

# ПОЛИОМИЕЛИТ У ДЕТЕЙ

В.И. Ильченко, Е.В. Пискуль  
ВГУЗУ «УМСА», г. Полтава, Украина

**Резюме.** В связи с ухудшением эпидситуации по полиомиелиту в мире перед нами поставлена задача не допустить случаев заболеваемости полиомиелитом и своевременно выявить циркуляцию дикого вируса как во внешней среде, так и среди детского населения. Результаты анализа статистических и литературных данных позволят скорректировать действия врачей в решении вопроса предупреждения заболеваемости на полиомиелит среди детей.

**Ключевые слова:** полиомиелит, дети, профилактика.

## Введение

В 1988 г. Всемирная ассамблея здравоохранения приняла резолюцию о ликвидации полиомиелита во всем мире к 2000 г. (в то же время, в мире ежегодно полиомиелитом заболело около 350 тыс. детей, тогда как в 2006 г. — всего 1 997 человек [2, 3, 5]). К сожалению, несмотря на достижения в реализации этой программы к 2000 г., говорить о полном искоренении полиомиелита было преждевременно. Основное препятствие на пути ликвидации полиомиелита представляют вооруженные конфликты (в основном, гражданские войны), преимущественно в развивающихся странах. В Украине за 1991–1999 гг. зарегистрировано 38 случаев острого полиомиелита, в т.ч. один случай — в Пирятинском районе Полтавской области. В 2007 г. проведено 164 мероприятия в мире по дополнительной иммунизации. В 27 странах иммунизировано свыше 400 млн детей. В 2008 г. только четыре страны в мире (Афганистан, Индия, Нигерия и Пакистан) были эндемическими по полиомиелиту, тогда как в 1988 г. число таких стран составило 125. Полиовирус легко импортируется в страну, свободную от полиомиелита, и быстро размножается среди неиммунных групп населения. Риск заражения полиомиелитом среди детей в любой стране существует до тех пор, пока в мире регистрируется хоть один случай инфицирования данным вирусом [20, 21]. В 2003–2005 гг. в 25 странах, свободных от полиомиелита, зафиксировано повторное инфицирование завезенными случаями. По данным Всемирной организации здравоохранения, в мире ухудшилась эпидемическая ситуация по заболеваемости полиомиелитом. В 2010 г. в Таджикистане отмечалась эпидемия полиомиелита, в связи с нарушением календаря прививок, а в России наблюдались спорадические случаи. В Таджикистане по состоянию на 1 июня 2010 г. зарегистрированы 564 случая острого вялого паралича, из них в 183 случаях лабораторно подтвержден дикий полиовирус типа 1.

По данным серологических исследований за 2010 г., выявлена положительная динамика в улучшении коллективного иммунитета среди детей Полтавской области (по отчетам облСЭС) к полиовирусу типа 1 и 3.

В Женеве 18 июня 2010 г. запланирован новый стратегический план на 2010–2012 гг. по ликвидации дикого полиовируса. В Украине проведена работа санитарной службой с населением и среди медработников.

Это свидетельствует о необходимости дальнейшего изучения проблемы острого полиомиелита и его профилактики как для улучшения организационных мероприятий с максимальным охватом детей прививками, так и для усовершенствования используемых вакцин.

Острый полиомиелит (Poliomyelitis anterior acuta, болезнь Гейне–Медина, острый детский полиомиелит, острый спинальный полиомиелит, детский спинальный паралич) — это инфекционное заболевание, характеризующееся общетоксическими симптомами и весьма частым поражением нервной системы по типу вялых парезов и параличей, обусловленных поражением мотонейронов в сером веществе спинного мозга и ядрах двигательных черепных нервов ствола головного мозга.

