

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
 "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-
 Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

РЕЦЕНЗИЯ НА РЕФЕРАТ

Кафедра _____ Педиатрии ИПО _____
(наименование кафедры)

Рецензия _____ Кустова Т.В., к.м.н., ассистент _____
(ФИО, ученая степень, должность рецензента)

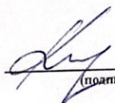
на реферат ординатора _____ 1 _____ года обучения по специальности _____ Педиатрия _____
 _____ Сушакова А.И. _____
(ФИО ординатора)

Тема реферата _____ «Полиомиелит» _____

Основные оценочные критерии		
№	Оценочный критерий	положительный/отрицательный
1.	Структурированность	+
2.	Актуальность	+
3.	Соответствие текста реферата его теме	+
4.	Владение терминологией	+
5.	Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6.	Логичность доказательной базы	+
7.	Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8.	Источники литературы (не старше 5 лет)	+/=-
9.	Наличие общего вывода по теме	+/=-
10.	Итоговая оценка	хр/ея


Дата: «30 09 2019» год

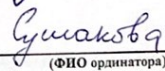
Подпись рецензента


(подпись)


(ФИО рецензента)

Подпись ординатора


(подпись)


(ФИО ординатора)

30.11.19г.
 [Handwritten notes]

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого».

Кафедра Педиатрии ИПО

Зав. Кафедрой: д.м.н., профессор Таранушенко Т.Е.

Проверил: к.м.н. ассистент Кустова Т.В.

Реферат на тему:

Полиомиелит

Выполнила: врач-ординатор

Сушакова А.И.

Красноярск, 2019г

Содержание:

1. История
2. Определение
3. Эпидемиология
4. Иммунитет
5. Этиология
6. Патогенез
7. Классификация острого полиомиелита
8. Клиническая картина
9. Диагностика полиомиелита
10. Критерии клинической оценки тяжести паралитических форм полиомиелита
11. Лечение полиомиелита
12. Прогноз
13. Профилактика
14. Стратегия по завершению ликвидации полиомиелита на 2019–2023 гг.
15. Заключение
16. Литература

История

Полиомиелит - болезнь, известная с древнейших времён. Подтверждением его древности может служить сохранившееся в египетском храме Изиды в Мемфисе изображение человека с укороченной ногой и свисающей стопой - типичным последствием паралитического полиомиелита. В странах Европы описания детских паралитических заболеваний появлялись со времён Гиппократа, однако до XIX в. эти заболевания не привлекали большого внимания в силу их относительной малочисленности на фоне тяжёлых эпидемий чумы, оспы, холеры.

Первое систематизированное описание полиомиелита было дано английским врачом Майклом Ундервудом в 1789 г. в его «Руководстве по детским болезням». Название «полиомиелит» - воспаление серого вещества спинного мозга - впервые использовано немецким терапевтом Адольфом Куссмаулем. Выделению полиомиелита в самостоятельную нозологическую форму способствовали работы немецкого ортопеда Якоба Гейне, обобщившего материалы наблюдений более 200 больных и называвшего болезнь «спинальный детский паралич». В дальнейшем шведский педиатр Карл Оскар Медин описал наряду со спинальной формой болезни также бульбарную, энцефалитическую, полиневритическую и атактическую формы. Долгая время острая форма полиомиелита называлась болезнь Гейне-Медина.

В 1908 г. австрийские врачи Карл Ландштейнер и Эрвин Поппер воспроизвели паралитическое заболевание путём внутрибрюшинного введения суспензии спинного мозга ребёнка, погибшего от полиомиелита, макаке-резус (*Macaca mulatta*) и обнаружили в её спинном мозге, продолговатом мозге, варолиевом мосту, стволе мозга типичные для полиомиелита человека патологические изменения. Вместе с одновременно полученными отрицательными результатами бактериологических исследований эти данные послужили основой для заключения о вирусной природе полиомиелита. Более глубокое изучение этиологии болезни шло достаточно медленно из-за ограниченной доступности обезьян - единственной в течение долгого времени пригодной для этой цели экспериментальной модели. Только в результате работ американских вирусологов Джона Эндерса, Томаса Уэллера и Фредерика Роббинса, показавших возможность размножения полиовируса в культурах клеток, лабораторные исследования полиомиелита значительно расширились. В 1948-1951 гг. исследования, проведённые Дэвидом Бодианом и участниками специальной программы Комитета по типированию Американского фонда

детского паралича, установили, что возбудителями полиомиелита являются три антигенно различных вируса, получивших название вирусов полиомиелита (или полиовирусов) типа 1, типа 2 и типа 3. Иммунитет к одному из них не создаёт защиты от других типов.

