

ПРОЕКТ

Клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике полиомиелита

Авторы:

Скрипченко Н.В., Дьяконова Е.Н., Гузева В.И.

Содержание

- 12.1. Сокращения
- 12.2. Определение
- 12.3. МКБ шифры
- 12.4. Этиология и эпидемиология
- 12.5. Патогенез и патоморфология
- 12.6. Клиника
- 12.7. Методы исследования
- 12.8. Дифференциальный диагноз
- 12.9. Иммунитет
- 12.10. Вакцинопрофилактика
- 12. 11. Терапия
- Литература

12.1. Сокращения

- АХЭС — антихолинэстеразные
- ВОЗ — всемирная организация здравоохранения
- ИПВ — инактивированная поливирусная вакцина
- ОВП — острый вялый паралич
- ОПВ — оральная полиовирусная вакцина
- ЦСЖ — цереброспинальная жидкость
- ЦНС — центральная нервная система
- МРТ — магнитно-резонансная томография

12.2. Определение

Полиомиелит (от др.-греч. πολίος — серый и μυελός — спинной мозг, синоним детский спинальный паралич, болезнь Гейне—Медина) — острое инфекционное заболевание, вызываемое полиовирусами, передающееся воздушно-капельным, фекально-оральным и невральными путями, характеризующееся лихорадкой, развитием серозного менингита, реже — вялых парезов и параличей конечностей.

12.3. МКБ (X, 1995) шифры

A.80. Острый полиомиелит.

A.80.0. Острый паралитический полиомиелит, ассоциированный с вакцинным вирусом.

A.80.1. Острый паралитический полиомиелит, вызванный диким завезенным вирусом полиомиелита (I, II или III тип).

A.80.2. Острый паралитический полиомиелит, вызванный диким местным (эндемичным) вирусом полиомиелита (I, II или III тип).

A.80.3. Острый паралитический полиомиелит другой и неуточненной этиологии.

A.80.4. Острый непаралитический полиомиелит.

12.4. Этиология и эпидемиология

Полиовирус представлен тремя серотипами (1, 2, 3), которые относятся к роду *Enterovirus* семейства *Picornaviridae*. Вирион полиовируса представляет собой икосаэдрическую частицу диаметром ≈ 27 нм. Капсид состоит из 60 субъединиц, каждая из которых содержит 4 белка (VP1–VP4), и окружает геном, представленный одноцепочечной РНК положительной полярности.

Полиовирусы устойчивы во внешней среде, длительно сохраняются в воде, молоке (до 3–4 мес.) и фекалиях (до 6 мес.), не теряют жизнеспособность при низких температурах, погибают при кипячении, под действием УФО, хлорамина, перекиси водорода. Полиовирусы устойчивы при кислых значениях pH в течение 1–3 часов.

Вирион не имеет оболочки, содержащей липиды и поэтому не повреждается растворителями жиров (такими как этиловый спирт, хлороформ, дезоксихолат натрия).

Инфекционность вируса полностью инактивируется при 56°C в течение 30 минут.

В организме человека продолжительно сохраняет вирулентность, размножается в двигательных клетках передних рогов спинного мозга и двигательных ядрах черепных нервов и обладает выраженным нейротропизмом.

Возбудителем полиомиелита служат дикие штаммы полиовирусов и вакцинные живые ослабленные полиовирусы.

Иммунитет типоспецифичен, стойкий, пожизненный.

Эпидемиология. Человек — единственный носитель и резервуар диких полиовирусов, выделяет их через носоглотку (весь инкубационный период и первую

неделю заболевания) и с фекалиями (в течение 1–6 мес.). Заражение происходит воздушно-капельным или фекально-оральным путем при употреблении загрязненных продуктов или воды. Переносчиками инфекции обычно служат мухи. Не исключается невральный путь передачи, поскольку описана бульбарная форма полиомиелита после тонзиллэктомии.

В настоящее время благодаря массовой вакцинации против полиомиелита все страны мира, кроме Нигерии, Индии, Пакистана и Афганистана, сертифицированы как зоны, свободные от полиомиелита. Странами, эндемичными по полиомиелиту, вызванному диким полиовирусом, являются Нигерия, Индия, Пакистан и Афганистан (годовая заболеваемость более 0,1 на 100 тыс. человек). Из этих стран осуществляется занос дикого полиовируса в другие страны, в т.ч. в 2010 г. был занос в РФ, где выявлено 11 случаев полиомиелита, вызванного диким полиовирусом 1 типа среди детей и взрослых. До этого последние случаи полиомиелита, вызванного диким полиовирусом, регистрировались в 1995 г. в Чеченской республике (159 случаев).

Полиомиелитом, вызванным диким полиовирусом, болеют непривитые лица любого возраста, но преимущественно дети в возрасте до 1 года.

В условиях массовой вакцинации против полиомиелита оральной живой полиовакциной в России, как и в мире, регистрировались случаи вакцинассоциированного полиомиелита (в мире ежегодно регистрируют до 500 случаев вакцинассоциированного полиомиелита; в России в 2004 г. — 16 случаев, в 2005 г. — 8, 2006 г. — 9, 2007 г. — 6, 2008 г. — 3, 2009 г. — 0, 2010 г. — 5, 2011–2012 гг. — 0, 2013 г. — 6).

Для заболеваний, вызванных диким полиовирусом, характерна летне-осенняя сезонность. В 1988 г. ВОЗ приняла программу ликвидации полиомиелита в мире. «Ликвидация» означает отсутствие заболеваний, вызванных диким полиовирусом, что возможно только благодаря массовой вакцинопрофилактике (охват прививками более 85% населения).

12.5. Патогенез и патоморфология

Дикий полиовирус, попадая в глотку, ЖКТ, прикрепляется к рецепторам эпителиальных клеток, где происходит его первичное размножение и накопление (энтеральная фаза). В последующем, по мере размножения, вирус попадает в лимфатическую систему (лимфогенная фаза) и затем в кровь (фаза вирусемии). Вирусемия способствует диссеминации вируса и размножению его во многих органах и тканях:

лимфоузлах, селезенке, печени, легких, сердечной мышце и, особенно, коричневом жире, который представляет своеобразное депо накопления вируса.

Следующий этап болезни — проникновение вируса в ЦНС (невральная фаза) через эндотелий мелких сосудов, либо по периферическим нервам, за исключением тех случаев, когда в крови человека имеются высокие титры нейтрализующих антител, блокирующих вирус.

Не исключается длительная персистенция вируса, который в условиях иммунологического дефекта (в частности, первичный В-клеточный иммунодефицит, дефект интерфероногенеза) под влиянием экзо- и эндогенных факторов может активироваться, вызывая прогрессирование заболевания.

В патологический процесс чаще всего вовлекаются мотонейроны передних рогов спинного мозга, двигательные клетки черепных нервов (языкоглоточного, блуждающего, лицевого, тройничного), однако в тяжелых случаях могут поражаться нейроны задних рогов, клетки спинальных ганглиев и даже проксимальные отделы периферических нервов.

