды, гидробионты, смывы с объектов окружающей среды и др.).

Методы исследования:

- 1 – бактериологический – «золотой стандарт»,
- 2 – бактериоскопический – РИФ,
- 3 – серологический – редко.

Бактериологический метод:

Исследования проводят **поэтапно**. Интервалы между исследованиями должны быть максимально короткими. Пересевы на жидкие среды проводят через 6-8 ч., а на плотные – через 12-18 ч. Поэтапные исследования требуют круглосуточной работы лаборатории.

ЭТАП 1.

Исследуемый материал засевают на:

- 1 - % пептонную воду из расчета 0.5 – 1.0 мл материала на 50-100 мл среды;
- 2 - 1% пептонную воду с теллуридом калия;
- 3 - щелочной МПА;
- 4 - селективную среду - TCBS.

Если в исследуемом материале есть холерный фаг, то параллельно засевают на среды с антифаговой сывороткой.

Параллельно из собранного материала готовят мазки, фиксируют их в смеси Никифорова 15-20 мин (эфир : этиловый спирт =1:1), окрашивают карболовым фуксином и по Граму. **При наличии Грамотрицательных, сходных с холерным вибрионом бактерий, проверяют подвижность в «висячей» или «раздавленной» капле.**

ЭТАП 2.

Изучают рост на первой среде накопления через 6-8 ч. инкубации в термостате – 37 °С.

Холерные вибрионы вследствие интенсивного роста на малопитательной среде щелочной реакции опережают рост сопутствующей микрофлоры, дают гомогенную муть и скапливаются на поверхности среды в виде нежной голубоватой просвечивающей пленки. Пленку или материал с поверхности плотной среды:

- 1) засевают на 2-ю среду накопления -1% пептонную воду
- 2) делают мазок -фиксируют их в смеси Никифорова 15-20 мин (эфир : этиловый спирт =1:1), окрашивают карболовым фуксином и по Граму. При наличии Гр - , сходных с холерным вибрионом бактерий, то
- 3) ставят ориентировочную реакцию агглютинации с диагностической сывороткой. Для этого на обезжиренное стекло наносят 1 каплю О-сыворотки, в разведении в 100 раз. Контроль - капля раствора хлорида натрия. В обе капли вносят материал из пленки и тщательно эмульгируют. Наличие в капле сыворотки агглютинации и отсутствие ее в контроле расценивается как положительная реакция. В этом случае пленку засевают на щелочной агар.

ЭТАП 3.

Через 12-14 ч. посе́вы вынимают из термостата. Изучают рост на плотных питательных средах. На щелочном агаре холерный вибрион растет в виде круглых, гладких, плоских, голубоватых, просвечивающих в проходящем свете, гомогенных, с ровными краями колоний диаметром до 2 мм. Консистенция колоний маслянистая, они легко снимаются и эмульгируются. Отбирают не менее 5 подозрительных колоний и ставят реакцию агглютинации с О-сывороткой. При + результате ставят ориентировочную реакцию агглютинации с типовыми сыворотками Огава и Инаба.

Наличие положительной р-ции агглютинации при типичной морфологии и культуральных свойств дает право дать предварительный положительный ответ через 12-18 ч.

Материал из типичных колоний отсевают на полиуглеводную среду (содержит 2-3 сахара) для накопления чистой культуры.

ЭТАП 4.

Через 12-14 ч. посевы вынимают из термостата. На полиуглеводной среде цвет столбика изменяется за счет расщеплении глюкозы и сахарозы (лактоза медленно), скошенная часть не изменяется. Полученную культуру идентифицируют по морфологическим, биохимическим и антигенным свойствам.

Для дифференциации *b. cholerae* и *b. eltor* используют следующие тесты:

- 1 - определение фаголизабельности культур;
- 2 - рост на агаре с полимиксином (*b. cholerae* – не растут, а *b. eltor* вырастает);
- 3 - реакция гемагглютинации куриных эритроцитов (*b. cholerae* не дают агглютинации, *b. eltor* агглютинируют куриные эритроциты);
- 4 - изучение гемолитической активности. Растворение эритроцитов барана («лаковая кровь») свидетельствует о наступившем гемолизе, который вызывают *b. eltor*;
- 5 - реакция Фогеса-Проскауэра положительная для *b. eltor*⁺.

