Реферат

на тему: "Полиомиелит: патогенез"

Можно считать установленным, что входными воротами инфекции является пищеварительный тракт. Вирус выделяется из верхних и нижних отрезков его, из смывов носоглотки, а также из кишечника.

Существовавшее раньше мнение о преимущественно контактном характере заболевания, о респираторном пути заражения не разделяется большинством исследователей.

По вопросу о путях распространения инфекции в организме и о путях проникновения ее в центральную нервную систему было выдвинуто несколько теорий.

Получившая в 30-40-х годах 20 в. широкое распространение неврональная теория исходит из представления об исключительно невротропных свойствах вируса и продвижении его по аксонам нервных волокон. Обоснованная в экспериментальных работах Херста (1930), Петте и соавторы (1932), она получила дальнейшее развитие в многочисленных исследованиях американских авторов (Туми, 1934; Сейбин, 1944; Водиан и Хау, 1941; Фабер, 1955, и др.).

Предположение о продвижении вируса по обонятельному нерву не получило подтверждения.

Опираясь на то, что вирус полиомиелита обнаруживается в пищеварительном тракте, сторонники неврональной теории предполагают, что продвижение вируса из входных ворот к центральной нервной системе происходит по нервным волокнам, окончания которых заложены на разных уровнях пищеварительного тракта - от глотки до нижних отрезков кишечника.

По мнению одних, вирус использует для своего продвижения эффекторные волокна преимущественно блуждающего нерва (Водиан, 1949), другие думали, что вирус продвигается по безмякотным волокнам симпатической нервной системы (Туми, 1934), третьи склонялись к мысли о том, что вирус поглощается рецепторами верхних отделов пищеварительного тракта и распространяется по чувствительным путям к стволовым отделам мозга. В месте перерыва невронов - "в чувствительных узлах" - вирус фиксируется нервными клетками следующего неврона, размножается здесь и вызывает в них морфологические изменения.

Проникнув в центральную нервную систему, вирус распространяется затем по аксонам нервных волокон, продвигаясь в различные образования головного и спинного мозга.

За последние 25 лет в учении о полиомиелите накопился ряд новых данных из области эпидемиологии, вирусологии, иммунологии и клиники, позволяющих пересмотреть ряд ранее укоренившихся представлений об этой инфекции.

Изменились взгляды на биологические свойства вируса, стала очевидной возможность размножения его не только в нервной системе.

Эта точка зрения получила теоретическое обоснование в исследованиях Эндерса и других, показавших способность вируса размножаться в культурах других тканей.

Изменились также представления о клинике полиомиелита. Стало известным, что полиомиелитическая инфекция проявляется чаще в виде общего инфекционного заболевания в апаралитических формах. Все это не могло не отразиться на представлениях о патогенезе полиомиелита.

В наст, время получила признание теория гематогенного распространения инфекции (Петте, 1952; Кальм, 1952; Бодиан, 1952, 1957 и др.).

Согласно этой теории при заболевании человека, а также при экспериментальной инфекции шимпанзе в первой стадии вирус размножается в пищеварительном тракте.

Эта стадия алиментарной инфекции, в течении которой происходит выработка антител, имеет иммунологическое значение.

Следующая стадия гематогенной. диссеминации протекает как общая инфекция с виремией.

Третья стадия характеризуется проникновением вируса гематогенным путем в нервную систему и размножением его в последней [Бодиан, 1952, 1957; Хорстман, 1953].

Размножение вируса в пищеварительном тракте, по мнению одних авторов, происходит в эпителии кишечника (Сейбин, 1956).

Более вероятно, что оно происходит в лимфатическом аппарате кишечника и в пейеровых бляшках, также и в миндалинах, где происходит выработка антител и где вирус обнаруживается раньше, чем в крови и в стенке кишечника (Бодиан, 1952, 1957).

Для изучения патогенеза полиомиелита особое значение имеют исследования аттенуированных (вак-динальных) штаммов, сохранивших способность размножаться в кишечнике, но утративших невротропные свойства и вызывающих алиментарную инфекцию.

По вопросу о патогенезе нервных форм полиомиелита некоторые авторы (Сейбин, 1956), не отрицая гематогенного распространения вируса, продолжают придавать исключительную роль распространению его от рецепторов кишечника по аксонам по направлению к центральной нервной системе.

В пользу проникновения вируса в нервную систему по кровеносному руслу говорит отсутствие определенной связи между местом введения вируса в организм и областью наибольшего поражения нервной системы.

