

霍乱\_感染科疾病库 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/609/2021\\_2022\\_\\_E9\\_9C\\_8D\\_E4\\_B9\\_B1\\_\\_E6\\_84\\_9F\\_c22\\_609589.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/609/2021_2022__E9_9C_8D_E4_B9_B1__E6_84_9F_c22_609589.htm) 霍乱 (cholera) 是由霍乱弧菌所致的烈性肠道传染病。临床上以无症状的隐性感染和轻型为多，典型病例突起剧烈泻吐，严重脱水、肌肉痉挛和尿少为特征。少数严重者可因周围循环衰竭和急性肾功能衰竭而死亡。在医疗水平低下和治疗措施不利的情况下，病死率甚高。由于发病急、传播快，常引起世界性大流行。属国际检疫传染病之一。过去将古典型霍乱弧菌 (classical bio-type v cholera (简称cvc) 所致的感染称为霍乱，由埃尔托型弧菌 (etv) 所致者称为副霍乱。通过对大量菌株进行研究，认为埃托型弧菌与古典型霍乱弧菌的差异不足以证明它们是两个单独的种。后来确定为霍乱弧菌的两个生物型：古典型和埃尔托型。所致的感染统称为霍乱。【病原学】霍乱弧菌革兰染色阴性，短小稍弯曲的杆菌，如逗点状、无芽胞和荚膜。一般长1.5~2um，宽0.3~0.4um，菌体末端有一根鞭毛，为菌体的4~5倍，运动极为活跃，在暗视野显微镜下观察，有如夜空中之流星。培养温度以37℃最为适宜，需氧，嗜碱性，先在碱性 (ph8.8~9.0) 肉汤或蛋白胨水中增菌，6小时即能大量繁殖形成菌膜。在肉浸膏琼脂培养过夜后，其菌落大，半透明，带灰色。在选择培养基中弧菌生长旺盛，常用的培养基有盐琼脂、硫代硫酸盐-枸橼酸盐-胆盐-蔗糖培养基、亚碲酸盐琼脂等。两个生物型弧菌都能发酵蔗糖、甘露糖，霍乱红试验及血清学上均几乎相同，仅某些生物学性状略异。霍乱弧菌具有耐热的菌体 (o) 抗原和不耐热的鞭毛

(h) 抗原。各种弧菌的o抗原大多相同，仅根据o抗原的不同建立血清分型方案，最近新增加了57个o血清群，使原有83个o血清群扩大到140个血清群(o1~o140)。o1群霍乱弧菌为霍乱的致病菌(即古典型和埃托型弧菌)，能引起严重的分泌性腹泻和霍乱的大小流行。o1群霍乱弧菌o抗原含有三种主要因子：a、b和c。a因子为o1群的群特异性抗原，分别与b和c因子相结合形成原型ac(稻叶型，Inaba)异型ab(小川型，ogawa)和中间型abc(彦岛型，hikojima)。他们都是流行病学调查的重要血清学标志。凡在o1群霍乱弧菌诊断血清中不凝集的o2~o140血清群统称为非o1群霍乱弧菌。它们广泛分布于自然界水中，一般不致病或仅引起散发腹泻和肠道外感染。然而，1992年印度发生由o139血清群引起的大流行，o139菌与o1群霍乱弧菌具有共同的毒力特征。在引起霍乱的流行病学和临床特点上都是一致的。霍乱弧菌耐碱不耐酸，对一般消毒剂均敏感。干燥2小时或加热55~60分钟可死亡，煮沸立即被杀死。0.5%石炭酸中仅能存活数分钟，1%漂白粉液内10分钟死亡，在正常胃酸中生存4分钟，在未经处理的粪便中存活数天。在冰箱内的牛奶、鲜肉和鱼虾水产品存活时间分别为2~4周、1周和1~3周；在室温存放的新鲜蔬菜中能存活1~5天。比较而言，埃托型对外界的抵抗力较古典型更强，如在过滤海水中埃托型可存活18~31天，而古典型只能存活4天。霍乱弧菌产生三种( )毒素：型毒素：为内毒素，耐热，不能透析，系多糖体，存在菌体内部，能引起豚鼠、小白鼠死亡，对鸡胚及组织细胞具毒性，是制作菌苗引起抗菌免疫的成分。型毒素：为外毒素，即霍乱肠毒素(enterotoxin, ct)不耐热及酸，有抗原性，是形成霍