В головном мозге повреждаются ретикулярная формация, вестибулярные ядра, глубинные структуры мозжечка. Кора мозга в патологический процесс почти не вовлекается, за исключением некоторых двигательных центров. Пораженные отделы отечны, рисунок спинного мозга смазан, местами — точечные кровоизлияния. Характерна мозаичность поражения нервных клеток.

Гистологически определяются некроз клеток, нейронофагия, клеточная инфильтрация, деструкция сосудистой стенки. В дальнейшем формируются глиальные рубцы. Размеры спинного мозга уменьшаются. Дистрофические и некробиотические изменения нервных клеток, определяющие стойкость двигательного дефекта у переболевших полиомиелитом, сочетаются с воспалительной реакцией в виде периваскулярных инфильтратов как в веществе мозга, так и в оболочках. В случаях хронически-прогредиентного течения полиомиелита может происходить дальнейшее распространение процесса с образованием новых очагов поражения или углубления старых, что определяет соответствующую картину полиомиелита.

12.6. Клиника

Инкубационный период варьирует от 4 до 35 дней, составляя в среднем 7–14 дней.

Классификация полиомиелита строится с учетом клинических признаков и уровня поражения.

Полиомиелит без поражения ЦНС протекает в виде двух клинических форм: инаппарантной (вирусоносительство) и abortивной или висцеральной («малая болезнь»).

Полиомиелит с поражением ЦНС чаще проявляется в виде: а) непаралитической формы — серозного менингита, реже с выраженным оболочечно-корешковым синдромом (с болевыми явлениями) без признаков воспаления мягких мозговых оболочек; б) **паралитической формы**, встречающейся только у непривитых лиц или не полностью вакцинированных и, в зависимости от уровня поражения, подразделяющейся на несколько форм: спинальная (шейный, грудной, поясничный отделы спинного мозга), бульбарная (ядра двигательных нервов, расположенные в стволе мозга — III, IV, VI, VII, IX, X, XI, XII пары), pontинная (изолированное поражение ядра лицевого нерва — VII пара — в области Варолиевого моста), смешанные формы (бульбоспинальная, pontоспинальная).

В подавляющем числе случаев (91–96%) инфекция протекает субклинически, у 4–8% — в легкой abortивной форме и редко (около 0,1–1%) — в виде паралитического полиомиелита.

Развитие клинической формы полиомиелита обусловлено этапностью инфекционного процесса.

Инаппарантная форма обусловлена вирусоносительством в пределах глоточного кольца и кишечника без клинических проявлений. Диагностика возможна только на основании вирусологического обследования.

Висцеральная форма («малая болезнь») протекает как неспецифическое фебрильное заболевание продолжительностью 3–5 дней с катаральными явлениями или дисфункцией кишечника с благоприятными исходами. Диагностика возможна только на основании эпидемиологических и вирусологических данных. В эпидемиологическом плане эти две формы полиомиелита наиболее опасны.

Менингеальная форма протекает в виде серозного менингита с одно- (2/3 больных) или двухволновым (1/3 больных) течением.

При одноволновом течении общемозговые (головная боль, повторная рвота) и менингеальные симптомы появляются вначале болезни на 1–3-й день на фоне высокой температуры и явлений интоксикации.

При двухволновом течении первая волна протекает как висцеральная форма без признаков поражения мозговых оболочек, а через 1–4 дней апирексии отмечается вторая лихорадочная волна с развитием менингеальных симптомов. Характерна выраженность вегетативных проявлений в виде потливости, особенно головы, лабильность пульса, АД, гипотония, тахикардия, розовый дермографизм. Реже у больных определяется нейромиалгический синдром. ЦСЖ — прозрачная, давление повышено, умеренный

лимфоцитарный плеоцитоз — до 30–400 клеток в 1 мкл, нормальное или повышенное до 1 г/л содержание белка. В крови может быть умеренный лейкоцитоз при нормальной СОЭ. Течение благоприятное, санация ЦСЖ и выздоровление наступают на 3-й неделе заболевания.

В течении **паралитической** формы полиомиелита различают 4 периода: препаралитический (1–6 дней), паралитический (24 ч – 3 дня), восстановительный (до 2–3 лет), резидуальный (свыше 3 лет).

Препаралитический период при всех формах имеет одинаковые клинические проявления и длится от начала болезни до появления первых двигательных нарушений. Характеризуется появлением лихорадки, симптомов интоксикации, в ряде случаев — катаральными явлениями со стороны верхних дыхательных путей или дисфункции кишечника, вегетативных расстройств, спонтанных болей в позвоночнике, в мышцах шеи, спины, по ходу нервных стволов и корешков, фасцикулярных подергиваний мышц конечностей, нистагма.

В последующем, при снижении температуры тела, появляются параличи (**паралитический период** от нескольких часов до 3 суток). Иногда параличи развиваются на фоне повторного повышения температуры (двухволновая лихорадка), реже — в первый день болезни («утренний паралич») без четкой препаралитической стадии.

Если разрушено 40–70% двигательных нервных клеток, то возникают парезы; если более 75% — параличи.

С момента возникновения первых парезов мышц начинается паралитический период, продолжающийся, как правило, сутки; реже параличи нарастают до 3 суток.

Параличи периферические, вялые, с низким тонусом мышц, снижением или исчезновением сухожильных рефлексов и последующей атрофией мышц. Поражаются обычно мышцы проксимальных отделов конечностей. Типично асимметричное, мозаичное распределение парезов, без выпадения чувствительности, пирамидных расстройств и нарушений тазовых органов.

В ЦСЖ на ранних стадиях болезни отмечается клеточно-белковая диссоциация до 30–200 клеток в 1 мкл с последующим нерезким переходом с 10–12 дня болезни в белково-клеточную с нарастанием белка при нормальном цитозе на 3-й неделе.

Атрофии мышц появляются рано — на 2–3-й неделе болезни и в дальнейшем прогрессируют.

В **восстановительный период** (ранний — с 2 недель до 2 мес., поздний — с 2 мес. до 2 лет) происходит постепенное (в первые 6 мес. активное, а затем более замедленное) восстановление двигательных функций. Сначала признаки восстановления появляются в

легко пораженных мышцах, затем распространяются и на тяжело пораженные мышечные группы.

Резидуальный период (свыше 3 лет от начала болезни) характеризуется остаточными явлениями после перенесенного острого полиомиелита (отставание в росте конечностей, костные деформации, остеопороз и т.д.). Клиника паралитического периода определяется локализацией поражений ЦНС.

При **спинальной** форме полиомиелита, составляющей до 95% общего числа паралитических форм, развиваются параличи ног, реже — рук, шеи, туловища. Отмечаются моно-, пара-, три- или тетрапарезы.

На ногах наиболее часто страдают четырехглавая, приводящие, флексорные мышцы и экстензоры, на руках — дельтовидная и трехглавая мышцы, супинаторы предплечья. Иногда в процесс вовлекаются длинные мышцы спины, косые мышцы живота.

Признаками поражения диафрагмы и межреберных мышц (спинальный тип дыхательных расстройств) служат цианоз, одышка, ограничение подвижности грудной клетки, втяжение при вдохе межреберных промежутков и эпигастральной области, ослабление кашлевого толчка.