### Этиология и эпидемиология

Возбудитель полиомиелита — *Poliovirus hominis*. Открыт J. Enders, T. Weller и F. Robbins в 1949 г. Относится к семейству *Picornaviridae* (пикорнавирусы, пико — маленький, рна — содержащий РНК), рода *Enterovirus* (энтеровирусы). В настоящее время известны три серотипа (серовара) полиовирусов (I, II, III), которые четко различаются в реакции нейтрализации (РН) и не вызывают перекрестного иммунитета. Вирусы чувствительны к высушиванию, воздействию ультрафиолетовых лучей, обработке дезинфицирующими средствами и особенно к нагреванию свыше 50°C. При замораживании активность вирусов сохраняется много лет, при хранении в обычном холодильнике — в течение нескольких недель, а при комнатной температуре — несколько дней. Сохраняется длительно в молоке, масле, воде, а также на белье, в фекалиях, сточных водах. Единственным резервуаром и источником инфекции при остром полиомиелите является человек, больной или вирусоноситель. Главный резервуар диких (невакцинных) штаммов вируса полиомиелита — кишечник детей раннего возраста. Вирус выделяется с носоглоточным или кишечным содержимым, что определяет возможность как фекально-орального, так и воздушно-капельного пути распространения инфекции. Инкубационный период составляет 2–35 дней. Выделение вируса с фекалиями может продолжаться несколько недель, а иногда и месяцев. В носоглотке же вирус присутствует обычно не более 2 недель. Больной наиболее заразен в течение 5–7 дней после начала болезни. Заболевание встречается во всех возрастных группах, но наиболее подвержены заражению дети первых 3 лет жизни. Дети первого полугодия

Таблица 1

Детское население Полтавской области  
с титром антител к полиомиелиту ниже защитного показателя за 2005–2010 гг. (%) [6]

Тип вируса	2010	2008	2007	2006	2005
1	8,75	1,2	0	2,5	6,7
2	2,5	0	1,7	2,5	0,7
3	3,75	4,9	8,6	30,0	28,0

Таблица 2

## Формы полиомиелита

Этап развития вируса	Клиническая форма
1. Размножение вируса в глотке и кишечнике. 2. Вирусемия. 3. Проникновение вируса в ЦНС с поражением оболочек мозга. Может быть субклиническое поражение мотонейронов. 4. Проникновение вируса в ЦНС с поражением мотонейронов в сером веществе ствола головного мозга и спинном мозге: а) шейный, грудной, поясничный отделы спинного мозга; б) ядра двигательных нервов, расположенных в стволе мозга (III, IV, VI, IX, X, XI, XII пары); в) изолированное поражение ядра лицевого нерва (VII пара) в области Варолиева моста; г) поражение спинного мозга и ядер черепно-мозговых нервов	1. Размножение вируса в глотке и кишечнике. 2. Вирусемия. 3. Проникновение вируса в ЦНС с поражением оболочек мозга. Может быть субклиническое поражение мотонейронов. 4. Проникновение вируса в ЦНС с поражением мотонейронов в сером веществе ствола головного мозга и спинном мозге: а) шейный, грудной, поясничный отделы спинного мозга; б) ядра двигательных нервов, расположенных в стволе мозга (III, IV, VI, IX, X, XI, XII пары); в) изолированное поражение ядра лицевого нерва (VII пара) в области Варолиева моста; г) поражение спинного мозга и ядер черепно-мозговых нервов

жизни полиомиелитом практически не болеют, что объясняется наличием у большинства из них врожденного трансплацентарного иммунитета. По данным Perkins Yetts, Gaisford, 62% новорожденных имеют антитела ко всем трем типам вируса полиомиелита, причем уровень антител у матери и ребенка одинаков. К 6–9-му месяцу количество антител резко снижается, а значит, возрастает восприимчивость к полиовирусу. Именно поэтому вакцинация против полиомиелита начинается еще в первом полугодии жизни, с 3-месячного возраста. После перенесенного заболевания вырабатывается стойкий пожизненный иммунитет (типоспецифический) [9, 16].

**Патогенез и патоморфология**

Вирусы полиомиелита проникают в организм человека через носоглотку и пищеварительный тракт. Первичное размножение и накопление вируса происходит в эпителиальных клетках глотки и тонкого кишечника. По лимфатическим путям вирус проникает в кровь. Вирусемия способствует диссеминации вируса и размножению его во многих органах и тканях: лимфатическим узлам, селезенке, печени, легких, сердечной мышце и, особенно, коричневом жире, который представляет собой своеобразное депо накопления вируса. У больных людей признаков специфического поражения этих органов обычно не наблюдается.

