

кровотечением из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Несмотря на значительную роль гемотрансфузии при данных кровотечениях, отсутствуют детализированные алгоритмы переливания эритроцитарной массы. В данной статье выполнен обзор и анализ всех последних значимых исследований посвященных переливанию эритроцитарной массы при кровотечениях из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. В обзоре представлен также сравнительный анализ национальных рекомендаций развитых англоязычных стран и Украины в вопросе переливания эритроцитарной массы при кровотечениях из верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

**Ключевые слова:** гемотрансфузия, эритроцитарна масса, желудочно-кишечное кровотечение.

Стаття надійшла 13.03.2016 р.

gastrointestinal (GI) bleeding. Although the issue is of superior importance, clear evidence-based algorithms of packed red blood cells (PRBC) transfusion are absent. This review summarizes and critically appraises the most recent major published studies on the issue of PRBC transfusion in the setting of GI haemorrhage. Comparative analysis of national guidelines of developed English-speaking countries and Ukraine is also provided.

**Key words:** haemotrasfusion, packed red blood cells, gastrointestinal bleeding.

УДК 616.832.21 – 002 – 053.3/5

К. В. Шкіль, В. І. Ляченко, К. Ю. Прилуцький  
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

### ШЛЯХИ ГЛОБАЛЬНОЇ ЕРАДИКАЦІЇ ПОЛІОМІЄЛІТУ У ДІТЕЙ В УКРАЇНІ

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

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

Глобальна ініціатива по ліквідації поліомієліту у світі розпочалась в 1988 році. Вона здійснюється під керівництвом урядів країн за сприяння п'яти провідних партнерів: Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), Ротарі Інтернешнл, Центрів контролю та профілактики захворювань, Дитячого Фонду ООН UNICEF, Фонду Білла і Мелінди Гейтс.

**Метою** роботи було перервати передачу дикого поліовірусу, досягти ліквідації поліомієліту, допомагати розвитку системи охорони здоров'я по укріпленню регулярної імунізації та систематичного епідагляду за інфекційними хворобами. Прикладом для людства є ліквідація натуральної віспи у світі. Останній епідемічний випадок фіксували у 1977р. Ліквідацію хвороби офіційно сертифіковано у 1979р.

Число випадків захворюваності на поліомієліт на сьогодні у світі знизилось, в порівнянні з 1988 роком, більш ніж на 99%. Близько 350000 випадків зареєстровано в 1988 році, тоді як у 2006р. - захворіло 1997 чоловік. У 2007 році було проведено 164 заходи щодо додаткової імунізації. У 27 країнах було імунізовано більше 400 мільйонів дітей. У 2008 році тільки чотири країни в світі – Афганістан, Індія, Нігерія і Пакистан – залишалися ендемічними по поліомієліту, тоді як у 1988р. число таких країн перевищувало 125. Україна у 2002р. після роботи моніторингової комісії ВООЗ була оголошена вільною від поліомієліту, як і інші країни Європи. Поліовірус легко імпортується в країну, яка є вільною від поліомієліту і швидко може розповсюдитись серед неімунних груп населення. Ризик зараження поліомієлітом дітей в будь-якій країні залишається до тих пір, поки в світі буде реєструватись хоч один випадок інфікування дитини даним вірусом. В 2003-2005рр. у 25 країнах вільних від поліомієліту були повторно інфіковані завезеними випадками. За повідомленнями Всесвітньої організації охорони здоров'я в світі погіршилась епідемічна ситуація з поліомієліту на 2008-2010рр. У Таджикистані станом на 1 червня 2010 року ,ЕКВ зареєстровані 564 випадки гострого в'ялого паралічу, з яких у 183 випадках лабораторно підтверджена наявність дикого поліовірусу типу 1. Випадки інфікування населення диким вірусом виявлені були і в Росії. Таджикистан експортував поліомієліт до 8 країн в тому числі і в Україну.