Бульбарная форма протекает бурно, часто с коротким препаралитическим периодом или без него. На фоне лихорадки нарушаются глотание, фонация, речь, исчезает глоточный рефлекс, отмечается асимметрия или неподвижность нёбных дужек, язычка, мягкого нёба, патологическая секреция слизи, которая скапливается в ВДП и обтурирует их, приводя к нарушению дыхания («фарингеальный тип дыхательных расстройств»).

Симптомами угрожающего жизни состояния, связанного с поражением дыхательного и сердечно-сосудистого центров, служат аритмичное дыхание с паузами, патологические ритмы дыхания, цианоз, лихорадка, повышение АД или гипотония, коллапс, брадикардия или тахикардия.

Возможен летальный исход на 1-7-й день заболевания; в более легких случаях со 2-й недели состояние больных улучшается, бульбарные явления уменьшаются и в последующем могут полностью исчезнуть.

Понтинная форма полиомиелита характеризуется поражением лицевого нерва, что проявляется асимметрией лицевых мышц, сглаженностью носогубной складки на стороне поражения, опущением угла рта, лагофталмом. Нарушений чувствительности, слезоотделения, вкуса и болевых ощущений не отмечается. Течение заболевания благоприятное, с полным или частичным восстановлением функций мимических мышц.

Из **смешанных** форм (23–45%) наиболее тяжело протекают бульбоспинальные, характеризующиеся поражением ствола мозга в сочетании с парезами и параличами скелетных мышц. Причина летальных исходов у этих детей — дыхательная недостаточность. У 15% больных после длительного (10 лет и более после острой фазы) периода стабилизации обнаруживается прогрессирующее нарастание мышечной слабости, появление амиотрофий в ранее не пораженных мышцах, что свидетельствует о хронически-прогредиентной форме заболевания.

Полиомиелит у привитых протекает аналогично заболеванию, вызванному диким вирусом. Острый паралитический полиомиелит, ассоциированный с вакциной, развивается либо у реципиентов оральной живой полиовакцины в срок с 4 по 30-й день после прививки, либо у контактных с привитыми оральной живой полиовакциной лицами в срок до 60-го дня.

При его развитии у реципиентов чаще выделяют вирусы III типа, а у контактных — II типа.

Вакцинассоциированный полиомиелит возникает у пациентов с неполноценным иммунным статусом: с дефицитом местного (в кишечнике) и системного альфа и гамма интерферона, с гипогаммаглобулинемией, с первичным В-клеточным иммунодефицитом.

У заболевших в течение не менее чем 2 месяца определяются характерные признаки паралитического полиомиелита. Диагноз устанавливается при наличии типичной картины полиомиелита (острый асимметричный вялый парез, мозаичные атрофии), при выделении вакцинного штамма полиовируса в референс-лаборатории и при четырехкратном увеличении титра специфических антител в динамике.

Для ликвидации вакцинассоциированного полиомиелита ВОЗ рекомендует повсеместный переход на вакцинацию инаktivированной полиовакциной.

Критерии глубины пареза/паралича определяются по 6-балльной системе оценок функционального состояния мышц:

- 5 — нормальная функция мышц;
- 4 — активные движения в полном объеме, но снижена сила сопротивления;
- 3 — возможны активные движения в вертикальной плоскости (вес конечности), но невозможно оказать сопротивления;
- 2 — движение возможно только в горизонтальной плоскости (сила трения);
- 1 — движение в горизонтальной плоскости при устранении трения (конечность подвешена);
- 0 — движение отсутствует.

Осложнения. При полиомиелите в связи с поражением продолговатого мозга, диафрагмы, межреберных мышц возможно развитие острой дыхательной недостаточности, тип которой (центральный, фарингеальный, спинальный) зависит от топике поражения. Поздними осложнениями полиомиелита могут быть сколиоз, контрактуры, мышечные атрофии, обусловленные поражением ядер черепно-мозговых нервов или передних рогов спинного мозга.

12.7. Методы исследования

Всем детям с подозрением на полиомиелит ставят предварительный диагноз: «Острый вялый паралич?». Эти дети подлежат обязательной госпитализации в стационар, где ребенок должен быть осмотрен инфекционистом и неврологом. В стационаре сразу же проводят вирусологическое обследование.

Лабораторная диагностика полиовирусов осуществляется только в региональных референс-лабораториях, которых на территории России шесть (в Санкт-Петербурге, Москве, Екатеринбурге, Хабаровске, Ставрополе, Омске). Лаборатория в Москве является также и Национальной референс-лабораторией.

Лабораторная диагностика проводится путем вирусологического, серологического и инструментального обследования больных. Для идентификации вируса полиомиелита из биосубстратов больных (фекалий, носоглоточных смывов, крови, ликвора) используется классический метод изоляции полиовирусов при помощи культур тканей.

У пациентов берут две пробы фекалий с интервалом 24–48 часов (Приказ МЗ России № 23 от 23.01.1997 г.). Выделенный цитопатогенный агент типифируется при помощи типоспецифических нейтрализующих сывороток. Также применяется определение вирусной РНК методом ПЦР.

Для серологического подтверждения диагноза исследуются парные сыворотки крови, взятые в день поступления больного и спустя 3–4 недели.

В реакции нейтрализации или РСК определяют титр преципитирующих или комплементсвязывающих полиомиелитных антител к аутоштаммам. Достоверным считается нарастание типоспецифических антител в 4 раза и более.

Учитывая трудности дифференциальной диагностики, различный уровень квалификации врачей и необходимость достаточно широкого лабораторного обследования для получения убедительных данных о прекращении циркуляции дикого вируса полиомиелита было принято решение обследовать всех больных с острыми вялыми параличами (ОВП) в возрасте до 15 лет, независимо от принадлежности этих случаев по

клинике к полиомиелиту, полиневропатии, миелиту, травматической нейропатии или мононевропатии, или опухоли спинного мозга..

Сразу после выявления паралича устанавливается предварительный диагноз острый вялый паралич (ОВП), об этом сообщается в Территориальное управление Роспотребнадзора.

С первых суток и не позднее 14 дня болезни необходимо собрать две пробы фекалий с интервалом между ними 24–48 часов (хранение и транспортировка описаны ниже) и отправить их для диагностики полиовируса в региональную референс-лабораторию.

Окончательный диагноз ставится комиссией по окончательной верификации острых вялых парезов при получении вирусологических данных из референс-лаборатории. Заключительный диагноз выставляется только через 60 дней от начала заболевания после повторного ЭНМГ обследования также комиссионно.

Лицом, ответственным за сбор проб, является врач.

1. Сбор проб. Для вирусологического исследования берут 2 пробы фекалий, а для серологического — 2 пробы сыворотки.

2. Пробы для выделения вируса. Пробы фекалий. 1-ю пробу берут сразу после того, как будет установлен предварительный диагноз.

2-ю пробу берут с интервалом 24-48 часов. Оптимальный объем пробы — 4–8 г. Пробу помещают в стерильную, сухую пробирку с герметичной пробкой.

