



**Полиомиелит у детей:
современное состояние проблемы
лекция для студентов**

Доцент И.В.Тезикова

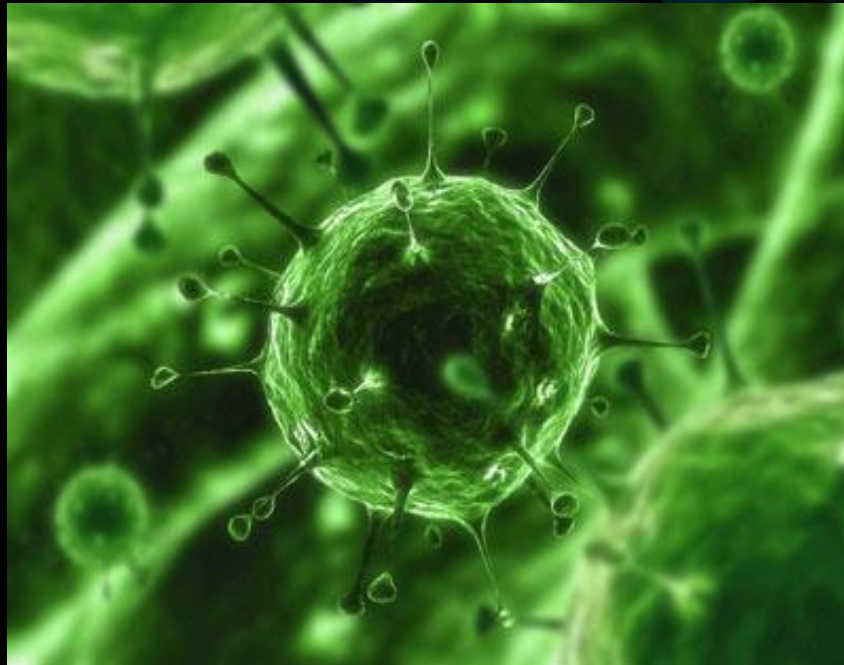
Кафедра детских инфекционных болезней и эпидемиологии

2016г.

Цель лекции

- Изучить этиологию, эпидемиологические аспекты, патогенез, клинические особенности течения полиомиелита у детей на современном этапе в зависимости от тяжести болезни и возраста ребенка, современные методы диагностики, принципы оказания неотложной помощи и лечения в соответствии со стандартами и клиническими рекомендациями, противоэпидемические и профилактические мероприятия.

Полиомиелит (*греч. Polio* – серый; *греч. myelon* – спинной мозг; *син.: болезнь Heine-Medin, детский инфекционный паралич, детский эпидемический полиомиелит, poliomyelitis anterior acuta*) — острая энтеровирусная антропонозная инфекция, характеризующаяся поражением нервной системы с развитием вялых параличей и парезов, воспалительными изменениями слизистой оболочки кишечника и носоглотки.



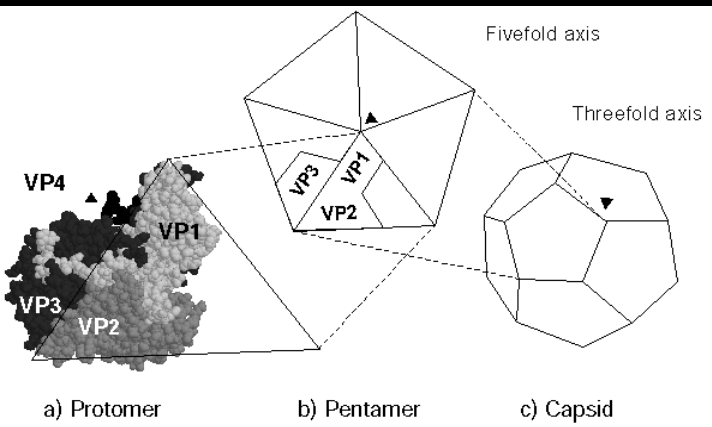
Этиология

Возбудитель – РНК-содержащий вирус сферической формы *Poliovirus hominis*, диаметром 22-30 нм, относящийся к семейству *Picornaviridae*, роду *Enterovirus*.