Следующий этап развития болезни — проникновение вируса в центральную нервную систему (ЦНС) через эндотелий капилляров или по периферическим нервам. Считается, что проникновению вируса в ЦНС способствуют стрессы, введение кортикостероидов, переутомление, травма, интоксикация и т.д. Возникает воспалительный процесс в оболочках мозга и мозговой ткани. Типичным для острого полиомиелита является поражение крупных двигательных клеток (мотонейронов), расположенных в сером веществе передних рогов спинного мозга (чаще) и ядрах двигательных черепно-мозговых нервов в стволе головного мозга. Полная гибель мотонейронов приводит к развитию вялых параличей мышц лица, туловища, конечностей. Частичное повреждение мотонейронов ведет к развитию вялых парезов этих же мышц. В оболочках мозга воспалительный процесс развивается по типу серозного менингита. Титр вируса, а значит и морфологические изменения в веществе мозга, нарастают очень быстро (в течение 1–2 дней, очень редко 3–4 дней), затем титр начинает быстро падать, и вскоре вирус полностью исчезает из ЦНС — этим объясняется редкость выделения вируса из ликвора и из мозга больных. Клинически это проявляется очень быстрым (даже в течение нескольких часов) развитием вялых парезов и параличей. На вскрытии спинной мозг выглядит отечным, граница между серым и белым веществом смазана, в тяжелых слу-

чаях не поперечном разрезе отмечается западение серого вещества. Микроскопически двигательные клетки представляются набухшими, с измененной формой или полностью распавшимися. Наряду с этим, могут быть и сохранные нейроны. Эта мозаичность поражения нервных клеток находит свое клиническое отражение в асимметричном беспорядочном распределении параличей (парезов) отдельных или группы мышц и относится к типичным признакам острого полиомиелита. Наиболее ранние изменения в пораженных клетках выражаются распадом тифоидного вещества, затем исчезают внутриклеточные фибриллы, развивается кариоцитоз в ядре, наконец, разрушаются на глыбки и исчезает ядрышко, что является признаком необратимого характера изменений в клетке. На месте погибших нервных клеток образуются нейронофагические узелки. В последующем здесь разрастается глиозная ткань. Дистрофические и некробиотические изменения сочетаются с воспалительной реакцией в виде периваскулярных инфильтратов в веществе мозга и его оболочках. Утраченная двигательная функция может восстановиться при разрушении более 70% нейронов в пораженном соответствующем участке ЦНС [8, 15, 17].

**Клиника непаралитических форм острого полиомиелита**

**Инаппарантная форма** полиомиелита в настоящее время считается основным проявлением этого заболевания (>90% случаев). Практически это есть здоровое вирусносительство, которое сопровождается выработкой специфического иммунитета. Эта форма диагностируется только на основании лабораторных данных. Она имеет очень большое эпидемиологическое значение.

**Абортивная форма** острого полиомиелита (малая болезнь) возникает в 4–8% случаев. Протекает как общее инфекционное заболевание, сопровождается лихорадкой, умеренной интоксикацией, слабостью, головной болью, слабыми катаральными явлениями, гиперемией зева. У некоторых больных наблюдаются боли в животе, кишечные расстройства, анорексия. Неврологических симптомов нет. Выздоровление наступает через 3–7 дней. Диагностика представляет большие трудности. Окончательный диагноз ставится по данным лабораторного обследования больного.

**Менингеальная форма.** Ведущий клинический синдром — серозный менингит. Заболевание начинается остро, может иметь одно- или двухволновое течение. При одноволновом течении сильная головная боль, повторная рвота и менингеальные признаки на фоне высокой температуры появляются в самом начале болезни на 1–3-й день. При двухволновом течении первая волна протекает без признаков поражения мозговых оболочек, в виде абортивной формы полиомиелита. Длится эта волна обычно

2–3 дня. Этот «светлый промежуток» составляет 1–5 дней, а затем развивается вторая волна болезни с новым повышением температуры с картиной серозного менингита. Очень характерны (в отличие от серозных менингитов другой этиологии) спонтанные боли в конечностях, шее и спине; выявляются положительные симптомы натяжения корешков и нервных стволов (Нери, Ласега, Вассермана), боль при пальпации по ходу нервных стволов. Довольно часто (примерно у 50% больных) выражен горизонтальный нистагм (признак очагового поражения нервной системы). Больные адинамичны, неохотно садятся, при этом стараются делать упор назад на руки (симптом «треножника»). Отмечаются вздрагивания и подергивания отдельных мышц конечностей или тремор конечностей. Клинические проявления болезни могут появиться лишь к 4–5-му дню болезни. Ликвор прозрачный, бесцветный, вытекает под повышенным давлением, цитоз обычно составляет 200–400 клеток в 1 миллиметре кубическом, в первые 2–5 дней могут преобладать нейтрофилы (до 60–70%), но затем плеоцитоз всегда носит лимфоцитарный характер. Содержание белка несколько увеличено, обычно не больше 1–1,5 г/л. Количество сахара чаще повышено. Течение менингеальной формы полиомиелита благоприятное. Полное выздоровление наступает через 2–3 недели, однако еще некоторое время наблюдается астенический (церебрастенический) синдром [13, 14].