Полиомиелит, детский спинальный паралич, болезнь Гейне-Медина – это острое инфекционное антропонозное заболевание, вызываемое 1, 2 и 3 серотипами полиовирусов, передающееся фекально-оральным, воздушно-капельным механизмом и/или контактно-бытовым механизмом, и проявляющееся развитием различных по тяжести клиническими формами, среди которых наиболее характерными являются паралитические формы с вялыми парезами нижних конечностей.

Эпидемиология.

Источником инфекции является больной или вирусоноситель, выделяющие возбудителей с секретом верхних дыхательных путей (весь инкубационный период и первую неделю заболевания, реже до 1,5 месяцев) и с фекалиями (в течение 1-6 мес.).

Инфекция передается человеку воздушно-капельным, и/или фекально-оральным, или контактно-бытовым механизмом; водным, пищевым, аэрозольным путем.

Восприимчивость к вирусу полиомиелита всеобщая, но наиболее восприимчивы дети до 7 лет, и особенно до 1 года. Заболевание возникает только у не привитых. Дети первых 2-3 месяцев жизни, благодаря полученному от матери иммунитету, полиомиелитом практически не болеют.

ВАП (вакциноассоциированный полиомиелит):

В условиях массовой вакцинации против полиомиелита оральной живой вакциной в РФ и в др. странах мира регистрируется острый паралитический полиомиелит, ассоциированный с вакциной (ВАП).

Случаи ВАП в РФ регистрировались до 2008 г. (2004 г. - 16, 2005 г. - 8, 2007 г. - 6, 2008г.- 3 случая). Частота ВАП в мире составляет 1 случай на 2,4 млн. доз оральной живой полиомиелитной вакцины.

Наибольшие риски развития ВАП имеют дети с пороками развития пояснично-крестцовой области, с ректальными свищами и иммунодефицитными состояниями (агаммаглобулинемиями).

ВАП связан, как правило, с введением первой дозы ОПВ. С 2009 г в РФ ВАП не регистрируется, что связано с переходом на комбинированную схему

вакцинации. Схема включает проведение первых 2-х вакцинаций инактивированной полиовакциной, а последующих вакцинаций и ревакцинаций — инактивированной. Для полиомиелита вызванного «диким» полиовирусом, характерна летне-осенняя сезонность.

Иммунитет.

Инфицирование полиовирусом вызывает в организме развитие гуморального и местного иммунитета. Уже в первые дни после инфицирования в крови обнаруживаются вируснейтрализующие антитела класса М, которые исчезают в течение 2-3 мес. и постепенно замещаются антителами класса G, присутствующими в организме в течении многих лет, нередко пожизненно. Клетки кишечника приобретают невосприимчивость к повторной инфекции аналогичным типом вируса, а в кишечнике обнаруживаются вируснейтрализующие антитела класса А, обуславливающие невосприимчивость кишечных клеток. Кишечный иммунитет к полиовирусу сохраняется в течение сравнительно более короткого времени и варьирует в зависимости от типа вируса и состояния организма.

Иммунитет к полиовирусу является типоспецифическим, поэтому возможно повторное заболевание полиомиелитом, вызванное другим типом полиовируса.

Этиология.

Возбудители полиомиелита – РНК содержащие полиовирусы 3-х серо типов (1, 2, 3). Относятся к семейству пикорнавирусов (Picornoviridae), роду Энтеровирусов (Enterovirus), виду «С». К данному виду также относятся вирус Коксаки А 1,11,13,15, 17-22,24. Представителем 1 тип вируса полиомиелита является штамм Брунгильд, 2 типа - штамм Лансинг, 3 типа – штамм Леон. Вирус имеет диаметр 27-30 нм и реплицируется в цитоплазме инфицированных клеток. Возбудителями полиомиелита обычно являются «дикие » штаммы.

Однако причиной развития ВАП также могут быть мутации вируса, в результате которых аттенуированные вакцинные штаммы приобретают вирулентные свойства. Полиовирусы устойчивы во внешней среде, при комнатной температуре сохраняется несколько дней, при $T 4-6^{\circ}\text{C}$ – несколько недель, месяцев, при $T - 20^{\circ}$ - годы. Вирусы быстро инактивируются при кипячении и автоклавировании, высушивании, под действием УФО, хлорамина. Обладают выраженным нейротропизмом к нейронам передних рогов спинного мозга и двигательным ядрам черепных нервов, что определяет клиническую картину заболевания.

Патогенез.

