

Клиническая инфектология и паразитология

МЕЖДУНАРОДНЫЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ

2 (02) 2012

Учредители:

Национальный медицинский университет
имени А.А. Богомольца
УП «Профессиональные издания»

Журнал зарегистрирован

Государственной регистрационной службой Украины
(регистрационное свидетельство
КВ № 18717-7517P)

Редакция в Беларуси

УП «Профессиональные издания»

Директор Евтушенко Л.А.

Выпускающий редактор Супрон А.В.

Технический редактор Каулькин С.В.

220023 Минск, ул. Чернышевского, 10а/805, 612
Тел.: (017) 280-01-12, 280-88-09, 385-65-08, 385-65-09
www.recipe.by
E-mail: infecto@recipe.by

Редакция в Украине

ООО «Издательский дом «Профессиональные издания»»

Директор Ильина В.А.

Тел.: (+38 067) 356-61-30

E-mail: profidom@ukr.net

© «Клиническая инфектология и паразитология»

При перепечатке материалов

ссылка на журнал обязательна.

Периодичность выхода – один раз в три месяца.

Тираж – 500 экземпляров. Заказ

Цена свободная.

Отпечатано в типографии

Ответственность за точность приведенных фактов,
цитат, собственных имен и прочих сведений,
а также за разглашение закрытой информации несут авторы.

Редакция может публиковать статьи
в порядке обсуждения,
не разделяя точки зрения автора.

Рецензируемое издание

Главный редактор Голубовская О.А., д.м.н., Киев
Заместитель главного редактора Шкурба А.В., д.м.н., Киев
Ответственный секретарь Подолок О.А., к.м.н., Киев
E-mail: suinf@mail.ru

Редакционный совет:

Председатель редакционного совета Москаленко В.Ф.,
ректор Национального медицинского университета
имени А.А. Богомольца, академик НАМН Украины,
член-кор. НАПН Украины, профессор, д.м.н., Киев;

Андрейчин М.А., член-кор. НАМН Украины,
проф., д.м.н., Тернополь;
Бабак О.Я., член-кор. НАМН Украины, проф., д.м.н., Харьков;
Бодня Е.И., проф., д.м.н., Харьков;
Глумчер Ф.С., проф., д.м.н., Киев;
Герасун Б.А., проф., д.м.н., Львов;
Дикий Б.Н., проф., д.м.н., Ивано-Франковск;
Дубинская Г.М., проф., д.м.н., Полтава;
Дуда А.К., д.м.н., Киев;
Дуйсенова А.К., проф., д.м.н., Алматы.
Зайцев И.А., проф., д.м.н., Донецк;
Зинчук А. Н., проф., д.м.н., Львов;
Каримов И.З., проф., д.м.н., Симферополь;
Козько В.Н., проф., д.м.н., Харьков;
Котенко О.Г., д.м.н., Киев;
Майданник В.Г., академик НАМН Украины, проф., д.м.н., Киев;
Малый В.П., проф., д.м.н., Харьков;
Мороз Л.В., проф., д.м.н., Винница;
Петренко В.И., проф., д.м.н., Киев;
Рябоконе Е.В., проф., д.м.н., Запорожье;
Сервецкий К.Л., проф., д.м.н., Одесса;
Харченко Н.В., член-кор. НАМН Украины, проф., д.м.н., Киев;
Широбоков В.П., академик НАМН Украины, проф., д.м.н., Киев.

Редакционная коллегия:

Антоненко М.Ю., доцент, к.м.н., Киев;
Дорошенко В.А., проф., д.м.н., Киев;
Карпов И.А., проф., д.м.н., Минск;
Крамарев С.А., проф., д.м.н., Киев;
Колесникова И.П., проф., д.м.н., Киев;
Митус Н.В., доцент, к.м.н., Киев;
Нетяженко В.З., член-кор. НАМН Украины, проф., д.м.н., Киев;
Руденко А.А., проф., д.м.н., Киев;
Свиницкий А.С., проф., д.м.н., Киев;
Федорченко С.В., д.м.н., Киев;
Хобзей Н.К., проф., д.м.н., Киев;
Цыркунов В.М., проф., д.м.н., Гродно;
Шестакова И.В., доцент, к.м.н., Киев;
Яворовский А.П., член-кор. НАМН Украины, проф., д.м.н., Киев.

Голубовская О.А.

Национальный медицинский университет имени А.А.Богомольца, Киев, Украина

Полиомиелит. Клиническая лекция

УДК 616-022.7:578.835.15](042.3)

Поступила в редакцию 01.06.2012 г.

Контакты: suinf@mail.ru

Резюме

В лекции рассматриваются клинические особенности течения разных клинических форм заболевания в зависимости от уровня поражения, прогноз заболевания и его последствия. Также приведены критерии установления диагноза согласно рекомендациям ВОЗ. Особое внимание уделяется современному состоянию проблемы ликвидации заболевания в мире и в Украине, представлена история вакцинации против полиомиелита и современные ее принципы. Приведены данные дифференциальной диагностики и лабораторного подтверждения диагноза, дается определение вакциноассоциированного полиомиелита.

Ключевые слова: полиомиелит, элиминация, вакцинация против полиомиелита, дифференциальная диагностика, вакциноассоциированный полиомиелит.

Полиомиелит (poliomyelitis: греч. polios – серый + myelos – мозг + -itis) – инфекционная болезнь, характеризующаяся поражением преимущественно серого вещества спинного мозга с развитием вялых парезов и параличей. Синонимы: болезнь Гейне-Медина, детский спинномозговой паралич, детский спинальный паралич, эпидемический детский паралич, острый эпидемический полиомиелит.

История открытия и современное состояние проблемы

Заболевание известно уже много тысячелетий. Исторические памятники Древнего Египта и Палестины имеют сведения об этой болезни. Известный английский археолог Д. Митчел при исследовании мумии, пролежавшей в гробнице около 3 тысяч лет, заметил изменения костей, характерные для полиомиелита. Такие же изменения скелета людей были обнаружены при раскопках поселений в Гренландии, существовавших за 500–600 лет до н.э. На каменной плите, которая является частью стены храма богини плодородия Астарты в Мемфисе (1580–1350 лет до н.э.), изображена фигура жреца Румы с укороченной и атрофированной правой ногой, поза которого весьма схоже отражает хорошо известные изменения при полиомиелите (рис. 1).



Рисунок 1
Жрец Рума, пострадавший от полиомиелита. Египетский барельеф

Гиппократ (IV в. до н. э) описывает вспышку болезни с параличами и атрофиями мышц, наблюдавшуюся на острове Фасос (Греция).

Началом научного изучения полиомиелита принято считать появление в 1840 г. монографии немецкого ортопеда Дж. Гейне, который выделил полиомиелит как самостоятельную болезнь. В этой работе дано четкое клиническое описание болезни, поражающей спинной мозг у детей раннего возраста и оставляющей параличи с атрофиями мышц и деформацией конечностей. Гейне правильно описал острое лихорадочное начало болезни, сохранность чувствительности и функции тазовых органов, возможное частичное восстановление параличей. Однако этиология заболевания оставалась неясной. Гейне, как и многие другие педиатры, связывал заболевание с затрудненным прорезыванием зубов. Задолго до выхода монографии Гейне в разных странах имелись многочисленные работы о клинических симптомах эссенциального, как его называли, детского паралича. Вскоре Гейне выпустил вторую, более обстоятельную, работу с описанием 192 больных, из которых 158 наблюдались им лично. На основании клинических симптомов Гейне доказывал поражение спинного мозга, чем и обосновывал изменение названия «эссенциальный детский паралич» на «острый передний полиомиелит».