Території ВООЗ, вільні від поліомієліту на сьогодні: регіон Південної та Північної Америки – з 1994 року, Західно-Тихоокеанський регіон – з 2000 року, Європейський регіон – з 2002 року, Південно-Східноазійський регіон – з 2014 року. Ендемічні країни – це Афганістан, Пакистан. Завдяки роботі по вакцинації проведеній ВООЗ, Нігерія та Індія оголошені вільними від поліомієліту. Країни, які на цей час інфіковані ДПВ або ВСПВ, але з територій яких не відбувається їх "експорт" до інших країн: Гвінея, Мадагаскар, Україна, та Корейська Народно-Демократична Республіка, М'янма (список від 18 грудня 2015). Країни, які в даний час не

інфіковані ДПВ або ВСПВ, але залишаються уразливими: Сомалі, Ефіопія, Сирія, Ірак, Ізраїль, Екваторіальна Гвінея, Камерун і Південний Судан.

Вакциноспоріднені поліовіруси (ВСПВ) є генетично мутовані штами ОПВ, які втратили ключові послаблюючі мутації та у біологічному сенсі нагадують ДПВ. Жива ослаблена пероральна вакцина (ОПВ) проти вірусу поліомієліту розмножується в кишечнику після вакцинації, вірус-вакцина, як правило, виділяється з фекалії від 6 до 8 тижнів, що додатково вакцинує проживаюче населення на даній території. ВСПВ розвиваються через ряд мутацій і придбання генетичних матеріалів з інших ентеровірусів, - процес, який, за оцінками триває в середньому принаймні протягом року

Факторами ризику виникнення цВСПВ (циркулюючого) є: низький імунітет населення, не було циркуляції диких поліовірусів протягом декількох років, низький рівень охоплення плановими щепленнями, групи неімунізованих осіб.

Фактори, які сприяють передачі поліовірусу виділяють: висока щільність населення, погана санітарія та економічна ситуація у країні.

Перші документовані свідчення про спалах цПВВП були в Еспаньолі в 2000 році і на Філіппінах в 2001 році. Докази попередньої циркуляції ВСПВ були знайдені в Єгипті (1983-93рр., штам вакцини 2 типу), Польщі (1968р., штам вакцини 3 типу) і Білорусі (1965р., 2 тип вакцинного штаму). За останні 10 років відбулося 24 спалахи цВСПВ у 21 країнах, що призвело до понад 750 випадків паралітичного поліомієліту.

2 випадки ВСПВ були зафіксовані в Україні в червні-липні 2015р. Як мінімум, було 2000 інфікованих на момент ідентифікації цих 2 випадків. Тому завдання для української медицини - це припинення упродовж одного року безперешкодної циркуляції вірусу, попередити зараження людей у процесі цієї тихої циркуляції цВСПВ та запобігання наступної мутації, яка створить нові випадки.

Нашій країні ВООЗ присвоєно 2-й ступінь загрози по поліомієліту – це помірний ризик продовження і міжнародного поширення передачі поліовірусу через прогалини в імунітеті населення, недоліки в системі імунізації та інфраструктурі реагування, наявність значних кластерів уразливих популяцій, та загроза недостатньої безпеки, або проблеми з доступом до вакцин.

Фахівці регіональної сертифікаційної комісії ВООЗ переконані, що існує потенціал для дуже великого спалаху поліомієліту в Україні. У разі виникнення такого спалаху, були б значні наслідки не тільки для самої країни, а й для європейського регіону. Більше того, поступове накопичення невакцинованих дітей у прогресії, збільшує загальну сприйнятливую популяцію до поліомієліту. У 2008 році охоплення вакцинацією в Україні складало 99%, а вже на кінець 2014року – 14%.

За результатами “Економічного аналізу Глобальної ініціативи знищення поліомієліту” проведений ВООЗ станом на кінець 2015р.: вдалося попередити більше 13 мільйонів випадків поліомієліту (з 1988 року); запобігли більше 650000 смертних випадків від поліомієліту; попередили більше 1,5 мільйона смертних випадків шляхом використання вітаміну А; заплановано до 2035 року зберегти 40-50 млрд. доларів США.

Стратегічний план ВООЗ по проблемі ерадикації поліомієліту в світі на 2013-2018рр.: Посилення імунізації та виведення ОПВ. Поетапна відмова від ОПВ, починаючи з 2-го типу.

Перехід від тОПВ (тривалентна) на бОПВ (бівалентна) (квітень 2016 року).

Введення ІПВ (принаймні 1 доза) для підтримання імунітету від вірусу 2-го типу (січень 2014- грудень 2017).