Дикий полиовирус, попадая в глотку, ЖКТ(кишечник), прикрепляется к рецепторам эпителиальных клеток, где происходит его первичное размножение (*энтеральная фаза*).

Размножение вируса происходит в региональных лимфатических узлах кишечника, в пейеровых бляшках (*лимфогенная фаза*).

В последующем вирус попадает в кровь (*фаза вирусемии*), что приводит к диссеминации вируса и размножению его во многих органах и тканях: селезёнке, печени, лёгких, сердечной мышце. С этой стадией патогенеза связано развитие латентных и abortивных форм болезни. Размножение вируса возможно в мышечной ткани, что определяет развитие миалгического синдрома до появления параличей.

Следующим этапом развития болезни является проникновение вируса в ЦНС (*невральная фаза*) через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ). Возможно и периневральное (или ретроаксональное) распространение вируса по вегетативным волокнам из ЖКТ в сегменты спинного мозга. Вирус поражает серое вещество спинного мозга и ствола, преимущественно мотонейроны передних рогов спинного мозга, двигательные клетки черепных нервов (языкоглоточного, блуждающего, лицевого и др.). Характерна « мозаичность » и асимметричность поражения отдельных мышечных групп.

Возможна длительная персистенция вируса и реактивация вируса при иммунодефиците и дефектах интерфероногенеза. Не исключается возможность персистенции и реактивации вирусов, длительность которой составляет годы и даже десятилетия. При этом может происходить дальнейшее распространение процесса с образованием «новых» очагов поражения или утяжеления

Классификация острого полиомиелита.

I. по МКБ-10:

A80 – острый полиомиелит;

A80.0 – острый паралитический полиомиелит, ассоциированный с вакциной;

A80.1 – острый паралитический полиомиелит, вызванный диким завезённым вирусом;

A80.2 -острый паралитический полиомиелит, вызванный диким природным вирусом;

A80.3– острый паралитический полиомиелит другой и неуточненный;

A80.4– острый непаралитический полиомиелит

A80.9– острый полиомиелит неуточненный

B91– последствия полиомиелита.

II. с учётом клинических признаков, уровня поражения, осложнений и течения:

1. Полиомиелит без поражения ЦНС

- а) вирусоносительство;
- б) инаппарантная (бессимптомная или асимптомная или латентная форма);
- в) висцеральная («малая болезнь»), abortивная форма;

2. Полиомиелит с поражением ЦНС

- а) паралитическая формы: - спинальная (в зависимости от уровня поражения – поясничной, грудной, шейной отделы спинного мозга);
 - бульбарная (поражение ядер краниальных нервов 9,10,11,12);
 - понтинная (поражение ядер 7 пары);
 - сочетанные формы (бульбоспинальная, понтоспинальная, бульбопонтоспинальная);
 - церебральная форма (синдром полиоэнцефалита).
- б) непаралитические формы (менингеальная форма или синдром серозного менингита).

3. С учетом осложнений

- 3.1. осложнения острого периода- дыхательная недостаточность;
- сердечная недостаточность;
 - другие редкие осложнения (парез кишечника или мочевого пузыря и др.);
 - вторичная бактериальная инфекция (локальная или системная, сепсис).

3.2 осложнения резидуального периода

- со стороны опорно
- двигательного аппарата (деформации костей, отставание в росте костей);
- со стороны других органов и систем (сердечной, вегетативной).

4. В зависимости от течения

- острое;
- затяжное;
- хроническое (постполиомиелитный синдром)

Клиническая картина

Инкубационный период варьирует от 4 до 35 дней, составляя в среднем 7-14 дней. В подавляющем большинстве случаев (91-96%) инфекция протекает асимптомно, у 4-8% - в виде висцеральных, абортивных или непаралитических форм и редко – в 0,1-1% случаев в виде паралитического полиомиелита. Развитие клинической формы полиомиелита обусловлено этапностью развития инфекционного процесса, а также особенностями иммунного статуса у инфицированного.

Вирусоносительство- форма, при которой наблюдается выделение вируса из кишечника, но отсутствуют как клинические, так и лабораторные признаки инфекции.

Инаппарантная форма (или асимптомная форма) характеризуется отсутствием клинических проявлений. Данную форму диагностируют только в очагах инфекции на основании выделения вируса из фекалий, ротоглотки и/или на основании серологических реакций (увеличения титра антител). При отсутствии роста антител может быть диагностировано вирусоносительство.

Висцеральная форма («малая болезнь» или абортивная форма) протекает как неспецифическое фебрильное заболевание продолжительностью 2-5 дней с катаральными явлениями (гиперемия и болевой синдром в ротоглотке) и/или дисфункцией ЖКТ (рвота, жидкий стул, боли в животе). Не сопровождается поражением нервной системы и характеризуется благоприятными исходами.