乱腹泻症状的主要物质。霍乱肠毒素是霍乱弧菌在体内繁殖中的代谢产物，分子量为84000的蛋白质，有a和b两个部分（亚单位a及b），a为毒性部分，能激活腺苷酸环化酶（adenylate cyclase, ac）。b为结合部分，能与细胞膜表面神经节苷脂（ganglioside, gm1）结合，以利亚单位a穿过细胞膜与ac相互作用。两种亚单位若单独存在时并无显著毒性。 型毒素：耐热，可从菌细胞扩散出来，容易透析，在致病作用上的意义不大。【流行病学】古典霍乱发源于印度恒河三角洲，1817～1923年引发六次霍乱世界大流行。1883年首次分离霍乱弧菌成功。我国每次都遭到侵袭，引起大小流行近百次。1961年，由原在印尼西里伯岛呈地方流行的埃托生物型霍乱弧菌取代古典生物型引起第七次世界性大流行。延续至今未止，但于1982年古典型霍乱弧菌所致的流行又重新出现于孟加拉国，说明第六次世界大流行的古典型霍乱弧菌已存活下来，也未被埃托型弧菌所完全取代。1992年印度发生了一种新型非o1群霍乱弧菌o139霍乱弧菌引起的霍乱样大流行，不到半年即席卷印度和孟加拉国，并迅速蔓延至巴基斯坦、泰国、马来西亚、尼泊尔、中国等十多个亚、欧、美洲国家。这个新型霍乱弧菌毒力强，没有菌苗可以应用，可能会引起霍乱第八次世界大流行。

1. 传染源 病人和带菌者是霍乱的传染源。典型病人的吐泻物含菌量甚多，每毫升粪便中可含有 $10^7 \sim 10^9$ 弧菌，这对疾病的传播起着重要作用。轻型病人易被忽略，隐性感染者不易检出，因此，两者皆为危险的传染源，隐性感染者可多达59%～75%。潜伏期带菌者尚无吐泻，恢复期带菌者排菌时间一般不长，两者作为传染源的意义居次要地位。
2. 传播途径 霍乱的两个生物型均可经水、食物

、苍蝇以及日常生活接触而传播。水源传播是最重要的途径。因为水最易受到感染者排泄物的污染，而霍乱弧菌在水中存活时间较长（一般5天以上，可长达数十天）。水源被污染后可引起爆发流行。食物传播的作用仅次于水。日常生活接触及苍蝇的传播作用也不可忽视，但其传播能力远不及前两个因素。

3.易感人群 男女老幼对本病均易感。病后可获得一定免疫力，但再感染的可能性也存在。在新感染区，成人比儿童容易受感染；在地方流行区儿童的发病率较成人为高。营养不良、胃酸缺乏、胃大部切除术等皆可成为感染的诱发因素。

4.流行特征 印度的恒河三角洲和印尼的西里伯岛分别为霍乱古典生物型和埃托生物型的地方性疫源地。霍乱常从这些地方性疫源地向东南亚传播并造成世界性流行。霍乱常以水型流行爆发，全年均可发病，但仍有一定季节性，7~10月为高峰季节。一般认为霍乱不存在周期性。最近一次（第7次）埃托型所致的霍乱世界大流行具有以下特点：来势猛，传播快，波及面广，持续时间长。可经空路作远距离传播。老疫区为持续散发型，新发疫区为爆发型。轻型病例多，健康带菌者多。

【发病机制和病理】1.发病机制 正常胃酸可杀死霍乱弧菌。当胃酸低下或入侵弧菌数量很多时，未被胃酸杀死的弧菌进入小肠，在碱性肠液内迅速繁殖，并产生肠毒素。通过粘膜对细菌的趋化吸引作用、细菌鞭毛的能动性及其弧菌粘蛋白溶解酶（mucinases）和粘附素（adhesins）等作用，弧菌粘附于肠粘膜上皮细胞，但不侵入细胞内，继续繁殖，肠毒素也开始发生作用，其作用方式如下：肠毒素到达肠粘膜后即通过毒素的亚单位b与肠粘膜上皮细胞膜的受体神经节苷脂迅速结合。肠毒素的亚单位a穿