Поліомієліт - це гостра ентеровірусна антропонозна інфекція, характеризується ураженням нервової системи з розвитком млявих паралічів і парезів, запальними змінами слизової оболонки носоглотки та кишок. Етіологія: збудник – Poliovirus родини Picornaviridae містить РНК сферичної форми вірус. Розрізняють три серотипи (ДПВ1, ДПВ2, ДПВ3). Дикий поліовірус типу 1, як і раніше, циркулює в двох країнах - Пакистані та Афганістані. Циркуляція дикого поліовірусу 2 типу востаннє спостерігалась у 1999 році. Оголошено про ліквідацію у 2015 році. Дикий поліовірус 3 типу востаннє спостерігався у 2012 році про його ліквідацію ще не оголошено.

Вірус у складі живої ослабленої вакцині іноді може повертатись у форму нейровірулентного штаму, що може викликати паралітичне захворювання, яке клінічно ідентичне поліомієліту, що виникає внаслідок ДПВ. Цей вакциноасоційований поліомієліт (ВАПП) складав 0,1% в немовлят за всю історію вакцинації, які отримують першу дозу ОПВ, контакти осіб,

щеплених ОПВ (невакциновані або не повністю вакциновані), особи з ослабленим імунітетом (ВІЛ/СНІД досі не пов'язувався з підвищеним ризиком розвитку паралітичного захворювання).

Серед не повністю імунізованих груп населення виведений з організму вірус з вакцини може продовжувати циркулювати. Чим довше триває така циркуляція, тим більш значних генетичних змін він зазнає. У рідкісних випадках він може перетворитися на небезпечну форму. Цей вірус називається циркулюючим вакциноспорідненим поліовірусом (цВСПВ).

Хронічні джерела виділення поліовірусу спостерігаються у осіб з імунним дефіцитом. Повідомлень про випадки хронічного виділення дикого поліовірусу немає. ВООЗ каталогізовано близько 19 випадків іПВВП протягом періоду понад 40 років.

Збудник стійкий до фізичних та хімічних чинників, довгий час виживає у фекаліях, стічних водах, на овочах, у молоці. Інактивується під час кип'ятіння під дією 2-3% розчину хлораміну. Для поліовірусів характерна особлива тропність до рухових нейронів сірої речовини спинного мозку, що отримало відображення і в назві (грец. Polios-сірий, myelos-мозок). Поліомієліт - антропонозне кишкове захворювання. Джерелом інфекції є хвора людина або вірусоносії. Головний резервуар диких (не вакцинних) штамів вірусів поліомієліту є кишечник дітей раннього віку. Механізм передачі інфекції - фекально-оральний, який реалізується аліментарним шляхом, але можливий і повітряно-краплинний механізм передачі. Сприйнятливість до вірусу низька. Тільки в 0,2-1% осіб які заразилися розвивається паралітична форма хвороби. У віковій структурі переважають діти дошкільного віку[2, 5, 6]. Поліомієліт та поліомієлітоподібні ентеровіруси: вірус Коксаки А і В, Еховірус, Ентеровіруси 70 і 71 відносять до групи гострих в'ялих паралічів.

Таблиця 1

## Провідні симптоми та патогенез [3, 13]

Симптоми	Патогенез
Пропасниця (початковий період)	Вірусемія
Катаральні явища	Ураження епітеліальних клітин і лімфатичного апарату дихальних шляхів
Розлад випорожнень (початковий період)	Реплікація вірусу в клітинах тонкої кишки
Пітливість	Ураження вегетативної нервової системи судинорухового центру
Висип різного характеру(у початковий період буває рідко)	Ураження судин і периваскулярних просторів
Розлад сечовипускання	Ураження поперекового відділу спинного мозку з наступною атонією сфінктера сечового міхура
Біль у м'язах, парестезія	Ураження чутливих корінців спинного мозку
Гемодинамічні порушення, похолодання кінцівок, ціаноз	Ураження судинорухового центру з наступним парезом судин. Порушення вегетативної інервації
Зміни частоти і ритму пульсу коливання АТ	Ураження судинорухового центру. Міокардит(у пізніші терміни)
Задишка, ядуха	Ураження дихальних м'язів. Ураження ІХ-ХІІ пар черепних нервів з порушенням ковтання виділення секрету його інспірація. Серцево-судинні порушення.
Парези паралічі	Ураження рухових клітин і центрів згодом - атрофія м'язів
Асиметричність парезів і паралічів	Мозаїчність нерівномірність розподілу і розмноження вірусів у нервових структурах
Порушення ковтання і фонації	Ураження рухових ядер ІХ-Х і пар черепних нервів
Параліч м'язів (частіше симетричний)	Ураження ядер лицьового нерва-VІІ пара
Менінгеальний синдром(звичайно в початковий період)	Набряк інфільтрація оболонок мозку