Диагностика, как и предыдущей формы, возможна только при вирусологическом исследовании, проводимом по эпид показаниям или в связи с другими причинами.

Менингеальная форма (или непаралитическая форма) протекает в виде серозного менингита с одно- (2/3 больных) или двухволновым (1/3 больных) течением. Клиническая картина не отличается от серозного менингита энтеровирусной этиологии. Общеинфекционные проявления при менингеальной форме более выражены, чем при абортивной форме болезни. При одноволновом течении общемозговые (головная боль, повторная рвота) и менингеальные симптомы появляются в начале болезни на 1-3 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 дня апиреksии отмечается вторая лихорадочная волна с развитием менингеальных симптомов. Характерна выраженность вегетативных проявлений в виде потливости, особенно головы, лабильности пульса и АД (гипотония, тахикардия) Ликвор прозрачный, давление повышено, умеренный лимфоцитарный плеоцитоз – до 30-400 клеток в 1 мкл, нормальное или повышенное до 1 г/л содержание белка. В клиническом анализе крови может быть умеренный лейкоцитоз, лимфоцитоз, при нормальной СОЭ. Течение считается благоприятным, санация ЦСЖ и выздоровление наступают на 3-4 -й неделе заболевания. Не исключается возможность субклинического поражения вещества спинного и/или головного мозга при данной форме заболевания, что требует проведения дополнительного нейрофизиологического и МРТ обследования.

В течение паралитической формы полиомиелита различают 4 периода:

1. препаралитический (1-6 дней),
2. паралитический (1-3 дня),
3. восстановительный (до 2-3 лет),
4. 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 – катаральных явлений со стороны верхних дыхательных путей (ВДП) или дисфункции кишечника, менингеального и болевого синдрома (в мышцах шеи, спины, по ходу нервных стволов и корешков), фасцикуляций отдельных групп мышц и вегетативных расстройств. Чаще длительность препаралитического периода не превышает 1-2 дня. В последующем, при снижении температуры тела, появляются параличи. Иногда параличи развиваются на фоне повторного повышения температуры тела (двухволновая лихорадка), реже – в первый день болезни («утренний паралич») без четкой пре паралитической стадии. Считается, что если разрушено 40-70% двигательных нейронов спинного мозга, то возникают парезы; если более 75% - параличи. Длительность нарастания парезов до 3 суток. Параличи периферические, вялые, с низким тонусом мышц, с наибольшим поражением проксимальных отделов конечностей, снижением или исчезновением сухожильных рефлексов и по следующим быстрым развитием атрофий, которые появляются на 2- 3-й неделе болезни и в дальнейшем прогрессируют. Типично асимметричное, мозаичное

распределение парезов, без выпадения чувствительности и проводниковых расстройств. Нарушения функции мочевого пузыря в виде задержки мочеиспускания регистрируется крайне редко и связаны с парезом детрузора мочевого пузыря. В ЦСЖ – на ранних стадиях болезни отмечается клеточно-белковая диссоциация до 30-200 клеток в 1 мкл, с последующим переходом с 10-12 дня болезни в белково-клеточную диссоциацию, для которой характерно нарастание белка при нормальном или минимальном плеоцитозе.

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 страдает четырёхглавая, приводящая, флексорные мышцы и экстензоры, на руках – дельтовидная и трёхглавая мышцы, супинаторы предплечья.

Иногда в процесс вовлекаются длинные мышцы спины, косые мышцы живота.

Признаками *поражения диафрагмы* и межрёберных мышц (спинальный тип дыхательных расстройств) являются цианоз, одышка, ограничение подвижности грудной клетки, втяжение при вдохе межрёберных промежутков и эпигастральной области, дыхание становится «поверхностным».

Бульбарная форма протекает бурно, часто с коротким препаралитическим периодом или без него. На фоне лихорадки нарушаются глотание, фонация и речь, исчезает глоточный небный и рефлекс, снижается кашлевой, отмечается асимметрия или неподвижность нёбных дужек, язычка, мягкого нёба, избыточная секреция слизи, которая скапливается в ВДП и обтурирует их, дополнительно нарушая дыхание. При данной форме высок риск аспирации.