Патологоанатомические доказательства поражения спинного мозга появляются несколько позже. В 1863 г. известный французский патологоанатом, профессор Андре Корниль, исследуя спинной мозг больной, перенесшей в детстве полиомиелит, нашел атрофию передних рогов спинного мозга. Основатель французской школы неврологи профессор Жан Мартен Шарко (учитель Зигмунда Фрейда) обнаружил при полиомиелите изменения в ганглиозных клетках передних рогов спинного мозга в виде паренхиматозного воспаления.

В это время небольшие вспышки полиомиелита наблюдались в разных странах, но эпидемический характер полиомиелита стал совершенно ясным после ряда больших эпидемий в странах Северной Европы. Работа шведского врача К. Медина (1890) об эпидемии полиомиелита в Стокгольме в 1887 г. послужила основанием добавить к названию болезни слово «эпидемический», таким образом была подчеркнута ее инфекционная природа.

В отечественной литературе полиомиелит как особая форма инфекционной болезни впервые описан в учебнике «Нервные болезни и психиатрия» (1883) А.Я. Кожевниковым. Клиника и патологическая анатомия заболевания разрабатывались многими русскими авторами – П.А. Преображенским, В.А. Муратовым, Ц.И. Шамшиным, И.Я. Любовичем, позднее – М.С. Маргулисом, И.М. Присманом и др. Важное место в истории изучения полиомиелита занимают работы шведского педиатра Ивара Викмана, который на основании большого материала вспышек болезни в Швеции подробно разработал вопросы патоморфологии, клиники, эпидемиологии и патогенеза, а также предложил классификацию заболевания, в которой выделил 8 клинических форм. Он же предложил новое название – болезнь Гейне–Медина и подтвердил контагиозность заболевания.

В 1908 г. венский ученый Карл Ландштейнер впервые попытался заразить обезьяну детским параличом от человека. У него был девятилетний пациент (уличный оборвыш Фриц), больной полиомиелитом, который умер 18 ноября 1908 г., спустя всего 4 дня после начала заболевания. С помощью своего коллеги Эрвина Поппера Ландштейнер приготовил суспензию из спинного мозга ребенка и ввел его с помощью шприца павиану (*Papio hamadrias*) и макаке (*Macaca mulatta*), а также нескольким кроликам, морским свинкам и мышам. В результате опыта у двух обезьян развилось поражение спинного и головного мозга, которое выглядело неотличимым от такового у людей, страдающих полиомиелитом. Остальные животные оставались здоровыми. Далее ученые попытались передать паралич другим обезьянам, используя ткани нервной системы больных обезьян, однако потерпели неудачу. Многочисленные отрицательные бактериологические исследования мозга позволили предположить небактериальную природу заболевания.

На следующий год С. Флекснеру и К. Льюису удалось то, что не удалось К. Ландштейнеру и Э. Попперу: они успешно привили полиомиелит через несколько обезьян (т.е. от обезьяны к обезьяне), о чем и сообщили в «Журнале Американской медицинской ассоциации». После того как обезьяна заболела, они вводили суспензию из пораженных тканей ее спинного мозга другим обезьянам. Работа Флекснера и Льюиса в 1909 г. была признана прорывом, поскольку полиомиелит развился и у второй обезьяны (и у третьей, и у четвертой, и по меньшей мере у шестой к моменту публикации). Таким образом, Флекснер и Льюис успешно перенесли инфекционный компонент заболевания от животного к животному.

Изучение экспериментального полиомиелита на обезьянах послужило основанием для создания неврональной теории патогенеза, по которой заболевание вызывается нейротропным вирусом, поражающим только нервную систему.

К. Медин обосновал нозологическую самостоятельность болезни, которая вызывается неизвестным возбудителем, передается от человека человеку, имеет летне-осеннюю сезонность и поражает преимущественно детей.

После открытия К. Ландштейнера многие лаборатории Европы и Америки занялись исследованиями детского паралича. Это было тем более актуально, что в конце IX – начале XX вв. эпидемии полиомиелита стали часто возникать в странах Европы и Северной Америки. В 1916 г. в Нью-Йорке разразилась самая жестокая эпидемия детского паралича из всех случившихся ранее. В 40-х – начале 50-х гг. заболеваемость резко возросла во многих европейских странах, США, Канаде, Австралии.

В 1949 г. Дж. Эндерсу удалось вырастить вирус полиомиелита на культуре ткани. Эти работы легли в основу современного учения о полиомиелите, когда удалось разработать новую теорию патогенеза, выяснить особенности трех типов вируса полиомиелита, создать возможные методы профилактики путем массовой вакцинации населения.

Введение в практику инактивированной, а затем живой вакцины обусловило резкое снижение заболеваемости полиомиелитом в Европе, Северной Америке и ряде стран других регионов.

Наличие эффективных специфических вакцин позволило на 44-й сессии Всемирной ассамблеи здравоохранения (ВАЗ) в 1988 г. поставить задачу глобальной ликвидации полиомиелита к 2000 г. В работе сессии принимали участие 166 стран-членов ВОЗ, и на ней была принята резолюция о ликвидации полиомиелита в мире. Это положило начало Глобальной инициативе по ликвидации полиомиелита, возглавляемой Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ), Ротари Интернэшнл, Центрами США по борьбе с болезнями и профилактике болезней (ЦББ) и Детским фондом ООН (ЮНИСЕФ).

В результате совместных действий в 1994 г. Американский регион ВОЗ (36 стран) был сертифицирован как свободный от полиомиелита. За ним последовали в 2000 г. регионы стран Западной части Тихого океана (37 стран и территорий, включая Китай) и, наконец, в июне 2002 г. – Европейский регион ВОЗ (51 страна).

Но в 2010 г. в Таджикистане было зарегистрировано более 170 случаев острого вялого паралича, вызванного вирусом полиомиелита, в том числе 168 – среди детей до 15 лет, 21 случай закончился летально. Лабораторные исследования образцов вируса, взятых у заболевших, подтвердили, что в стране циркулирует полиовирус типа 1. Это был первый случай вспышки полиомиелита в странах европейского региона ВОЗ с 2002 года. По оценкам эпидемиологов, вспышка была связана с дефектами вакцинации.