Иногда пробы берут из прямой кишки. Стерильный тампон вводят в прямую кишку и протирают слизистую оболочку так, чтобы захватить больше материала. Пробы хранят и транспортируют при температуре от 0 до +8° С.

3. Пробы крови для серологических исследований.

Берут две пробы крови:

1-я проба в день поступления больного и постановки предварительного диагноза.

2-ю пробу берут 2–3 недели спустя. Объем пробы 5 мл крови без добавления антикоагулянтов и консервантов. Оставляют при комнатной температуре для свертывания (2 часа). После этого сгусток отделяют. Затем пробирку с кровью помещают в холодильник (на ночь), затем стерильно отделяют сыворотку от сгустка. Сыворотку освобождают от остатка эритроцитов центрифугированием или отстаиванием и переносят в стерильную пробирку. Диагностическое значение имеет не менее чем 4-х кратное нарастание титра антител.

4. Эtiquетировка проб. Вирусологические и серологические пробы снабжают этикеткой (ФИО больного, тип пробы, дата взятия). Параллельно в лабораторию

направляют сведения: фамилия, имя, отчество, адрес, возраст, пол, данные о предшествующих вакцинациях, диагноз, дата начала болезни, тип пробы, дата взятия. В сведениях о вакцинациях указывают тип вакцины, даты прививок.

5. Хранение и пересылка проб

При хранении и транспортировании проб количество вируса и антител могут уменьшаться, что может значительно повлиять на результаты лабораторных исследований. Поэтому при хранении и пересылке пробы защищают от высыхания и нагревания. Температура хранения от 0 до +8°C. Пересылка в термоизолирующих контейнерах.

Помимо взятия фекалий для вирусологического обследования на полиовирусы, его направляют также и на энтеро (неполио) вирусы в обычную вирусологическую лабораторию. В стандарт обследования в стационаре входит фекалии на полиовирусы и энтеровирусы, клинический анализ крови, общий анализ мочи, ЭНМГ обследование, осмотр невролога и инфекциониста.

ЭМГ. Выявляется нарушение структуры поверхностной ЭМГ пораженных мышц в виде «частотокола» или повышенной синхронизации мышечной активности, появление потенциалов фасцикуляций, грубое снижение амплитуд моторных ответов (на 80–90%) при сохранных моторных СПИ. Возможно, незначительное снижение моторной СПИ в случаях гибели значительного числа мотонейронов, преимущественно высокомиелинизированных.

Для дифференциальной диагностики полиомиелита и ПНП значимо исследование амплитуд сенсорных ответов и сенсорной СПИ, которые остаются в пределах нормативных значений при переднероговом процессе и значительно снижаются, до отсутствия, при невральном (ПНП).

ЭМГ показатели при острой инфекционной миелопатии имеют аналогичную полиомиелиту структуру нарушений. Отличия проявляются меньшей степенью снижения амплитуд моторных ответов паретичных мышц (на 30–40%) и дополнительным снижением проксимально-дистального коэффициента невральной проводимости ($<1,0$), также снижением аксональной возбудимости на ток малой длительности (0,1 мс) (на 30–40%) при сохранной на ток большой длительности (0,5 мс). Снижение проксимально-дистального коэффициента обусловлено страданием при острой инфекционной миелопатии не только тела периферического мотонейрона (передних рогов спинного мозга), но и двигательных корешков.

Предварительный диагноз полиомиелита устанавливают на основе эпидемиологических, клинических (вялые, асимметричные параличи преимущественно нижних конечностей, развивающиеся сразу после лихорадочного периода) данных.

Окончательный — на вирусологических (выделение вируса и его идентификация) и ЭНМГ (признаки переднерогового поражения).

Заключительный — после результатов лабораторного обследования в Национальной лаборатории и клинико-инструментального обследования пациентов через 60 дней.

12.8. Дифференциальный диагноз

Дифференциальная диагностика проводится с острыми полиневропатиями, очаговым миелитом, ОВП неполиомиелитной этиологии (показатель заболеваемости которыми в Европейском регионе составляет 1,1–2,2 на 100 тыс. детей в возрасте до 15 лет), ДЦП, невритом лицевого нерва, дифтерийными нейропатиями, ботулизмом, миастенией, прогрессирующей спинальной мышечной дистрофией, различными менингитами, объемным процессом спинного мозга, травматическими невритами (табл.12.1).

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. Нарастание парезов в течение 3–4 дней представляет редкое исключение и служит поводом для сомнений в диагнозе.

2. Чаще страдают проксимальные отделы конечностей

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

На одной конечности могут быть полностью парализованные мышцы и сохранные или пораженные легко. Такая ситуация довольно часто складывается при сочетании пареза тыльных сгибателей стопы и сохранности подошвенных сгибателей. Икроножная мышца и ахиллово сухожилие у таких больных находятся в состоянии так называемого «спазма» (повышенного напряжения), это приводит к тому, что даже пассивное тыльное сгибание стопы вызывает болезненность и мышечное сопротивление.

4. Чувствительные, тазовые нарушения и пирамидная симптоматика отсутствуют.

5. В случаях паралитического полиомиелита всегда имеются резидуальные инвалидизирующие проявления

Таблица 12.1. Дифференциальный диагноз полиомиелита

Признак	Полиомиелит	Синдром Гийена—Барре	Травматический невралгия после в/м инъекции	Поперечный миелит
Прогрессирование паралича	Развивается через 24–48 часов	От нескольких часов до 10 суток	От нескольких часов до 4 суток	От нескольких часов до 4 суток
Лихорадка в начале заболевания	Высокая, сопутствует появлению вялого паралича, на следующий день проходит	Не часто	Отмечается до, во время и после паралича	Редко
Вялый паралич	Острый, обычно асимметричный, затрагивает проксимальные мышцы	Острый, обычно симметричный, затрагивает дистальные мышцы	Острый, асимметричный, страдает только одна конечность	Острый, симметричный, страдают только ноги
Характер прогрессирования паралича	Нисходящий	Восходящий		
Мышечный тонус	Нисходящий. В пораженной конечности снижен или отсутствует	Генерализованная гипотония	В пораженной конечности снижен или отсутствует	Снижен или отсутствует
Сухожильные рефлексы	Снижены или отсутствуют	Полностью отсутствуют	Снижены или отсутствуют	Сначала отсутствуют, затем

				появляется гиперрефлекси я
Нарушени я чувствительност и	Сильная миалгия, боль в спине, изменений чувствительности нет	Спазмы, покалывания, гипестезия ладоней и стоп	Боль в ягодице	Утрата чувствительно сти на ноге в соответствии с зоной иннервации
Поражение черепных нервов	Только при поражении ствола мозга	Часто VII, IX, X, XI, XII черепные нервы	Отсутству ет	Отсутст вует
Дыхательн ая недостаточность	Только при поражении ствола мозга	В тяжелых случаях, усиливается при бактериальной пневмонии	Отсутству ет	иногда
Вегетатив ные нарушения	Редко	Часто наблюдается лабильность АД, потливость, приливы, колебания температуры тела	Снижение температуры пораженной конечности	Имеютс я
СМЖ	Умеренный лимфоцитарный цитоз $\approx 10-200$ мл^{-1}	Белково- клеточная диссоциация	Норма	Норма или умеренный цитоз
Нарушени е мочеиспускания	Редко	Обратимы	Никогда	Имеютс я
Скорость	Изменения	Изменени	Изменение	Измене

проведения по нервам до третьей недели	поражение передних столбов спинного мозга (в первые 2 недели — норма)	е, замедленное проведение, снижение амплитуды движений	, поражение аксона	ний может не быть, исследование не имеет диагностического значения
ЭНМГ на третьей неделе	Изменения	Норма	Норма	Норма
Остаточные явления через 3–12 месяцев	Тяжелая асимметричная атрофия мышц, позднее — деформация скелета	Симметричная атрофия дистальных мышц	Умеренная атрофия только в пораженной конечности	Атрофия после многолетней вялой парализации

Круг заболеваний, с которыми проводится дифференциальный диагноз, различен при разных клинических формах острого полиомиелита.

