

Клиническая картина классической холеры достаточно яркая и несложна для диагностики. Однако при холере, вызванной вибрионом Эль-Тор, нередко возникают стёртые формы с **неясной симптоматикой**. Для классической картины холеры характерна триада основных симптомов, хотя и не исчерпывающих все проявления заболевания: понос, рвота, судороги.

□ 1-й период болезни — холерный энтерит. Обычно внезапно, ночью, почти без продромального периода возникает обильная диарея. Содержимое кишечника при этом очень жидкое, быстро теряет окраску и запах, становится бесцветным и напоминает рисовый отвар (в жидкости плавают небольшие сгустки слизи). Морфологические изменения тонкого кишечника при этом довольно скудны. В жидком содержимом кишечника выявляют скопления слущенного эпителия и множество вибрионов, расположенных в виде стаи рыбок. В кишечнике — умеренно выраженный [серозный энтерит](#)

Иногда, особенно при холере Эль-Тор, серозный экссудат имеет примесь крови, тогда говорят о серозно-геморрагическом энтерите. Видны резкая гиперемия сосудов ворсин кишечника, небольшое сгущение крови, гидропическая дистрофия энтероцитов, более рыхло связанных с базальной мембраной, набухание всей слизистой оболочки. Незначительно увеличены лимфатические узлы брыжейки. Период холерного энтерита длится 1–2 дня, далее при холере Эль-Тор возможно прекращение болезни (абортивная форма).

□ 2-й период — холерный гастроэнтерит. К диарее неожиданно, без тошноты присоединяется обильная, многократная рвота. Длительность периода — 1–1,5 сут, за это время больной теряет до 30 л жидкости. Морфологически помимо серозного энтерита возникает серозный или серозно-геморрагический гастрит, что само по себе не вызывает тяжёлого состояния больного. Однако такая колоссальная потеря жидкости приводит к гиповолемическому шоку, появлению и быстрому прогрессированию обменного ацидоза. Происходит сгущение крови, в плазме возрастает концентрация белка. Уменьшение объёма крови вызывает гипоксемию, появление у больного цианоза, падение АД, олигурию, резкое снижение температуры тела. Наступает следующий период болезни.

□ 3-й период — алгидный (от греч. algos — холод). Это основной и самый тяжёлый период болезни, ведущий симптом — эксикоз, т.е. обезвоживание организма. Потеря жидкости и электролитов, особенно Na⁺, ведёт к развитию судорог и нарастанию [ацидоза](#)

Больной как бы высыхает. Он апатичен, но почти до самой смерти сохраняет сознание. У него характерный внешний вид: глаза глубоко западают в глазницы, обострены черты лица, пульс нитевидный, АД резко падает, развивается сердечно-сосудистая недостаточность, нарастает акроцианоз, холодеет тело, особенно конечности, кожа сухая, морщинистая, покрыта холодным липким потом. Особенно морщиниста кожа кистей рук («руки прачки»), из-за высыхания слизистой оболочки гортани и голосовых связок голос становится хриплым (так называемый vox cholericus). Сгущение крови способствует возникновению шума трения перикарда и плевры. Нарастает олигурия,

переходящая в анурию.

В **генезе** острой почечной недостаточности, с одной стороны, играет роль гиповолемический шок, а с другой стороны — обезвоживание и падение АД. Это вызывает закономерную компенсаторную реакцию в виде включения юкстагломерулярного шунта (шунт Троеета) и выраженную ишемию коры почек. Нарастание обезвоживания и электролитных нарушений ведут к асфиксии, затем холерной коме и ещё большему падению АД. В этих условиях у больного развивается двусторонний некротический нефроз. Алгидный период даёт наибольшую смертность при холере.