过细胞膜，作用于腺苷酸环化酶（ac），使之活化。腺苷酸环化酶使三磷酸腺苷（atp）变为环磷酸腺苷（camp），由于细胞内浓度增高的camp发挥了第二信使作用，促进细胞内一系列酶反应进行，刺激隐窝细胞分泌水、氯化物及碳酸氢盐的功能。同时抑制绒毛细胞对钠的正常重吸收，以致出现大量水份与电解质积聚于肠腔，形成本病特征性的剧烈水样腹泻，导致等渗性失水。霍乱弧菌的内毒素多来自弧菌的细胞壁，能耐热，具有弧菌o抗原的特异性。霍乱内毒素与霍乱发病关系不大。弧菌产生的酶（如粘蛋白酶），代谢产物或其它毒素（如血管渗透因子、溶血素等）对人体有一定损害作用。剧烈腹泻和呕吐、导致水和电解质大量丢失，迅速形成严重脱水，因而出现微循环衰竭。大量钾、钠、钙及氯化物丧失，可发生肌肉痉挛。由于胆汁分泌减少，且肠液中有大量水、电解质及粘液，所以吐泻物呈米泔样。由于从粪便中丢失甚多的碳酸氢盐，迅速导致代谢性酸中毒。由于循环衰竭，肾脏缺血，加以低钾和毒素对肾脏的直接影响，可引起肾功能减退，甚至肾功能衰竭。

2.病理 本病病理特点主要是严重脱水引起的一系列改变。死者迅速尸僵，皮肤干燥发绀，皮下组织及肌肉干瘪。体内各处浆膜干皱无光，心、肝、脾等实质性脏器缩小。肠内充满米泔水样液体，胆囊内充满粘稠胆汁。肾小球及间质的毛细血管扩张，肾小管浊肿、变性及坏死。其他脏器也有出血、变性等变化。肠粘膜轻度炎症，绒毛细胞及隐窝细胞变形，有伪足样突起伸至肠腔。上皮细胞的线粒体肿胀、高尔基体囊泡数增加及内质网扩张并有囊泡形成。肠内容物镜检有大量弧菌。【临床表现】两种生物型和o139霍乱弧菌所致霍乱的临床表现基本相同，但

埃托弧菌感染中隐性感染（占75%）和轻型霍乱（占18%）较古典型弧菌感染者为多。除少数病人有短暂（1~2天）的前驱症状表现：头昏、疲倦、腹胀外，多为突然起病。潜伏期一般为1~3天，短者3~6小时，最长7天。

1.典型经过 临床经过分三期： 泻吐期 大多数病例突起剧烈腹泻，继而呕吐，个别病例先吐后泻。腹泻为无痛性，少数病人可因腹直肌痉挛而引起腹痛，不伴里急后重。大便开始为黄色稀水便，尚有粪质，迅速成为米泔样或无色透明水样，无粪臭，有微甜或鱼腥味，含大量片状粘液，少数重症病人可有血便。大便量多，每次可超过1000ml，每日十数次，甚至频繁不可计数。呕吐为喷射状，次数不多，先为胃内容物，以后渐呈米泔水样。部分病例伴有恶心，常不发热。此期持续数小时，多不超过2天。

脱水期 由于频繁的腹泻和呕吐，大量水和电解质丧失，病人迅速出现脱水和微循环衰竭。可有神志淡漠，表情呆滞或烦躁不安，儿童可有昏迷。口渴，声嘶哑，呼吸增快、耳鸣、眼球下陷、口唇干燥、皮肤凉、弹性消失。脉搏细速或不能触及，血压低，甚至测不到，可使肾供血不足而出现少尿或无尿。由于电解质的丧失，肌肉兴奋性改变，引起肌痉挛，常见为腹直肌及腓肠肌痉挛。舟状腹，有柔韧感。体表温度下降，成人肛温正常，儿童肛温多升高。此期一般为数小时至2~3天

恢复期 脱水得到及时纠正后，大多数症状可迅速消失而恢复正常，腹泻次数减少至停止。尿量增加，体温、脉搏及血压恢复正常。约1/3病人有反应性发热（由残余毒素吸收或继发细菌感染引起），少数病人，尤其是儿童可有高热。

2.临床类型 根据临床表现，霍乱可分为五型。

1.无症状型 感染后无任何症状，仅呈排菌状态，称接

触或健康带菌者，排菌期一般为5~10天，个别人可迁延至数月或数年，成为慢性带菌者。

2.轻型 病人微感不适，每日腹泻数次，大便稀薄，失水量占体重的5%以下，无脱水表现，血压、脉搏均正常，血浆比重在1.026~1.030间，尿量无明显减少。

3.中型 吐泻次数较多，大便呈米泔水样，有明显的脱水表现，失水量占体重的5%~10%。血压降低（收缩压为12~9.33kpa.），脉搏细速，血浆比重为1.031~1.040，24小时尿量在500ml以下。