Европейская региональная комиссия по сертификации ликвидации полиомиелита (РСК) на своем 23-м совещании в июне 2010 г. рассмотрела информацию о работе национальных программ по ликвидации полиомиелита и мероприятиях по контейнменту (безопасное лабораторное хранение диких полиовирусов) от всех государств-членов европейского региона ВОЗ, где подтвердила реализацию на территории Таджикистана высказывавшихся ранее предположений о заносе дикого полиовируса типа 1, который ранее циркулировал в северных районах Индии. Было отмечено, что поздняя диагностика заболевания позволила вирусу широко распространиться на территории страны и даже в соседние регионы, в частности Российскую Федерацию и Узбекистан. Возникновение крупной вспышки в Таджикистане, несмотря

В результате глобальных действий с 1988 г. число случаев заболевания полиомиелитом уменьшилось более чем на 99% – с 350 000 до 1352 зарегистрированных случаев в 2010 году.

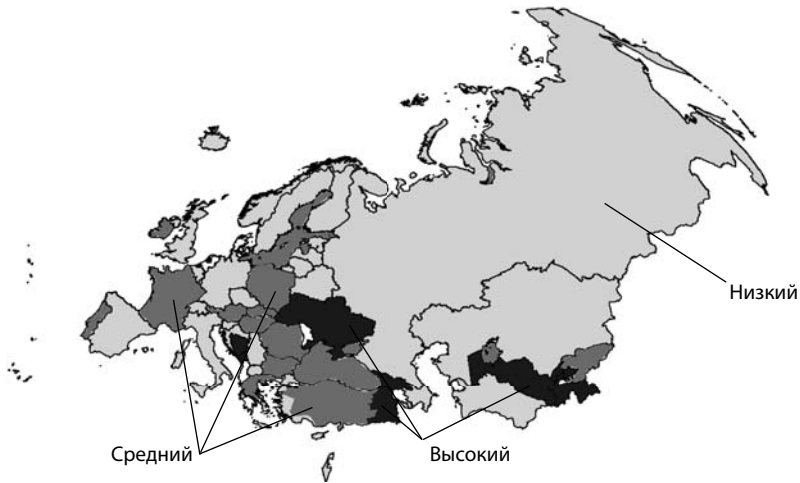


Рисунок 2
Риск циркуляции диких полиовирусов после их заноса, Европейский регион ВОЗ, 2010 г.

на высокий процент вакцинированных (93% населения) и высокое качество надзора за острыми вялыми параличами в стране, позволило РСК усомниться в достоверности полученных данных. В т.ч. РСК выразила озабоченность значительным снижением уровня вакцинации против полиомиелита в Украине, что было чревато быстрым распространением заболевания в случае его заноса из эндемичных стран. На сегодняшний день Украина входит в число стран с высоким риском циркуляции диких полиовирусов после их заноса (наряду с Боснией и Герцеговиной, Грузией, Мальтой, Черногорией, Таджикистаном, некоторыми регионами Турции и Узбекистаном (рис. 2). Связано это с низким уровнем охвата населения плановой иммунизацией и дефицитом вакцин в Украине, а также со снижением качества надзора за полиовирусами во многих странах.

В 2012 г. лишь три страны в мире (Афганистан, Нигерия и Пакистан) остаются эндемичными по полиомиелиту, в то время как в 1988 г. число таких стран превышало 125. В настоящее время в центре внимания остаются устойчивые очаги передачи полиомиелита в северной части Нигерии, а приграничные районы между Афганистаном и Пакистаном находятся под особым наблюдением.

В то же время на сегодняшний день три страны в мире – Ангола, Демократическая Республика Конго и Чад – классифицированы как страны с «восстановленной передачей инфекции» в связи с тем, что в них происходит непрерывная передача инфекции на протяжении более чем 12 месяцев. В начале 2011 г. все три страны приступили к выполнению чрезвычайных планов действий для урегулирования сложившейся ситуации. По рекомендациям ВОЗ, публикуемым в разделе о международных поездках и здоровье, лица, совершающие поездки в Чад или выезжающие из Чада, должны быть полностью защищены вакцинацией.

Лицам, совершающим поездки в Чад, получившим ранее три или более доз оральной полиовакцины, следует перед отъездом предлагать еще одну дозу. Все неиммунизированные лица, собирающиеся совершать поездки в Чад, также должны пройти полный курс вакцинации. Лица, совершающие поездки из Чада, должны перед отъездом пройти полный курс вакцинации против полиомиелита, включая минимум одну дозу оральной полиовакцины перед отъездом. Некоторые страны, свободные от полиомиелита, могут также требовать от лиц, совершающих поездки из Чада, наличия иммунизации против полиомиелита для получения въездной визы.

В преддверии Хаджа (паломничества в Мекку, Королевство Саудовская Аравия), который состоялся в начале ноября 2011 г., и Рамадана, отмечаемого в начале августа, начинается перемещение паломников в Западной и Центральной Африке, что еще более усиливает риск распространения полиомиелита. В связи с этим Королевство Саудовская Аравия выпустило требования к лицам, совершающим Хадж, в отношении вакцинации против полиомиелита, эпидемического менингита и сезонного гриппа.

Этиология

Возбудителями полиомиелита являются полиовирусы трех серотипов (I, II, III), которые относятся к роду *Enterovirus* семейства *Picornaviridae* (от *pico* – маленький и *RNA* – РНК). Международное название серотипов: I тип – Брунгильда, II тип – Лансинг, III тип – Леон. Вирионы содержат РНК, покрытую тонкой белковой оболочкой. В лабораторных условиях вирус культивируется на культуре тканей. Заболевание вызывают дикие штаммы вируса, циркулирующие в природе. Однако с введением в широкомасштабную медицинскую практику вакцинации против полиомиелита вакциной, содержащей живые аттенуированные штаммы вируса, не исключается возможность мутации и появления патогенных свойств в отдельных клонах вакцинных штаммов, которые способны циркулировать и вызывать вакцинассоциированные случаи заболевания.

Вирус достаточно стойкий во внешней среде: при температуре +10°C сохраняется в воде до 130 суток, при +25°C – до 75 суток. В фекалиях сохраняется до полугода. Быстро гибнет при кипячении и действии дезинфицирующих средств.

Эпидемиология

Поскольку легкие и стертые формы болезни при современном уровне диагностики выявляются сравнительно редко, о распространении полиомиелита судят преимущественно на основании данных регистрации паралитических форм. Раздельная регистрация паралитических и непаралитических форм полиомиелита введена в немногих странах (Норвегия, Англия, Дания и др.). В СССР такой учет введен с 1957 г. Имеются основания считать, что удельный вес паралитических форм в общей документированной заболеваемости полиомиелитом значительно колеблется в течение ряда лет в различных странах и внутри каждой страны, составляя в среднем около 1%.

Единственным источником инфекции при полиомиелите является инфицированный человек. Больной представляет опасность для окружающих в последние 3–7 дней инкубационного периода, особенно в период начальных клинических проявлений. Все непаралитические

Опасность и коварность этого заболевания заключается в том, что оно распознается только вследствие развития паралитических форм, когда больной представляет наименьшую опасность для окружающих.

формы болезни и начальные проявления паралитических форм (в виде катарального и диарейного синдромов), легкие, стертые формы, а также вирусоносители представляют значительную эпидемическую опасность.

Большинство больных перестает быть опасными для окружающих к 40-му дню болезни, в ряде же случаев выделение возбудителя продолжается более длительный срок (несколько месяцев).

