

Polio – niedokończona eradykacja (1)

Groźba nawrotu chorób wirusowych uznanych za zwalczone na całym świecie

mgr biologii **Krzysztof Piotr Kacperski**

Dział Kontroli Zakażeń Szpitalnych w Centrum Onkologii – Instytucie im. M. Skłodowskiej-Curie w Warszawie

lek. med. **Waldemar Ferschke**

Specjalista epidemiolog, Wiceprezes Medi-Sept Sp. z o.o.

Strach przed epidemią zachorowań wywołanych wirusem Ebola-EVD stawia pod znakiem zapytania stopień zabezpieczenia przed chorobami, które w powszechnym mniemaniu są już tylko historią. Profilaktyka tych chorób, zarówno czynna (szczepienia) jak i bierna (stosowanie środków dezynfekcyjnych obejmujących swoim spektrum potencjalnie zakaźne mikroorganizmy, jakimi są np. wirusy nieosłonkowe) jest często zaniedbywana lub świadomie pomijana. Z jednej strony wprowadzane są zmiany w zakresie norm dotyczące badań na wirusach nieosłonkowych (norma EN 14476 w projekcie normy prEN 14885, 09/14) stosowanych do wykazania działania przeciwwirusowego, poszerzające rodzaj badanych wirusów o wirusa Noro, a obszar przeznaczenia o powierzchnie porowate i nieporowate. Jednakże rezygnacja ze szczepień czy też nagminne stosowanie preparatów do dezynfekcji bez wykazanego działania wirusobójczego może w konsekwencji doprowadzić do nawrotu wielu chorób zaliczonych do przeszłości.

Przykładem może być choroba wywoływana wirusem polio. Choroba ma wiele polskich nazw: choroba Heinego-Medina, nagminne porażenie dziecięce, zapalenie rogów przednich rdzenia kręgowego, polio, poliomyelitis. Wszystkie te nazwy oznaczają tę samą wirusową chorobę zakaźną. Jedynym znanym naturalnym gospodarzem jest człowiek [1]. Nie ma rezerwuaru zwierzęcego [1] [2]. Czułość na zakażenie jest powszechna, ale trwałe uszczerbek na zdrowiu występuje tylko u jednego na kilkuset zakażonych [1]. Nasilenie objawów jest zróżnicowane: gorączka, ból głowy, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, porażenie wiotkie mięśni szkieletowych kończyn i/lub tułowia z mięśniami odpowiedzialnymi za oddychanie włącznie. Niekiedy paraliż po kilku tygodniach lub miesiącach może się cofnąć, ale z zasady jest trwały, 2% do 10% chorych z paraliżem umiera na skutek porażenia mięśni oddechowych [3]. Śmiertelność jest wyższa w starszych grupach wiekowych [1].

Wirusy namnażają się w przełyku i jelicie i podobnie jak inne enterowirusy wydalane są w du-

żych ilościach z kałem, ale obecne są również w wydzielinie z gardła, co w dobrych warunkach higienicznych ma decydujące znaczenie epidemiologiczne. Pewną rolę odgrywają muchy zanieczyszczające żywność [4]. Duże znaczenie dla przerwania drogi szerzenia ma zapewnienie wody o właściwej jakości [1].

W zwalczaniu zachorowań, w skali światowej, decydujące znaczenie miało wprowadzenie szczepionek. W latach 50. i 60. wprowadzeniu szczepionek towarzyszyły też inne zmiany: polepszenie jakości wody, oświata zdrowotna, które sprzyjały eradykacji polio. Wydawało się, że choroba pod koniec XX wieku, a na pewno na początku XXI zniknie i ostatnie starcie będzie miało miejsce w Afganistanie i Nigerii, gdzie najczęściej występowały zachorowania powodowane wirusem dzikim. Niestety tak się nie stało.