4.重型 吐泻频繁，病人极度软弱，重度脱水，失水量占体重的10%以上。休克，血压甚至不能测出，脉速弱常不能触及，血浆比重 $>1.041$ ，尿量极少或无尿。

5.暴发型 亦称“干性霍乱”甚罕见，起病急，尚未出现典型的泻吐症状即因循环衰竭而死亡。

【并发症】

- 1.肾功能衰竭 由于低血容量休克得不到及时纠正而引起，低钾也可以加重肾脏损害。表现为不同程度的尿量减少和氮质血症，严重者出现尿闭，可因尿毒症而死亡。
- 2.急性肺水肿 代谢性酸中毒可导致肺循环高压和肺水肿，但较少见。大剂量补充不含碱盐水可加重肺循环的高压。故应在补液的同时纠正酸中毒，避免补液过多。
- 3.其他 重型病人由于低钾血症可出现心律不齐，还可以出现流产等。

【实验室检查】

- 1.血液检查 等渗液的缺失导致低血容量和血液浓缩，后者表现为红细胞压积和血浆比重升高。血清钾、钠、氯化物、碳酸氢盐降低，尿素氮增加。白细胞计数可增至 $(25\sim60)\times 10^9/l$ ，分类中性粒细胞及大单核细胞增多。
- 2.尿液检查 多数病人尿液呈酸性，比重为1.010~1.025之间，少数病人尿中有蛋白，红白细胞及管型。
- 3.病原菌检查 自粪便或呕吐物直接涂片或悬滴镜检容易找到弧菌。悬滴中可见弧菌呈流星式穿梭状快速运动，可被特

异性抗血清所抑制。以标本作涂片染色，能看到排列呈鱼群状的革兰阴性弧菌。应用荧光标记的抗体检查粪便1~2小时内可获结果。在粪便标本直接检查的同时，将标本直接或于碱性蛋白胨水中增菌后接种在肉浸膏琼脂培养基孵育过夜，对可疑或典型菌落进行糖发酵反应和凝集反应，确定为弧菌后定出其生物型，应用特异性血清鉴定其血清型。

#### 4.血清学检查

常用血清凝集试验。6周内未接受预防接种者如凝集效价于病程第二周达1:100以上，已接种者效价超过1:200以上；或初次检查凝集效价低于1:100，但复查时逐渐升高者，皆有诊断价值。有人以单克隆抗体检测病人粪便悬液中的霍乱肠毒素，不仅有助于了解菌株产毒性能及含量，且对早期诊断也有实用价值。此外还有杀弧菌试验、毒素中和试验等。

#### 【诊断】

在流行地区，流行期间有典型症状的患者不难诊断，但流行初期首发病例及流行后期的轻型，不典型病例，则容易被误诊和漏诊。诊断应根据流行病学资料、病情特征与实验室证据确定，下列诊断标准，可资参考。

#### 1.确诊标准

凡有下列3项之一者，即可诊断为霍乱。

凡有腹泻，呕吐等症状，粪便培养霍乱弧菌阳性者。

流行期间疫区内，有典型霍乱症状，如水样便，伴有呕吐，迅速出现严重脱水及虚脱，肌肉痉挛（特别是腓肠肌和腹直肌），虽粪便培养阴性而无其他之原因可查者。如条件许可时，对此类病人可作血清凝集试验或杀弧菌抗体检查、如双份血清抗体效价成4倍增长者可作为诊断佐证。