#### **Клиника паралитических форм острого полиомиелита**

Паралитические формы острого полиомиелита развиваются в определенной последовательности: препаралитический период, паралитический период, восстановительный (реконвалесценции) период, резидуальный (остаточных явлений) период.

**Препаралитический период** длится от начала болезни до появления первых признаков поражения двигательной сферы. По литературным данным, чаще всего этот период продолжается 1–6 дней. Иногда он укорачивается до нескольких часов, иногда растягивается на срок более 6 дней.

Течение препаралитического периода все авторы увязывают с характером температурной кривой. Обычно в конце этого периода температура снижается (до нормальных или субфебрильных цифр), и одновременно с этим как бы неожиданно появляются параличи — это одноволновое течение препаралитического периода: Нередко заболевание в этом периоде может иметь двухволновое течение, и тогда в конце первой волны температура снижается до нормальных или субфебрильных цифр, но через несколько часов, или 1–2 дня, лихорадочная реакция появляется вновь, и на этом фоне возникают параличи. Очень редко препаралитический период может полностью отсутствовать, и тогда заболевание начинается сразу с появления параличей («утренний паралич»).

**Паралитический период** знаменует собой момент появления парезов и параличей. Далее следуют этапы нарастания параличей и их стабилизации. Особенностью острого полиомиелита является краткость этапа нарастания параличей, что связано с быстрым исчезновением вируса из нервной системы. Это нарастание длится от нескольких часов до 2–3 дней, но не дольше! Длиться паралитический период обычно в пределах 6 суток, но иногда может растягиваться до 2 недель. Появление первых движений в пораженных мышцах указывает на окончание паралитического периода и начало восстановительного периода.

**Восстановительный период.** Активные движения появляются сначала в менее пораженных мышцах, затем распространяются все шире. В наиболее глубоко пострадав-

ших мышцах (связанных с полностью погибшими мотонейронами) восстановления не происходит. Наиболее активно процессы восстановления идут в течение первых 3 месяцев, затем темп их замедляется (особенно после 6 месяцев). Большая часть литературных источников определяют длительность периода восстановления в 1,5 года, хотя есть мнение, что этот период может длиться десятилетиями.

Тяжело пораженные мышцы лишь частично восстанавливаются или остаются полностью парализованными на протяжении всей жизни пациента. Эти стойкие парезы и параличи, не имеющие тенденции к восстановлению спустя 1–1,5 года от начала заболевания (т.е. в течение восстановительного периода), рассматриваются как остаточные явления острого полиомиелита, соответственно, период болезни будет называться резидуальным, или периодом остаточных явлений [10].

#### **Определение степени тяжести паралитического полиомиелита**

В основе определения — глубина и распространенность двигательных нарушений на основе *шестибальной* оценки функционального состояния мышц (чаще всего конечностей). *Оценка 5* ставится при нормальной функции. *Оценка 4* — когда возможны активные движения в полном объеме, но с некоторым снижением силы сопротивления. *Оценка 3* — при возможности активных движений в вертикальной плоскости (т.е. с преодолением веса конечности), но без возможности оказать сопротивление исследователю. *Оценка 2* — движение возможно только в горизонтальной плоскости с преодолением силы трения. *Оценка 1* — движение возможно только в горизонтальной плоскости при устранении трения (конечность подвешена). *Оценка 0* — активные движения отсутствуют.

Случаи заболевания считаются легкими, если поражения мышц оцениваются 4 баллами. Эти мышцы, как правило, полностью восстанавливаются. В этих случаях речь обычно идет о монопарезе, чаще одной ноги, даже об изолированном поражении мышцы или мышечной группы.

**При среднетяжелом течении** поражение оценивается как *3-балльное*. Пострадать могут мышцы на одной конечности (монопарез) или на двух (парапарез, сочетание руки и ноги). Восстановление в этих случаях идет достаточно активно, функция конечностей может значительно улучшиться, но не нормализуется полностью.

**Тяжелые формы** характеризуются снижением функции до *1–2 баллов*, или отмечается полный паралич. Особенно тяжело протекают случаи, когда парезы захватывают многие мышечные группы, включая дыхательные мышцы — распространенные формы. В большинстве случаев процесс восстановления в этих тяжело пораженных мышцах также наблюдается, однако темпы и степень этого восстановления значительно снижены по сравнению с менее пострадавшими мышцами, и заболевание заканчивается формированием остаточных явлений с грубыми нарушениями функции, атрофиями, костными деформациями и контрактурами.

