

Северный государственный медицинский
университет

Полиомиелит

7 декабря 2015 год

Кафедра детских инфекций
Доцент Леонтьева Ольга Юрьевна

Острый полиомиелит относится к острым инфекционным заболеваниям вирусной этиологии и характеризуется разнообразием клинических форм от abortивных до паралитических.

Этиология

Вирус полиомиелита относится к семейству Picornaviridae, роду Enterovirus. Пикорнавирусы имеют малые размеры, устойчивы к эфиру и содержат рибонуклеиновую кислоту.

Энтеровирусы устойчивы ко всем известным антибиотикам и химиотерапевтическим препаратам.

Инактивируются при обработке формальдегидом или хлором, высушивании, нагревании до 50° ультрафиолетовом облучении.

Активность сохраняется при замораживании многие годы, при хранении в холодильнике - несколько недель, а при комнатной температуре - несколько дней.

Редко выделяется из ликвора, из крови-только в инкубационном периоде, из носоглоточных смывов - в первые 7-10 дней, но непостоянно, из фекалий до 40-45 дней.

Вирусы полиомиелита представлены тремя антигенными типами – I, II, III, которые при попадании в организм человека вызывают выработку типоспецифических антител. Наиболее часто острый полиомиелит возникает в результате инфицирования одним из трех типов вируса полиомиелита.

Эпидемиология

Острый полиомиелит распространен по всему земному шару.

Он регистрируется, как в виде спорадических случаев, так и эпидемических вспышек.

Источником инфекции является больной человек или вирусоноситель. Вирус выделяется с носоглоточным или кишечным содержимым.

Пути передачи: алиментарный (основной), и воздушно-капельный.

Сезонность летне-осенняя.

Заболевания встречаются во всех возрастных группах, но дети, особенно до 3-5 лет более подвержены заражению. Применение инактивированной вакцины Солка, а затем живой вакцины (ЖВС) позволило снизить заболеваемость.

Патогенез

Острый полиомиелит представляет собой общее инфекционное заболевание. Первичное размножение и накопление вируса происходит в глотке и кишечнике.

В последующем вирус попадает в лимфатическую систему и затем в кровь. Вирусемия способствует диссеминации вируса и размножению его во многих органах и тканях: лимфатических узлах, селезенке, печени, легких, сердечной мышце и, особенно, коричневом жире, который представляет своеобразное депо накопления вируса. Клинически у больных специфического поражения этих органов обычно не наблюдается.

Следующим за вирусемией этапом развития болезни является проникновение вируса в центральную нервную систему. Это происходит через эндотелий мелких сосудов или по периферическим нервам.

В течение 1-2 дней титр вируса в ЦНС нарастает, а затем начинает быстро падать и вскоре вирус полностью исчезает, поэтому редко выделяется из крови и ликвора.

Кроме гуморальных факторов, имеет значение местный тканевой иммунитет. Высказывается также гипотеза о выработке пока неизвестных ингибиторов, способных тормозить размножение вируса.

Типичным для острого полиомиелита является поражение вирусом крупных двигательных клеток - мотонейронов, расположенных в сером веществе передних рогов спинного мозга и ядрах двигательных черепно-мозговых нервов в стволе головного мозга.

Частичное повреждение мотонейронов или полная гибель их приводит к развитию вялых парезов или параличей мышц лица, туловища, конечностей.

Воспалительный процесс по типу серозного менингита развивается и в оболочках мозга, на вскрытии спинной мозг выглядит отечным, граница между серым и белым веществом смазана, в тяжелых случаях на поперечном разрезе отмечается западение серого вещества.

Микроскопически двигательные клетки представляются набухшими, с измененной формой или полностью распавшимися. Наряду с этим могут быть и сохранные нейроны.

Эта мозаичность поражения нервных клеток находит отражение в ассиметричном беспорядочном распределении парезов и относится к типичным признакам острого полиомиелита.

Наиболее ранние изменения в пораженных клетках выражаются распадом тигроида, затем исчезают внутриклеточные фибриллы, развивается кариоцитоллиз в ядре, наконец, распадается на глыбки и исчезает ядрышко.

Последнее является признаком необратимого характера изменений в клетке.

На месте погибших нервных клеток образуются нейронофагические узелки.

В последующем здесь происходит разрастание глиозной ткани.

Дистрофические и некробиотические изменения сочетаются с

воспалительной реакцией в виде периваскулярных инфильтратов, как в веществе мозга, так и в оболочках.