В литературе указываются различные соотношения паралитических, abortивных и стертых форм. Д. Мельник и Н. Лединко считают, что на один случай выраженного течения полиомиелита в различных возрастных группах приходится от 5 до 8 случаев abortивных форм, не сопровождающихся поражением центральной нервной системы. Если учитывать и бессимптомные формы заболевания, то окажется, что на один случай заболеваний паралитической формой полиомиелита приходится 62–175 бессимптомных заболеваний. Л.В. Громашевский и Г.М. Вайндрах пишут, что в клинически выраженной форме заболевание протекает у 1% больных.

Ведущий механизм передачи полиомиелита – фекально-оральный.

Вирус выделяется больными со слизистым отделяемым глотки и фекалиями. В ротоглотке возбудитель обнаруживается за 3–5 дней до начала клинических проявлений болезни и сохраняется в течение первых 3–10 дней болезни. Выделение вируса с фекалиями продолжается более длительный срок: до 10–14-го дня болезни возбудитель обнаруживается в фекалиях подавляющего числа больных, к 3-й неделе – приблизительно у 50%, а к 5–6-й неделе – у 25%. Описаны также случаи более длительного выделения возбудителя с калом – до 12–17-й недели (М.П. Чумаков, М.К. Ворошилова, А.Ф. Ястребов).

В связи с этим большинство отечественных и зарубежных ученых (М.П. Чумаков, В.М. Жданов, В. Д. Соловьев, А.А. Смородинцев, Х.А. Хау и др.) считают полиомиелит кишечной инфекцией, распространяющейся преимущественно фекально-оральным путем. Однако ряд исследователей относят полиомиелит и к инфекции верхних дыхательных путей, полагая, что капельный путь передачи является ведущим и гораздо более интенсивным (Л.В. Громашевский, В.А. Башенин, И.Л. Богданов и др.). На наш взгляд, наличие фекально-орального механизма передачи, интенсивное размножение возбудителя в пищеварительном канале, длительное выделение вируса с фекалиями больного, а также летне-осенняя сезонность заболевания делают предпочтительной теорию определения полиомиелита как кишечной инфекции. Имеются сведения о молочных вспышках полиомиелита. Подтверждением возможности фекально-орального пути передачи является обнаружение вируса в сточных водах. О капельном пути передачи свидетельствует обнаружение вируса в носоглоточных выделениях больных в конце инкубационного периода и в течение первых 7–10 дней болезни. Анатомофизиологические особенности организма детей, в том числе и строение слизистой ротоглотки, делают возможным у них возникновение воспалительного процесса и размножение многих вирусов, например таких, как энтеровирусы – возбудители полиомиелита и вирусного гепатита А, в связи с чем и реализуется аэрогенный механизм передачи, однако его вряд ли можно считать ведущим при этих заболеваниях.

Наиболее подвержены заболеванию дети, на них приходится от 70 до 90% всей заболеваемости полиомиелитом.

В эксперименте удается воспроизвести заболевание полиомиелита у обезьян при втирании заразного материала в слизистые оболочки зева, носоглотки. Таким образом, противоэпидемические мероприятия в очагах полиомиелита должны проводиться с учетом возможного фекально-орального и аэрогенного механизмов передачи.

Факторами передачи являются грязные руки, предметы обихода, пищевые продукты, воздух и мухи. В период эпидемий вирус удавалось обнаружить в кишечнике и экскрементах комнатных и навозных мух. В условиях эксперимента вирус выделяется из организма мух до 10 дней.

Данные серологических исследований свидетельствуют о широком распространении среди детских возрастных групп легких и бессимптомных форм болезни, приводящих к выработке специфических антител. Вируснейтрализующие антитела обнаруживаются у детей до 1 года в 19% случаев, 2 лет – 32%, 3 лет – 30%, 4 лет – 68%, от 5 до 9 лет – 79%, от 10 до 14 лет – в 86% случаев. В развитых странах с начала прошлого века наблюдается тенденция к сдвигу заболеваемости на старшие возрастные группы. Так, согласно данным комитета по изучению полиомиелита в США в 1907 г. 86,8% заболеваемости приходилось на детей до 5 лет и только 0,28% – на подростков старше 15 лет. В 1916 г. на детей старше 15 лет приходилось уже 1,7% заболеваемости, в 1949 г. – 20% и в последние годы – около 35%. В Дании на детей старше 15 лет в 1911–1920 гг. приходилось 11,6% всех случаев заболеваний, а в 1950 гг. – 31,6–38,4% случаев. Аналогичная картина наблюдалась в Швеции, Франции, Норвегии и других странах. В слаборазвитых странах Азии, Америки полиомиелит и сейчас распространен преимущественно среди детей до 5 лет.

При анализе годовой заболеваемости полиомиелитом выявляется выраженная летне-осенняя сезонность с максимумом заболеваний в августе–сентябре (северное полушарие).

После перенесенного заболевания формируется стойкий пожизненный иммунитет.

Патогенез и патоморфология полиомиелита

Избирательным местом локализации полиовируса в организме человека являются двигательные нейроны передних рогов спинного мозга, что и определяет основные клинические проявления заболевания. Однако в патологический процесс могут вовлекаться и нейроны задних рогов спинного мозга и другие структуры: двигательные ядра черепных нервов, ретикулярная формация, мозжечок, мягкая мозговая оболочка и т.д. Изменения в пораженных зонах могут носить локальный или диффузный характер. Пораженные вирусом клетки гибнут, в зоне поражения возникает отек, нейтрофильная инфильтрация, которая сменяется лимфоцитарной инфильтрацией и процессами рассасывания. В случае ограниченного поражения происходит частичное или полное восстановление мышечной функции (если разрушено не более 50–65% нейронов). В случае более обширного поражения некротизирующие участки со временем замещаются соединительной тканью, а мышцы, ранее иннервируемые соответствующими нейронами, перестают функционировать и постепенно атрофируются, формируя вялые параличи (рис. 3). Особенностью поражения двигательных нейронов при полиомиелите является неравномерность, мозаичность расположения поврежденных клеток, в результате чего формируются асимметричные параличи.



Рисунок 3
Атрофия мышц при полиомиелите
(источник – <http://www.bobqua.com>)

Патоморфологически при полиомиелите отмечается выраженное полнокровие, скопление слизи в просвете верхних дыхательных путей; в легких – ателектазы, катаральная пневмония; гиперплазия лимфатических узлов, особенно солитарных фолликулов и пейеровых бляшек.

Микроскопически в дыхательных путях проявляются экссудативно-катаральный ларингит, трахеит и бронхит. Легочные поражения, вероятнее всего, обусловлены поражением ЦНС, а именно бульбарных ядер и спинальных центров, иннервирующих глотательную и дыхательную мускулатуру. Вследствие этого возникает скопление слизи в дыхательных путях, нарушается дренажная функция легких. Все это приводит к развитию интерстициальной пневмонии, реже – мелкоочаговой, связанной с ателектазами, присоединяется вторичная инфекция. При большей длительности заболевания наблюдается пневмосклероз. Наиболее выражено поражение легких при спинальных и бульбоспинальных формах полиомиелита. Процесс, развивающийся в легких, нередко приводит к летальному исходу заболевания.