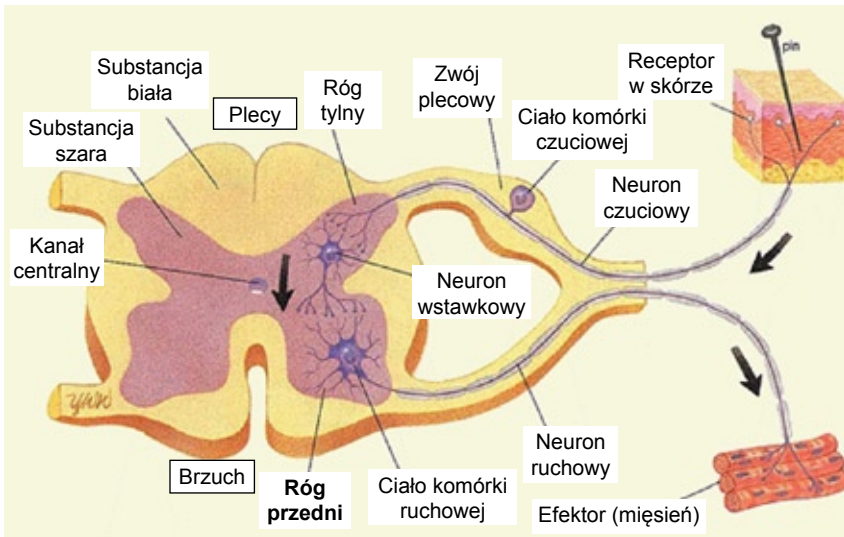
Cykl życiowy

Po dostaniu się do organizmu dziecka wirus namnaża się w tkance limfatycznej gardła, przełyku i jelicie [5] [6]. Po okresie inkubacji w częściach zakażonych dochodzi do wirerii. Na tym etapie zakaże-

nia u 4–8% zakażonych obserwuje się objawy grypopodobne jak ból głowy, ból gardła, gorączkę [7]. Wirusy wydostające się z kałem i śliną do środowiska są w stanie zakażać ludzi, wirusy te na suchych nieożywionych powierzchniach mogą zachować zakaźność od 4 godzin do 8 tygodni [8].

W bardzo rzadkich wypadkach wirus przedostaje się do OUN i namnaża się w komórkach nerwowych rdzenia kręgowego. Wirus wykazuje tropizm wobec neuronów ruchowych przednich (brzuszných) rogów substancji szarej rdzenia kręgowego, stąd nazwa „zapalenie rogów przednich rdzenia” (rys. 1). W zależności od tego, na jakim poziomie rdzenia uszkodzi neurony, dochodzi do porażenia mięśni szkieletowych nóg i/lub rąk i/lub barku i/lub mięśni klatki piersiowej.

Wirusy polio występują w trzech rozróżnialnych serologicznie serotypach, które ponumerowano cyframi arabskimi od 1 do 3. Większość zakażonych nie ma objawów porażenia, ale w zależności od serotypu częstotliwość porażenia jest różna. Najbardziej patogenny dla człowieka jest serotyp 1, zdecydowanie mniej występuje wirusów o serotypie 2 i 3 (Tabela 1).



Rys. 1. Przekrój poprzeczny rdzenia kręgowego. Poliowirusy wywołują zmiany w rogu przednim, nie zaburzając funkcji czuciowych. Chory odbiera bodźce czuciowe, ale impuls nie przepływa przez neurony ruchowe i nie osiąga mięśni szkieletowych (efektora). Strzałki pokazują drogę bodźca.

Rysunek pochodzi z <http://medsted.wordpress.com/2012/01/04/the-spinal-cord-and-spinal-nerves/>

Historia

Powszechnie znanym dowodem na istnienie polio w starożytności jest egipska płaskorzeźba, przedstawiająca mężczyznę z krótszą nogą, z zanikiem mięśni (Rys. 2). Obraz kliniczny porażonej postaci polio nie zmienił się przez tysiąclecia (Rys. 3).

Opis kliniczny choroby przedstawił w 1793 roku Anglik – Michael Underwood, zaś dokładny w 1840 roku Niemiec – Jakob Heine, w 1890 roku Szwed Karl Oscar Medin stwierdził zakaźny charakter choroby. W 1908 Karl Landsteiner i Erwin Popper, ekspe-

rymentalnie zakazali dootrzewnowo małą materiał od chorego, filtrowanym uprzednio przez filtr bakteryjny [7] udowadniając, że czynnikiem etiologicznym jest „zarazek przesycający” zwany „zarazkiem pozawidzialnym”, wirusem lub jadem [9]. Badacze zastosowali filtr ceramiczny przepuszczający tylko cząstki pozawidzialne, czyli mniejsze niż 0,2 µm. Wielkość 0,2 µm była granicą dla ówczesnych mikroskopów optycznych. Poliowirus jest małym wirusem o średnicy zaledwie 40 nm. (0,04 µm). Warto przy tej okazji wspomnieć, że do lat trzydziestych XX wieku

niektórzy badacze sądzili, że wirusy nie miały jakiegś określonej budowy, że mają tylko „właściwości żywego płynu”. Wątpliwości zostały rozwiane przy zastosowaniu ultrawirówki w latach 30. XX wieku. Wirionom można było przypisać konkretne rozmiary, lecz aby je zobaczyć potrzebny był mikroskop elektronowy, który zbudował Ruske w 1938 roku [9].