Вся структура патологического процесса, локализация изменений в виде множественных рассеянных очагов в разных отделах мозга, а также рано возникающие нарушения проницаемости стенок сосудов, ранняя реакция микроглии, выраженная в препаралитическом периоде, свидетельствуют о том, что эти изменения развиваются в результате гематогенной диссеминации вируса.

То же относится и к ранним воспалительным изменениям мягкой мозговой оболочки.

Но если даже изменения невронов развиваются на фоне нарушения проницаемости сосудистых стенок, все же в развитии патологического процесса основное значение имеет нарушение жизнедеятельности нервной клетки в результате паразитирования в ней вируса.

Современные исследования вскрывают самые тонкие взаимоотношения, возникающие между вирусом и нервной клеткой, вскрывают место первоначального внедрения вируса в неврон.

Метод флюоресцирующих антител показал в культуре ткани, зараженной вирусом П., появление антигена сначала в цитоплазме и позже в ядре нервной клетки (А.А. Авакян и сотрудники, 1960).

Нельзя не учитывать особенностей биология, генетические свойств штаммов вируса полиомиелита, силы и патогенности их, влияющих на течение инфекционного процесса.

В пользу этого говорит весь опыт с применением вакцинальных штаммов, свидетельствующий о том, что измененные свойства штаммов, снижение их невротропной активности в корне меняют течение инфекционного процесса при полиомиелите.

Биологические свойства вирусов, по современным представлениям, в значительной мере связаны с входящей в их состав нуклеиновой кислотой - носителем генетических свойств вирусов. При полиомиелите, как и при других вирусных инфекциях [Александер, 1958, и др.], инфекциозность вируса связана не с белковым компонентом, а со структурой нуклеиновой кислоты, и от изменения этой структуры зависит появление новых штаммов вируса, обладающих меньшей невротропностью Гербер и Кирштейн, 19601.

В патогенезе поражения нервной системы при полиомиелите особое значение имеют явления местного тканевого иммунитета, связанные с определенными структурами мозговой ткани.

Помимо гиперпластических и гипертрофических процессов со стороны элементов мозговой стромы, особое значение имеют специфические иммунологические приспособления в чувствительных к действию вируса нервных клетках, осуществляющие обезвреживание вируса в месте фиксации его нервной клеткой.

Одним из морфологических выражений этой реакции является появление инфицированной клетке внутриядерных включений.

Развитие патологического процесса при полиомиелите зависит и от ряда факторов, влияющих на состояние макроорганизма. Экспериментально доказано существование ряда гормональных и других веществ, способных путем изменения реактивности организма влиять на течение экспериментального полиомиелита.

К таким веществам относятся, напр., кортизон [Шварцман и Аронсон, 1953], а также другие вещества, действующие на состояние нервной клетки и стимулирующие продукцию цитоплазматической рибонуклеиновой кислоты. Для резистентности нервной клетки имеет значение ее функциональное состояние (покой, возбуждение).

Нельзя не учитывать и роли неврогенного фактора, значения поражения центральной и периферической нервной системы, обусловливающих ряд вторично возникающих патологических процессов во внутренних органах и в самой центральной нервной системе (патологические изменения во внутренних органах, нарушение кровообращения в них и в самой централь ной нервной системе).И. Робинзон.

## Абортивная форма

По современным представлениям, абортивная форма - это общее инфекционное заболевание, вызванное вирусом полиомиелита. Заболевание начинается с подъема температуры, легкого общего недомогания, общей слабости, вялости, нерезкой головной боли.

У одних больных выражены катаральные явления, у других - желудочно-кишечные расстройства. Отмечаются насморк, легкий фарингит, сухой кашель, катаральная ангина, боли в горле. У других больных - отсутствие аппетита, боли в животе, рвота, запор, но чаще явления гастроэнтерита или энтероколита.

Кишечные расстройства могут быть выражены столь резко, что сходны с дизентерией.

Течение при абортивном полиомиелите благоприятное и через 3-7 дней кончается выздоровлением. В клинической симптоматике абортивного полиомиелита нет достаточных опорных пунктов для диагноза. Основное значение имеют эпидемиологические данные и лабораторное вирусологическое подтверждение.

Полиомиелит - заболевание с полиморфной клинической симптоматикой; абортивные формы наблюдаются, как правило, в очагах, где имеются паралитические и менингеальные случаи.

Имеют значение типичная для полиомиелита сезонность и возраст больного. Но следует учитывать, что случаи полиомиелита могут наблюдаться в течение всего года и что это заболевание перестало быть только детским. Особые трудности представляет дифференциальная диагностика с заболеваниями, вызываемыми другими кишечными вирусами.