Относительно характера и частоты поражения сердца при полиомиелите высказываются разные точки зрения. В литературе сообщается, что частота развития миокардита при полиомиелите колеблется от 20 до 50%. В миокарде в большинстве случаев находят умеренно выраженные интерстициальные изменения без грубой деструкции мышечных волокон. Тяжелый паренхиматозный миокардит описан только в отдельных случаях. Расхождение во взглядах на частоту миокардита при полиомиелите объясняется, вероятнее всего, неодинаковой оценкой изменений, обнаруженных в строении миокарда. Не исключается неврогенный механизм поражения миокарда: изменения иннервации сердечной мышцы, которые носят обратимый характер, лежат в основе часто наблюдаемых при полиомиелите нарушений сердечной деятельности. Способность к восстановлению этих нарушений установлена клиническими и электрокардиологическими наблюдениями.

Следует также учитывать тот факт, что штаммы вируса полиомиелита, выделенные в разные эпидемические вспышки, могут обладать неодинаковым тканевым тропизмом, присущим и другим кишечным вирусам (вирус Коксаки, тип В и др.).

Изменения селезенки, лимфатических узлов, пейеровых бляшек и миндалин носят неспецифический характер и выражаются в увеличении фолликулов, гиперплазии лимфоидной ткани, расширении центров размножения с пролиферацией ретикулоэндотелия. Некоторые авторы сообщают о выделении вируса из лимфатических узлов (Водиан, 1957), в связи с чем не исключается его непосредственное влияние на изменения в лимфоидной ткани.

Клинические проявления

Инкубационный период полиомиелита длится от 5 до 35 дней. В МКБ-10 выделяют:

- А80.4 – непаралитические формы;
- А80.0; А80.1; А80.2; А80.3 – паралитические формы полиомиелита.

К непаралитическим формам относят инаппарантную, abortивную и менингеальную.

Инаппарантная форма составляет до 90% всех случаев инфицирования. Клинически она ничем не проявляется, в связи с чем инфицированные люди представляют огромную эпидемиологическую опасность, поскольку, оставаясь внешне здоровыми, они активно выделяют вирус с калом во внешнюю среду.

Abortивная форма начинается обычно остро с повышения температуры тела (38,5–39,5°C) на 2–4 дня и может проявляться незначительно (умеренно) выраженным катаральным синдромом, гастроинтестинальным синдромом (незначительные боли в животе, запор или диарея). Доминирование того или иного клинического синдрома определяет клиническую картину заболевания и врачебную тактику. Чаще всего выздоровление наступает в течение нескольких дней. Такие больные также представляют серьезную эпидемиологическую опасность.

Менингеальная форма характеризуется общеинтоксикационным синдромом и наличием менингеального симптомокомплекса. Заболевание начинается остро с повышения температуры тела до фебрильных цифр, головной боли, иногда может быть рвота. Появляются менингеальные знаки, боль по ходу нервных стволов, общемозговая симптоматика. Иногда отмечается двухволновая температура тела: через 2–5 дней температура тела снижается, самочувствие значительно улучшается, однако спустя 1–3 дня начинается вторая фаза («большая болезнь») с выраженным менингеальным симптомокомплексом и явлениями полирадикулоневрита. У части больных развивается выраженная мышечная слабость, которая, однако, не доходит до стадии параличей.

Спинальная пункция у этих больных приносит им облегчение, ликвор вытекает под повышенным давлением, прозрачный или слегка опалесцирующий, носит серозный характер. Течение этой формы полиомиелита доброкачественное, заболевание разрешается в течение нескольких недель, однако длительно сохраняется астенический синдром.

При развитии паралитической формы полиомиелита необходимо обязательно указывать, вызван он диким природным вирусом, диким завезенным вирусом или является вакциноассоциированным.

По степени тяжести выделяют легкое, среднетяжелое и тяжелое течение заболевания.

Среди паралитических форм заболевания в зависимости от клинических проявлений выделяют спинальную форму, бульбарную, понтинную и бульбоспинальную, а также следующие периоды заболевания: предпаралитический, паралитический, восстановительный период и период резидуальных нарушений.

Предпаралитический период характеризуется повышением температуры тела, общей интоксикацией. В первые двое суток возможны катаральные и диспептические явления. Далее нарастает головная боль, появляются менингеальные знаки, гиперестезии, возможно обнаружение вертикального и горизонтального нистагма. Больные становятся слабыми, сонливыми. В конце предпаралитического периода общее состояние больных улучшается, нормализуется температура тела, однако усиливается болевой синдром, и болезнь переходит в паралитическую стадию.

Вялые параличи с атрофией мышц развиваются быстро, в течение нескольких часов или дней. Описаны даже случаи возникновения параличей на фоне кажущегося благополучия («утренние параличи»). Тонус мышц снижен, рефлексы ослаблены. Характерным является сохранение болевой и тактильной чувствительности. Повышено потоотделение. Этот период длится от 1–2-х дней до 2-х недель, после чего начинается восстановительный период.

Восстановление двигательных функций происходит медленно и неравномерно. Длительное время сохраняются сниженный тонус мышц и арефлексия. При отсутствии положительной динамики в течение 3–4 месяцев сохраняющиеся парезы и параличи рассматриваются как резидуальные (рис. 4).

Для полиомиелита характерна асимметричность, « мозаичность » поражения (правая нога, левая рука).

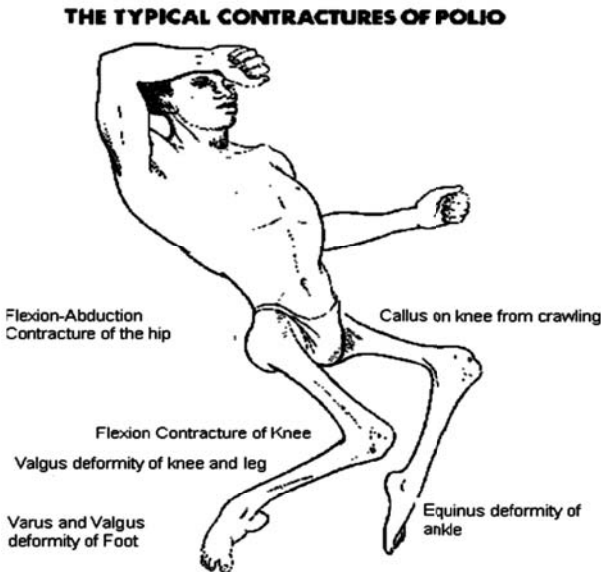


Рисунок 4

Формирование типичных контрактур после перенесенного паралитического полиомиелита

(источник – <http://emedicine.medscape.com>)

Резидуальный период характеризуется атрофией пораженных мышц, развиваются контрактуры суставов, остеопороз, деформация костей, при поражении спинальных мышц – искривление позвоночника.

При бульбарной форме состояние больных с самого начала тяжелое: на фоне высокой температуры тела и выраженной интоксикации происходит нарушение глотания, фонации, снижается глоточный рефлекс, при осмотре ротоглотки отмечается нависание небной занавески и неподвижность язычка. Скапливающаяся слизь может обтурировать верхние дыхательные пути. При поражении дыхательного и сосудодвигательного центров развиваются одышка, цианоз, брадиаритмия. Смерть возможна в любой момент с 1 по 7 день болезни. В случае благоприятного исхода состояние улучшается, бульбарные явления проходят.