Серотипы:

- 1 тип - Брунгильда (назван по кличке больной обезьяны, от которой был выделен);
- 2 тип – Лансинг (по названию места открытия);
- 3 тип – Леон (выделен от больного мальчика МакЛеона).

Наиболее эпидемически значимым считается 1 тип, который чаще способен вызывать вспышки паралитических форм заболевания, 2 тип - спорадические случаи, 3 тип – вакциноассоциированный полиомиелит.



Этиология

Строение вириона вируса

- Простой вирус диаметром 22-30нм
- Капсид построен по икосаэдрическому типу симметрии
- Состоит из 60 протомеров, сгруппированных в 12 пентамеров (пятиугольников)
- Каждый капсомер состоит из 4 белков – VP1, VP2, VP3, VP4
- Наружную поверхность капсида формируют белки VP1, VP2, VP3
- Белок VP4 находится внутри капсида и тесно связан с геномной РНК

Этиология

Геном вируса

- Геном представлен линейной нефрагментированной однонитевой плюс-РНК (аналогична мРНК)
- На 5` конце геномной РНК находится ковалентно связанный с ней геномный белок VPg
- На 3` конце – полиадениловая последовательность
- Изолированная РНК вируса обладает инфекционной активностью

Этиология

Вирус устойчив во внешней среде: длительно сохраняется в холоде, вне организма способен оставаться жизнеспособным при температуре 0-8°C до нескольких месяцев, а при -20-70°C (в замороженных фекалиях) – в течение нескольких лет. При повторном замораживании и оттаивании он не теряет своих патогенных и вирулентных свойств.

Полиовирус чувствителен к высушиванию и высоким температурам: при 60°C и выше погибает в течение 10 мин, при 80°C – через 30 с, при кипячении – мгновенно.

УФО, хлорсодержащие средства обеспечивают гибель вируса (но не всегда).

Эпидемиология

Источник инфекции — больной человек (особенно инаппарантными, легкими и стертыми формами преимущественно в первые 7-10 дней болезни) или вирусоноситель.

Сезонность — летне-осенняя в странах с умеренным климатом (пик заболеваемости август-октябрь), в течение всего года в тропических.

Механизм передачи — фекально-оральный.

Пути передачи: водный, алиментарный, контактно-бытовой.
В меньшей степени возможен воздушно-капельный путь.

Эпидемиология

Во внешнюю среду полиовирус попадает вместе с испражнениями больных; кроме того, он содержится в носоглоточной слизи (появляется примерно за 3 дня до повышения температуры и сохраняется в течение 3–7 дней после начала болезни).

Естественная восприимчивость к возбудителю заболевания низкая. Только у 0,2-1% инфицированных развивается паралитическая форма болезни. В возрастной структуре преобладают дети дошкольного возраста (чаще до 5 лет), к 7-9 годам большинство уже имеют антитела ко всем 3 типам вируса полиомиелита. К юношескому возрасту частота возникновения паралитических форм болезни резко снижается.

Эпидемиология

После введения вакцинопрофилактики среди заболевших отмечается увеличение доли подростков и взрослых.

Случаи полиомиелита, вызванные «диким» штаммом, среди иммунизированных встречаются исключительно редко. Но нельзя полностью исключить опасность заражения «неиммунных» взрослых и детей, контактирующих с реципиентами живой полиомиелитной вакцины.

Иммунитет после перенесенного заболевания **типоспецифический**, в связи с чем сохраняется возможность развития болезни при заражении другим типом полиовируса, но на практике это встречается редко.