Rys. 2. Egipcjanin 1403–1365 rok pne. Widoczna krótsza noga z zanikiem mięśni po przechorowaniu polio.

Źródło <http://www.taringa.net/posts/ciencia-educacion/15346588/Medicina-en-el-antiguo-Egipto.html>



Rys. 3. Współczesne zdjęcie dziecka z charakterystycznymi zmianami nogi, po przechorowaniu polio.

Źródło: http://www.mapfre.com/fundacion/html/revistas/patologia/v5s1/pag02_09_con.html

Tabela 1. Częstotliwość wystąpienia objawów u zakażonych w zależności od serotypu poliowirusa. Ogólnie autorzy oceniają, że choruje 1 na 150 zakażonych*.

Serotyp poliowirusa	% porażonych	Liczba porażonych na 100 zakażonych	Liczba zakażonych na jednego porażonego
1	79	0,526	190
2	8	0,053	1886
3	13	0,087	1149
Razem	100	0,667	150

* Rozkład przypadków porażonych w zależności od serotypu opiera się na nieopublikowanych badaniach nad typowaniem izolatów poliowirusów w Stanach Zjednoczonych z 1955 roku, raportowanych do Centrum Kontroli Chorób i Zapobiegania i opublikowanych w Poliomyelitis Surveillance Report, Number 65. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention; 1956. Proporcję 0,667 przypadków porażonych na 100 zakażonych jest medianą z 15 prac zacytowanych w pracy Nathanson N, Martin JR. The epidemiology of poliomyelitis: enigmas surrounding its appearance, epidemicity, and disappearance. Am J Epidemiol. 1979;110(6):672–692. Szczegółowy rozkład według serotypu wyliczono z tych danych.

[Neal Nathanson and Olen M. Kew, From Emergence to Eradication: The Epidemiology of Poliomyelitis Deconstructed, American Journal of Epidemiology, 2010 December 1.]

Z czasem zmieniła się natomiast charakterystyka epidemiologiczna choroby. Z rzadkiej choroby występującej sporadycznie wśród małych dzieci chorujących na stosunkowo łagodną postać, choroba przekształciła się w chorobę epidemiczną, u dzieci starszych, młodzieży i dorosłych, którzy chorowali ciężiej.

Pierwszych danych epidemiologicznych z Królestwa Polskiego dostarczyła Biehler w roku 1911. Przedstawiła następujące dane epidemiologiczne: dzieci w wieku 0–5 lat – 151 chorych; 6–10 lat – 10 chorych; 11–15 lat – 4 chorych; ponad 15 lat – 1 chory. Razem 166 chorych. Chorowali głównie chłopcy – 98 przypadków, 68 to dziewczynki. Śmiertelność wynosiła 3,09% [10]. Jednak największe problemy z rozwojem tej choroby miały dopiero nadejść. W sąsiednich Niemczech i Rumunii nastąpił wzrost zachorowań na poliomyelitis. Reakcją władz polskich było wydanie w 1927 roku rozporządzenia o obowiązkowej rejestracji choroby [11]. Od tego czasu rejestracja, z przerwą na lata 1939–1945 jest kontynuowana.

Lata 1949–1958 były okresem rozwoju epidemii poliomyelitis w Polsce. Szczyt zachorowań został osiągnięty w 1958 roku (Rys. 4). W Polsce do października 1957, kiedy to szczepiono dzieci szczepionką martwą inaktywowaną, nie było skutecznej szczepionki ani antybiotyków przeciwwirusowych. Stosowano tylko środki zachowawcze: respiratory podciśnieniowe, stacjonarne i przenośne (żelazne płuca) u chorych z porażeniami przepony i mięśni klatki piersiowej (rys. 5, 6 i 7), wentylację manualną przy zastosowaniu rozprężalnego gumowego naczynia (rys. 8 i 9) i ortozy umożliwiające chodzenie i posługiwanie się rękami (rys. 10 i 11).