Наиболее часто при бульбарной форме поражаются ядра 9, 10 нервов, реже 11 и 12 нервов. При бульбарной форме может наблюдаться поражение дыхательного и сердечно-сосудистого центров, что является причиной развития нарушений дыхания и сердечной деятельности. Наблюдается развитие аритмичного дыхания с паузами, других патологических ритмов дыхания, нарушений сердечного ритма (брадикардии или тахикардии), снижения АД и развития коллапса. Возможен летальный исход на 1-7 сутки заболевания; а в более лёгких случаях – со 2-й недели состояние улучшается, бульбарные явления уменьшаются и в 18 после дующем могут значительно регрессировать.

Понтинная форма полиомиелита встречается крайне редко и характеризуется чаще ядерным поражением двигательного ядра лицевого нерва, что проявляется асимметрией мимической мускулатуры лица, сглаженностью

носогубной складки, опущением угла рта, лагофтальмом, парезом лобной мышцы. Нарушений чувствительности, слезотечения, вкуса и болевых ощущений не отмечается. Возможно изолированное поражение 7 пары при данной форме заболевания. Поражение других ядер моста 3,4,6 и 5 пары нервов для полиомиелита считается нехарактерным.

Возможно сочетанное поражения моста и продолговатого мозга с развитием *понтобульбарной формы*, что наблюдается при смешанных формах болезни.

Из смешанных форм(23-45%) наиболее тяжело протекают *бульбоспинальные*, характеризующиеся поражением продолговатого мозга в сочетании с парезами и параличами скелетных мышц. Причиной летальных исходов у этих детей является дыхательная недостаточность. Для детей раннего возраста характерно более тяжелое течение заболевания с вовлечением различных группы мышц, тетрапарезами и бульбарными нарушениями. У детей раннего возраста также описана редкая форма заболевания или церебральная формы с синдромом полиоэнцефалита. У больных наблюдается развитием судорог, нарушений сознания и спастических параличей. При этом вялые параличи даже могут отсутствовать, и клиническая картина не отличается от других форм энцефалита. Диагностика данной формы возможна только при вирусологическом исследовании.

ВАП протекает аналогично заболеванию, вызванному «диким» вирусом.

ВАП возникает у реципиентов ОПВ в срок с 4 по 30-й день после прививки или у контактных с привитым ОПВ – в срок до 60-го дня. При его развитии у реципиентов чаще выделяются вирусы 3 типа, а у контактных – 2 типа. ВАП возникает у пациентов с неполноценным иммунным статусом: с дефицитом местного (в кишечнике) и системного интерферонотенеза, с гипогаммаглобулинемией, первичным В-клеточным иммунодефицитом.

Причиной ВАП могут быть и мутации вакцинных штаммов с появлением у них вирулентных свойств. У больных ВАП должных 60 суткам заболевания сохраняются характерные признаки паралитического полиомиелита. Диагноз устанавливается при наличии типичной картины полиомиелита (острый асимметричный вялый паралич), при выделении вакцинного штамма полиовируса в референс-лаборатории и при четырёхкратном увеличении титра специфических антител в динамике.

Осложнения при полиомиелите связаны как с развитием дыхательных нарушений, требующих респираторной поддержки в результате слабости межреберных мышц и диафрагмы. Среди осложнений может быть

аспирационный синдром с развитием пневмонии. В редких случаях возможно поражение сердечной мышцы с развитием сердечной недостаточности, а также гастроинтестинальные осложнения (парез кишечника и желудка). Длительно обездвиженные пациенты имеют риск формирования камней в почках и тромботических осложнений.

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 медленное – восстановление двигательных функций. Сначала признаки восстановления появляются в более легко поражённых мышцах, затем распространяются и на тяжело поражённые мышечные группы.

Резидуальный период (свыше 3 лет от начала болезни) характеризуется наличием остаточных явлений после перенесённого острого полиомиелита (отставание в росте конечностей, костные деформации, остеопороз и т.д.). Имеются данные, что у 20-30% больных после длительного (10 лет и более от начала заболевания) периода стабилизации неврологических симптомов обнаруживается прогрессирующее нарастание мышечной слабости, появление амиотрофий в ранее не поражённых мышцах. Прогрессирование парезов через годы после перенесенного острого полиомиелита диагностируется как постполиомиелитный синдром.

Описаны случаи, когда период от острого заболевания до развития постполиомиелитного синдрома может составлять более 30 лет.

Диагностика полиомиелита

Полиомиелит у ребенка может быть заподозрен на основании анамнеза, эпидемиологических данных, диагностически значимых симптомов. В препаралитической стадии распознавание полиомиелита затруднено, в связи с чем ошибочно устанавливается диагноз гриппа, ОВРИ, острой кишечной инфекции, серозного менингита другой этиологии.