在流行期间，与确诊病人有密切的接触并在%天内出现腹泻症状者，可诊断为轻型病人。

#### 2.疑似诊断标准

凡有典型临床症状的首发病例，在病原学检查尚未肯定前，应作疑似患者处理。

流行期间有腹泻症状而无



其它原因可查，且有接触（直接或间接）史者。凡疑似病例应作疫情报告，隔离及消毒处理，粪便培养隔天一次，连续3次阴性者，即可否定诊断，并作出疫情更正报告。【鉴别诊断】典型霍乱临床表现也可由非o1群弧菌和产生肠毒素的大肠杆菌引起。前者多数病人的腹泻伴腹痛和发热，1/4的病人粪便呈血性。大肠杆菌也可引起的腹泻、休克，一般病程较短（少于36小时）。两者与霍乱的鉴别有赖于病原学检查。本病应与各种细菌性食物中毒相鉴别，均有明显不洁饮食史，常先吐后泻伴有腹痛，可有发热及中毒症状。副溶血弧菌食物中毒患者的粪便多为黄色水样或糊状，部分病人的粪便为洗肉水样或痢疾样。急性菌痢的腹泻多伴腹痛和里急后重，粪便量少，呈脓血样，易与霍乱相鉴别。本病还须与急性砷中毒，病毒性肠炎，恶性疟疾凶险发作等鉴别。【预后】以往病死率很高，曾有达50%~60%。近30年来，由于诊疗技术的提高，已降至5%以下，甚至低于1%。治疗不及时或不当者，病死率仍可达10%~30%。死亡原因早期主要由于严重失水引起的低血容量休克及严重代谢性酸中毒，晚期多死于肾功能衰竭。儿童、老年人，孕妇及有并发症者预后差。【治疗】最重要的治疗措施是及时足量的液体补充以纠正失水、酸中毒与电解质平衡失调，使心肾功能改善。抗菌药物有利于减少腹泻量，缩短腹泻期和消灭病原菌。1.输液疗法 根据病情轻重、脱水程度选择液体，决定输液剂量和速度。 输液治疗原则 损失多少，补充多少；损失什么，补充什么；量要足够，又要及时；还要注意先盐后糖；先快后慢；纠酸补钙；注意补钾的原则。 液体成份a.2:1液：生理盐水2份，1/6mol/l 乳酸钠1份或1.4%碳酸氢钠1份。 b.4:3:2液：生理盐

水4份，5%~10%葡萄糖液3份， $1/6\text{mol/l}$ 乳酸钠1份或1.4%碳酸氢钠1份。c.3:2:1液：生理盐水3份，5%~10%葡萄糖液2份， $1/6\text{mol/l}$ 乳酸钠1份或1.4%碳酸氢钠液1份。液体选择、输液量及速度

a.重度脱水（体液的丧失约体重10%以上）者，前24小时补液总量8000~12000ml，个别的多达20000ml以上，儿童200~250ml/kg。补液量也可根据血浆比重计算，血浆比重每升高0.001（正常值为1.025），成人的应补液量为每公斤体重4ml。重度脱水患者最初2小时内应快速输入2000~4000ml液体。纠正休克时，立即静脉加压输入2:1液，按每分钟50~70ml，甚至100ml的速度进行。争取在治疗后5~10分钟使血压回升。若快速输液补液30分钟后血压仍不回升者应考虑适当采用血管活性药物。待血压回升后可加滴糖液，常改用3:2:1液或4:3:2液，按每分钟20~40ml的速度进行，维持2~3小时。血压稳定后，使用生理盐水与5%~10%葡萄糖液交替等量使用，按每分钟5~10ml输入，纠正组织脱水。视病情改善后，逐步减慢速度或改为口服补液，每日2000~3000ml，维持2~3日。静脉补液，尤其是快速补液期间，应密切观察病人情况。当出现烦躁、胸闷、咳嗽、心悸、颈静脉充盈，肺部出现干湿啰音时，应减慢输液速度或暂停输液，并采取处理肺水肿相应措施。

b.中度脱水（体液丧失约为体重5%~10%）者，前24小时补液总量多数为4000~8000ml，儿童150~200ml/kg。开始给予生理盐水或2:1液2000ml，后用4:3:2液。最初2小时输液速度每分钟20~30ml。待血压恢复正常后，减至每分钟5~10ml。此时，也可改用糖和生理盐水交替等量使用。争取在3~6小时使脱水纠正。血压稳定后，用口服补液疗法。见尿补钾。