Po II Wojnie Światowej zwiększyła się na świecie liczba urodzeń, a co za tym idzie liczebność czulej na zakażenie populacji. Następował napływ ludności z wiejskich, słabo

zaludnionych terenów do miast, co sprzyjało rozprzestrzenianiu się tej choroby. W tych realiach oczywistym sposobem ochrony przed zakażeniem poliovirusem było podanie szczepionki. Ówczesni naukowcy mieli zatem silną motywację do jej opracowania, zwłaszcza, że w tych czasach szczepionki nie były niczym nowym, a obawy społeczeństw, związane ze szczepieniem zostały przełamane wcześniej. Wręcz przeciwnie, społeczeństwa domagały się wprowadzenia czegoś skutecznego na chorobę okaleczającą dzieci na całym świecie. Ruchy antyszczepionkowe w kwestii poliomyelitis nie miały znaczenia.

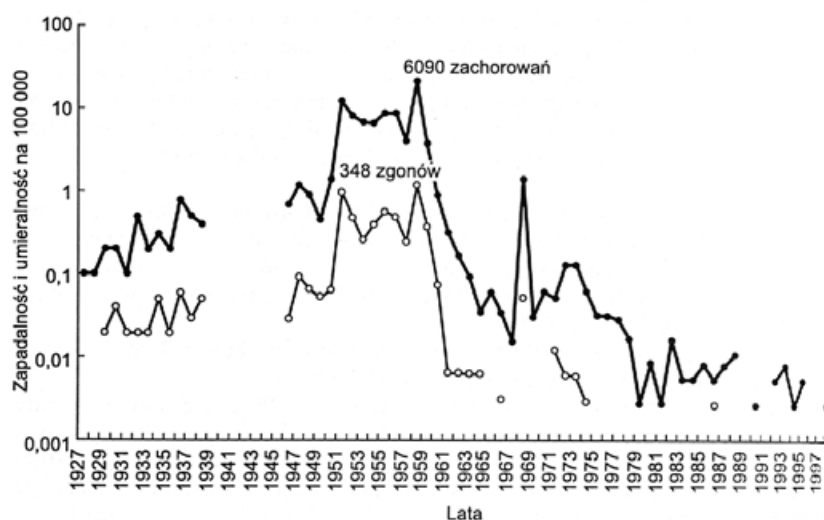
Pierwsze próby szczepień dzieci przeprowadzili William H. Park i Maurice Brodie w Stanach Zjednoczonych w 1935 roku, wirusy traktowano formaldehydem. Martwą szczepionkę wypróbowano na 20 małpach, a następnie na 3000 dzieci. Szczepionka nie była skuteczna. W tym samym roku John Kolmer wypróbował żywą atenuowaną szczepionkę wstępnie 23 na dzieciach, potem na ponad 10.000. Skutki były poważne: Co najmniej dwanaście dzieci doznało paraliżu, a dziewięcioro zmarło. To ostateczne zdarzenie zniechęciło badaczy do

prac nad szczepionką przeciw poliomyelitis na całe dziesięciolecie [12] [13].

Pierwszą skuteczną szczepionkę martwą-inaktywowaną, domięśniową (inactivated polio vaccine = IPV), na dużą skalę zastosowano w Stanach Zjednoczonych w 1954 roku [14], kiedy to szczepionkę podano 1.800.000 dzieci. Szczepionkę opracował zespół pod przewodnictwem Jonasa Salka. Przed wprowadzeniem tej szczepionki w 1952 roku, który był najgorszym okresem w historii Stanów Zjednoczonych, odnotowano niemal 58.000 zachorowań, z czego 3145 osób zmarło, a 21.249 doznało porażenia różnego stopnia [14]. Kilka lat później, gdy w 1961 roku w Stanach Zjednoczonych, licencjonowano żywą atenuowaną szczepionkę (oral polio vaccine = OPV), choroba w USA praktycznie została wyeliminowana.

Zapadalność na tę chorobę spadła, Jonas Salk został narodowym bohaterem amerykańskim, ale nie obyło się bez niepowodzeń.

25 kwietnia 1955 roku do szpitala w Chicago zostało przyjęte dziecko z obustronnym wiotkim porażeniem obu nóg. Z dochodzenia epidemiologicznego wynikało, że dziecko było szczepione 16 kwietnia. W następ-



Rys. 4. Poliomyelitis w Polsce w latach 1927–1998. Zapadalność i umieralność na 100.000 mieszkańców.