Класифікація Інапаратна форми(безсимптомна)- припадає д 90% усіх випадків. Абортивна форма("мала хвороба"). Менінгеальна (не паралітична ) форма. Паралітичні форми: спінальна, бульварна, понтанна, змішана. Паралітична форма має 4 стадії: 1 стадія – препаралітична, 2 стадія – паралітична, 3 стадія – відновна, 4 стадія – рецидуальна (залишкових явищ). Клініка: Інкубаційний період складає 2-35 днів.

Безсимптомна форма – вірусоносієство без клінічних проявів, діагностується тільки на підставі результатів, основне джерело інфекції, після цієї форми виробляється стійкий імунітет.

Абортивна форма – триває 7-10 днів. Починається з раптового підвищення температури до 38,5–39,5, зниження апетиту, загального нездужання, головного болю. Можливий біль у горлі,

гіперемія слизової оболонки ротоглотки. Можливі симптоми дисфункції кишок: нудота, блювання. Неврологічні симптоми відсутні. Закінчується хвороба одужанням.

Менінгеальна форма – у перші 2-5 днів ця форма не відрізняється від абортівної, потім температура знижується до норми, як виявляється закінчилась тільки 1 фаза – "мала хвороба". Через 1-3 дні починається 2 фаза "велика хвороба", а інколи навіть без перерви починається 2 фаза. Раптово виникає головний біль, нудота, блювання, яке не приносить полегшення і розвиваються менінгеальні симптоми. Характерний біль у спині та кінцівках, гіперестезія шкіри, біль за ходом нервових стовбурів. Хворий набуває вимушеного положення – симптом триніжка (дитина не може сидіти, не підпираючись руками позаду сідниць), симптом поцілунку колін (не може доторкнутися губами до зігнутого коліна). У частини хворих одночасно виникає м'язова слабкість, але вона не досягає ступеня паралічів. Під час спинномозкової пункції, що поліпшує стан хворого, вдається одержати прозору рідину, що витікає під тиском і має плеоцитоз лімфоцитарного характеру. Перебіг цієї форми доброякісний. Клінічне одужання із санацією спинномозкової рідини настає в більшості хворих на 2-4 тижні, але астеничний синдром може зберігатися ще кілька днів.

Спінальна форма – розвивається внаслідок ураження мотонейронів у передніх рогах спинного мозку. Розвиткові всіх паралітичних форм передують препаралітична стадія, яка за перебігом нагадує "малу хворобу". У дітей спостерігається зниження температури протягом 2-4 днів часто спостерігається період уявного благополуччя. Паралічі виникають раптово і формуються дуже швидко, переважно в проксимальних відділах кінцівок, частіше нижніх. М'яві паралічі з низьким м'язовим тонусом, гіпо – і арефлексією мають асиметричний, мозаїчний характер, при цьому атрофія м'язів одних груп і спазм м'язів антагоністів призводить до утворення функціональних, а пізніше і органічних контрактур. Найтяжчі прояви мають спінальні форми з ураженням міжреберних м'язів і діафрагми, що супроводжується розвитком дихальної недостатності, приєднанням вторинної інфекції. Якщо уражений шийний відділ, хворий не може утримати голову у вертикальному положенні. Тривалість паралітичного періоду 1-2 тижні. Потім настає – відновний період. Раніше і найшвидше відновлюється діяльність тих м'язів, які були уражені пізніше. Найбільше відновлення відбувається протягом 2 тижнів. В уражених м'язах довго виявляється знижений тонус, арефлексія, атонія. Уражена кінцівка відстає в рості, зв'язковий апарат суглобів втрачає свій тонус, суглобові хрящі атрофуються, що сприяє частковим вивихам. Відновна стадія триває активно 3-6 місяців, а потім сповільнюється і триває 1-1,5 року. На стадії залишкових явищ спостерігається кіфоз, лордоз, сколіоз, грижі черевної стінки, "кінська" ступня, залишкові м'яві паралічі, відставання кінцівок в рості іноді деформація кінцівок.