Классификация

I Формы полиомиелита без поражения
ЦНС:

1. Инаппарантная форма (здоровое вирусоносительство)
2. Abortивная форма

II Формы полиомиелита с поражением ЦНС

1. Непаралитическая или менингиальная (серозный менингит)
2. Паралитическая форма
 - а) спинальная;
 - б) бульбарная;
 - в) понтинная;
 - г) смешанная

Степень тяжести

легкая

среднетяжелая

тяжелая.

Клиника

Инкубационный период 4-30 дней (в среднем 7-12 дней)

Инаппарантная форма

протекает как вирусоносительство и не сопровождается какими-либо клиническими симптомами. Диагностика осуществляется только по данным вирусологического и серологического обследования больного.

Абортивная форма

характеризуется общеинфекционными симптомами без признаков поражения нервной системы: умеренная лихорадка, интоксикация, небольшая головная боль, иногда незначительные катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей, разлитые неинтенсивные боли в животе, дисфункция кишечника.

Диагноз ставится по данным лабораторного обследования больного и на основании эпидемиологических данных. Абортивная форма имеет доброкачественное течение и заканчивается выздоровлением в течение 3 - 7 дней.

Менингиальная форма

протекает с синдромом серозного менингита. Начало острое, может иметь одно или двухволновое течение. При одноволновом течении сильная головная боль, повторная рвота и менингиальные явления на фоне высокой температуры тела появляются в самом начале болезни на 1-й день.

При двухволновом течении первая волна протекает без признаков поражения оболочек, напоминая симптоматику abortивной формы полиомиелита. Через 1-5 дней нормальной температуры развивается вторая волна болезни с картиной серозного менингита.

Больные жалуются на боли в конечностях, в шее и спине. Кроме менингеальных явлений, которые могут быть выражены в разной степени, иногда очень легко, при осмотре выявляются положительные симптомы натяжения и боль при пальпации по ходу нервных стволов

Ликвор как при серозном менингите: прозрачный, давление обычно повышено, цитоз 200-300 клеток, плеоцитоз носит лимфоцитарный характер, белок сохраняется нормальным или умеренно повышается, сахар также имеет тенденцию к повышению.

Течение менингеальной формы полиомиелита благоприятное и заканчивается выздоровлением в течение 3-4 недель.

Паралитические формы.

Течение паралитических форм острого полиомиелита делится на 4 периода:

препаралитический,

паралитический,

восстановительный

резидуальный.

Препаралитический период

длится от начала болезни до появления первых признаков поражения двигательной сферы в виде вялых парезов и параличей и занимает от нескольких часов до 2-3 дней.

Препаралитический период протекает с высокой температурой тела и общей интоксикацией. Иногда бывают небольшие катаральные явления и кишечная дисфункция. Дети вялы, капризны, теряют аппетит, плохо спят. На 2-3-й день, а иногда уже к концу первых суток болезни, появляются головные боли, иногда рвота, боли в конечностях, шее, спине

При осмотре обнаруживаются менингеальные знаки и положительные симптомы натяжения нервных стволов (симптомы Нери, Лассега, Вассермана). При попытке посадить ребенка в кровати с вытянутыми ногами он плачет, пытается согнуть ноги в коленях, опирается руками о кровать ("симптом треножника"). Болевая реакция отмечается и при высаживании ребенка на горшок ("симптом горшка").

Очень важным симптомом является подергивание или вздрагивание отдельных мышечных групп впоследствии, по окончании препаралитического периода, в этих мышцах в первую очередь появляются парезы и параличи.

Появление двигательных нарушений свидетельствует об окончании препаралитического и начале паралитического периода болезни.

Паралитический период болезни длится от момента появления парезов и параличей и в течение времени их стабилизации.

Спинальная форма

является самой распространенной формой паралитического полиомиелита. Двигательные нарушения при остром полиомиелите обусловлены поражением серого вещества спинного мозга и, следовательно, парезы и параличи бывают всегда вялыми без каких либо признаков спастичности. Чаще всего страдают нижние конечности.

Двигательные нарушения проявляются в невозможности произвести активные движения или в ограничении объема этих движений и снижении силы. Тонус в пораженных конечностях низкий, тургор тканей также снижен. Сухожильные рефлексy на пораженной конечности не вызываются или снижены.

При одностороннем поражении мышц живота одна его половина выпухает, при двухстороннем живот напоминает "живот лягушки. Брюшные рефлексы угасают.

Парез межреберных мышц
проявляется так называемым
парадоксальным дыханием:
межреберные промежутки при вдохе
втягиваются, появляется одышка,
ослабевают или исчезают кашлевой
толчок, голос становится тихим.