Спинальная форма есть следствие поражения двигательных клеток передних рогов спинного мозга и составляет до 95% от общего числа паралитических форм. Для данной формы характерна стойкая мышечная боль, развивается паралич ног (чаще у детей), реже – рук, шеи, туловища. Отмечается моно-, пара-, три- или тетрапарез. Наиболее опасным является поражение межреберных мышц и диафрагмы. В этом случае отмечается одышка с ограничением подвижности грудной клетки, втягивание при вдохе межреберных промежутков, развивается цианоз. Некоторое восстановление утраченных двигательных функций может произойти в течение 6 месяцев, однако остаточные явления сохраняются постоянно.

Понтинная форма является следствием изолированного поражения ядер лицевого нерва и сопровождается параличом мимической мускулатуры. Клинически это проявляется асимметрией лица, сглаженностью носогубной складки на стороне поражения. Глазная щель не смыкается (лагофтальм). Паралитический период длится от нескольких дней до 3-х недель. Течение, как правило, доброкачественное, иногда возможно стойкое сохранение пареза лицевого нерва.

При полиомиелите возможны смешанные формы заболевания: бульбоспинальные (наиболее тяжело протекающие) и понтоспинальные. Летальность при паралитических формах составляет от 20 до 50%.

Вакциноассоциированный полиомиелит

Вакциноассоциированный полиомиелит (ВАП) связан с применением живой оральной вакцины против заболевания. Клинические проявления идентичны паралитическим формам полиомиелита, вызванным диким штаммом вируса. Если вакцинный штамм получает возможность циркулировать, он называется циркулирующим полиовирусом вакцинного происхождения (цПВВП). Как и в случае со встречающимся в природе диким полиовирусом, единственной защитой от цПВВП является полная вакцинация. Распространение цПВВП свидетельствует о том, что слишком много детей остаются недостаточно иммунизированными. Полностью иммунизированное население будет защищено от всех штаммов полиовируса, независимо от того, являются ли они дикими или вакцинного происхождения.

ВАП обычно развивается через 4–30 дней после введения оральной полиовакцины. У детей, контактировавших с привитыми, инкубационный период может достигать 60 дней (редко больше). Наконец, у им-

мунодефицитных детей проявления ВАП могут возникать даже через 6 месяцев.

Критерии выявления ВАП сравнительно несложны: наличие остаточного пареза через 60 дней; отсутствие контакта с больным полиомиелитом; вакцинный вирус 1-го или 2-го типов в пробах кала; отрицательный результат исследования на дикий вирус в 2-х пробах кала.

С 2000 по 2010 год более 2,5 млрд детей получили более 10 млрд доз оральной вакцины против полиомиелита. В результате этого было предотвращено более 3,5 млн случаев заболевания. В то же время за этот период ВОЗ сообщает о 18 вспышках цПВВП в 16 странах, которые привели к 510 случаям ВАП.

В связи с этим следует отметить, что риск ВАП крайне незначителен по сравнению с огромными преимуществами для общественного здравоохранения, обусловленными вакцинацией. Ежегодно удается предотвращать сотни тысяч случаев заболевания, вызванных диким полиовирусом. С тех пор как 20 лет назад началось широкомасштабное предоставление вакцины, предотвращено более 8 млн случаев заболевания.

В прошлом передачу цПВВП удавалось быстро останавливать путем проведения 2–3 этапов высококачественных кампаний иммунизации. Способ борьбы со всеми вспышками полиомиелита один – неоднократная иммунизация каждого ребенка оральной вакциной с целью прекращения передачи полиомиелита, независимо от происхождения вируса.

Лабораторная диагностика

Для идентификации вируса необходимо исследовать фекалии (предпочтительнее) и слюзу из ротоглотки. В связи с тем что вирус выделяется непостоянно (дискретно), необходимо брать пробы дважды с интервалом в 24–48 ч. Пробы помещают в сухой стерильный водонепроницаемый контейнер и отправляют в лабораторию для заражения культуры тканей. Перед доставкой пробы сохраняют при температуре +4 – +8°C или –20°C. Для определения принадлежности вируса к дикому или вакцинному штамму используют метод ПЦР или типировуют с помощью специальных типоспецифических сывороток.

Для подтверждения диагноза используют также серологические методы (РСК и др.). Диагностическое значение имеет нарастание титров антител в 4 и более раз в парных сыворотках, взятых с интервалом 10–14 дней.

Для выявления степени поражения двигательных нейронов используют метод электронноймиографии.

При менингеальной форме исследуют спинномозговую жидкость. В первые дни отмечается лимфоцитарный плеоцитоз с клеточно-белковой диссоциацией, которая в последующем может смениться белково-клеточной в связи со снижением количества клеток. Ликвор также подвергают молекулярно-генетическим исследованиям (ПЦР).

Диагностика полиомиелита сегодня – задача непростая. В соответствии с рекомендациями ВОЗ с января 1997 г. в Европе введено стандартное определение случая полиомиелита, в соответствии с которым только случай вялого паралича совместно с выделением полиовируса классифицируется как полиомиелит.

Кроме того, ВОЗ рекомендует выделять подозрительный случай, вероятный и подтвержденный.

Подозрительный случай – развитие острого вялого паралича (моно-, пара-, три- и тетра-), который развился в течение 1–3 дней. При этом у больного появляется слабость или паралич ног (ноги), рук (руки) и/или тела, а также острые невриты лицевого нерва при их резистентности к лечению в течение двух недель.

Вероятный случай – это подозрительный случай совместно с типичной картиной острого вялого паралича без нарушения чувствительности при наличии признаков асимметрии, мозаичности поражения. Вероятный случай является временным диагнозом, который в течение 12 часов должен быть заменен комиссией на подтвержденный полиомиелит или отменен.

Подтвержденный случай устанавливается в случае выделения из фекалий полиовируса у больного с острыми вялыми параличами. Такому больному назначают дополнительное исследование, позволяющее определить принадлежность полиовируса к дикому или вакцинальному штамму.

Осложнения

В острый период болезни самые тяжелые осложнения связаны с нарушением дыхательной функции. В результате у больных могут возникать пневмонии, легочные ателектазы, эмболия и отек легких. Введение катетера в мочевыводящие пути может способствовать развитию инфекции мочевыводящих путей. Изредка при бульбарной форме развивается острое расширение желудка, тяжелые желудочно-кишечные расстройства с кровотечениями, формированием язв, перфорацией, илеусом.

Наиболее тяжелыми типичными осложнениями паралитической формы полиомиелита являются стойкие вялые параличи с атрофией мышц. У детей при этом наблюдается замедление роста костей, часто выявляются признаки остеопороза. Возможно формирование сколиоза, лордоза, «конской стопы».

Единого мнения о тератогенности полиовируса нет. У беременных полиомиелит, даже перенесенный в abortивной форме, может быть причиной самопроизвольных выкидышей, мертворожденных.