Менингеальная форма полиомиелита требует дифференцировки с серозными менингитами другой этиологии — энтеровирусным, паротитным, туберкулезным. В отличие от серозных менингитов другой этиологии больные часто жалуются на боли в конечностях, шее, спине. Кроме менингеальных явлений, которые могут быть выражены в разной степени, иногда легко, при осмотре выявляются положительные симптомы натяжения и боль при пальпации по ходу нервных стволов.

Энтеровирусные менингиты сопровождаются нетипичными для полиомиелита проявлениями болезни: миалгиями, полиморфно-пятнистыми сыпями, герпетическими высыпаниями на слизистой зева, а иногда полости рта, кожи рук и ног.

Паротитный менингит отличается более высоким цитозом. Часто наблюдается повышение диастазы. Туберкулезный менингит имеет постепенное, нарастающее по тяжести течения, длительную лихорадку, рано присоединяются психотические нарушения и базальные симптомы. В ликворе характерно снижение уровня сахара.

Спинальная форма паралитического полиомиелита требует дифференциальной диагностики с костно-суставной патологией, полирадикулонейропатией, миелитом, миелопатия или мононевропатия (ранее назывались полиомиелитоподобные заболевания). Перечисленные заболевания имеют следующие отличия:

1. *Костно-суставная патология* — щадящий, а не паретичный характер походки, болезненность при пассивных движениях в суставах, сохранность тонуса и сухожильных рефлексов, нормальный ликвор, воспалительные изменения в крови.

2. *Миелит* — симметричность поражения, сопровождающиеся расстройством чувствительности по проводниковому типу, тазовыми нарушениями, пирамидными симптомами. Параличи спастические.

3. *Полирадикулонейропатия* — безлихорадочное течение, двигательные нарушения прогрессируют длительное время и имеют волнообразное течение, симметричное расположение парезов, с преимущественным поражением дистальных отделов конечностей, сочетаются с нарушениями чувствительности.

4. *Миелопатия/монопарез* — часто безлихорадочное начало, отсутствие или слабая степень выраженности менингоградикулярного синдрома, ограниченный характер пареза, иногда лишь одной какой-то группы мышц, нормальный состав ликвора, отрицательные результаты вирусологического и серологического исследования на полиомиелит, полное восстановление пареза в течение 2 первых месяцев болезни.

Бульбарный синдром и поражение двигательных черепно-мозговых нервов могут возникнуть при полирадикулоневрите и вовлечении в процесс корешков и стволов этих нервов. В отличие от полиомиелита поражение обычно носит двусторонний симметричный характер — диплегия лицевых мышц, двустороннее поражение глазодвигательных мышц. Затруднительная дифференциация от стволового энцефалита.

При стволовом энцефалите больше выражены общемозговые симптомы, нарушения сознания, пирамидные знаки, судороги, которые при полиомиелите представляют редкое исключение. Сочетание бульбарных симптомов со спинальными свидетельствует о полиомиелите.

Понтинная форма требует дифференциации с невропатией лицевого нерва. Всегда следует помнить, что любая форма паралитического полиомиелита развивается у непривитых против полиомиелита лиц. Невропатия чаще развивается у детей старше 7 лет. Парез мимических мышц лица при невропатии сопровождается рядом других симптомов, не характерных для полиомиелита. К ним слезотечение из глаза на больной стороне, снижение вкусовой чувствительности на сладкое и соленое на передних двух третях языка с больной стороны, гиперacusia (повышенная слуховая чувствительность) к низким звукам. В качестве дифференциального диагностического используют метод соматосенсорных вызванных потенциалов, который позволяет уточнить уровень поражения.

12.9. Иммунитет

Пассивный иммунитет передаётся от матери к ребенку. Материнские антитела постепенно исчезают в течение первых 6 месяцев жизни.

Сывороточные антитела начинают образовываться через несколько дней после инфицирования полиовирусом в кишечном тракте и глубоких лимфатических структурах (до внедрения его в нервную систему). Антитела могут предотвратить переход вируса в центральную нервную систему, поэтому иммунизация способна защитить ребенка, если она проводится до появления неврологических симптомов

Местный — клеточный (секреторный) — иммунитет вырабатывается в кишечнике после выздоровления в случае естественной болезни или после иммунизации живой полиовирусной вакциной. Он защищает организм от повторного кишечного инфицирования полиовирусом. Это один из факторов высокой эффективности массовых прививок оральной живой вакциной в прерывании передачи дикого вируса полиомиелита от человека к человеку.

12.10. Вакцинопрофилактика

Первую эффективную вакцину против полиомиелита создал Джон Солк (Johas Salk, лаборатория Connought). В 1953 г. появилось его сообщение об инактивированной трехвалентной вакцине, для которой использовали штамм 1 типа — Махоней (Солк1), штамм 2 типа — МEF (Солк2) и штамм 3 типа — Саукетт (Солк3). В настоящее время выпускается концентрированная вакцина Солка, которая используется в комбинации с другими вакцинами календаря прививок (АаКДС, гемофильной тип В, противогепатитной).

Вакцина низко реактогенна. Инактивированная вакцина практически не имеет противопоказаний для применения, за исключением тяжелой аллергической реакции на предшествующую дозу и антибиотики (гентамицин, стрептомицин).

Ни беременность, ни кормление грудью не служат противопоказаниями для введения убитой полиовакцины.

После 3 доз у 96–98% привитых формируется гуморальный иммунитет ко всем трем типам, который сохраняется до 4 лет, однократная ревакцинация продлевает защиту до 12 лет.

Первое сообщение о применении живой аттенуированной вакцины появилось в 1911 г., Brodie и Goldblum использовали субинфицирующие дозы живого вируса, а позже смесь живого вируса с гипериммунной, обеззараженной формалином сывороткой.

В США в 1961 г. лицензированы моновалентные вакцины Сэбина (SOS — Sabin oral Saturday/Sunday), ее ввели детям, ранее рутинно получавшим убитую вакцину. При введении моновалентных вакцин их эффективность колебалась от 80 до 100%. При попытке ввести сразу три вакцины происходило снижение эффективности 1 и 3 типов.