Эти дыхательные нарушения усугубляются при парезе диафрагмальных мышц. При осмотре больного отмечается бледность кожи, иногда цианоз, выраженное в той или иной степени учащение дыхания.

Вялые парезы и параличи при остром полиомиелите отличаются рядом особенностей, имеющих дифференциально-диагностическое значение.

1. Период нарастания двигательных нарушений очень короткий: от нескольких часов до 1-2 дней.

2. Чаще страдают проксимальные отделы конечностей.

3. Парезы и параличи имеют ассиметричное "мозаичное" расположение, что связано с разбросанным беспорядочным поражением мотонейронов в сером веществе спинного мозга.

4. Чувствительные, тазовые нарушения и пирамидная симптоматика отсутствуют. Трофические нарушения выражаются только атрофией мышц без нарушения целостности тканей. Атрофия мышц появляется довольно рано, на 2-3-й неделе болезни и в дальнейшем прогрессирует.

Бульбарная форма.

Эта форма является одной из самых тяжелых. Она протекает очень остро, бурно, с коротким препаралитическим периодом или без него. Температура повышается до 40°C , сильные головные боли, повторная рвота. В первые дни развиваются неврологические симптомы

Поражение ядер языкоглоточного, блуждающего, подъязычного нервов приводит к расстройствам глотания, фонации, речи, патологической секреции слизи, скапливающейся в верхних дыхательных путях и обтурирующих их.

При парезе мягкого неба голос приобретает носовой оттенок, жидкость выливается через нос. Нарушения фонации выражаются появлением охриплости голоса, снижением его громкости

Наиболее тяжелая клиническая картина развивается при поражении дыхательного и сердечно-сосудистого центров. Симптомами этого являются аритмичное дыхание с паузами, патологические ритмы дыхания, цианоз, гипертермия, повышение кровяного давления, брадикардия или тахикардия.

Больные бледны, цианотичны,
беспокойны, испытывают чувство
страха.

По мере ухудшения состояния
возбуждение исчезает, наступают
стопор и кома.

Возможно так же поражение двигательных ядер других черепномозговых нервов: отводящего, лицевого, реже глазодвигательного и блочного.

В результате этого при поражении ядер глазных нервов развивается косоглазие, лицевого нерва периферический парез мимических мышц лица.

Чувствительность не нарушается.

Бульбарная форма, обусловленная поражением ядер IX, X, XI и XII черепных нервов, т.е. каудального отдела ствола мозга, часто заканчивается быстрым летальным исходом. Если он не наступает в первые 7-10 дней болезни, то к концу 2-й началу 3-й недели состояние больных начинает улучшаться, бульбарные явления уменьшаются и в последующем могут полностью исчезнуть.

Понтинная форма

выражается изолированным поражением ядра лицевого нерва и имеет наиболее благоприятное течение. Заболевание довольно часто протекает без лихорадки и общей интоксикации, т.е. без симптомов парализирующего периода. У детей младшего возраста (до 3-х лет) парализирующий период в виде лихорадки, общего недомогания, иногда рвоты обычно имеет место.

В паралитическом периоде развивается слабость или полная неподвижность мимических мышц лица, как правило, одной его половины. Это выражается невозможностью наморщить лоб, закрыть глаз, оскалить зубы.

Двигательные нарушения носят изолированный характер и связаны с поражением ядра лицевого нерва (VII пара), состоящего из крупных двигательных клеток и расположенного в области Варолиева моста (мост по латыни - "понс", отсюда и название "понтинная")

Чувствительные и вкусовые нарушения отсутствуют. Понтинная форма полиомиелита чаще, чем другие паралитические формы протекает без лихорадки и с нормальным составом ликвора. Однако, несмотря на относительно доброкачественность течения, параличи лицевого нерва могут иметь стойкий характер и давать остаточные явления.

Восстановительный период.

Активные движения появляются сначала в менее пораженных мышцах, затем распространяются все шире. В наиболее глубоко пострадавших мышцах, связанных с полностью погибшими мотонейронами, восстановления не происходит.

Наиболее активно процесс восстановления идет в течение первых 6 месяцев болезни, затем темп его замедляется, но он все еще продолжается до истечения года.

Если в течение нескольких месяцев нет положительной динамики, оставшиеся парезы и параличи рассматриваются как резидуальные явления.

Резидуальный период.