**Диагностика полиомиелита.** В современных условиях диагностика полиомиелита представляет существенные трудности, что вызвано редкостью случаев (единичные заболевания), стертым или легким течением паралитических форм, отсутствием эпидемиологической настроженности среди врачей, в том числе инфекционистов и неврологов. Поэтому целесообразно использовать двухэтапную постановку диагноза: I этап — предварительный диагноз (по данным эпидемиологических и клинических исследований); II этап — окончательный диагноз (с учетом результатов проведенных вирусологического и серо-

логического исследований). Материалом для вирусологического исследования являются фекалии и смывы из носоглотки.

Вирусологическое исследование необходимо проводить в возможно более ранние сроки от начала заболевания (первая неделя), в последующем вероятность выделения вируса снижается. Аналогичным образом можно исследовать кровь и СМЖ, однако выделить вирус полиомиелита из этих субстратов удается очень редко. Поэтому в практических целях это исследование не проводится.

Для серологического исследования кровь берется не менее 2 раз (в начале болезни и через 3–4 недели). Из серологических методов используется реакция связывания комплемента (РСК), реакция нейтрализации (РН), реакция преципитации (РП). Диагностическое значение имеет четырехкратное нарастание титра антител.

Необходимо отметить, что трактовка результатов вирусологического, серологического исследований имеет свои особенности. Например, выделение полиовирусов из кишечника или носоглотки, без учета результатов других исследований (клинических и лабораторных), может свидетельствовать о вирусоносительстве, учитывая довольно широкую циркуляцию этих вирусов среди населения (как «диких», так и вакцинных). Необходимо также выяснять, не получал ли обследуемый в течение ближайшего месяца полиомиелитную вакцину — в этом случае и выделение вируса, и нарастание антител вполне закономерны. Если же у больного имеются клинические симптомы, характерные для острого полиомиелита (пусть даже подозрительные в отношении этого заболевания), а проведенные лабораторные исследования (в этом же случае) дали положительный результат, то такое совпадение является наиболее убедительным в диагностическом аспекте, позволяет с высокой степенью достоверности поставить диагноз острого полиомиелита.

#### Дифференциальная диагностика полиомиелита

Перечень заболеваний, с которыми проводится *дифференциальная диагностика*, отличается при различных клинических формах острого полиомиелита. Так, **менингеальная форма** полиомиелита должна быть дифференцирована с серьезными менингитами другой этиологии: энтеровирусным (Коксаки, ЕСНО), паротитным, туберкулезным.

**Классическая спинальная форма** паралитического полиомиелита требует дифференциальной диагностики с костно-суставной патологией, миелитом, полирадикулоневритом, полиомиелитоподобными заболеваниями.

**Бульбарная форма** полиомиелита должна быть дифференцирована с бульбарным синдромом и поражением двигательных черепно-мозговых нервов, которые могут возникнуть при полирадикулоневрите и вовлечении в процесс корешков нервов.

**Понтичная форма** острого полиомиелита требует дифференциальной диагностики с невритом лицевого нерва [1, 4, 19].

#### Лечение полиомиелита

**Лечение непаралитических форм.** В остром периоде показан постельный режим. При наличии головной боли и рвоты проводится дегидратирующая терапия (диакарб, лазикс) в сочетании с анальгетиками. При менингокордикулярном синдроме добавляются витамины группы В (особенно витамин В12); начиная со 2-й недели болезни (период улучшения), применяют тепловые процедуры (парафин, озокерит, горячие укутывания) и физиотерапию (УВЧ, диатермия, ионофорез с новокаином).