Патогенез

Фазы:

1. Энтеральная
2. Лимфогенная
3. Вирусемия
 - первичная
 - повторная
4. Невральная

Патогенез

- Входные ворота – слизистые оболочки носоглотки и пищеварительного тракта
- Вирусы репродуцируются в эпителиальных клетках и клетках лимфоидной ткани на всем протяжении ЖКТ от миндалин до пейеровых бляшек
- В результате первичной репродукции вирус обнаруживается в испражнениях и крови, а **первые 10-14 дней – в смывах из носоглотки**
- При достаточной сопротивляемости организма репродукция вирусов происходит ограничено, в месте входных ворот, и протекает бессимптомно или с поражением только слизистых оболочек.

Патогенез

- Вирусы проникают в кровяное русло и с током крови заносятся во внутренние органы и ткани, преимущественно в печень, селезенку, легкие, костный мозг, лимфатические узлы;
- После размножения в органах вирусы вновь могут попадать в кровь, вызывая **повторную вирусемию**, что обуславливает волнообразный характер течения заболевания;
- Вирусемия прекращается после появления специфических антител;
- Лишь менее, чем у 2% инфицированных вирус проникает в ЦНС
- Размножение вируса в ЦНС происходит в основном в мотонейронах (имеют рецептор CD155);
- Преимущественно поражаются рога серого вещества спинного мозга, а также ядра продолговатого мозга и Варолиева моста;
- Мозаичность и неравномерность поражений в спинном мозге определяет различную локализацию и степень выраженности вялых параличей или парезов мышц конечностей, туловища, шеи, межреберной мускулатуры.

Классификация

По типу:

I. Типичные (с поражением ЦНС):

1. Непаралитические (менингеальная);
2. Паралитические (спинальная, бульбарная, понтинная, сочетанная).

II. Атипичные (стертая, бессимптомная)

По тяжести:

- легкая;
- средней тяжести;
- тяжелая.

По течению:

- гладкое;
- негладкое.

Клиническая картина

Инкубационный период составляет от 3 до 35 дней
(чаще 7-12 дней)

Непаралитический полиомиелит (менингеальная форма)

1. Острое начало с повышения температуры тела до 38°C и выше;
2. Интенсивная головная боль;
3. Рвота;
4. Менингеальный симптомокомплекс;
5. Гиперестезия, гиперacusия, светобоязнь;
6. Лимфоцитарный умеренный плеоцитоз в ликворе.

Клиническая картина

Паралитический полиомиелит

Периоды:

- препаралитический (1 – 6 дней);
- паралитический (до 1 – 2 недель);
- восстановительный (до 2-х лет);
- резидуальный (после 2-х лет).

Препаралитический период

1. Острое начало с повышения температуры тела до 38°C и выше;
2. Катаральный синдром, боли в животе, диарея;
3. Общемозговые симптомы – рвота, головная боль
4. Вегетативные расстройства – дистония, потливость, красный стойкий дермографизм
5. **Появление нарастающего болевого синдрома:**
6. а) спонтанные мышечные боли в конечностях и спине;
б) вынужденное положение ребенка (поза «треножника», симптом «горшка»);
в) симптомы натяжения корешков и нервных стволов: с-м Нери (сгибание головы вперед вызывает боли в пояснице),

Препаралитический период

с-м Лассега (при попытке согнуть в тазобедренном суставе выпрямленную ногу возникают боли по ходу седалищного нерва, при сгибании ноги в коленном суставе боль прекращается);

г) болезненность по ходу нервных стволов и в точках выхода нервов

Паралитический период

1. Внезапное появление параличей и парезов (чаще в утренние часы) с быстрым нарастанием в течение 24-36 часов на фоне нормальной температуры тела или на второй волне лихорадки;
2. Параличи и парезы носят вялый (периферический) характер, проявляющиеся гипотонией, а- или гипорефлексией, гипотрофией (типично раннее развитие атрофий – к 7-10 дню)