Период остаточных явлений характеризуется нарастающими мышечными атрофиями, контрактурами, остеопорозом, костными деформациями. При поражении мышц спины развиваются различные деформации позвоночника. Пораженные конечности отстают в росте, особенно у детей младшего возраста.

Лабораторные и инструментальные методы исследования

В периферической крови
специфических изменений, имеющих
диагностическое значение, нет. Картина
крови может оставаться нормальной,
или выявляется умеренный
нейтрофильный лейкоцитоз.

Спинно-мозговая жидкость

Воспалительные изменения ликвора типичны для всех паралитических форм острого полиомиелита. Нормальный состав ликвора может сохраниться при легкой спинальной и понтинной формах.

Спинно-мозговая жидкость прозрачная, вытекает под повышенным давлением. Количество клеток умеренно увеличено в пределах 2-х значных, реже 3-х значных цифр. В первую неделю болезни может отмечаться значительная примесь нейтрофилов (от 30% до 60-70%). В последующем плеоцитоз носит лимфоцитарный характер.

Белок нормальный или слегка повышен (клеточно-белковая диссоциация).

На 2-3 неделе количество клеток уменьшается, а белок может несколько повыситься (белково-клеточная диссоциация).

К концу первого месяца болезни ликвор нормализуется. Сахар в начале болезни может быть повышен, затем держится на нормальном уровне.

Определение кислотно-основного равновесия.

Уменьшение легочной вентиляции при дыхательных нарушениях приводит к снижению насыщения крови кислородом (гипоксия) и выведения углекислого газа (гиперкапния). В результате этого изменяется состояние ацидоза или алкалоза.

Электромиография.

При помощи электромиографического метода регистрируются биоэлектрические потенциалы, возникающие на нервномышечной периферии. Это позволяет, ориентируясь на те или иные отклонения электромиограммы от нормы, уточнить топик процесса, его распространенность и глубину.

Поражение двигательных клеток в передних рогах спинного мозга выражается, прежде всего, четкими изменениями ритма. Это обусловлено тем, что пораженные мотонейроны возбуждаются одновременно (синхронно), что приводит к урежению колебаний потенциалов.

Вирусологическое и серологическое обследование.

Лабораторно-диагностическому исследованию (вирусологическому и серологическому) должен быть в обязательном порядке подвергнут каждый больной с клиническими признаками полиомиелита или с подозрением на полиомиелит.

Так как острый вялый паралич является типичным для острого полиомиелита, все больные, у которых выявляется ОВП, обязательно исследуются вирусологически и серологически и рассматриваются как подозрительные на полиомиелит до окончательного установления диагноза.

Забор материала для выделения вируса полиомиелита должен проводиться в самые первые дни заболевания. Выделение вируса полиомиелита наиболее вероятно из кала, иногда из носоглоточного смыва и ликвора.

Для вирусологического исследования берут две пробы фекалий, а для серологического исследования две пробы сыворотки.

В летальных случаях для подтверждения или отклонения диагноза полиомиелита берут пробы секционных материалов.

Пробы фекалий.

От каждого больного берут две пробы фекалий.

Первую пробу необходимо взять сразу после того, как предварительный диагноз или ОВП будет установлен. Вторую пробу фекалий берут с интервалом в 24- 48 часов.

В летальных случаях секционные пробы необходимо взять в первые часы после смерти.

Оптимальный объем пробы фекалий 4-8г.
(соответствует величине ногтя большого
пальца).

Пробу помещают в стерильную сухую
пробирку или
пенициллиновый флакон с резиновой
пробкой.

До отправки в лабораторию пробы хранят
при 0 - +8°C.

Пробы крови для серологических исследований.

Для диагностического исследования необходимы 2 пробы крови.

Первая проба должна быть взята в день поступления больного и постановки предварительного диагноза,

вторую пробу берут 2-3 недели спустя.

Кровь берут стерильным шприцем из вены (5мл.) и помещают в стерильную пробирку со стерильной ватной пробкой.

Пробы крови оставляют для свертывания при комнатной температуре (2 часа).

После этого сгусток отделяют от стекла стерильной пастеровской пипеткой или отбивают от стекла двумя пальцами.

Пробирку с кровью помещают в холодильник (на ночь), а затем стерильно отделяют сыворотку от сгустка.

Сыворотку освобождают от остатка эритроцитов низкоскоростным центрифугированием (10 мин. при 500-1000 об/мин) или отстаиванием и переносят в стерильную пробирку стерильной пипеткой.

Соблюдение стерильности при взятии пробы крови и последующей ее обработке является необходимым условием, так как серологические исследования при полиомиелите проводятся в культуре ткани, и загрязнение сыворотки посторонней микрофлорой может исказить результаты.