## Непаралитическая (менингеальная) форма

Можно выделить 2 варианта менингеальной формы. При первом имеются клинические симптомы менингита и серозно-воспалительные изменения в спинномозговой жидкости. При втором - менингит клинически асимптомен и определяется только по характерным изменениям спинномозговой жидкости.

Этот вариант называют еще лятентной менингеальной формой, или "ликворополиомиелитом". Начальные симптомы такие же, как и при абортивной форме, но общее состояние в первые дни значительно тяжелее.

В первые 2-3 дня температура высокая, затем литически снижается, и у большинства больных лихорадочный период продолжается не более недели. Наблюдается и двугорбая температурная кривая. В таких случаях при первом подъеме температуры выражены только общеинфекционные симптомы, а при втором появляются менингеальные и состояние тяжелее. Головные боли - типичный симптом. Рвота (иногда повторная) в первый-второй день, многократная рвота не характерна.

Характерно несоответствие клинических симптомов менингита и изменений спинномозговой жидкости с тенденцией отставания клинических симптомов, которые при этой форме редко достигают такой степени, как при менингитах другой этиологии.

Отмечаются ригидность мышц затылка, болезненность позвоночника и напряжение мышц спины, симптомы Кернига и Ласега. Наблюдаются также боли в спине, в суставах, но эти признаки редко достигают значительной степени. Болевой синдром выражен часто: боли в спине, крупных суставах, особенно коленных, плечевых, в мышцах конечностей, по ходу нервных стволов.

При движениях (активных и пассивных) боли усиливаются, и больные избегают двигаться. Объективные изменения в суставах не выражены. Симптомы натяжения (особенно симптом Ласега) выражены почти постоянно.

В первые 1-2 дня иногда отмечаются дрожание, вздрагивание и небольшие подергивания в различных мышечных группах.

Интенсивность головных болей и других менингеальных симптомов уменьшается быстро, и уже через несколько дней, в среднем 3-7, больные считают себя выздоровевшими.

Наблюдаются случаи с более длительным течением. Характерны изменения спинномозговой жидкости, которые обнаруживаются с первых дней болезни, и их динамика.

Давление прозрачной и бесцветной жидкости слегка повышено или нормально:

С первого дня болезни отмечается увеличенный цитоз, который продолжает иногда еще несколько дней нарастать. Количество клеток в 1 мм у большинства больных колеблется от нескольких десятков до 100-200, но бывает и значительно большим - до 1000-2000.

В первые часы и дни отмечается значительный процент и даже преобладание нейтрофилов, но через 3-5 дней цитоз становится почти исключительно лимфоцитарным; появляются плазматические клетки, моноциты, макрофаги.

По наблюдениям М.Б. Цукер и Е.В. Лащинской, значительное число нейтрофилов наблюдается у отдельных больных и значительно позднее 4-го дня болезни. Содержание белка в спинномозговой жидкости несколько увеличено (0,4-0,667оо) > иногда нормально.

В ряде случаев количество белка выше 0,6, но редко превышает 1%. Содержание сахара в спинномозговой жидкости увеличено, иногда значительно (до 115 - 125 мг%),реже нормально.

Спинномозговая жидкость нормализуется постепенно, причем цитоз и количество белка уменьшаются параллельно. Нормализация спинномозговой жидкости, как правило, наступает позднее исчезновения клинических симптомов менингита. Менингеальные формы кончаются выздоровлением без дефекта.

## Паралитическая форма

Инкубационный период протекает бессимптомно или с легкими явлениями общего недомогания, повышенной утомляемости, снижения аппетита, плохого настроения и вялости.

В течении паралитического полиомиелита, помимо указанных начальных явлений, выделяют 4 стадии:

1) препаралитическую;

2) паралитическую;

3) восстановительную;

4) остаточную, или резидуальную.

Препаралитическая стадия, как правило, эта стадия предшествует развитию параличей.

У привитых препаралитическая стадия может отсутствовать, и легкие парезы развиваются при нормальной температуре и удовлетворительном общем состоянии.

Всю препаралитическую стадию часто называют также менингеальной.

Заболевание начинается с внезапного подъема температуры, часто до 39-40°.

Иногда температура повышается постепенно, может иметь ремиттирующий характер или же держится на высоких цифрах в течение всего лихорадочного периода, который продолжается от одного до нескольких дней, в среднем 3-5, реже 7-10; в отдельных случаях повышение температуры длится всего несколько часов.

Падение температуры бывает критическим или литическим. Наблюдается весьма часто "двуфазная" температурная кривая. Первому подъему соответствуют общеинфекционные явления, второму - инвазия вируса в нервную систему и появление неврологических симптомов, в основном менингеальных.