Дифференциальный диагноз

Инаппарантную, abortивную и непаралитическую форму полиомиелита выявляют в очагах заболевания, где выявляются паралитические формы.

В случае развития паралитических форм дифференциальную диагностику проводят с синдромом Гийена–Барре, миелитами, невропатиями, острым полимиозитом и дерматомиозитом, энцефалитами (в случае развития бульбарных расстройств).

Синдром Гийена–Барре характеризуется развитием периферических параличей мышц конечностей при сохраненной чувствительности, которые часто имеют восходящий характер. В случае тяжелого поражения могут быть бульбарные расстройства. Характерна связь с перенесенным за 1–3 недели инфекционным заболеванием. Первые признаки – выраженная слабость в конечностях, парестезии. Далее постепенно возникают вялые параличи, которые, в отличие от полиомиелита, носят симметричный характер. У большинства пациентов двигательные функции восстанавливаются в течение нескольких не-

дель, атрофия мышц не развивается даже в случае стойких двигательных нарушений.

Миелит – воспаление спинного мозга с поражением серого и белого вещества. Чаще развивается поперечный миелит, процесс обычно локализуется в нижнегрудном отделе спинного мозга. Общими симптомами полиомиелита и миелита являются боль в мышцах, вялые восходящие параличи. Основные отличия – быстрая трансформация при миелите вялых параличей в спастические, характерно расстройство чувствительности в зоне поражения и формирование пролежней.

Невропатии развиваются на фоне экзо- и эндогенных интоксикаций, наряду со снижением мышечного тонуса и двигательной активности характеризуются нарушениями чувствительности.

Острый полимиозит и дерматомиозит – болезни из группы коллагенозов, при которых происходит поражение мышечной ткани. От полиомиелита отличаются постепенным развитием симптомов болезни, отсутствием исчезновения глубоких рефлексов, в крови постоянным признаком является повышение уровней креатинфосфокиназы.

При дифференциальной диагностике полиомиелита с энцефалитами различной этиологии необходимо учитывать сезонность и природную очаговость (арбовирусные энцефалиты), наличие длительной лихорадки постоянного типа, не характерной для полиомиелита, изменения в ликворе (белково-клеточная диссоциация), отсутствие пораженной конечности с атрофией мышц.

Лечение

В предпаралитическом и паралитическом периодах необходим полный физический покой. Пациенты требуют особого тщательного ухода: кровать должна быть с твердым матрасом, без подушки, ноги должны быть вытянуты, стопы фиксированы в физиологическом положении шиной. Полезно назначать укутывание пораженных конечностей шерстяным покрывалом.

В предпаралитическом периоде используют иммуноглобулин в расчете 0,5 мл/кг массы тела больного для профилактики параличей, а также препараты интерферона, рибонуклеазу. При сильных болях назначают анальгетики. В случае развития менингеального синдрома проводят дегидратацию салуретиками. При нарушении глотания необходимо введение желудочного зонда, при дыхательных расстройствах – перевод на искусственную вентиляцию легких.

В раннем восстановительном периоде (14–20-й день) назначают витамины группы В (В12, В1, В6), прозерин, анаболические гормоны, ноотропы, а также физиотерапевтические процедуры, массаж, лечебную физкультуру.

История создания вакцин против полиомиелита. Современные требования к вакцинации против полиомиелита

В 1949 г. американский ученый Дж.Ф. Эндерс со своими сотрудниками Т.Х. Уэллером и Ф.Ч. Роббинсом разработали способ культивирования возбудителя полиомиелита в искусственной питательной среде. До этих работ единственным надежным источником вирусов были нервные ткани зараженных им обезьян. Однако вакцина, полученная из таких вирусных препаратов, оказалась опасной для здоровья людей. С другой стороны, считалось, что вирус может размножаться только

Больные полиомиелитом подлежат экстренной госпитализации и изоляции в специализированные боксы не менее чем на 40 дней.

в нервных клетках, а культуры этих клеток получать и поддерживать было чрезвычайно трудно. Эндерс, Уэллер и Роббинс смогли найти условия, при которых полиовирус хорошо размножался в культуре клеток эмбрионов человека и обезьяны. Исследователи могли сохранять клетки в одной пробирке относительно длительное время, меняя среду, вместо того чтобы переносить клетки в другую лабораторную посуду. Опасаясь загрязнения, они использовали пенициллин и стрептомицин, позволяющие избежать более быстрого размножения бактерий по сравнению с животными клетками.

Однажды Эндерс и Уэллер показали, что их метод вполне пригоден для культивирования вируса эпидемического паротита. Уэллер вернулся к своему предвоенному исследованию вируса ветряной оспы, поражающего только человека, в связи с чем этот вирус способен расти только в культуре человеческих тканей. Он приготовил культуры кожи и мышечной ткани человеческих эмбрионов для культивирования вируса ветряной оспы и оставил их для хранения. В лаборатории в это время находился замороженный вирус полиомиелита, инфицирующий мышей, но, как полагали, растущий только в нервной ткани, которую трудно культивировать в достаточном количестве для тестирования вируса. Дальнейшие события произошли, как объясняли впоследствии ученые, внезапно: без особых усилий им удалось культивировать возбудителя полиомиелита в экстраневральной ткани. Новая методика позволила выращивать вирус в течение многих поколений для получения варианта, способного к размножению без риска для организма (основное требование к живой ослабленной вакцине). Хотя Уэллер, Эндерс и Роббинс не испытывали интереса к получению самой полиомиелитной вакцины, их исследования проложили путь к созданию таких вакцин в дальнейшем.

В 1954 г. Уэллер разделил с Эндерсом и Роббинсом Нобелевскую премию по физиологии и медицине «за открытие способности вируса полиомиелита расти в культурах различных типов ткани». Их открытие позволило получать большое количество полиовируса «в пробирке».

В 1947 г. проблемой получения сыворотки против полиомиелита занялся Джонас Эдвард Солк. Ему удалось доказать, что существует три серотипа полиовирусов. После трехкратного введения вакцины в крови обнаруживаются антитела ко всем серотипам вируса.

Используя метод Эндерса–Уэллера–Роббинса, Солк получил достаточное количество материала для приготовления вакцины, содержащей все три типа полиовирусов. В 1952 г. он провел ее испытания – сначала на детях, перенесших полиомиелит, а затем и на здоровых. Во всех случаях прививки вызывали значительное увеличение титра антител к полиовирусу, и никто из привитых не заболел.

Президент США Ф.Д. Рузвельт уже взрослым перенес полиомиелит, после чего мог передвигаться только в кресле-каталке. Семья Рузвельтов создала большой фонд для поддержки исследований по борьбе с полиомиелитом. Солк для проведения своих работ получил из этого фонда 1 млн долларов, что позволило ему довести исследования до конца.

В 1954 г. под руководством Т. Фрэнсиса (впервые выделившего вирусы гриппа А и В и разработавшего поливалентную вакцину против грип-

При введении обезьянам смеси убитых вирусов всех типов заболевания не возникает, однако вырабатываются антитела, эффективные только против одного из трех типов полиовируса.