[Choroby zakaźne i ich zwalczanie na ziemiach polskich w XX wieku pod redakcją Jana Kostrzewskiego, Wiesława Magdzika i Danuty Naruszewicz-Lesiuk. Wydanie I. PZWL Warszawa 2001.

nych dniach zgłaszają się pacjenci z objawami polio, które wystąpiły 4–10 dni po szczepieniu IPV [15]. Na około 400.000 szczepionych dzieci głównie w wieku szkolnym, odnotowano 94 przypadki zachorowań z porażeniem po szczepieniu, 126 zachorowań rodzinnych i 40 zachorowań spowodowanych transmisją środowiskową [15]. Na skutek błędu w zabijaniu wirusów szczepionkowych, podano domięśniowo żywe patogenne wirusy. Ostateczny bilans błędu był tragiczny: 200 trwale sparaliżowanych i 10 zmarłych [16].

Pierwszą skuteczną, niewywołującą powikłań szczepionką doustną, zawierającą żywe atutowane wirusy (OPV), którymi eksperymentalnie zakażono szczury bawełniane,

wyprodukował zespół pod kierownictwem Hilarego Koprowskiego, podano dziecku 27 lutego 1950 [17]. Badacze zanim zdecydowali się podać szczepionkę pierwszemu dziecku wypróbowali ją na sobie, ponieważ zdawali sobie sprawę, że szczur bawełniany mógł być zakażony jeszcze jakimś nieznanym wirusem chorobotwórczym dla człowieka. Szczepionkę o smaku tranu piją Hilary Koprowski i Thomas Norton w Laboratorium w Pearl Rivier. Ma to miejsce w 1949 roku. Później szczepiono dzieci.

Szczurze mózgi nie były dobrym źródłem antygeny szczepionkowego, wymagały prowadzenia zwierzętarni, a po za tym szczury mogły być chore na choroby zakaźne. Następne akcje szczepień były prowa-

dzone przy zastosowaniu wirusów uzyskanych z hodowli komórkowych in vitro [17]. W 1958 roku we wschodniej części ówczesnego Kongo Belgijskiego, w dolinie rzeki Ruzizi, na pograniczu obecnej Ruandy, w ciągu sześciu tygodni zaszczepiono szczepionką Koprowskiego 244.596 tys. dzieci [18]. Szczepionkę posolono, gdyż dzieci preferowały słony smak. Szczepienie takiej liczby dzieci było możliwe tylko w przypadku szczepionki doustnej (OPV).

Polskę epidemia poliomyelitis dotknęła w 1951 roku (rys. 4). Szczepionkę Salka (IPV) w Polsce zastosowano po raz pierwszy w październiku 1957 [2]. Zapadalność



Rys. 5. Pokój (hala) z chorymi na poliomyelitis, żyjącymi w żelaznych płucach do wspomaganie oddechu. USA, Los Angeles 1952.

Dostępne w <http://www.polioeradication.org/MediaRoom/Newsstories/Newsstories2011/tabid/408/iid/138/Default.aspx#sthash.3D2fN72u.dpuf>

Urządzenia tego typu stosowano w latach 50. w Polsce. [Monika Czachorowska Leczenie i zwalczanie zachorowań na poliomyelitis w okresie epidemii w latach 50. i później w XX wieku na terenie Warszawy. PRZEGL EPIDEMIOLOG 2002;56:541-46.] Konsekwencją takiego leczenia jest tzw. „kalectwo płucne” objawiające się całkowitym uzależnieniem od aparatów oddechowych. Dlatego stosowano coraz dłuższe przerwy. Niestety nie zawsze to było możliwe. [Monika Czachorowska Leczenie i zwalczanie zachorowań na poliomyelitis w okresie epidemii w latach 50. i później w XX wieku na terenie Warszawy. PRZEGL EPIDEMIOLOG 2002;56:541-46.]. Niektórzy pacjenci pozostali w żelaznych płucach na 60 lat jak Martha Mason, która zachorowała mając 11 lat. W Warszawie w Klinice Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego przy ul. Działdowskiej, żelazna płuca zastąpiono w 1958 roku aparatami działającymi na zasadzie ciśnienia dodatniego (Poliomat i Spiromat produkcji Dräger, NRF). W tym wypadku konieczne było wykonanie tracheotomii.