Главную роль в этиологической диагностике полиомиелита играют лабораторные тесты: выделение вируса из слизи носоглотки, фекалий; методы ИФА (обнаружение IgM) и РСК (нарастание титра вирусоспецифических антител в парных сыворотках). Для дифференциации типов вируса полиомиелита используется ПЦР.

При проведении люмбальной пункции спинномозговая жидкость вытекает под повышенным давлением; исследование цереброспинальной жидкости при полиомиелите выявляет ее прозрачный, бесцветный характер, умеренное

повышение концентрации белка и глюкозы. Электромиография подтверждает поражение на уровне передних рогов спинного мозга.

Дифференциальная диагностика полиомиелита осуществляется с миелитом, клещевым энцефалитом, ботулизмом, полиомиелитоподобными заболеваниями, серозными менингитами, синдромом Гийена-Барре.

Критерии оценки тяжести заболевания по клиническим признакам:

- *Абортивная или висцеральная форма* является легкой степенью тяжести заболевания.
- *Непаралитическая или менингеальная форма* - средней степенью тяжести полиомиелита.
- *Паралитические формы* могут иметь тяжелую или крайнетяжелую (или осложненную) степень тяжести заболевания.

Критерии клинической оценки тяжести паралитических форм полиомиелита

Симптомы	Степень тяжести	
	Тяжелая	Крайне -тяжелая
Спинальная (или смешанная) формы	моно-, ди-, три- парезы без нарушения дыхания и сердечной деятельности	тетрапарезы в сочетании с нарушением дыхания и/или сердечной деятельности
Понтинная (или понтобульбарная) формы	изолированное поражение 7 пары или в сочетании с другими ядрами двигательных нервов моста без нарушений дыхания	при одновременном поражении ядер моста и продолговатого мозга с нарушением функции дыхания и/или сердечной деятельности (необходимость ИВЛ и/или инотропной , вазопрессорной и/или

многолетней целенаправленной вакцинопрофилактике полиомиелита в структуре заболевания преобладают легкие инаппарантная и абортивная формы инфекции; паралитические формы возникают только у невакцинированных лиц.

Профилактика

Профилактика полиомиелита включает обязательную плановую вакцинацию и ревакцинацию всех детей согласно национальному календарю прививок. Дети с подозрением на полиомиелит подлежат немедленной изоляции; в помещении проводится дезинфекция; контактные лица подлежат наблюдению и внеочередной иммунизации ОПВ.

Инактивированная полиомиелитная вакцина (ИПВ)

Действующее начало ИПВ — антиген вирионов диких штаммов трех иммунологических типов вируса полиомиелита: 1 тип Mahoney, 2 тип MEF-1, 3 тип Saukett, которые выращиваются в культуре клеток Vero или диплоидных клеток человека.

Номинальный состав вакцины представлен, по крайней мере, 40 единицами типа 1, 8 единицами типа 2 и 32 единицами типа 3 D-антигена. D-антиген — антиген, по которому определяются конечные концентрации вирусов 1, 2 и 3 типов, включенных в трехвалентную ИПВ.

ИПВ вызывает образование специфических антител, нейтрализующих вирус в крови и препятствующих проникновению вируса к двигательным нейронам спинного мозга и разрушению их. ИПВ достаточно эффективна, безопасна. Она является специфической составляющей многокомпонентных детских вакцин, в том числе вакцин, содержащих дифтерийный, столбнячный, коклюшный компоненты. Однако инактивированные вакцины обладают более низкой эффективностью по сравнению с живой пероральной полиомиелитной вакциной (ОПВ), ИПВ не защищает ткани желудочно-кишечного тракта, не вызывает местного иммунитета в кишечнике вакцинированного и тем самым не ограничивает циркуляцию диких полиовирусов в популяции, поэтому циркулирующие дикие полиовирусы могут стать причиной эпидемий. Технология производства ИПВ достаточно трудоемка и требует строго соблюдения контроля за полнотой инаktivации.

Живая пероральная полиомиелитная вакцина (ОПВ)

Вакцина представляет собой препарат из аттенуированных штаммов А. Сэбина вируса полиомиелита тип 1 — LSc2ab, тип 2 — P712 Ch 2ab и тип 3 — Leon 12a1b, выращенных на первичной культуре клеток почек африканских зеленых марышек или на первичной культуре клеток почек африканских

зеленых мартышек с одним пассажем на перевиваемой культуре клеток линии Vero.