**Лечение паралитических форм.** В течение всего паралитического периода показан абсолютный покой, так

как любое физическое и психическое напряжение может усугубить поражение нервной системы. В этом периоде не рекомендуется проводить утомительных для больного осмотров, перевода из одного стационара в другой. К препаратам специфической терапии полиомиелита можно в какой-то степени отнести «Иммуноглобулин человека нормальный» (Immunoglobulini humanum normal), ранее называвшийся противокоревым гамма-глобулином. Авторы, рекомендуя этот препарат в лечении полиомиелита (а также в профилактике его), исходят из того, что большинство взрослого населения страны (а именно, доноры, из крови которых этот препарат получают) в свое время были вакцинированы ЖВС и имеют пожизненный напряженный иммунитет (обусловленный иммуноглобулинами, обладающими активностью специфических антител). В этом периоде рекомендуется внутримышечное введение иммуноглобулина по 0,5–1 мл/кг массы тела ежедневно в течение 2–3 дней. В тяжелых случаях, протекающих с признаками отека мозга, показана дегидратационная терапия (лазикс, маннитол, концентрированная плазма). При отсутствии признаков отека мозга достаточно применять лазикс или диакарб. С целью дезинтоксикации, улучшения микроциркуляции назначается альбумин в комбинации с дипиридамолом (курантилом, персантином) или пентоксифиллином (тренталом), поляризующая смесь. Дегидратационная терапия (различной интенсивности) применяется *до начала* восстановительного периода включительно, т.е. в течение первых 2–3 недель болезни. Кортикостероидные гормоны применяются только по жизненным показаниям (острый отек мозга, коллапс). Антибиотики назначаются при развитии бактериальных осложнений.

При сильных болях и гиперестезии применяются болеутоляющие и успокаивающие лекарственные средства. Болеутоляющим действием обладают горячие укутывания и припарки на область пораженных мышц (снимается мышечный спазм), а также другие тепловые процедуры — соллюкс, парафин, озокерит. У больных с нарушениями глотания необходимо ввести желудочный зонд. У больных с дыхательными расстройствами, сопровождающимися усиленной секрецией слизи, ослаблением кашлевого толчка и накоплением слизи в дыхательных путях, необходимо производить ее отсасывание при помощи электроотсоса. При отсутствии эффекта необходимо провести трахеотомию и удалить слизь через трахеостому. Особенно тщательно следует удалять слизь при переводе больного на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) [7, 18].

**Лечение в восстановительном периоде.** После паралитического периода и при появлении признаков восстановления пораженных мышц в схему лечения вводят препараты, способствующие проведению нервно-мышечного импульса и восстановлению двигательных функций: прозерин (по 0,001 г внутримышечно на год жизни 2 раза в день), дибазол (0,001 г внутримышечно, на год жизни 2 раза в день), галантамин (0,25% раствор подкожно или внутримышечно 0,1–0,2 мл детям до 2 лет; 0,2–0,4 мл — детям 2–5 лет; 0,3–0,8 мл — детям 5–9 лет; 0,5–1,2 мл — детям 9–11 лет; 0,7–2 мл — детям 11–15 лет; препарат вводят 1 раз в день). Перечисленные препараты назначаются последовательными курсами длительностью 20–30 дней. *Одновременное их применение нецелесообразно.* Эффективность данного лечения повышается, когда препараты применяются за 15–20 мин. до занятий лечебной физкультурой или массажа. В случаях с резко выраженным и длительно сохраняющимся болевым синдромом можно провести курс лечения кортикостероидными гормонами.

Длительность курса — 20–30 дней, доза (по преднизолону) — 1 мг/кг в сутки. Не нужно применять кортикостероиды, если у больного наблюдаются дыхательные нарушения и существует опасность пневмонии. В настоящее время в лечении полиомиелита используются анаболические стероиды (стероидные анаболизанты) — метандростенолон (дианабол, неробол), ретаболил и др. В течение первого года болезни рекомендуется 2–3 коротких курса по 20–25 дней с интервалами между ними не менее 40 дней. Суточная доза метандростенолона для детей до 2 лет составляет 1–1,5 мг; 2–6 лет — 2 мг; 6–10 лет — 2–5 мг; старше 10 лет — 10 мг. Этот препарат применяется внутрь за 1–2 приема, перед едой. Ретаболил вводится внутримышечно в дозе 0,5 мг/кг на инъекцию, производимую 1 раз в 5 дней, на курс — 4–5 инъекций. Лечение можно начинать в раннем восстановительном периоде.

В период восстановления параличей необходимо контролировать правильное положение пораженных конечностей и туловища. Наиболее часто возникают контрактуры в голеностопных суставах с отвисанием стоп, сгибательно-отводящая контрактура в тазобедренных суставах, приводящие контрактуры в плечевых суставах и др. У больных под матрацем должен лежать деревянный щит. Правильное положение конечностей достигается путем использования мешочков с песком, бинтования, наложения лонгеток. Сформировавшиеся контрактуры исправляются гипсованием.

По истечении 3–6 мес. болезни можно начинать курортное лечение (грязевые аппликации, морские купания, ванны).

При выраженных стойких парезах, параличах и костных деформациях, когда восстановление замедляется или прекращается и наступает период остаточных явлений, производят протезирование.