па) были проведены крупномасштабные (более 2 млн детей) пробные прививки вакциной Солка. На основании результатов этих испытаний Департамент здравоохранения США разрешил применение вакцины для иммунизации населения. Официальное сообщение об этом появилось 12 апреля 1955 г. в Америке, в столетнюю годовщину президента Рузвельта.

Однако в конце апреля 1955 г. в результате прививок 46 детей заболели полиомиелитом, и 5 мая применение вакцины было приостановлено. Американская служба здравоохранения и сам Солк стали искать причины неудачи. Оказалось, что заболевание, вызванное прививками, – несчастный случай: по недосмотру работников лаборатории (Cutter Laboratories), изготовившей эту партию вакцины, в ампулы попали живые полиовирусы. Ошибка была выявлена, виновные наказаны, и менее чем через месяц прививки возобновились, однако и до сих пор этот случай используется в качестве антивакцинальной пропаганды в Америке и за ее пределами некоторыми общественными организациями и даже учеными.

Предохранительные прививки Солка вскоре стали применяться во всех странах. Никакого сомнения в том, что прививка Солка – хороший метод, не было, но внутримышечное введение вакцины вызывало только временное появление антител и предохраняло от заболевания на непродолжительное время. Кроме того, не возникал локальный иммунитет в желудочно-кишечном тракте, поэтому даже после прививки человек мог быть носителем опасного полиовируса.

Важный шаг в усовершенствовании вакцины против полиомиелита сделал А.Б. Сэбин. В 1939 г. он доказал, что полиовирус проникает в организм человека не через дыхательные пути, а через пищеварительный тракт. Он был убежден, что живая вакцина, принимаемая через рот, будет способствовать выработке более продолжительного и надежного иммунитета.

Сэбину необходимы были ослабленные вирусы, не вызывающие параличи. Для этого вирусы, выращенные в клетках почек обезьян, подвергали действию формалина и других веществ. В конце концов, в 1957 г. материал для прививок был подготовлен: были получены ослабленные вирусы всех трех серотипов.

Для проверки вирулентности вакцины Сэбин впрыскивал вирусы непосредственно в головной мозг обезьян. Вирусы хотя и распространялись в организме животного, но паралича не вызывали. Требовалось проверить действие вакцины на человека. Сэбин и еще несколько добровольцев приняли вакцину внутрь! Как показал этот эксперимент, в организме человека вирусы размножаются лучше, чем в организме обезьяны. Паралич, как и в случае с обезьянами, у Сэбина и других участников эксперимента не развился.

Настало время изготовления прививочного материала в больших количествах. Теперь не нужно было делать уколы, вирусы попадали в организм в виде таблетки, после чего легко размножались в кишечнике. В результате в организме человека вырабатывался не только системный иммунитет, но и локальный, в кишечнике, что надежно защищало не только от заболевания полиомиелитом, но и от вирусосительства.

После тщательной проверки в 1960 г. Департаментом здравоохранения США была одобрена и разрешена к применению вакцина Сэбина, и с тех пор она стала основным методом профилактики полиомиелита во всем мире.

В США живую вакцину против полиомиелита, принимаемую через рот, создал Х. Копровский. В 1957 г. он провел первую вакцинацию, после чего эта вакцина некоторое время применялась для вакцинации населения Конго (более 1 млн чел.).

Важно подчеркнуть, что если раньше каждый больной полиомиелитом был источником инфекции, то теперь после прививки человек не только застрахован от заболевания, но и способствует иммунизации других людей. Поскольку в кишечнике привитого человека размножаются ослабленные полиовирусы, выделяемый им вирус не опасен для здоровья и при попадании в организм другого человека вызывает формирование иммунитета к полиомиелиту. Вакцинированный человек передает ослабленный вирус другим людям, у которых также вырабатываются антитела к полиомиелиту, что в конечном итоге приводит к прекращению передачи полиовируса на уровне отдельных сообществ.

Окончательное признание живая вакцина получила после того, как в СССР в результате работ замечательных ученых М.П. Чумакова и А.А. Смородинцева были проведены массовые прививки в 1955–1959 гг., когда в Украине сложилась чрезвычайная обстановка по заболеваемости полиомиелитом. В короткий срок была освоена технология производства вакцины в виде конфетки-драже с живой полиовакциной. В результате массовой вакцинации заболеваемость полиомиелитом в 1965 г. по сравнению с 1958 г. снизилась в 50 раз. Вакцина, созданная в Украине, была передана для борьбы с полиомиелитом в Японию и ряд других стран.

Оральная полиомиелитная вакцина приблизительно в одном случае из 2,5 млн может стать причиной развития ВАП, инактивированная вакцина – ни при каких обстоятельствах не может вызвать заболевание. При этом некоторые специалисты считают, что в связи с успешной борьбой против полиомиелита во многих странах мира на данном этапе достаточно прививать детей только инактивированной полиомиелитной вакциной, однако единой точки зрения на этот вопрос нет.

На сегодняшний день для профилактики полиомиелита применяют два типа вакцин: оральную вакцину (живой вирус) и инактивированную (неактивный вирус). И та, и другая вакцины либо содержат все три типа вируса, либо являются моновалентными. Последнюю используют при эпидемических вспышках полиомиелита.

Согласно приказу № 595 от 16.09.2011 г. «О порядке проведения профилактических прививок в Украине и контроль качества и оборота медицинских иммунобиологических препаратов» вакцинацию против полиомиелита в Украине проводят детям начиная с 3 месяцев жизни в сроки, установленные Национальным календарем прививок в Украине.

Первые 3 прививки делают каждый месяц – в 3, 4 и 5 месяцев. Первые две из них делают инактивированной вакциной. Для 3-го, 4-го, 5-го и 6-го прививания (5 месяцев, 18 месяцев, 6 лет и 14 лет) используют живую вакцину. Последние четыре прививки могут сделать совместно с прививанием от дифтерии, столбняка и/или коклюша.

Не всем детям можно использовать оральную вакцину. Исключительно инъекционной инактивированной вакциной прививают детей, если в их семейном окружении есть ВИЧ-инфицированные или люди, которым противопоказана оральная полиомиелитная вакцина.

После 18 лет человеку вводят вакцину только в случае завоза «дикого» полиовируса на территорию Украины.

Некоторые специалисты отмечают необходимость прививать взрослых, которые не проходили вакцинацию в детстве и/или ездят в страны, где случаются эпидемии полиомиелита. Также рекомендуется прививаться медперсоналу и врачам, которые работают в лабораториях с этим вирусом или лечат пациентов с возможным полиомиелитом.

Resume

Golubovska O.A.
Bohomolets National Medical University, Kiev, Ukraine

Poliomyelitis. Clinical lecture

In lectures given clinical peculiarities of different clinical forms of disease depending on the level of injury, disease prognosis and its implications. Also provided criteria for the diagnosis according to WHO recommendations. Particular attention is paid to modern problems of elimination of the disease in the world and Ukraine, presented the history of vaccination against polio and its modern principles. The data of differential diagnosis and laboratory confirmation of diagnosis, a definition of vaccinassociation polio.

Key words: poliomyelitis, elimination, vaccination, differential diagnosis, vaccinassociation polio.