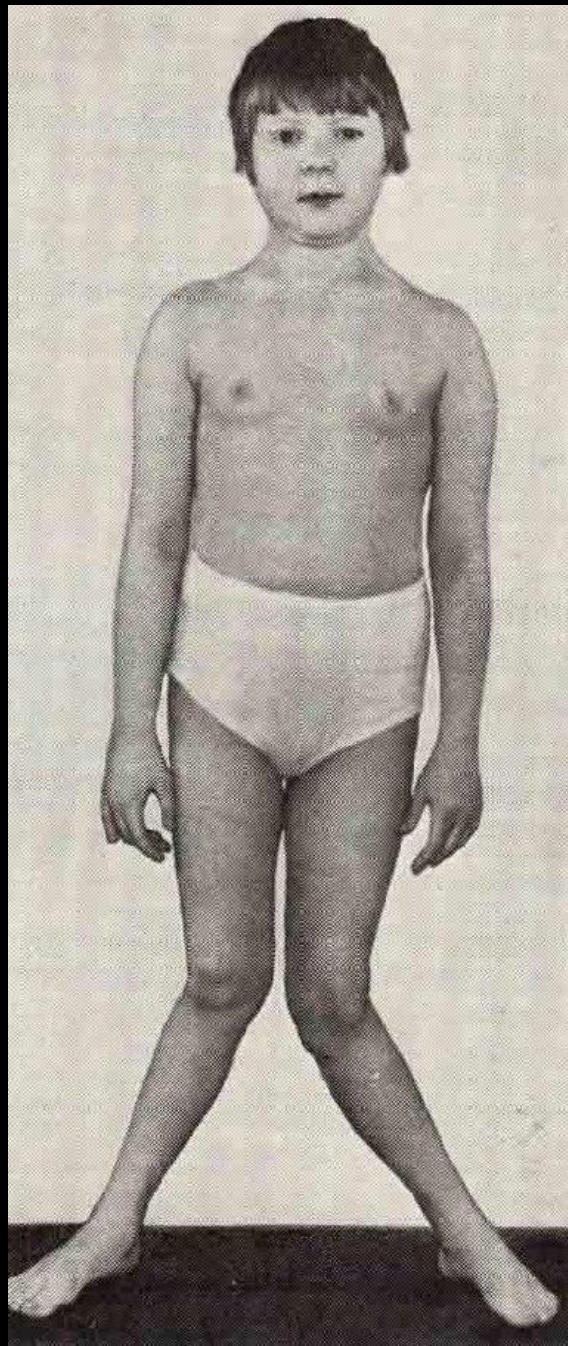












В зависимости от преимущественной локализации поражения нервной системы выделяют несколько форм паралитического полиомиелита

Спинальная (уровень поражения - шейный, грудной, поясничный отдел спинного мозга)

- возможное развитие моно-, пара-, три- или тетрапарезов;
- чаще поражаются проксимальные отделы конечностей;
- характерно ассиметричное и мозаичное распределение парезов; на нижних конечностях чаще страдают четырехглавая и приводящие мышцы бедра, на верхних — дельтовидная, трехглавая;

- в мышцах-антагонистах развивается рефлекторный «спазм», что способствует образованию сначала физиологических, а затем органических контрактур;
- вследствие нарушения иннервации наступают трофические изменения в тканях: бледные и холодные на ощупь пораженные конечности, из-за нарушения микроциркуляции;

- при поражении грудного отдела возникают парезы и параличи межреберных мышц и диафрагмы, развиваются дыхательные расстройства (одышка, парадоксальные движения грудной клетки, участие в акте дыхания вспомогательных мышц);
- при поражении мышц живота наблюдаются: симптом «пузыря» (выбухание одной половины живота), «лягушачий» живот при двустороннем поражении.

Бульбарная (ядра двигательных нервов, расположенные в стволе мозга – IX, X, XII пары)

- одна из самых тяжелых форм полиомиелита, имеющая бурное течение, как правило без парализационного периода;
- сопровождается уменьшением подвижности мягкого неба, гнусавым голосом, поперхиванием при питье и вытеканием жидкости через нос, исчезновением глоточного и кашлевого рефлексов, скоплением слизи и обтурацией дыхательных путей, охриплостью голоса.