Бульбарна – найтяжча форма. На тлі клініки "малої" хвороби виникають неврологічні симптоми: горизонтальний ністагм, ураження ядер ІХ-Х пар черепних нервів, супроводжується порушенням ковтання, фонації, дихання стає клекотливим, голос глухим, мова дизартрична, експіраторна задишка, ціаноз. Стан ще більше погіршується, коли уражаються дихальний і судинно-руховий центр.

Понтинна форма – характеризується ураженням ядра лицевого нерва. Настає повний або частковий парез або параліч мимічних м'язів аж до амимії. Клініка супроводжується зглаженістю носогубної складки, неповним закриттям ока і розширенням очної щілини на боці ураження, зміщенням кута рота в здоровий бік. На відміну від неврити лицевого нерва немає болючості, збережена чутливість.

Поліомієліт у щеплених дітей характеризується легким перебігом. Часто без продромального періоду або він не значно виражений. У щеплених дітей поліомієліт виникає у тих випадках, коли специфічний імунітет до кінця не сформувався, недотримання термінів і кількості вакцинацій і ревакцинацій, недотримання умов вакцинації.

Однак навіть поствакцинальний імунітет, обумовлює легкий перебіг захворювання і сприятливий прогноз [11, 13].

Діагностика [4, 7, 8]: Вірусологічне дослідження фекалій. Зібрати випорожнення потрібно протягом 14 днів з моменту початку паралічу - дві проби калу з інтервалом між ними мінімум 24 години, достатній обсяг (8-10г), доставити в акредитовану ВООЗ лабораторію в доброму стані з ознаками підтримки холодового ланцюга.

Вірусологічне дослідження носоглоткових змивів (в перші 7-10 днів). Дослідження ліквору. Серологічна діагностика (РЗК, РІПА).

Дослідження каналізаційних вод довкілля та з території, де фіксували спалах. Лікування на сьогодні являється симптоматичним: Хворі направляються на госпіталізацію до інфекційної лікарні.

Забезпечити спокій (хворі повинні лежати). У гострий період рекомендовано теплові процедури (гаряче укутування, озокерит, парафінові аплікації), суворо дозований масаж уражених м'язів.

Позитивний результат: в/в уведення гамаглобуліну з розрахунком 0,5мл/кг маси тіла протягом 2-3 днів.

Для зменшення внутрішньо-черепного тиску в/в уведення 20% розчину глюкози, діуретиків, 40% розчину уротропіну та проведення люмбальної пункції.

Для боротьби з болем анальгін, броміди. З 3-4 тижня прозерин (від 0,0005 до 0,001 г 2 р/д або 0,1-0,2 в/м), дібазол (0,001-0,005 г на добу), галантамін до 20-30 днів.

Фізіотерапія, ЛФК, ортопедичне лікування, щоб зменшити залишкові явища паралітичної форми, які на жаль є по-життєвими.

Санаторно-курортне лікування. Приміщення, в якому перебував хворий провітрюють і опромінюють УФ променями. За контактними у вогнищі встановлюють медичне спостереження.

Активна профілактика: Відомі наступні вакцини проти поліомієліту в світі: жива оральна поліовакцина ОПВ (1950р.), інактивована вакцина ІПВ (1955р.), моновалентні вакцини ОПВ типів 1 і 2 (1961р.), моновалентна вакцина ОПВ 3 типу (1962р.), тривалентна ОПВ (1963р.), інактивована поліовакцина посилена ІПВ (1987р). ОПВ має високу ефективність у формуванні імунітету до поліовірусу: 50% імунності після 1-ї дози, 95% захисту після 3 дози, зафіксовано довготривалий імунітет. ОПВ містить 3 серотипи вірусу вакцини, яка вирощена на клітинах нирок мавп (Vero), в її складі є неоміцин і стрептоміцин, виділяється з калом протягом до 6 тижнів після вакцинації, що додатково імунізує популяцію людей, які не мали щеплення. ІПВ посилена містить 3 серотипи вакцини вірусу, вирощена на клітинах нирок мавп (Vero), інактивована формальдегідом, має 2-феноксіетанол, неоміцин, стрептоміцин, поліміксин. Вона має високу ефективність у формуванні імунітету до поліовірусу, формується > 90% імунітету після вакцинації 2-ма дозами, > 99% після щеплення 3-ма дозами. Про тривалість імунітету наукових даних ще немає. ОПВ необхідно використовувати, щоб контролювати поширення вірусу. ІПВ дає надійний імунітет без ризику зараження ВАПП і ВСПВ.