Rys. 6. Podczas epidemii polio stosowano „zbiorowe” żelazne płuca, dla wielu osób. USA Boston.

Dostępne w <http://www.npr.org/blogs/health/2012/10/16/162670836/wiping-out-polio-how-the-u-s-snuffed-out-a-killer>

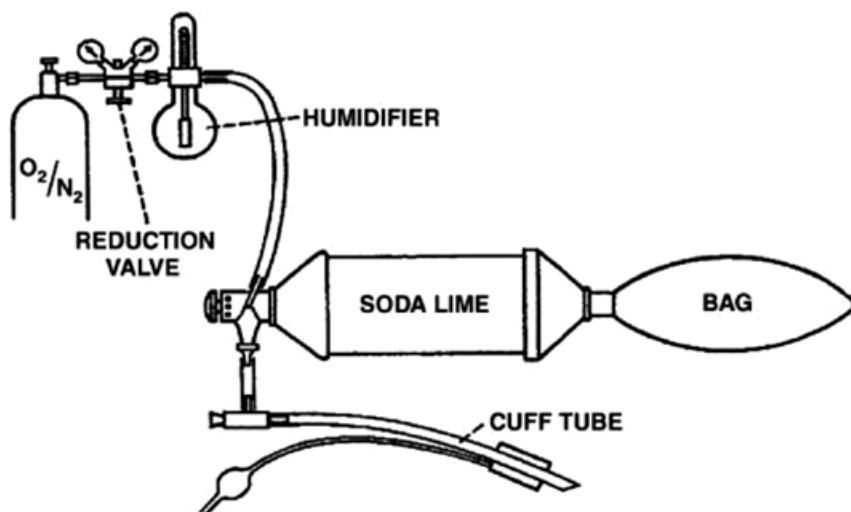


Rys. 7 Przenośny respirator dla chorych na polio, pokazany na wystawie w Londynie we wrześniu 1955 roku. Wkładany podobnie jak bluzka, pompa mogła być podłączona do gniazda lub napędzana z baterii. Specjalną nylonową tkaninę zastosowaną w respiratorze, opracowano dla ekspedycji na Mount Everest. Dostępne w <http://www.superstock.com/stock-photography/polio>



Rys. 8 W 1952 w Kopenhadze w Danii wybuchła epidemia poliomyelitis. W krótkim czasie służba zdrowia musiała się zająć ponad 300 pacjentami z paraliżem mięśni oddechowych. Na zdjęciu pacjent podczas ręcznej wentylacji mechanicznej, aparatem, którego schemat pokazano na rys. 9. Do ręcznej wentylacji angażowano studentów. Niektórych pacjentów wentylowano w ten sposób tygodniami.

[Lassen HCA. A preliminary report on the 1952 epidemic of poliomyelitis in Copenhagen with special reference to the treatment of acute respiratory insufficiency. *Lancet* 1953;261:37–41. [PubMed: 13011944] dostępne również w artykule John B. West The physiological challenges of the 1952 Copenhagen poliomyelitis epidemic and a renaissance in clinical respiratory physiology. *J Appl Physiol*. 2005 August; 99(2): 424–432.



Rys. 9. Aparat do manualnej wentylacji mechanicznej. Butla zawiera mieszkankę 50% O₂ i 50% N₂. Na końcu jest rurka tracheotomijna z mankietem, wkładana podczas tracheostomii.

Lassen, HCA. *Management of Life-Threatening Poliomyelitis, Copenhagen, 1952–1956, With a Survey of Autopsy-Findings in 115 Cases* [translated from the Danish by Hans Andersen and others]. Livingstone; Edinburgh: 1956. dostępne również w artykule John B. West The physiological challenges of the 1952 Copenhagen poliomyelitis epidemic and a renaissance in clinical respiratory physiology. *J Appl Physiol*. 2005 August; 99(2): 424–432.

