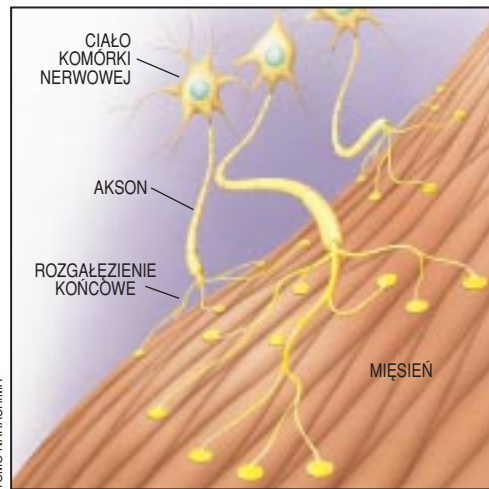


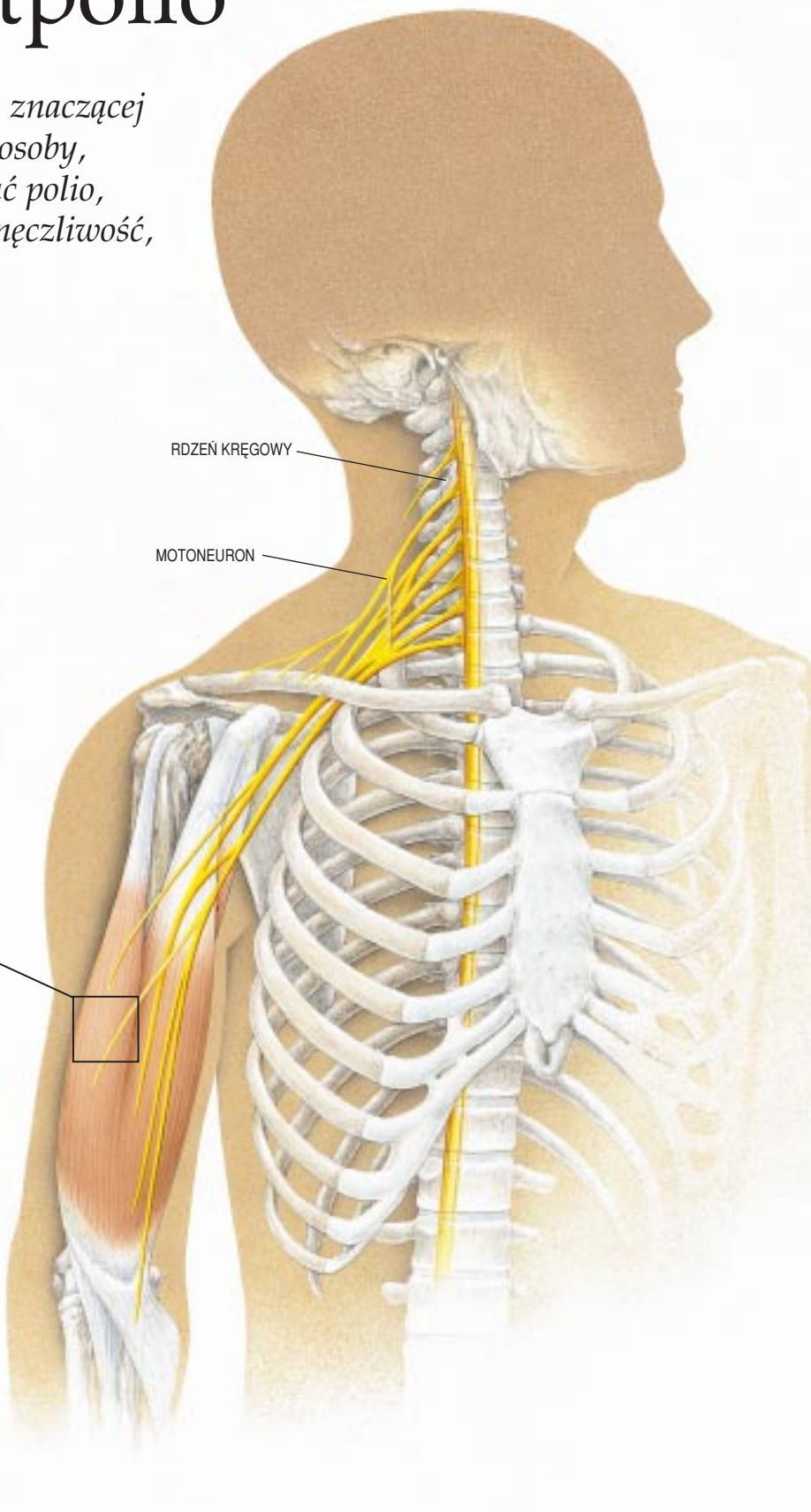
Zespół postpolio

Kilkadziesiąt lat po osiągnięciu znaczącej poprawy sprawności fizycznej osoby, które przeżyły porażenną postać polio, skarżą się na niespodziewaną męczliwość, bóle i osłabienie. Okazuje się, że przyczyną jest degeneracja neuronów ruchowych