#### Профилактика полиомиелита

Больные должны быть изолированы, из стационара их выписывают не ранее 21-го дня с момента заболевания. Так как выделение вируса из кишечника иногда затягивается до 40–60 дней, то при переводе больного в другие лечебные учреждения необходимо приводить вирусологическое обследование. Дети и взрослые, которые были в контакте с больными, подлежат медицинскому наблюдению в течение 20 дней с ежедневной термометрией, а в случае повышения температуры, катаральных явлений, кишечных расстройств, такие лица подлежат изоляции до выяснения диагноза (в инфекционной больнице). Детям до 7 лет, а по медицин-

ским показаниям и детям более старшего возраста, не привитым или неполноценно привитым полиомиелитной вакциной, в возможно более ранние сроки после контакта с больным явным (паралитическим) полиомиелитом, вводится «Иммуноглобулин человека нормальный» (противокоревый гамма-глобулин) однократно в дозе 3–6 мл внутримышечно. Наибольшее значение имеет специфическая профилактика с помощью *живой вакцины*, изготовленной из аттенуированных штаммов А Сейбина. В проведении большой работы по их изучению, созданию живой аттенуированной (невирулентной) вакцины из этих штаммов, а также организации массовой вакцинации населения в короткие сроки в 1959 г., большая заслуга принадлежит академикам А.А. Смородинцеву и М.П. Чумакову. Вакцина содержит I, II и III типы вакцинального вируса (тривакцина, трехвалентная вакцина), выпускается в жидком виде, вводится в организм оральным путем. По действующей в настоящее время на Украине схеме вакцинация против полиомиелита проводится с *трехмесячного* возраста трехкратно с интервалами между введениями вакцины 1 мес. Первые две прививки проводятся инактивированной вакциной. Для 3–6 прививок используется живая оральная полиомиелитная вакцина. Применяется одновременно с вакциной АКДС. Ревакцинация проводится на втором и третьем году жизни, двукратно с интервалом 1 месяц. Последующие ревакцинации проводятся однократно в 6–7 и 14–15 лет. Вакцина вводится не ранее 6 недель после введения иммуноглобулина. При возникновении случаев (особенно массовых) полиомиелита контактирующим детям (иногда в масштабах целого региона) проводится однократная иммунизация без учета срока и полноты имеющихся прививок (внеочередная однократная вакцинация живой вакциной). Последующие прививки осуществляются в декретированные сроки [11–14].

#### Выводы

Таким образом, в связи с ухудшением эпидситуации по полиомиелиту в мире перед нами поставлена задача не допустить случаев заболеваемости на полиомиелит и своевременно выявить циркуляцию дикого вируса как во внешней среде, так и в детском коллективе.

#### Перспективы дальнейших исследований

Результаты анализа статистических и литературных данных позволяют скорректировать действия врачей в решении вопроса специфической (своевременной вакцинации) и неспецифической профилактики полиомиелита среди детей.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Богдельников И.В. Дифференциальный диагноз инфекционных болезней у детей / И.В. Богдельников. — Симферополь, 2009. — 689 с.
2. Возіанова Ж.І. Інфекційні та паразитарні хвороби / Ж.І. Возіанова. — К.: Здоров'я, 2000. — Т. 1. — 854 с.
3. Глобальна ініціатива по ліквідації поліомієліту: матер. наук.-практ. конф. від 22.06.2010 р., м. Полтава. — Полтава, 2010. — 25 с.
4. Дроздов В.Н. Острые параличи в дифференциальной диагностике полиомиелита на этапе его ликвидации / В.Н. Дроздов, О.И. Шестакова, Н.М. Радзьяконова // Современные научные и практические проблемы инфекционной патологии у детей: Материалы конференции. — СПб., 2003. — С. 43–44.
5. Задорожна В.І. Глобальна ліквідація поліомієліту: успіхи та проблеми / В.І. Задорожна, В.І. Бондаренко // Сучасні інфекції. — 2003. — № 2. — С. 12–18.
6. Звітні матеріали Полтавської обласної СЕС. 2005—2010 рр.
7. Зыкова В.П. Диагностика и лечение болезней нервной системы у детей / В.П. Зыкова. — М.: Триада-Х, 2006. — 256 с.
8. Крамарев С.О. Інфекційні хвороби у дітей (клінічні лекції) / С.О. Крамарев. — К.: Моріон, 2006. — 479 с.
9. Лобзин Ю.В. 9 Руководство по инфекционным болезням / Ю.В. Лобзин. — СПб.: Фолиант, 2000. — 674 с.
10. Одинак М.М. Заболевания и травмы периферической нервной системы (обобщение клинического и экспериментального опыта): руководство для врачей / М.М. Одинак, С.А. Живолупов. — СПб.: СпецЛит, 2009. — 367 с.
11. Пам'ятка про запобігання поліомієліту / МОЗ України від 04.06.2010 р. [Електронний документ]. — Режим доступу: [www.moz.gov.ua](http://www.moz.gov.ua). — Назва з екрана.