Były to pierwsze respiratory generujące ciśnienie dodatnie.

spadła, ale nie do zadowalającego poziomu. Nic dziwnego, że dyrektor Państwowego Zakładu Higieny, Feliks Przesmycki, zaproponował szczepienie Polaków OPV. Początkowo w Wyszku i trzech okolicznych wsiach (województwo Mazowieckie) w październiku 1958 roku zaszczepiono 2888 dzieci w wieku od 6 miesięcy do 16 lat. Tym razem szczepionka miała słodki smak, bo dzieci europejskie go lubią. Szczepiono szczepionką monowalentną Koprowskiego zawierającą typ 1 poliovirusa. Nikt nie zachorował na polio na tym terenie. W 1959 roku na podstawie analizy wyników specjalny komitet powołany przez ministra zdrowia, zalecił wykonanie masowych szczepień na terenie Polski i wydał odpowiednie instrukcje [19]. W okresie od jesieni 1959 do maja 1960 roku zaszczepiono dzieci i młodzież w wieku 6 miesięcy – 14 lat [20] [19]. Typem 1 szczepionki zaszczepiono 7.239.007, w tej grupie typem 3 zaszczepiono 6.818.419 dzieci i młodzieży. Serokonwersja wystąpiła u 91,0–91,7% szczepionych. Na efekt nie trzeba było długo czekać. Zapadalność gwałtownie spadła (Rys. 4). Twórcy tego sukcesu

po dzień dzisiejszy zostają zapominani.

Podobne efekty zastosowania OPV odnotowano w Związku Radzieckim i innych krajach ościennych, gdzie od 1959 roku w ciągu kilku miesięcy podano szczepionkę prawie 100 mln. ludzi. W ciągu kilku miesięcy zaszczepiono praktycznie wszystkich do 20. roku życia. W Związku Radzieckim zastosowano szczepionkę opracowaną przez badacza amerykańskiego polskiego pochodzenia – Alberta Sabina [21]. Brak było doniesień o niepożądanych skutkach szczepień OPV.

W Polsce wśród bardzo niewielkich dzieci szczepionych i dzieci z kontaktu z dziećmi szczepionymi typem 3, rozwinęły się porażenne przypadki poliomyelitis towarzyszące szczepieniu (VAPP – Vaccine associated paralytic poliomyelitis). Z tego powodu od lipca 1960 roku zaprzestano szczepień OPV, zawierającą typ 3 wirusa.

Do 1967 roku dzieci w Polsce otrzymywały również IPV Salka, potem zaprzestano podawania tej szczepionki. Zatem od 1967 zaprzestano w naszym kraju szczepień przeciwko typowi 3 wirusa. Przeglądy serologiczne w okresie 1965–67 wykazywały, że tylko 50% dzieci w wieku 2–3 lata ma przeciwciała przeciwko temu serotypowi. W tych warunkach w lipcu 1968 w Polsce rozwinęła się epidemia poliomyelitis spowodowana typem 3 dzikiego poliovirusa. Zachorowały w sumie 464 osoby, większość z powodu zakażenia typem 3 (341 osób), z których 17 zmarło. Epicentrum epidemii znajdowało się w Poznaniu, a ponieważ najlepsze połączenie kolejowe z Dolnego Śląska nad Bałtyk wiedzie przez to miasto, najwięcej zachorowań po Poznaniu (231) wystąpiło w województwie wrocławskim, zielonogórskim i szczecińskim [22]. Epidemii opanowano w październiku 1968, stosując szczepionkę doustną zawierającą typ 3.

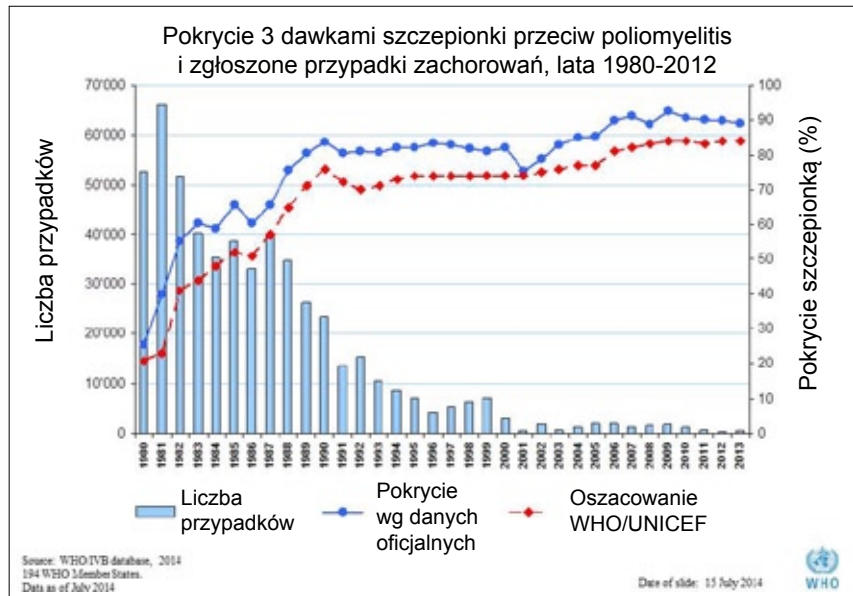
W ciągu 30 lat obserwacji w Polsce w okresie 1979–2008 zaobserwowano 39 przypadków porażen wiotkich spowodowanych szczepionkami szczepionkowymi, w tym 37 u dzieci i 2 u dorosłych. Z tej liczby zachorowało 13. szczepionych, 7 do 34 dni po szczepieniu. Pozostali chorzy (24 osoby) to osoby z kontaktu ze szczepionym. Chorowały głównie dzieci nieszczepione lub szczepione niezgodnie z programem