Первый подъем длится 1-3 дня и сменяется лятентным периодом с нормальной температурой и кажущимся выздоровлением продолжительностью в 1-7 дней. Второй подъем температуры протекает с резким ухудшением общего состояния.

С первых дней у многих больных отмечается несоответствующее подъему температуры учащение пульса. Характерна легкая возбудимость пульса, который учащается при малейшем напряжении. У отдельных больных пульс бывает замедлен.

В первые дни симптоматика общеинфекционная и выражается повышением температуры, общим недомоганием, которое сопровождается расстройствами желудочно-кишечного тракта или катаральными явлениями со стороны верхних дыхательных путей.

Желудочно-кишечные расстройства выражаются в отсутствии аппетита, тошноте, у грудных детей срыгиваниях, болях в животе, поносах, несколько реже - запорах.

Испражнения могут иметь дурной запах, значительную примесь слизи, иногда крови и даже гноя. В отличие от дизентерии, дизен-терийноподобные явления при полиомиелите кратко-временны и проходят без специфической терапии.

Катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей протекают, как ангины, назофарингиты с насморком и кашлем, бронхиты. Иногда наблюдаются конъюнктивиты и стоматиты.

При одних эпидемиях чаще наблюдаются желудочно-кишечные расстройства, при других - катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей. Различного рода сыпи и герпетические высыпания наблюдаются редко и не характерны для полиомиелита.

На фоне повышенной температуры и катаральных явлений появляются неврологические симптомы. Это сочетание общеинфекционных признаков и неврологических типично для полиомиелита.

Головные боли, рвота, общая вялость, апатичность, повышенная сонливость, плохое настроение, боли в спине, шее, конечностях - постоянные симптомы, варьирующие в степени своей выраженности и сочетаниях.

Реже наблюдаются повышенная раздражительность, возбуждение, двигательное беспокойство, повышенная пугливость, иногда спутанность сознания, тонические или клонические судороги. У грудных детей судороги наблюдаются более часто.

Описываемые стадии болезни являются типичными для наиболее частых - спинальных - форм; при стволовых и других формах имеются существенные отличия. Кратковременные симптомы двигательного раздражения в виде вздрагиваний, дрожания, подергиваний, неопределенного характера беспокойства в отдельных мышечных группах относятся к типичным симптомам. Иногда спонтанные подергивания отмечаются в тех мышцах, которые в дальнейшем парализуются.

Симптомы раздражения мозговых оболочек и корешков возникают внезапно на фоне повышенной температуры, часто во второй половине дня. Степень выраженности ме-нингеальных симптомов бывает различной, но, как правило, они не являются столь значительными, как при туберкулезном или гнойном менингите.

На первый план часто выступает напряженность позвоночника. Опистотонус, как правило, отсутствует. Значительна болезненность при пассивных движениях, особенно в позвоночнике, который нередко становится совершенно неподвижным, - "спинальный симптом". Положительны симптомы натяжения, причем наибольшее значение имеет симптом Ласега.

Выражена болезненность при давлении на нервные стволы. Боли спонтанны, но они резко усиливаются при движениях и изменениях положения. Боли и мышечные спазмы в препаралитической стадии симметричны с обеих сторон, в отличие от параличей, обычно выраженных асимметрично.

Из вегетативных расстройств первое место занимает повышенная общая или местная потливость, которая выражена в последние дни препаралитической стадии я усиливается в паралитической. Особенно часто наблюдается усиленная потливость головы.

Вазомоторные реакции, особенно на коже лица и шеи, лябильны, яркая гиперемия быстро сменяется бледностью. Нередко на короткий срок появляются ограниченные красные пятна (пятна Труссо) и выраженный красный дермографизм.

Наблюдается повышение пиломоторного рефлекса ("гусиная кожа"). Нарушение вестибулярных функций, выявляемое при специальных исследованиях, является частым признаком, но, в отличие от других болезней, головокружение относится к довольно редким жалобам. В конце препаралитической стадии появляется состояние общей адинамии, которое характеризуется тем, что при сохранении двигательной функции сила активных движений и сопротивление мышц при пассивных оказываются диффузно сниженными.

В основе адинамии лежит гипотония (преимущественно выраженная в мышцах, которые потом парализуются) в сочетании с ригидностью некоторых мышечных групп и болевым синдромом. Препаралитическая стадия болезни продолжается обычно 3-5 дней, но может быть и более короткой (1-2 дня) и более длительной.