12. Про порядок проведення профілактичних щеплень в Україні та контролю якості й обігу медичних імунобіологічних препаратів: наказ МОЗ України від 03.02.2006 р. № 48 (внесено зміни наказом від 19.05.2011 р. № 296) [Електронний документ]. — Режим доступу: [www.moz.gov.ua](http://www.moz.gov.ua). — Назва з екрана.
13. Про посилення заходів щодо попередження захворювань на поліомієліт в Україні: наказ МОЗ України від 14.07.1998 р. № 196 [Електронний документ]. — Режим доступу: [www.moz.gov.ua](http://www.moz.gov.ua). — Назва з екрана.
14. Про удосконалення заходів щодо попередження захворювань на поліомієліт в Україні: наказ МОЗ України від 15.04.1998 № 96 [Електронний документ]. — Режим доступу: [www.moz.gov.ua](http://www.moz.gov.ua). — Назва з екрана.
15. Руководство по инфекционным болезням у детей / под ред. В.М. Учайкина. — М., 1998.
16. Справочник по инфекционным болезням у детей / под ред. Л.А. Тришковой, С.А. Богатыревой. — К., 1990.
17. Справочник по инфекционным болезням у детей / под ред. И.В. Богадельникова, А.В. Кубышкина, М.В. Лободы. — К.: Симферополь, 2008.
18. Ходак Л.А. Використання внутрішньовенних імуноглобулінів при нейроінфекціях у дітей / Л.А. Ходак, О.О. Іжевська, О.В. Книженко // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. — 2008. — № 6—8. — С. 28—29.
19. Ходак Л.А. Інфекційні полінейропатії в дітей / Л.А. Ходак, Т.І. Навет // Метод. Рекомендації. — Харків, 2010. — 26 с.
20. Hughes R.A.C. Peripheral neuropathy / R.A.C. Hughes // BMJ. — 2002. — Vol. 324. — P. 466—469.
21. Koller H., Kieseier B.C., Jander S. // Hartung New England Journal of Medicine. — 2005. — Vol. 352. — P. 1343—1356.

### ПОЛІОМІЄЛІТ У ДІТЕЙ

*В.І. Ільченко, К.В. Пікуль*

ВГУЗУ «УМСА», м. Полтава, Україна

**Резюме.** У зв'язку з погіршенням епідситуації з поліомієліту у світі перед нами поставлено завдання не допустити випадків захворюваності на поліомієліт і вчасно виявити циркуляцію дикого вірусу як у зовнішньому середовищі, так і серед дитячого населення. Результати аналізу статистичних і літературних даних дають змогу скоригувати дії лікарів у вирішенні питання попередження захворюваності на поліомієліт серед дітей.

**Ключові слова:** поліомієліт, діти, профілактика.

### POLIOMYELITIS IN CHILDREN

*V.I. Il'chenko, E.B. Picul*

HSEI (Higher State Educational Institution), «Ukrainian Medical Dental Academy», Poltava, Ukraine

**Summary.** In connection with deterioration of epidemiological situation on poliomyelitis in the world before us the task is put: to not admit cases of sick rate on poliomyelitis was well-timed to tap circulation of wild virus both in an environment and among children. Results of the analysis of statistical and literary data allow to correct actions of doctors in the decision of a question of the prevention of sick rate on poliomyelitis among children.

**Key words:** poliomyelitis, children, prophylaxis.

### Сведения об авторах:

**Ільченко В.І.** — канд. мед. н., доц., зав. курсу дитячих інфекційних болезней ВГУЗУ «Українська медичинська стоматологічна академія», г. Полтава, ул. Шевченко, 23.  
**Пікуль Е.В.** — канд. мед. н., асистент курсу дитячих інфекційних болезней ВГУЗУ «Українська медичинська стоматологічна академія», г. Полтава, ул. Шевченко, 23.

Статья поступила в редакцию 14.02.2013 г.