В 1961 г. в Канаде провели исследование баланса трехвалентной вакцины Сэбина, и было подобрано соотношение вирусов не приводившее к феномену интерференции.

Однако решающую роль во внедрении и развитии производства живой вакцины сыграли советские ученые Чумаков М.П. и Смородинцев А.А..

В 1955 г. в СССР для изучения проблемы полиомиелита и его профилактики создан институт, который возглавил академик Чумаков М.П..

В 1960 г. МЗ СССР издал приказ о проведении прививок оральной полиовирусной вакциной (ОПВ) всего населения страны в возрасте от 2 месяцев до 20 лет. За год было привито 77,5 миллионов человек, что составило 36,7% населения.

Заболеваемость в СССР в 1958 г. составляла 10,6 на 100 000, уже в 1963 г. — 0,43 на 100 000 и в 1964–1979 гг. — 0,1–0,01 на 100 000 населения. Одним из результатов этой работы стало международное признание штаммов Сэбина.

С 1961 г. эпидемии полиомиелита в нашей стране прекратились. Однако в 1995 г. в Чеченской республике в результате отсутствия вакцинации в условиях военной обстановки возникла вспышка — 144 случая. Тогда, в 1996–1998 гг. в России были проведены национальные дни иммунизации, когда двукратно прививали всех детей в возрасте до трех лет, независимо от их иммунного статуса. Охват составлял 99,3%. Всего было привито 11 млн. детей.

В мире с 1988 по 2008 гг. заболеваемость снизилась с 350 000 случаев в 125 странах до 1651 в 22 странах. В 1994 г. ликвидация полиомиелита была сертифицирована в Американском регионе, а в 2000 г. — в Западно-Тихоокеанском, 21 июня 2002 г. был подписан сертификат, подтверждающий, что страны, входящие в Европейский регион, свободны от полиомиелита. Таким образом, программа глобальной ликвидации полиомиелита, принятая ВОЗ в 1988 г., вступила в завершающую фазу.

В нашей стране до 1970 г. прививки проводились на основании ежегодных приказов МЗ СССР с указанием сроков их проведения, а в 1970 г. их включили в национальный календарь прививок. До 2007 г. применялась только оральная, живая

вакцина. с 2007 г. в отечественном календаре (приказ №673) для первых двух прививок, а с 2009 г. — для трех применялась инактивированная вакцина.

В 2010 г. в связи со вспышкой полиомиелита в Таджикистане и завозом случаев полиомиелита в Российскую Федерацию, было проведено выборочное обследование граждан России и выявлено снижение иммунитета к полиовирусам, что побудило Институт полиомиелита и вирусных энцефалитов им. М.П. Чумакова внести предложение по возвращению к схеме — 2 убитые вакцины, затем три введения живой — и изменить временно календарь прививок.

С 31.01.2011 г. действует приказ №51-Н, по которому две первые прививки в 3 и 4,5 мес. проводят ИПВ, третью прививку в 6 мес. — ОПВ, последующие 3 ревакцинации (в 18, 20 мес. и 14 лет) — ОПВ, если нет противопоказаний предусмотренных к использованию живой вакцины. При нарушении схемы иммунизации важно помнить, что в любом возрасте человек должен иметь пять полиомиелитных прививок, только это гарантирует от развития полиомиелита при встрече с диким вирусом.

ВОЗ рекомендует странам, ликвидировавшим полиомиелит (Россия относится к таковой), использование комбинированных схем, а в перспективе — только убитую вакцину. Предполагается, что в будущем убитая вакцина будет производиться на основе аттенуированных штаммов Сэбина. Однако для развивающихся стран переход на убитую вакцину проблематичен из-за высокой стоимости препаратов.

В России зарегистрированы и используются отечественная оральная живая полиомиелитная вакцина, инактивированные вакцины Имовакс полио (санофи Пастер), Полиорикс (ГлаксоСмит Кляйн) и комбинированные вакцины — Пентаксим, включающая бесклеточную коклюшную (АаКДС), дифтерийно-столбнячный анатоксины, конъюгированную гемофильную тип В (ХИБ) и инактивированную полиомиелитную (Санофи пастер) и Инфанрикс гекса, включающую АаКДС, ХИБ, ИПВ и гепатита В (Глаксо Смит Кляйн).

12. 11. Терапия

Специфического лечения нет.Abortивная форма полиомиелита не требует специального лечения, кроме строгого постельного режима до нормализации температуры и симптоматических средств (антипиретики и анальгетики).

При менингеальной форме применяются рекомбинантные интерфероны (виферон по 500 000 МЕ 2 раза в день в свечах 14 дней, интераль и реаферон вводятся внутримышечно 1 раз в день по 500–1000 МЕ/сут) или индукторы интерферона (анаферон

детский по 1 табл 3 раза в день 14 дней, циклоферон: 6–10 мг/кг/сут в/м 1 раз 7–10 дней) (*уровень доказательности C*). Доза внутрь 1–2 таблетки (по 150–300 мг на прием) 1 раз в сутки 10–14 дней).

Ноотропы (пантогам табл, 10% сироп 50–70 мг/кг/сут, нооклерин 20% раствор с 5-го дня болезни по 2,5–5 мл 2 раза в день, ноотропил 70–100 мг/кг/сут, энцефабол, пикамилон, аминалон).

При плеоцитозе свыше 300 клеток в 1 мкл — нестероидные противовоспалительные препараты (ибупрофен раз. доза 10 мг/кг, нейродикловит 2–3 мг/кг/сут по диклофенаку), нейровитамины (нейромультивит, мильгамма).

Дегидратационная терапия (лазикс, диакарб). Лазикс детям начальная разовая доза у детей составляет 2 мг/кг, максимальная — 6 мг/кг.

Диакарб детям: 4–12 мес — 50 мг/сут в 1–2 приема, 2–3 лет — 50–125 мг/сут в 1–2 приема, 4–18 лет — 125–250 мг однократно, утром, назначается перорально.

Аскорбиновая кислота в достаточно высоких дозах: детям до 1 года: 0,05–0,1 г/кг, детям старше 1 года: 1 г/кг в течение суток, 4 раза в день. Применяется перорально.

Комплексы витаминов группы В.

Назначают и сосудистые препараты (цитофлавин 0,6 мл/кг/сут в/в кап, актовегин 2,0 в/м или в/в, трентал) — по показаниям (*уровень доказательности C*).

При паралитических формах полиомиелита лечение зависит от периода болезни и носит непрерывный, последовательный характер.

Необходимо обеспечить заболевшему удобное положение, следует отказаться от каких либо активных движений. Желательно свести к минимуму внутривенные и внутримышечные инъекции.

Большое внимание уделяют уходу за парализованными конечностями. Все пассивные движения должны быть осторожными, медленными, стопы не должны свисать, их укладывают под прямым углом, положение конечностей и позвоночника должны быть правильными. Больной должен лежать на жестком матрасе. Ноги укладываются параллельно слегка согнутыми в коленных и тазобедренных суставах с помощью валиков. Руки отводят в стороны и сгибают в локтевых суставах под прямым углом.