Щеплення проти поліомієліту в Україні проводять у 2 місяці тричі через 30 днів. В 4 і 6 місяці вводять ІПВ, а потім ОПВ. Перші два щеплення треба обов'язково виконувати інактивованою вакциною, тому що оральна - може викликати асоційований поліомієліт. Ревакцинація проводиться в 18 місяців, у 6 років та у 14рр.

ОПВ – три краплі під язик у 6 місяців, а потім ревакцинація у 18 місяців; 6 та 14 років за відсутності протипоказань до ОПВ. Чи безпечна ОПВ? Багато мільярдів доз введено за останні 50 років: тому поліомієліт близький до ліквідації. Фіксували 1 випадок паралітичного вакциноасоційованого поліомієліту на кожні 2,7 мільйонів перших доз вакцини, але спостерігалась завжди відсутність випадків поліомієліту серед наступних доз ОПВ та відсутність випадків поліомієліту серед тих, чия вакцинація розпочато ІПВ, після чого отримувалась ОПВ. У 1988році в Ізраїлі фіксували 15 випадків паралітичного поліомієліту, серед дітей, що в основному сконцентровані в одному регіоні, де давали лише ІПВ. Фінляндія завжди використовувала тільки ІПВ і у 1984р. – зафіксували спалах поліомієліту. Тому в 9 країн Європейського регіону ВООЗ використовують ОПВ у своїх планових програмах імунізації, усі - в поєднанні з ІПВ.

Зараз в Україні проводиться загальнонаціональна кампанія імунізації - тривалентна ОПВ в три тури (виконання потрібно досягти 95%). Щоб засвідчити зникнення поліовірусу, необхідна відсутність нових випадків, зникнення дикого вірусу зі стічних вод, щоб вірус вакцини виявлявся в стічних водах протягом лише декількох місяців.

Після щеплення ОПВ пропонують обмежити ін'єкції, парентеральні втручання, планові операції протягом 40 днів, забороняють контактувати з хворими та ВІЛ-інфікованими.

Показники потрібні, щоб оголосити Україну вільною від поліомієліту: позитивні результати 3-х оцінок ВООЗ, протягом 6 місяців відсутність випадків ДПВ або цВСПВ, охоплення заходами додаткових кампаній імунізації проти поліомієліту 95% цільової популяції, покриття заходами планової імунізації проти поліомієліту понад 95%, частота ГВП < 3/100.000/15 віку на національному рівні, своєчасна доставка 80% проб калу від випадків ГВП до лабораторії, відданість справі медпрацівників підтримувати статус країни, вільної від поліомієліту.

У 2015 році Всесвітня комісія з сертифікації ліквідації поліомієліту (ГССЕР) засвідчила, що тип 2 дикого поліовірусу було ліквідовано. Вірус існує тільки в лабораторіях і в тривалентній ОПВ в ослабленій формі, а іноді в умовах спалахів поліомієліту вакцинного походження (ВСПВ).

Щоб звільнити світ від поліомієліту, необхідно припинити використання всіх ОПВ. Чому спочатку слід позбавитись від компоненту 2-го типу?

Дикий поліовірус типу 2 (ДПВ2) ліквідований в усьому світі. Тип 2 ОПВ викликає більшість випадків поліомієліту, пов'язаних з вакциною.

Бівалентна ОПВ здатна покращити імунну відповідь на типи 1 і 3. У період наближення до переходу, додавання ІПВ прискорить формування захисту від всіх трьох типів поліовірусів: ІПВ допоможе підтримувати імунітет до типу 2.

Зменшення середньострокових ризиків від переходу. Забезпечення можливості більш швидкого реагування на будь-які спалахи у майбутньому.