Для отправки в лабораторию пробы сыворотки хранят при 0 - +8 С.

Выделенные в лаборатории штаммы типировать как I, II и III типы вируса полиомиелита и определяют их принадлежность к "диким" или вакциннородственным вариантам.

При оценке результатов серологического обследования сывороток следует учитывать, что диагностическое значение имеет не менее чем 4-х кратное нарастание титра специфических антител.

При отрицательных результатах вирусологического исследования значении серологических данных приобретает особое значение. В случае получения первой пробы сыворотки в поздние сроки можно не выявить четкого нарастания титра антител.

В этих случаях косвенное
диагностическое значение приобретают
высокие титры (1/64 и выше), особенно,
если это монореакция, т.е. высокие
титры к какому-то одному типу вируса
полиомиелита.

Секционные пробы.

В летальных случаях для вирусологического исследования, возможно раньше после наступления смерти, берут кусочки ткани (примерно 1 см/) из шейного и поясничного отделов спинного мозга, продолговатого мозга и Варолиева моста, а также из нисходящей толстой кишки.

Ткани иссекают стерильным инструментом и помещают в отдельные стерильные пробирки или флаконы. До отправки в лабораторию пробы хранят при 0+8°C

Дифференциальный диагноз

Серозные менингиты.

Наиболее часто менингеальную форму полиомиелита приходится дифференцировать с энтеровирусными и паротитными менингитами.

При энтеровирусных менингитах обычно отсутствует радикулярный синдром. Боли в конечностях и туловище при энтеровирусных менингитах связаны с миалгиями (плевродиния, эпидемическая миалгия), а не с поражением нервных корешков.

Дифференциальный диагноз
облегчается, если энтеровирусные
менингиты сопровождаются нетипичными
для полиомиелита кожными экзантемами,
герпангиной или имеют рецидивирующее
течение.

Для паротитного менингита характерно параллельное с мозговыми оболочками поражение поджелудочной железы. Это выражается повышением уровня диастазы, чего не бывает при менингеальной форме полиомиелита.

Полирадикулопатия.

Полирадикулопатия относится к демиелинизирующим заболеваниям. Течение заболевания обычно безлихорадочное. Парезы и параличи так же как и при остром полиомиелите, вялые, с низким тонусом, снижением или отсутствием сухожильных рефлексов, без пирамидных знаков.

Но в отличие от полиомиелита двигательные нарушения могут прогрессировать в течение длительного времени (5-7 дней и дольше) и иметь волнообразное течение, т.е. периоды улучшения могут сменяться ухудшением.

Характерно симметричное расположение парезов и параличей, преимущественное поражение дистальных отделов конечностей, сочетание двигательных расстройств с нарушениями чувствительности: гипо- или гиперестезия, более четкие в дистальных отделах. Больные жалуются на парестезии - чувство онемения в конечностях, "ползание мурашек", покалывание.

Ликвор сохраняет нормальный состав или отмечается повышение белка при нормальном цитозе.

Прогноз при полирарикулонейропатии более благоприятный; восстановление может произойти даже в глубоко пораженных мышцах. Но не исключается полностью и возможность остаточных явлений.

Миелит.

Поражение спинного мозга выражается страданием не только серого, но и белого вещества. Клиническая картина отличается от острого полиомиелита симметричными парезами и параличами (пара- или тетраплегия), которые сопровождаются расстройствами чувствительности по проводниковому типу, грубыми тазовыми нарушениями, возникновением трофических расстройств в виде пролежней, наличием пирамидных симптомов.

Обычно параличи являются спастическими - мышечный тонус высокий, рефлексы оживлены, отмечаются патологические рефлексы (симптом Бабинского и др.), клонусы стоп и коленных чашечек.

Однако при остром развитии болезни в первые 1-2 недели парезы и параличи могут сопровождаться низким тонусом и угнетением рефлексов

Низкий тонус и выпадение сухожильных рефлексов на ногах наблюдаются также при локализации миелитического процесса в поясничном отделе.

Однако эти симптомы сочетаются с нехарактерными для острого полиомиелита тазовыми нарушениями, проводниковыми расстройствами чувствительности, грубыми трофическими нарушениями.