c.轻度脱水（体液丧失约为体

重5%以下)者,每日补液量2000~4000ml,可口服补液。对呕吐、腹泻次数多者或老年、儿童仍静脉补液,选用生理盐水或葡萄糖盐水,速度每分钟3~5ml。世界卫生组织倡导在霍乱流行的发展中国家使用口服补液盐(ors),其效果已得到普遍的肯定。口服补液疗法简便易行,可防止输液反应和过量等并发症。它不仅对轻症病人适用,并且对中、重型脱水病人经过静脉紧急输液,待血压接近正常且较稳定,呕吐停止时,也可改用口服补液。口服补液处方:葡萄糖20g,氯化钠3.5g,枸橼酸三钠2.9g,氯化钾1.5g,加开水1000ml。蔗糖代替ors中的葡萄糖,也可获得满意疗效,但蔗糖的用量为葡萄糖的一倍。有人主张30g/l的米粉代替ors中的糖,因为米粉是一种廉价的短链寡糖来源,它能提供促进钠共同转运的基质,但不提高渗透压,还可提供更多的营养。甘氨酸能促使水和电解质的吸收,可加入口服补液中,每1000ml溶液中含110毫克分子甘氨酸。口服补液量在第一个6小时,成人为每小时700ml,儿童每小时15~25ml/kg,腹泻严重时入液量可适当增加。以后每6小时口服量按前一个6小时出量的1.5倍计算。呕吐并非口服补液的禁忌,但呕吐物应计算在液量中。儿童病人粪便中钠含量较成人为少,因此补液中钠含量亦需相应减少,以免发生高钠血症。儿童对低钾血症亦较成人敏感,所以钾的补充应及时和足量。儿童补液易过量,其补液量应计算准确。

2.抗菌疗法 是治疗霍乱的一种重要辅助手段,可明显的缩短腹泻时间,减少粪便量和缩短排菌时间。但不能代替补液疗法。常用的有效抗菌药物是四环素,成人每6小时口服0.5g,疗程3~5天。由于霍乱弧菌已有对四环素耐药者,可改用强力霉素,首日200mg,次日100mg,或顿

服300mg；疗效较为满意，且能安全地用于有肾功能损害的病人。氯霉素的疗效亦佳。复方磺胺甲唑有较好疗效，每日4片，分2次服用。喹诺酮类广谱抗菌药如诺氟沙星400mg，每日二次）和氧氟沙星500mg，每日2次）等也有效。3.其它治疗 外源性特异性受体gm1炭剂，能与肠腔内游离的肠毒素结合，从而减轻腹泻。纯化b亚单位可用来封闭肠道细胞膜受体gm1。阻止camp的形成，可口服或肌注氯丙嗪（1~4mg/kg），它能使重症霍乱患者大便量迅速减少50%~70%，患者得到镇静，主观感觉改善。黄连素也是安全有效的抗分泌药物。休克病人补液后，血容量已基本恢复，但血压仍未上升或循环状态无明显改善时，可加用血管活性药物。有心功能不全者，应给予快速洋地黄制剂（西地兰0.4mg或毒毛旋花子苷k0.25mg加入葡萄糖液中缓慢静脉推注）。有肌肉痉挛者，以10%葡萄糖酸钙10~20ml，作静脉注射。若肾功能衰竭在纠正脱水后仍不能好转者，可考虑人工血液透析或腹膜透析。

**治愈出院标准** 症状消失后，大便培养隔日1次，连续3次阴性。病人症状消失，如无大便培养条件，需自发病日起，住院隔离14日。慢性带菌者，大便培养连续7次阴性或胆汁培养每周1次，连续2次阴性者可解除隔离。对已治愈出院病人，应继续随访，每月1次（包括粪便培养）观察半年。

**【预防】** 1.控制传染源 包括健全疫情报告制度，及时报告疫情。及早发现病人和带菌者，按规定进行隔离治疗，直至症状消失，连续大便培养（隔日1次）3次阴性。对密切接触者应严格检疫5天，在隔离检疫期间可应用强力霉素、四环素等抗菌药物预防性服药。流行期间疫区腹泻病人及疫区必须外出人员也给予药物治疗。2.切断传播途径 改善环境卫生，加

强饮水消毒和食物管理，对病人和带菌者的粪便、其他排泄物和用具、衣被等物要妥善处理，以及消灭苍蝇、加强个人卫生等，在控制疾病流行上均有重要意义。3.致力提高人群免疫水平 传统的灭活霍乱菌苗是三次皮下注射50 亿个死弧菌，对无免疫力的个体保护作用很弱，且可引起局部疼痛，疲乏、发热等副作用。亚单位b 菌苗的保护率也只有50%，维持时间均不到6 个月，而且只能降低发病率，不能减少带菌率，效果很不理想。当前预防接种的研究集中在口服菌苗方面，比较满意的正在研究的菌苗有3种： 重组亚单位b霍乱菌苗； 整体死菌苗（ $1 \times 10^{11}$ ）加纯化霍乱肠毒素b亚单位（1mg）； 以沙门菌作为克隆化霍乱抗原载体制成菌苗。三者皆为口服菌苗，因而皆能获得粘膜免疫最大反应，前两种菌苗已被临床广泛试用，后者尚未深入研究。100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 [www.100test.com](http://www.100test.com)