Мета ВООЗ по ерадикації поліомієліту - поетапне виведення і обмеження використання ОПВ у глобальному масштабі. за яким відбудеться виведення БОПВ та припинення використання ОПВ у 2019-2020рр., заміна на ІПВ. 17-29 квітня 2016 року в 155 країнах Європи та Україні – заплановано перехід до використання бівалентної ОПВ, а до 15 травня 2016 – підтвердження виконання цього плану. Заходи з виведення ОПВ2 повинні проводитись синхронізовано в усьому світі. Запаси тОПВ мають бути безпечно утилізовані. Уповільнені і нерішучі дії щодо виведення тОПВ становитимуть ризик того, що процес генерації вірусів цВСПВ2 не буде перервано. Існує потенційна можливість експорту цих вірусів в регіони або країни, у яких після переходу народжуватимуться діти, сприйнятливі до цього вірусу. Глобальні запаси моновалентної ОПВ 2-го типу повинні бути готові до використання для припинення спалахів типу поліомієліту 2-го у випадку відновлення циркуляції вірусу 2-го типу. Високий ризик цВСПВ інфекції зберігатиметься протягом 6-12 місяців після переходу. В довгостроковій перспективі існує ризик інфекції ДПВ2, пов'язаний з порушеннями режиму зберігання зразків в лабораторії, або як наслідок тероризму. Виділення ОПВ2 від імунодефіцитних осіб. Цей ризик важко піддається кількісній оцінці, але він дуже низький [14, 15].

#### Висновок

Таким чином, у зв'язку з погіршенням епідситуації з поліомієліту в світі перед нами поставлено завдання не допустити випадків захворювання на поліомієліт та своєчасно виявити циркуляцію дикого вірусу, як в зовнішньому середовищі так і серед дитячого населення. Покращення епіднагляду: охоплення вакцинацією, клінічне виявлення, серологічні дослідження, відбір проб доквілля.

*Перспективи подальших розробок в даному напрямку. Отримані результати аналізу статистичних та літературних даних дозволять скоригувати дії лікарів у вирішенні питання запобігання захворюваності на поліомієліт серед дитячого населення, провести навчання студентів і лікарів про клінічні особливості поліомієліту, підвищити пильність медпрацівників щодо випадків поліомієліту, подавати повідомлення відповідним органам охорони здоров'я про всі можливі випадки поліомієліту.*

#### Список літератури

1. Богдельникова И. В. Справочник по инфекционных болезнях у детей / И.В. Богдельникова, А.В. Кубышкина, М.В. Лободы // - К. -Симферополь, - 2008.
2. Возіанова Ж.І. Інфекційні та паразитарні хвороби / Ж.І. Возіанова // - К.: Здоров'я, - 2000.-Т. 1-854 с.
3. Ершова И.Б. Справочник врача семейной медицины. Стандарты диагностики и лечения инфекционных и паразитарных заболеваний / И.Б. Ершова, Е.И. Бодня, А.А. Мочалова [и др.] – Киев. – 2015. – 435с.
4. Крамарев С. О. Інфекційні хвороби у дітей (клінічні лекції) / С. О. Крамарев // – К.: Моріон. – 2003. – 479 с.
5. Лобзин Ю. В. Руководство по инфекционным болезням / Ю. В. Лобзин // - СПб: Фолиант, -2000. - 674 с.
6. Матеріали національної конференції від 16-17.2016 «Глобальна ерадикація поліомієліту». - Київ. - www.polioeradication.org.
7. Матеріали науково-практичної конференції від 22.06.2010 «Глобальна ініціатива по ліквідації поліомієліту». - Полтава. - 25с.
8. Накази МОЗ України по запобіганню захворюваності на поліомієліт у дітей (№96 від 1998р., №196 від 1998р., №341 від 2014, №933 від 31.12.2015, № 92 від 12.02.2016).
9. «Пам'ятка про запобігання поліомієліту» МОЗ України від 04.06.2010.
10. Порядок проведення профілактичних щеплень в Україні та контролю якості й обігу медичних імунобіологічних препаратів (затверджений наказом МОЗ України № 551 від 11.08.2014).
11. Ильченко В.И. Полиомиелит у детей / В.И Ильченко, Е.В. Пикуль // Педиатрія та перинатологія. – 2013. - №3(55). – С.112-116.
12. Ходак Л.А. Інфекційні полінейропатії у дітей / Л.А. Ходак, Т.І. Навет // Методичні рекомендації: Харків. – 2010. – 26 с.
13. Учайкина В. М. Руководство по инфекционным болезням у детей / В.М. Учайкина // - М., -1998.
14. [http://www.who.int/immunization/diseases-HEAD=pobj/полимиелит/endgame\\_objective2/EN/](http://www.who.int/immunization/diseases-HEAD=pobj/полимиелит/endgame_objective2/EN/).