В первую неделю болезни необходим физический покой, исключение в/м инъекций, купирование болевого синдрома и назначение противовирусных препаратов (рекомбинантные интерфероны: виферон в свечах до 14 дней, интераль в/м, затем индуктор гамма-интерферона анаферон детский до 1 мес.), энергокорректоров (элькар в дозе 50–70 мг/кг/сут на 2 раза внутрь до 3–6 мес.), сосудистых препаратов (цитофлавин, актовегин, трентал, сермион и др.) (*уровень доказательности C*).

При дыхательных нарушениях применяется ИВЛ, в течение 1–5 дней гормоны (преднизолон, гидрокортизон) из расчета до 10 мг на 1 кг массы тела в пересчете на преднизолоновые единицы, внутривенный иммуноглобулин в дозе 0,4–1,0 г/кг/сут. Из патогенетических средств целесообразно использование антигипоксантов (цитофлавин, актовегин, солкосерил) дегидратационных (лазикс, маннитол) средств, центральных холиномиметиков (глиатилин сначала в/в кап. 1 мл/5 кг/сут 10–14 дней, затем внутрь по 50 мг/кг/сут до 4 недель), антихолинэстеразных препаратов (аксамон (ипидакрин) 5–15 мг/сут в/м или п/к, или внутрь до 1 мес) (*уровень доказательности C*). Необходимы повторные курсы антихолинэстеразных препаратов (1 курс в 4–6 мес.) при отсутствии сухожильных рефлексов.

Физиотерапия (электрофорез с димексидом, с НПВС, тренталом на область поражения) + массаж (*уровень доказательности C*). Применение медикаментозных средств сочетается с проведением физиотерапевтических процедур, массажа, ЛФК.

Бульбарные формы полиомиелита ведутся аналогично другим паралитическим формам. Однако при данной форме всегда есть угроза жизни. Проводится терапия в реанимационном отделении согласно протоколу лечения соответствующих синдромов.

Санация дыхательных путей и предупреждение аспирации (дренаж положением, аппаратный отсос, трахеостомия). Искусственная вентиляция легких. Показания: снижение ЖЕЛ ниже 25%, концентрация углекислоты в выдыхаемом воздухе более 4,5%, падение содержания кислорода в артериальной крови ниже 90%.

Прогноз зависит от клинической формы и тяжести болезни. Наиболее неблагоприятен при паралитической форме полиомиелита с нарушением дыхания.

Правила выписки пациентов. Выписка проводится не ранее 14–16 дня при менингеальной форме полиомиелита и не ранее 30–35 дней — при паралитической форме.

Диспансеризация. Реконвалесценты полиомиелита должны состоять на диспансерном учете не менее 5 лет. Ежегодно не менее 2 раз в год осуществляется ЭНМГ мониторинг, реконвалесценты получают нейрореабилитационную терапию (2–3 курса в год), а 1 раз в год — санаторно-курортное лечение. Дети, перенесшие полиомиелит, подлежат вакцинации инактивированной вакциной по обычной схеме.

В настоящее время в условиях поддержания Россией статуса зоны, свободной от полиомиелита, следует выявлять все состояния, которые сопровождаются острыми вялыми парезами, аналогично полиомиелиту и проводить их эпидемиологическое расследование, что отражено ниже в приложениях.

Приложение №1 (к приказу №129/65 от 22.06.2012 г.). Алгоритм действий сотрудников лечебно-профилактических учреждений при регистрации больного полиомиелитом и с явлениями острого вялого паралича у детей до 15 лет

1. При выявлении больного с подозрением на заболевание полиомиелитом пациента независимо от возраста необходимо направить на госпитализацию.

В направлении на госпитализацию больного ПОЛИО/ОВП указывают:

- анкетные данные;
- дата заболевания;
- первоначальные симптомы заболевания;
- дата начала паралича;
- проведенное лечение;
- сведения о профилактических прививках против полиомиелита (количество полученных доз и дату последней прививки);
- о контактах с больным ПОЛИО/ОВП, контактах с привитым живой полиомиелитной вакциной ((неврологическое отделение) ОПВ) в течение 60 дней, о посещении эндемичных по полиомиелиту стран (территорий), а также об общении с лицами, прибывшими из таких стран (территорий).

Во избежание контактных случаев вакцинассоциированных полиомиелитов при направлении детей в стационары (детские, инфекционные и другие) указывать сведения о проф. прививках против полиомиелита

Не допускать контакта в стационарах привитых и не привитых детей против полиомиелита.

3. При регистрации больного ОВП течение 2-х часов сообщить по телефону о случае выявления больного ПОЛИО/ОВП и в течение 12 часов направить экстренное извещение (ф. 058/у).

Доставить обе пробы стула в вирусологическую лабораторию.

5. Взятие материала и доставка его в вирусологическую лабораторию должны осуществляться с соблюдением условий «холодовой цепи».

6. После осмотра больного при подтверждении явления ПОЛИО/ОВП заполнить I часть карты эпидемиологического расследования — клиническую часть (приложение № 2 к СП 3.1.2951-11 «Профилактика полиомиелита»).

7. Провести повторный осмотр через 60 дней после выявления ПОЛИО/ ОВП (при условии, если паралич не восстановился ранее). Данные осмотра занести в медицинскую документацию и заполнить II часть карты эпидемиологического расследования (приложение № 2 к СП 3.1.2951-11 «Профилактика полиомиелита»).

Необходимо:

8.1. Отобрать 1-ю пробу крови в количестве 5 мл, через 2–3 недели после первой пробы отобрать 2-ю пробу крови, пробы доставить в вирусологическую лабораторию.

8.2. Провести повторный осмотр и отбор проб фекалий для лабораторного исследования от больных полиомиелитом (в том числе ВАПП) на 60-й и 90-й дни от начала пареза/паралича. Исследуемый материал направляется в вирусологическую лабораторию.

8.3. Провести исследование иммунологического статуса (иммунограмму) и электронейромиографию на базе ЛПО.

В очаге ОВП проводят мероприятия в отношении контактных детей до 5 лет:

- медицинский осмотр контактных врачами педиатром и неврологом (инфекционистом);
- ежедневное медицинское наблюдение в течение 20 дней с регистрацией результатов наблюдения в медицинской документации;
- однократное лабораторное обследование в случаях: позднего выявления и обследования больного ОВП (позже 14 дня от момента появления паралича), неполного обследования больного с ОВП (1 проба), при наличии в окружении мигрантов, кочующих групп населения, а также прибывших из эндемичных территорий и стран, при выявлении «горячих случаев ОВП.

Алгоритм действий сотрудников лечебно-профилактических учреждений при выявлении (обращений) детей прибывших из эндемичных по полиомиелиту территорий, беженцев, вынужденных переселенцев, кочующих групп населения

1. При обращении за медицинской помощью детей до 5 лет из семей беженцев, вынужденных переселенцев, кочующих групп населения, прибывших из эндемичных по полиомиелиту территорий), назначить однократное вирусологическое исследование проб стула на полиовирусы, независимо от срока прибытия, но не ранее 1 месяца после последней иммунизации против полиомиелита живой вакциной (ОПВ) (при обращении указанных детей в поликлиники флаконы для забора проб кала можно выдать родителям на руки с разъяснением техники отбора проб. Отобранный материал возвращают в поликлиники).