Rys. 10. Dwie kobiety, z ortezami na nogach, po przejściu poliomyelitis podczas sześciomiesięcznego programu rehabilitacji w Instytucie Physical Medicine i Rehabilitacji w Nowym Jorku w USA, 7 sierpnia 1954. Dostępne w <http://www.superstock.com/stock-photography/polio>



Rys. 11 Dwie kobiety podczas rehabilitacji po przejściu poliomyelitis. Obie były leczone „żelaznymi płucami” Teraz samodzielnie spożywają posiłek przy pomocy specjalnego urządzenia wspomagającego mięśnie ręki w ośrodku Rancho Los Amigos Respiratory Center w Honolulu w Kalifornii w USA, 27 grudnia 1954 roku. Dostępne w: <http://www.superstock.com/stock-photography/polio>



Rys. 12. Liczba zgłoszonych przypadków poliomyelitis i pokrycie szczepionką (3 dawkami) w latach 1980-2012.

Dostępne http://www.who.int/immunization/monitoring_surveillance/burden/vpd/surveillance_type/active/poliomyelitis/en/

szczepień. Wykazano podobieństwo wirusów szczepionkowych do wirusów izolowanych od chorych.

Po zbilansowaniu oceniono, że jedno zachorowanie, szczepionego pierwszy raz OPV, przypadało na 750.000 podanych szczepionek, oraz jedno zachorowanie na 2.400.000 podanych OPV w wypadu szczepienia następnymi dawkami [22].

Żywe atutowane szczepionki mają tę cechę, że w bardzo rzadkich przypadkach, wirus szczepionkowy może mutować i rewertować do dzikiego, patogenego fenotypu, ale jednocześnie znacznie większej liczbie ludzi szczepionka ratuje zdrowie i życie. Ryzyko powszechnie uznano za akceptowalne.

Po doświadczeniach z eradykacją ospy prawdziwej, gdy ostatni przypadek naturalnego zakażenia miał miejsce w październiku 1977 w Somalii, specjaliści od chorób zakaźnych nabrali przekonania, że inne choroby zakaźne można eradykować przy zastosowaniu szczepionek. W planach WHO pierwotnie znalazła się odra, ale ponieważ część szczepionych w dalszym ciągu pozostawała nieodporna, zrezygnowano z tego projektu [2]. Uwagę zwrócono na poliomyelitis,

pomimo, że wiedziano, że jest to choroba zakaźna trudna do ograniczenia i eliminacji, ponieważ większość zakażeń u człowieka przebiega bezobjawowo, wirusy występują w ściekach. Jednak na 41 Światowym Zgromadzeniu Zdrowia 13 maja 1988 roku zdecydowano o eradykacji poliomyelitis do roku 2000. Gdy podejmowano tę decyzję, liczba zachorowań zmniejszała się, a pokrycie szczepionkami rosło (rys. 12). Były więc podstawy do tego, że będzie możliwa eradykacja do 2000 roku. Zasadniczym środkiem miały być OPV i IPV [2].

W 1988 roku, gdy Światowe Zgromadzenie Zdrowia zdecydowało o eradykacji, sytuacja epidemiologiczna, w skali światowej była następująca: 350.000 nowych chorych rocznie w 125 krajach. W 2013 roku zachorowało 372 osób w 8 krajach [23] [24]. Planów z 1988 roku nie udało się zrealizować z przyczyn napięć politycznych, ale postęp jest znaczny. Należy podkreślić, że osiągnięte wyniki były możliwe tylko przy zastosowaniu szczepionek.

Dalszy ciąg w następnym numerze