Костно-суставная патология

Нарушения движений и походки при поражении костно-суставного аппарата связаны прежде всего с болью. Поэтому походка носит щадящий, а не паретический характер. Ребенок щадит больную конечность, старается не наступать на нее, держит согнутой в колене и тазобедренном суставе (поза "цапли"), плачет при попытке произвести пассивные движения в том или ином суставе,

Паретическая походка отличается прогибанием колена назад (рекурвация колена), ротацией ноги кнаружи, отставанием ноги по темпу движений, свисанием стопы. Трудности могут возникнуть при оценке походки у ребенка с легким парезом и выраженным менинго-радикулярным синдромом.

В этих случаях решает вопрос сохранность сухожильных рефлексов, отсутствие гипотонии, нормальный состав ликвора, наличие воспалительных изменений в периферической крови, в частности ускорение СОЭ, характерное для многих поражений костно-двигательного аппарата.

Неврит лицевого нерва.

Изолированный парез лицевого нерва (VII) полиовирусной этиологии требует дифференциальной диагностики, особенно у детей старше 5 лет и взрослых, с невритом лицевого нерва.

При неврите лицевого нерва страдают корешок и ствол, а не ядро нерва, как при остром полиомиелите. В силу этого, наряду со стволом лицевого нерва в процесс могут вовлекаться и другие структуры, такие как тройничный нерв (V пара), симпатические волокна, *chorda tympani*, обеспечивающая вкусовую чувствительность на сладкое и соленое на передних 2/3 языка.

Это обуславливает появление симптомов, никогда не отмечающихся при понтинной форме полиомиелита - слезотечение из глаза на стороне пареза, снижение вкуса на половине языка с той же стороны, спонтанные боли в половине лица, болезненность тригеминальных точек, иногда нарушения чувствительности на половине лица. Наличие хотя бы одного из этих симптомов позволяет отказаться от диагноза понтинной формы полиомиелита

Иногда неврит лицевого нерва возникает при арахноидите с локализацией процесса в мостомозжечковом углу, У этих больных наблюдается нистагм, атаксия и пирамидная симптоматика на противоположной поражению лицевого нерва стороне.

Иногда в процесс вовлекаются и другие черепномозговые нервы (VI пара).

Стволовые энцефалиты.

Бульбарная форма полиомиелита требует проведения дифференциальной диагностики со стволовыми энцефалитами. Клинические проявления, обусловленные поражением ядер двигательных черепно-мозговых нервов, при этих заболеваниях однотипны.

Отличие заключается в том, что при стволовом энцефалите бульбарные симптомы обычно сочетаются с признаками поражения пирамидной системы (спастические парезы, патологические рефлексy и т.д.), с судорожным синдромом в виде тонических или тонико-клонических судорог, с нарушениями сознания.

Бульбарные формы полиомиелита редко протекают изолированно, без вовлечения в процесс передних рогов спинного мозга. Поэтому, как правило, при полиомиелите отмечается сочетание стволовых симптомов с выраженными в той или иной степени вялыми парезами мышц туловища или конечностей.

Судороги с нарушением сознания для острого полиомиелита нехарактерны и могут возникнуть лишь при тяжелой гипоксемии.

"Полиомиелитоподобные заболевания"

Наиболее часто полиомиелитоподобные заболевания этиологически связаны с различными типами энтеровирусов Коксаки и ЕСНО, энтеровирусом - 71 и, возможно, некоторыми другими вирусами (аденовирусы, вирус паротита).

В отличие от полиомиелита
большинство случаев
полиомиелитоподобных заболеваний
протекают легко, без лихорадки и
общей интоксикации, с нормальным
ликвором.

Двигательные нарушения выражаются внезапным, среди полного здоровья, появлением легкого вялого пареза, чаще одной из нижних конечностей, сухожильные рефлексy могут быть на паретической конечности снижены, нечасто остаются нормальными в связи с тем, что парез ограничивается только одной группой мышц.

В течение 3-4 недель парез обычно восстанавливается, но может развиться небольшая атрофия мышц.

Преобладание легких форм не исключает полностью возможности тяжелого течения

полиомиелитоподобных заболеваний.

Учитывая трудности в дифф. диагностике от острого полиомиелита и полиомиелитоподобных заболеваний, во всех этих случаях необходимо тщательное вирусологическое и серологическое обследование больного, без которого окончательный диагноз не может быть поставлен.

Лечение

Развитие у ребенка клинических симптомов, подозрительных на острый полиомиелит, требует срочной госпитализации больного в боксированные отделения или отдельные палаты и строгого постельного режима.

Физический покой имеет большое значение в препаралитической фазе как для уменьшения степени развивающихся в дальнейшем параличей, так и для их предупреждения.