2. Заполнить направление на лабораторное исследование на группу полио и других энтеровирусов.

3. Сотрудники лечебно-профилактических учреждений доставляют пробы вместе с направлением в вирусологическую лабораторию .

4. При обращении детей в возрасте до 15 лет из семей беженцев, вынужденных переселенцев, кочующих групп населения, прибывших из эндемичных по полиомиелиту стран (территорий), не привитых или без сведений о прививках проводится дополнительная однократная иммунизация против полиомиелита. Последующие прививки проводятся в соответствии с Национальным календарем профилактических прививок.

Алгоритм действий сотрудников лечебно-профилактических учреждений при выявлении больного полиомиелитом, вызванным диким штаммом полиовируса, или носителя дикого полиовируса

1. При выявлении больного полиомиелитом, вызванным диким штаммом полиовируса, или носителя дикого полиовируса провести мероприятия в отношении всех лиц, **независимо от возраста**, имевших с ними контакт, которые включают:

— первичный медицинский осмотр контактных лиц терапевтом (педиатром) и неврологом (инфекционистом);

— ежедневное медицинское наблюдение в течение 20 дней с регистрацией результатов наблюдения в медицинской документации;

— однократное лабораторное обследование всех контактных лиц (перед проведением дополнительной иммунизации);

— дополнительную иммунизацию контактных лиц против полиомиелита в кратчайшие сроки, независимо от возраста и ранее проведенных профилактических прививок в соответствии с п.6.2. СП 3.1.2951-11 «Профилактика полиомиелита».

2. Носитель дикого полиовируса при его выявлении подлежит трехкратной иммунизации вакциной ОПВ с интервалом между прививками 1 месяц.

Профилактика и мероприятия в очаге. Включает в себя обязательную вакцинацию, преимущественно комбинированную схему: вакцинация 1 и 2-инактивированной полиовакциной, вакцинация 3 и все ревакцинации (всего 2) — оральной живой полиовакциной Сейбина. В случае вакцинации только инактивированной вакциной должно быть введено четыре дозы, а при комбинированных схемах или только оральной живой полиовакциной — пять доз, для достижения протективного иммунитета.

Больной острым полиомиелитом подлежит обязательной изоляции сроком не менее 3 недель.

Все лица, имевшие тесный контакт с больным, подлежат немедленной однократной иммунизации живой полиомиелитной вакциной.

При невозможности проведения прививок (абсолютные противопоказания) контактных изолируют на 21 день.

При наличии в очаге непривитых детей их вакцинируют трехкратно с декретированными интервалами и последующей ревакцинацией.

Для предупреждения поствакцинальных осложнений (острый паралитический полиомиелит, ассоциированный с вакциной) применяется комбинированная схема вакцинации (вакцинация осуществляется инаktivированной полиовакциной, а ревакцинация — оральной живой полиовакциной).

Заболеваемость вакцинассоциированным полиомиелитом в РФ в последние годы сведена к нулю, поскольку в 2008 г. введена вакцинация инаktivированной полиомиелитной вакциной, однако в 2006 г. имело место 9 случаев, в 2007 г. — 6 случаев, в 2008 г. — 3 случая, в 2009 г. — 0, в 2010 г. — 5 случаев, 2011 и 2012 гг. — 0 случаев, 2013 — 6. Текущая и заключительная дезинфекция проводится также, как при других кишечных инфекциях.

Литература

Лобзин Ю.В., Скрипченко Н.В., Мурина Е.А. Энтеровирусные инфекции, СПб, 2012. — 432 с.

Национальный план действий на 2012–2015 гг. по поддержанию свободного от полиомиелита статуса Российской Федерации.

Острые нейроинфекции у детей: Руководство для врачей / Под ред. А.П. Зинченко. — Л.: Медицина, 1986. — 320 с.

Шанько Г.Г., Бондаренко Е.С. Неврология детского возраста: воспалительные и наследственные заболевания, соматоневрологические синдромы, неврозы и неврозоподобные состояния: Учеб. пособие для ин-тов и фак. усовершенств. врачей. — М.: Высш. шк., 1990. — 560 с.

Клиника, диагностика и лечение острого полиомиелита: Методические рекомендации. / Институт полиомиелита им. Чумакова Российской академии Медицинских Наук. — М., 1998 г.

Профилактика полиомиелита. Санитарно-эпидемиологические правила СП 3.1.2951-11 утверждены постановлением Главного государственного санитарного врача РФ от 28.07.2011 № 107

Руководство по лабораторным исследованиям полиомиелита, 4-е изд. ВОЗ, Женева, 2005. — 111 с.

Руководство по вирусологическим исследованиям полиомиелита. Глобальная программа по вакцинам и иммунизации. Расширенная программа иммунизации. Всемирная организация здравоохранения, Женева — Москва, 1998

Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан от 22 июля 1993 г. № 5487-1.

Марри Д. Инфекционные болезни у детей. — М.: Практика, 2006. — 928 с.

Нисевич Н. И., Учайкин В. Ф. Инфекционные болезни у детей. — 1-е изд. — М.: Медицина, 1990. — С. 114–125. — 624 с.

Тимченко В. Н., Быстрыкова Л. В. Инфекционные болезни у детей. — СПб.: СпецЛит, 2001. — 560 с.

Постановление Правительства Российской Федерации от 2 августа 1999 г. № 885 «Об утверждении перечня поствакцинальных осложнений, вызванных профилактическими прививками, включенными в национальный календарь профилактических прививок, и профилактическими прививками по эпидемическим показаниям, дающих право гражданам на получение государственных единовременных пособий».

Федеральный закон от 17 сентября 1998 г. № 157-ФЗ «Об иммунопрофилактике инфекционных болезней».

Федеральный закон от 30 марта 1999 г. № 52-ФЗ «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения».

Приказ МЗ и СР РФ № 51-н от 31.01. 2011 «О календаре профилактических прививок и прививок по эпидемическим показаниям»

СП 3.1.1.2343-08 «Профилактика полиомиелита в постсертификационный период».

МУ 3.1.1.2360-08 «Эпидемиологический надзор за полиомиелитом и острыми вялыми параличами в постсертификационный период».

МУ 4.2.2410-08 «Организация и проведение вирусологических исследований материалов от больных полиомиелитом, с подозрением на это заболевание, с синдромом острого вялого паралича».

Cello J., Paul A.V., Wimmer E. Chemical synthesis of poliovirus cDNA: generation of infectious virus in the absence of natural template». *Science* 297 (5583): 1016–8.

DOI:10.1126/science.1072266. PMID 12114528. (2002).

Update on vaccine-derived polioviruses». *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 55 (40): 1093–7. PMID 17035927.

UN 'confident' disease has been wiped out, BBC.

Progress toward interruption of wild poliovirus transmission—worldwide, January 2007–April 2008. MMWR Morb. Mortal. Wkly. Rep. 57 (18): 489–94. PMID 18463607.