- отмечается патологический ритм дыхания;
- возбуждение, сменяющееся сопором и комой;
- гипертермия, вследствие поражения дыхательного и сердечно-сосудистого центров.

Возможен летальный исход на 1-2 сутки
заболевания

Понтинная (изолированное поражение ядра лицевого нерва (VII пара) в области Варолиева моста)

Характеризуется периферическим парезом или параличом мимической мускулатуры на одноименной стороне (асимметрия лица, неполное смыкание век, сглаженность носогубной складки, отставание угла рта).

Отсутствуют расстройства чувствительности и вкуса, нет слезотечения и гиперacusии.

Сочетанная (поражение ядер черепных нервов и спинного мозга)

- Бульбоспинальная;
- Понтоспинальная;
- Понтобульбоспинальная.

Клиническая картина характеризуется сочетанием симптомов изолированных форм полиомиелита.

Восстановительный период

- появление двигательных функций в пораженных мышцах, уменьшение болевого синдрома и вегетативных расстройств;
- движения в пораженных мышцах восстанавливаются в порядке обратном возникновению;
- при гибели мотонейронов полного восстановления в пораженных зонах не происходит;

Резидуальный период

- наличие грубых контрактур, деформации позвоночника, кистей и стоп;
- отставание пораженных конечностей в росте;
- стойкие вялые параличи, постполиомиелитическая мышечная атрофия, ликвороциркуляционные расстройства, сегментарные вегетативные нарушения;
- возможно сохранение артериальной гипертензии и кардиопатии.

Лабораторная диагностика

1. Вирусологическое исследование кала и ликвора (забор кала производится при поступлении больных в стационар двукратно – 2 дня подряд)
2. ПЦР-диагностика
3. Экспресс-диагностика – определение антигена полиовируса в фекалиях и ликворе методом ИФА
4. Серологическая диагностика (РСК, РН) крови и ликвора. Диагностическое значение имеет нарастание титра Ат в 4 раза и более.

Лабораторная диагностика

4. Определение типоспецифических Ат (IgM, IgG, IgA) в сыворотке крови и ликворе.
5. Ликворограмма
6. Общий клинический анализ крови – специфические изменения отсутствуют

Дифференциальный диагноз

- В препаралитический период: ОРВИ, кишечная инфекция, серозный менингит.
- В паралитический период: с полиомиелитоподобными заболеваниями, вызванными вирусами ЕСНО и Коксаки, ботулизмом, полирадикулоневритом, полиомиелитоподобной формой клещевого энцефалита, невритами различной этиологии, миопатиями, детским церебральным параличом, вакцинассоциированным полиомиелитом, костно-суставными заболеваниями различного генеза.

Эталон диагноза

- Полиомиелит, тяжелая спинальная форма (парапарез нижних конечностей), восстановительный период

Лечение

1. Обязательная госпитализация;
2. Режим строгий постельный с укладкой больного на щите и созданием физиологического положения для пораженных конечностей со сменой положения каждые 2 часа
3. В связи с выраженным болевым синдромом и быстро развивающимися атрофиями необходимо до минимума сократить внутримышечные манипуляции;
4. С целью купирования болевого синдрома могут использоваться теплые влажные обертывания пораженных конечностей (6-8 раз в день)

Лечение

5. **Этиотропная терапия** – рекомбинантные интерфероны (реаферон, реальдирон, виферон)

6. **Патогенетическая терапия:**

- дегидратация (диакарб)
- НПВС (ибупрофен)
- сосудистые препараты (трентал)
- вазоактивные нейрометаболиты (актовегин)
- Поливитамины
- в тяжелых случаях - глюкокортикостероиды

Лечение

В восстановительном периоде назначаются витамины группы В, ноотропные препараты (пирацетам), средства улучшающие передачу нервных импульсов (прозерин), антиоксиданты, физиотерапевтические процедуры (электрофорез), ЛФК.

В резидуальном периоде больной переводится в специализированные учреждения, санатории для дальнейшей реабилитации.