Иммунные ответы реципиента на вакцинацию ИПВ и ОПВ не одинаковы. Живая вакцина создает более длительный и эффективный протективный иммунитет, стимулирует выработку секреторных IgA кишечника и, как результат этого, ограничивает распространение дикого вируса; при этом происходит замена циркулирующего дикого вируса вакцинными штаммами и естественная спонтанная иммунизация людей при контакте с циркулирующими в природе вакцинными штаммами, что не наблюдается после введения ИПВ. Следует отметить достаточно простой метод введения вакцины — пероральный, не требующий специальных условий, оборудования и аппаратуры. Вакцинальный процесс продолжается несколько недель и приводит к формированию стойкого пожизненного иммунитета.

Применение вакцины полиомиелитной пероральной живой аттенуированной 1, 2, 3 типов во всем мире убедительно доказало ее высокую эффективность, иммуногенность и безопасность. ОПВ стала вакциной «выбора», основным инструментом для выполнения задач Глобальной программы Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) по ликвидации полиомиелита в мире. За более чем полувековой период использования ОПВ достигнуты значительные успехи: резко снизилась заболеваемость полиомиелитом в мире. Полиомиелит ликвидирован в четырех регионах: Американском — в 1994 г.; Западно-Тихоокеанском — в 2000 г.; в Европейском — 2002 г. и в Юго-Восточном Азиатском — в 2014 г.³ Это достижение знаменует важный шаг вперед в глобальной ликвидации — в настоящее время 80 % населения планеты живет в сертифицированных на отсутствие полиомиелита регионах. В 1999 г. ВОЗ сообщила о большом успехе в деле борьбы с полиомиелитом — на Земле ликвидирован дикий полиовирус 2 типа.

В 2015 году ВОЗ официально подтвердила искоренение вируса полиомиелита 2 типа, нет случаев заболевания, связанных с вирусом полиомиелита 3 типа. Это послужило основанием для предложения ВОЗ повсеместно с 2016 года исключить из 3-валентной ОПВ компонент 2 типа полиовируса^{4, 5}.

В рамках исполнения решения ВОЗ на производстве ФГНБУ «Федеральный научный центр исследований и разработки иммунобиологических препаратов им. М.П. Чумакова РАН» (Россия) была разработана двухвалентная вакцина «БиВак полио» (вакцина полиомиелитная пероральная, двухвалентная, живая

аттенуированная 1, 3 типов), которая успешно прошла исследования и зарегистрирована в Российской Федерации.

В то же время отмеченные успехи вакцинации не могут полностью исключить теоретическую вероятность возникновения чрезвычайных ситуаций — выделение из природных очагов дикого вируса 2 типа. С целью скорейшей локализации и ликвидации возможных вспышек полиомиелита, связанных с полиовирусом типа 2, ВОЗ предполагает использовать живую моновалентную пероральную полиомиелитную вакцину типа 2 по эпидемическим показаниям.

Сроки проведения вакцинации и ревакцинации против полиомиелита в России

Иммунизация	Вакцинация			Ревакцинация		
	3 мес	4,5 мес	6 мес	18 мес	20 мес	14 лет
полиовакцины	ИПВ	ИПВ	ОПВ	ОПВ	ОПВ	

Инактивированные вакцины для профилактики полиомиелита:

- Имовакс Полио (Санофри Пастер С.А., Франция)
- Полиорикс (ГлаксоСмитКляйн Байлоджикалз С.А., Бельгия)
- ПОЛИМИЛЕКС (Билтховен Биолоджикалз Б.В., Нидерланды; и ООО «Нанолек», Россия)

Комбинированные инактивированные вакцины:

- Пентаксим (для профилактики дифтерии, столбняка, коклюша, полиомиелита, гемофильной инфекции) Софи Пастер С.А., Франция
- Инфанрикс Гекса (для профилактики дифтерии, столбняка, коклюша, полиомиелита, гепатита В, гемофильной инфекции), ГлаксоСмитБайлоджикалз С.А., Бельгия
- Живые вакцины:
- БиВак полио
- МоноВак полио тип 2

Стратегия по завершению ликвидации полиомиелита на 2019–2023 гг.

Цели Стратегии по завершению ликвидации полиомиелита на 2019–2023 гг.

Цель первая. Ликвидация

- Остановить распространение всех диких полиовирусов (ДПВ)
- Остановить все вспышки циркулирующего полиовируса вакцинного происхождения (цПВВП) в срок до 120 дней после выявления и устранить риск появления ПВВП в будущем.

Цель вторая. Интеграция

- Способствовать укреплению систем иммунизации и здравоохранения для достижения цели по ликвидации полиомиелита и сохранения достигнутых результатов.
- Обеспечить эффективный надзор за полиовирусом посредством интеграции со всеобъемлющими системами надзора за вакциноуправляемыми заболеваниями (ВУЗ) и инфекционными болезнями.
- Подготовиться к будущим вспышкам и чрезвычайным ситуациям и обеспечить реагирование на них.