15. Operational Framework for Monovalent Oral Poliovirus Type 2 (mOPV2) deployment and replenishment (during the endgame period), доступен на веб-сайті: <http://www.polioeradication.org/Portals/0/>.

**Реферати**

**ПУТИ ГЛОБАЛЬНОЙ ЕРАДИКАЦІЇ  
ПОЛІОМІЕЛІТА У ДІТЕЙ В УКРАЇНІ**

**Пікуль Е.В., Ильченко В.И., Прилуцький К.Ю.**

В связи с ухудшением эпидситуации по полиомиелиту в мире перед нами поставлено задание не допустить случаев заболеваемости на полиомиелит 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 по решению вопроса предупреждения заболеваемости на полиомиелит среди детей.

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

Стаття надійшла 23.03.2016 р.

**WAYS GLOBAL ERADICATION POLIOMYELITIS  
IN CHILDREN IN UKRAINE**

**Picul E.V., Il'chenko V.I., Priluckiy K.Yu.**

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.

**УДК 575 «18/19»**

**В. М. Помогайбо, А. В. Петрушов, О. І. Березан**

**Полтавський національний педагогічний університет ім. В. Г. Короленка, м. Полтава**

**ПОЧАТОК ГЕНЕТИКИ: ГРЕГОР МЕНДЕЛЬ ТА ІНШІ**

Здійснено огляд публікацій XIX та початку XX ст. стосовно вивчення спадковості живих організмів. Визначено, що окремі дослідники спостерігали результати експериментів, подібні до результатів Г. Менделя, але не зрозуміли їх або не звернули на них увагу, бо цікавилися лише проблемою виду. Успіх Г. Менделя у відкритті перших законів генетики зумовлений тим, що він мав намір визначити закономірності успадкування ознак і використав для цього математичні методи. Наука XIX ст. не була готова сприйняти ці закони і лише повторне їх відкриття на межі століть започаткувало нову галузь біології – генетику.

**Ключові слова:** Г. Мендель, успадкування ознак, закон одноманітності, закон розщеплення, закон незалежного розподілу.

Генетика – галузь біології, яка вивчає спадковість і мінливість живих організмів та способи впливу на них. Це поняття було уведене в науковий обіг у 1906 р. англійським біологом В. Бейтсоном (1861-1926) [5].

Явища спадковості відомі людині давно, про них свідчили повсякденні факти схожості дітей з батьками та предками, а з часів одомашнення тварин та рослин людина могла на досвіді перекопатися в дієвості цього явища. Однак, перші закони спадковості були відкриті лише в середині XIX ст. австрійським натуралістом-аматором, монахом августинського монастиря у Брюнні (тепер Брно, Чехія) Грегором Менделем (1822-1884) на основі вивчення результатів схрещування рослин гороху з альтернативними морфологічними ознаками [23].

Планомірні дослідження з гібридизації рослин здійснювалися також його численними попередниками та сучасниками, які спостерігали і домінування ознак у першому поколінні гібридів, і розщеплення альтернативних ознак у другому поколінні, але не помітили чітких закономірностей цих явищ, бо використовували недостатню кількість рослин і цікавилися виключно практичними проблемами селекції. Крім того, вони дотримувалися уявлень тогочасних натуралістів про те, що спадкова речовина батьків змішується у нащадків подібно двом взаєморозчинним рідинам. Відповідно до цього вигляд потомства залежить від кількісного співвідношення батьківських і материнських елементів у ньому.

Ще понад півстоліття до Г. Менделя відомий англійський рослинник Т.Е. Найт (1759-1838) спостерігав домінування ознак сірої шкірки зерен і пурпурного забарвлення квіток у гібридів першого покоління різних різновидів гороху, але не звернув на це уваги, бо цікавився тільки тим, чи можуть плоди нести ознаки батьківської рослини уже в першому поколінні гібридів і чи можна сумішшю пилку двох різних видів спричинити їх одночасний вплив на один і той же плід [21]. Пізніше явище домінування у гібридів гороху першого покоління та розщеплення альтернативних ознак у другому поколінні описав, хоча і не зміг зрозуміти цих явищ, англійський провінційний аматор-садівник Дж. Госс [13]. Т.Е. Найт і Дж. Госс, як і Г. Мендель, даремно вибрали для своїх