Вид трупа весьма характерен: в связи с эксикозом он высохший, видны контуры мышц, вследствие клонических судорог при жизни у трупа согнуты конечности и пальцы рук — характерная «поза гладиатора». Мышцы плотные, тёмно-красного цвета. В сосудах — незначительное количество густой тёмной крови. Специфична для холеры маленькая сморщенная селезёнка. Серозные оболочки сухие, с множественными точечными кровоизлияниями и тянущимся слизистым липким налётом, они как бы намылены мылом. Тонкий кишечник переполнен жидкостью, имеющей вид рисового отвара, в ней много клеток слущенного эпителия. Микроскопически отмечают резкое полнокровие венул и капилляров, стаз крови, особенно в ворсинках кишки, отёк подслизистого и мышечного слоёв. Ворсинки лишены эпителия, этот признак характерен для холеры. Вероятно, часть ворсинок теряет эпителий ещё при жизни в результате резкого отёка кишки, а большая часть ворсинок обнажается в агональный период или сразу после смерти. Холерные вибрионы в большом количестве обнаруживают в сохранном эпителии либеркюновых желёз. Жёлчный пузырь резко растянут бесцветной водянистой жёлчью, она нередко содержит вибрионы, попадающие в жёлчный пузырь из кишечника. В печени обычно обнаруживают явления [белковой дистрофии](#). Дистрофические изменения наблюдают также в центральной и периферической нервной системе. В почках — характерные для холеры явления некротического нефроза. Таковы классические клинические и морфологические признаки алгидного периода холеры, приводящего к смерти больного.

При своевременном и правильном лечении холеры Эль-Тор введении большого количества жидкостей, электролитов, антибиотиков смертность составляет примерно 1%. До применения регидратационной терапии смертность превышала 50%. В последнюю пандемию холеры большинство больных выживало. В этом случае развивается реактивная фаза болезни, характеризующая выздоровление.

Так протекает классическая холера. Существует её **атипичная форма** — молниеносная, или сухая холера. Эта форма болезни развивается у истощённых больных и вызывает смерть в течение нескольких часов от сердечно-лёгочной недостаточности, ещё до развития профузного поноса и многократной рвоты. После выздоровления у людей, перенёсших холеру, возможно кратковременное вибрионосительство. Носителями вибрионов могут быть не только переболевшие холерой, но и люди, бывшие с ними в контакте.

Осложнения могут быть **специфическими** и **неспецифическими**.

□ **Неспецифические осложнения** (пневмония, рожа, флегмона, абсцессы и даже сепсис) возникают в результате активации аутоинфекции у ослабленного болезнью человека с резко сниженной реактивностью организма. Возможно, это объясняет отсутствие повышения температуры при этих осложнениях.

□ **Специфические осложнения** — холерный тифоид и холерная уремия.

◇ **Холерный тифоид** развивается в результате повторного попадания вибриона при уже высокой сенсibilизации к нему или активации кишечной флоры при выраженном снижении резистентности организма. Клинические признаки холерного тифоида и брюшного тифа близки: высокая температура тела, затемнение сознания, тошнота, рвота, сыпь на коже, зловонный жидкий стул. Иногда могут возникнуть дифтеритический гастрит, цистит, вагинит, дифтеритическая ангина. Смертность достигает 80–90%. При аутопсии основные изменения обнаруживают в толстом кишечнике в виде дифтеритического колита, нередко с образованием язв. В паренхиматозных органах — жировая дистрофия.

◇ **Холерная уремия** — результат экстракапиллярного гломерулонефрита. Часть инфекционистов считают её самостоятельным осложнением холеры, другие — проявлением холерного тифоида.

Морфология классической холеры впервые описана Н.И. Пироговым в 1849 г., причём с прекрасно выполненными иллюстрациями, а затем А.И. Полуниным и М.М. Рудневым. Только холера Эль-Тор — проявление патоморфоза заболевания, форма имеет особенности. В России заболевают преимущественно дети, в других странах, особенно Юго-Восточной Азии, — в основном, взрослые. Много abortивных форм в результате правильного и своевременного лечения. У умерших нет тяжёлых морфологических изменений внутренних органов, описанных Н.И. Пироговым. Однако, несмотря на патоморфоз, холера остаётся карантинной инфекцией, требующей особого внимания.

Статьи по медицине:

1) [Онкогены](#)

2) [Интактный миокард](#)

3) [Виды сепсиса](#)