Цель третья. Сертификация и контейнмент

- Сертифицировать ликвидацию ДПВ.
- Обеспечить контейнмент всех полиовирусов.

В Стратегии по завершению на 2019–2023 гг. определены три основные угрозы для достижения глобальной ликвидации ДПВ:

1. Незащищенность и конфликты.

Последние регионы, где сохраняется полиовирус, страдают от частых конфликтов. Опасность заставляет семьи массово переселяться в лагеря беженцев или внутренних перемещенных лиц (ВПЛ). Результатом такого переселения может быть возрастание их доступности или появление новых трудностей. Для оставшихся в местах активных конфликтов доступ к жизненно важным медицинским услугам может быть затруднен или даже сопряжен с опасностью. В этих регионах программа должна заботиться о безопасности своего «человеческого лица» — работников, на которых возложена задача донести вакцину до каждого ребенка.

2. Слабые или уязвимые системы здравоохранения.

Как эндемические, так и неэндемические страны часто имеют слабые или уязвимые системы здравоохранения: значительная часть населения живет в

крайней нищете, семьи не имеют доступа к базовому медицинскому обслуживанию. В этих условиях большие группы детей не иммунизированы или недостаточно иммунизированы, из-за чего возрастает риск продолжающейся циркуляции и вспышек, вызванных ввозом полиовируса или появлением полиовируса вакцинного происхождения (ПВВП). Как и в случае эндемических по ДПВ стран, вспышки ПВВП, как правило, поражают уязвимые сообщества, которые сталкиваются со множеством системных проблем, отодвигающих вакцинацию от полиомиелита на задний план.

3. Операционные, управленческие и ресурсные риски.

Программа также сталкивается с внутренними рисками, касающимися соответствия ГИЛП поставленным перед ней задачам, — например, способности поддерживать готовность к чрезвычайным ситуациям, обеспечивать гибкость в принятии решений, эффективно функционировать при пиковых нагрузках, сохраняя полную прозрачность и четкую подотчетность, а также достигать требуемого качества во всех местах деятельности одновременно. Хотя программа пользуется неизменной поддержкой в высших эшелонах власти, государственные служащие на всех уровнях вынуждены иметь дело с многочисленными и конкурирующими приоритетами в регионах с высоким риском передачи полиовируса. Критически важными для успеха ГИЛП остаются операционные риски, связанные с обеспечением всем необходимым, в том числе человеческими ресурсами, финансированием, поставками запасов и вакцин.

Заключение:

Полиомиелит — тяжелое заболевание, известное с древности, которое повлекло за собой множество случаев инвалидизации. В настоящее время идет активная ликвидация полиомиелита, за счет вакцинации населения.

Литература:

1. Вакцины против полиомиелита: настоящее и будущее. К. Chumakov, А. А. Ишмухаметов, 2018
2. Стратегия по завершению ликвидации полиомиелита на 2019–2023 гг. Всемирная организация здравоохранения, 2019 г
3. Дроздов С.Г., Иванова О.Е. Полиомиелит, 2012г
4. Вакцинопрофилактика полиомиелита на современном этапе. Е. В. Карпова, К. А. Саркисян, А. А. Мовсисянц, В. А. Меркулов. 2018
5. Нейроинфекции у детей (коллективная монография) / под ред. з.д.н. РФ, д.м.н., профессора Н.В. Скрипченко, 2015.
6. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ (ПРОТОКОЛ ЛЕЧЕНИЯ) ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ БОЛЬНЫМ ПОЛИОМИЕЛИТОМ, 2015
7. Диагностика и лечение острого полиомиелита, ВОЗ
8. Лобзин Ю.В., Скрипченко Н.В., Мурина Е.А. Энтеровирусные инфекции: руководство для врачей. – 2012
9. Скрипченко Н.В., Дьяконова Е.Н., Гузева В.И. Клинические рекомендации по диагностике и профилактике полиомиелита у детей / Детская неврология, 2014.
10. Скрипченко Н.В., Команцев В.Н. Полиомиелит острый эпидемический / Справочник по инфекционным болезням у детей. Под ред. Ю.В. Лобзина, 2013.
11. Скрипченко Н.В. Острые вялые параличи Справочник по инфекционным болезням у детей. Под ред. Ю.В. Лобзина, 2013.
12. John A. Herring Poliomyelitis / Tachdjian's Pediatric Orthopaedics, 2014