Больной должен находиться в удобном положении, избегать активных движений.

Специфического лечения, т. е. медикаментозных препаратов, блокирующих вирус полиомиелита, не существует.

Предполагаемое введение больших доз гамма-глобулина (из расчета 1,0 мл. на кг. массы тела на одну инъекцию) терапевтического эффекта не дает.

Абортивная форма

острого полиомиелита не требует специального лечения, кроме строгого соблюдения постельного режима, по крайней мере до снижения температуры, сохранения ее на нормальном уровне в течение 4-5 дней и восстановления хорошего самочувствия

В тех случаях, где есть серьезные основания подозревать abortивную форму острого полиомиелита, а обычно это бывает в очаге, где был зарегистрирован случай паралитического заболевания, следует внимательно наблюдать за такими больными и соблюдать постельный режим из-за опасности развития второй волны заболевания с неврологическими симптомами.

Менингиальная форма.

Должен быть полный физический покой, так как у этих больных нельзя исключить с полной уверенностью субклинического поражения двигательных клеток передних рогов, а любая физическая нагрузка усугубляет это поражение.

Серозное воспаление мозговых оболочек, вызванное вирусом полиомиелита, сопровождается повышением внутричерепного давления, что клинически выражается головными болями и рвотами. Поэтому ведущее место этой формы занимает дегидратационная терапия. Применяются различные дегидратирующие препараты, но предпочтение следует отдавать лазиксу и диакарбу.

Диакарб вводится по схеме, которая предусматривает перерыв в 1-2 дня после 2-3-х дней приема этого препарата, что связано со снижением его эффективности при непрерывном курсе

Большое облегчение больным приносит люмбальная пункция, что связано с выведением избыточного количества ликвора в результате его гиперпродукции. При наличии выраженного корешкового синдрома и связанных с ним болей в туловище и конечностях показано применение любых анальгетиков, вплоть до промедола.

Особенно эффективно применение болеутоляющих средств и тепловых процедур: парафин, озокерит, горячие укутывания.

С первых дней болезни показано назначение аскорбиновой кислоты в суточной дозе 0,1 г на кг, массы тела детям до года и до 1г в сутки более старшим детям. Суточная доза делится на 4 приема.

Паралитические формы.

В препаралитическом периоде и в периоде нарастания параличей проводятся те же мероприятия, что и при менингиальной форме полиомиелита.

Полный физический покой остается главным условием правильного ухода за больным. В этот период нельзя транспортировать больного, перекладывать его с кровати на кровать, интенсивно обследовать

Показано применение дегидратирующих средств - лазикса, диакарба - с одновременным введением препаратов, содержащих калий.

Следует по возможности избегать инъекций и ограничиваться приемом лекарств через рот.

Особенно тщательно надо избегать всяких физических воздействий на мышцы, где наблюдаются подергивания, так как именно в этих мышцах впоследствии развиваются парезы и параличи.

Анальгезирующие и седативные средства необходимо применять у больных с болевым синдромом.

Рекомендуется введение аскорбиновой кислоты до 1г.

При появлении параличей большое внимание следует уделять так называемому "лечению положением". Под этим термином понимается специальная укладка туловища и конечностей, которая предупреждает развитие мышечных и суставных тугоподвижностей и контрактур, улучшает периферическое кровообращение, предупреждает растяжение пораженных мышц.

Восстановительный период

При появлении активных движений в пораженных мышцах необходимо расширение лечебных мероприятий.

Одно из главных мест в схеме лечения в этот период занимает группа медиаторов, антихолинэстеразных препаратов, способствующих передаче нервных импульсов.

К ним относятся прозерин, галантамин.

Прозерин назначают детям младшего возраста по 0,001 г на год жизни 2 раза в день.

Более старшим детям прозерин назначают в возрастной дозе.

Галантамин в 0,25%-ом растворе вводят 1 раз в день подкожно детям до 2-х лет по ОД-0,2 мл,

3-5 лет- по 0,2-0,4 мл,

7-9 лет- по 0,3-0,8 мл.

Больным более старшего возраста вводят 0,5%-й раствор галантамина по 1 мл.

Курс лечения стимуляторами составляет 3-4 недели, но в последующем эти курсы повторяются.

Из витаминов показано кроме аскорбиновой кислоты, введение витамина B6 и, особенно, B12. Последний участвует в синтезе нуклеиновых кислот, который нарушается при вирусном поражении мотонейронов.

Витамины B6 и B12 вводятся внутримышечно в возрастных дозах, в течение 2-3 недель.