6 - **холера — рот-тест.** Для постановки теста к росту испытуемой культуры в пептонной воде содержащей 0.01 % нитрата калия или натрия, добавляют 1-2 кап. конц. H_2SO_4 используется для отличия *V. cholerae* от других вибрионов. Положительная реакция проявляется в окрашивании среды (после добавления концентратов соляной к-ты) в красный цвет, что свидетельствует о наличии в среде нитрозоиндола, который образуется в случае выделения вибрионом индола и редукция нитратов в нитриты. *V. cholerae* дает **оложительную реакцию - нитрозоиндоловую пробу.**

7 - **гексаминовый тест — культуру выращивают на бульоне с глюкозой, гексамином (уротропином) и индикатором бромтимоловым синим.** В положительном случае через 6-8 ч. наблюдается изменение зеленого цвета среды на желтый (+ для *b. eltor*)

Бактериологический анализ на холеру предусматривают выдачу окончательного ответа о результатах идентификации выделенных культур через 48 ч., а определение их

Серологический метод диагностики

1. Реакция агглютинации с сывороткой больного и 5-часовой агаровой культуры холерного вибриона, диагностический титр 1:40.
2. Обнаружение копроантител ИФА-методом.
3. Реакция определения титра виброцидных АТ – бактериолизин – РСК.

Ускоренные методы диагностики

1. **Метод иммобилизации** и микроагглютинации вибрионов противохолерной О¹-сывороткой с использованием фазово-контрастного микроскопа. Исследование занимает несколько минут.
2. **Метод макроагглютинации** под влиянием специфической противохолерной О-сыворотки при подращивании нативного материала на пептонной воде. Ответ можно получить через 3-4 ч.
3. **Иммунофлюоресцентный метод**, выявляющий специфическое свечение комплекса АГ+АТ при обработке нативного материала флюоресцирующими сыворотками. Ответ через 1.5-2 ч. – РИФ.
4. **ПЦР-диагностика.**

Лечение проводится в трех направлениях:

- а) **регидратация** (восполнение потерь жидкости и электролитов введением изотонических, апирогенных солевых растворов, а также плазмозаменяющих жидкостей внутривенно или *per as*);
- б) **антибактериальная терапия** (антибиотики широкого спектра действия: тетрациклины, хлорамфеникол, а также фторхинолоны);
- в) **симптоматическая терапия.**

Профилактика

НЕСПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА.

1. Активное выявление заболевших путем подворных обходов, провизорная госпитализация и обследование на холеру всех больных с ОКИ.
2. Выявление контактных, изоляция их или медицинское наблюдение в течение 5 дней, бактериологическое обследование на холеру и профилактическое лечение антибиотиками — тетрациклин 0.3 – 3 р/д в течение 4 сут.
3. Текущая и заключительная дезинфекция.
4. Временное гиперхлорирование воды и технических водопроводов.

ЭКСТРЕННАЯ ПРОФИЛАКТИКА- тетрациклин

0.3 – 3 р/д в течение 4 сут.

СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА

Применяется вакцина холерная сухая (холероген-анатоксин+О-антиген).

Современная вакцина представляет собой комплексный препарат, состоящий из холероген-анатоксина (70 %) и химического О-антигена (30 %) обоих биоваров и сероваров Огава и Инаба. Прививка обеспечивает выработку вибриоцидных антител и антитоксинов в высоких титрах. Применяется у лиц от 7 до 60 лет.

Способ применения и доза: п/к шприцем (все декретированные возраста) или безигольным инъектором (подростки и взрослые). Вакцинацию проводят однократно, ревакцинацию по эпидпоказаниям через 3 мес., 1 год. Вакцину растворяют в 0.9 % растворе натрия хлорида — 1 доза в 0.5 мл, для ревакцинации 0.5 в 1 мл.

Вакцинация населения проводится по эпидемическим показаниям.