Последние годы в лечении острого полиомиелита используются анаболические стероиды (нерабол, ретаболил, метандростенолон), введение которых может быть начато уже в раннем восстановительном периоде.

Лечение препаратами, действующими на сосудистую систему, улучшающими реологические свойства крови и микроциркуляцию, проводится в виде последовательных курсов, каждый из них длительностью 2-3 недели.

Применяются в возрастных дозировках теоникол, трентал, кавинтон, аденил.

При поражении дыхательного центра
лечение в реанимационном отделении
(санация верхних дыхательных путей,
ИВЛ...)

Одно из ведущих мест в лечении больных с паралитическими формами полиомиелита занимает лечебная физкультура. К ней необходимо приступать в раннем восстановительном периоде, т.е. сразу после появления первых признаков движения в пораженных мышцах.

Резидуальный период.

Основную роль в лечении больных, перенесших острый полиомиелит, играют ортопедические мероприятия - протезирование, иногда оперативное вмешательство. Однако и в этот период не следует прекращать занятия лечебной физкультурой.

Больные острым полиомиелитом паралитической формой лечатся не менее 40 дней (легкие формы до 21 дня).

Профилактика

В очаге за контактными, особенно в в детском учреждении, устанавливается наблюдение в течение 20 дней.

Наибольшее значение в борьбе с острым полиомиелитом имеет *специфическая профилактика*.

Существует два типа вакцины - инактивированная вакцина Солка и живая вакцина Сэйбина.

Обе вакцины могут быть 3-х валентными, т.е. содержат все три типа вируса, или моновалентными.

На первом году жизни согласно приказу № 637 от 30 октября 2007г.применяется зарубежная вакцина Имовакс Полио фирмы Авентис Пастер, Франция ИВП – инактивированная полиомиелитная жидкая вакцина, выпускается в дозе 0,5 мл расфасованная в виде шприц-дозы, вводится подкожно или внутримышечно.

Вакцинация проводится 3-кратно на первом году жизни (в 3; 4,5; 6 месяцев).

Удлинение интервала не перечеркивает предыдущих приемов вакцины и не требует начинать курс с самого начала.

Ревакцинация проводится в 18 месяцев

Вторая ревакцинация в 20
месяцев

Третья ревакцинация в 7 лет

Четвертая ревакцинация в 14 лет.

Вакциноассоциированный полиомиелит.

При размножении вакцинных штаммов в организме человека и особенно при длительной циркуляции этих штаммов в неиммунном коллективе, т.е. при передаче вакцинного вируса контактным путем, происходит процесс мутации с восстановлением патогенных свойств у отдельных клонов вируса.

В связи с этим возник вопрос возможной этиологической роли вакцинных штаммов вируса в происхождении отдельных паралитических случаев заболеваний, регистрирующихся на фоне массовой вакцинации (как у лиц, получивших вакцину, так и у контактировавших с недавно привитыми).

Для обозначения этих случаев был предложен термин "вакциноассоциированный полиомиелит".

Критерии вакцинассоциированного полиомиелита:

1. Начало заболевания не раньше 4-го дня и не позже 30 дня после приема вакцины, у контактных этот срок удлиняется до 60 дня.
2. Развитие вялых парезов или параличей без нарушения чувствительности со стойкими остаточными явлениями.

3. Отсутствие длительного (больше 3-4 дней) прогрессирования парезов.

4. Выделение вируса полиомиелита, родственного вакцинному штамму, и не менее чем 4-кратное нарастание к нему специфических антител в крови.

В заключении следует сказать, что необходим как можно более полный, 96% и более, охват прививками соответствующих контингентов, что обеспечит максимальный коллективный иммунитет и позволит избежать широкой циркуляции не только диких, но и вакцинных вирусов с многократным пассированием их в неиммунных организмах.

Прогноз

При abortивной и менингиальной формах полиомиелита прогноз благоприятный;

при спинальной форме прогноз определяется степенью выраженности двигательных нарушений

Легкие парезы могут закончиться полным восстановлением или незначительными остаточными явлениями (небольшая атрофия и снижение силы при сохранности полного объема движений).

При глубоких парезах и медленно идущем процессе восстановления, а тем более при полном отсутствии движений, как правило, формируются остаточные явления.

Бульбарный синдром, центральные и периферические расстройства дыхания делают прогноз серьезным.

Летальные исходы наблюдаются именно при этих формах болезни.

При понтинной форме прогноз для жизни благоприятный, но могут иметь место остаточные явления в виде стойкого пареза или паралича лицевого нерва.