Lauro S. Halstead



MOTONEURONY (żółty, z prawej), koordynują ruchy dowolne mięśni, składają się z ciała komórki zlokalizowanego w rdzeniu kręgowym oraz długiego aksonu rozciągającego się do mięśni, na przykład ramienia. Rozgałęzienia w pobliżu zakończenia aksonu unerwiają poszczególne włókna mięśniowe (powyżej). Niektóre neurony ruchowe zaatakowane przez wirusa polio przeżywają, inne giną, pozostawiając porażoną komórkę mięśniową (a na stronie obok). Regenerujące motoneurony tworzą nowe rozgałęzienia końcowe aksonu (zielony), które ponownie unerwiają osieroczone komórki mięśniowe (b). Pojedynczy neuron ruchowy może wówczas unerwić 5–10 razy więcej włókien mięśniowych niż normalnie, tworząc olbrzymią jednostkę ruchową. Adaptacja ta nie jest statyczna; w procesie zwanym przebudową jednostki ruchowej stale traci ona stare rozgałęzienia i tworzy nowe (c). Po wielu latach czynnościowej stabilizacji te powiększone jednostki ruchowe zaczynają się rozpadać, powodując ponowne osłabienie siły mięśniowej. Przypuszcza się, że istnieją dwa rodzaje procesów degeneracyjnych: uszkodzenie postępujące – gdy regeneracja końcowych rozgałęzień aksonu nie nadąży za tempem ich obumierania lub dysfunkcji (d), oraz uszkodzenie falujące – wynik nieprawidłowej syntezy lub uwalniania neuroprzekaźnika acetylocholin (ilustracja na stronie 38).



W pierwszej połowie XX wieku plaga polio (choroby Heinego-Medina), wydawała się nie do opanowania. Nawiedziła ona okolice Nowego Jorku w 1916 roku, a w następnych dziesięcioleciach kolejne epidemie przybierały jeszcze większe rozmiary i charakteryzowały się wyższą śmiertelnością. Na przykład w roku 1952 zachorowało 50 tys. Amerykanów, z których około 12% zmarło. Dzisiaj trudno wyobrazić sobie strach i panikę, jakie opanowały społeczeństwo. Polio zagrażało wszystkim: całe rodziny nie opuszczały domów, baseny pływakie były zamknięte, imprezy publiczne odwoływano.

Na ryzyko szczególnie narażone były dzieci. Wprowadzenie w 1955 roku podskórnej szczepionki Jonasa E. Salka zawierającej zabite wirusy polio, a 6 lat później szczepionki doustnej Alberta B. Sabina¹ złożonej z żywych (osłabionych) wirusów położyło kres epidemiom. Do połowy lat sześćdziesiątych liczba nowych przypadków polio spadła do 20 na rok. Choroba została pokonana. Tak się przynajmniej wydawało.

Dla przeciętnego Amerykanina „polio” nie oznaczało już choroby, lecz szczepionkę. Z medycznego punktu widzenia zaczęto traktować polio jako niepostępujące schorzenie neurologiczne. Uważano, że po ćwiczeniach rehabilitacyjnych większość z tych, którzy wyzdrowieli, prawdopodobnie osiągnie fazę neurologiczną i czynnościowej stabilizacji, która w zasadzie może trwać nieskończenie długo. Rozumienie polio jako choroby przewlekłej utrzymało się prawie do czasów obecnych.

W końcu lat siedemdziesiątych zaczęły pojawiać się doniesienia, że u osób, które przebyły porażenną postać polio przed kilkudziesięciu laty, wystąpiły niespodziewane dolegliwości, takie jak nadmierna męczliwość, bóle mięśni i stawów oraz, co było najbardziej niepokojące, ponowne osłabienie siły mięśniowej. Ponieważ w ówczesnym piśmiennictwie medycznym mało było danych na temat późnych zmian neurologicznych u pacjentów po polio, początkowo wielu lekarzy bagatelizowało pro-

blemy zgłaszane przez chorych. Owi specjaliści mieli bowiem do czynienia z grupą objawów nie nazwanych – a bez nazwy w zasadzie nie ma choroby. Nadanie jej, nawet niedokładnej i etiologicznie mylącej, wprowadza przynajmniej element wiarygodności.

Wzrost liczby pacjentów doświadczających późnych skutków polio sprawił, że wreszcie osoby te zaczęły przyciągać uwagę środowiska medycznego. Na początku lat osiemdziesiątych wprowadzono termin „zespół postpolio”. Dzisiaj jest on definiowany jako schorzenie neurologiczne prowadzące do wystąpienia grupy objawów u osób, które przebyły porażenną postać polio wiele lat wcześniej. Zaburzenia te pojawiają się zazwyczaj po 30–40 latach od ostrej fazy choroby. Najczęściej występującymi dolegliwościami są: postępujące osłabienie mięśni, męczliwość, spadek wydolności fizycznej oraz bóle – przede wszystkim mięśni i stawów. Rzadziej towarzyszy im zanik mięśni, trudności z oddychaniem i połykaniem oraz gorsza tolerancja na zimno. Największym problemem w zespole postpolio jest postępujące osłabienie.

Szczególnie narażeni na wystąpienie zespołu postpolio są pacjenci, którzy przebyli ciężką porażenną postać polio. Bywa jednak i tak, że zespół rozwija się u osób, które przeszły pozornie lekką postać choroby. Początek tych nowych objawów często bywa zdradliwy, choć w wielu przypadkach prawdopodobnie poprzedza je jakieś szczególne wydarzenie, na przykład niegroźny wypadek, okres dłuższego leżenia w łóżku, upadek lub zabieg operacyjny. Charakterystyczna jest opinia chorych, że kilka lat wcześniej podobna sytuacja nie spowodowała by tak znacznego upośledzenia zdrowia i sprawności.

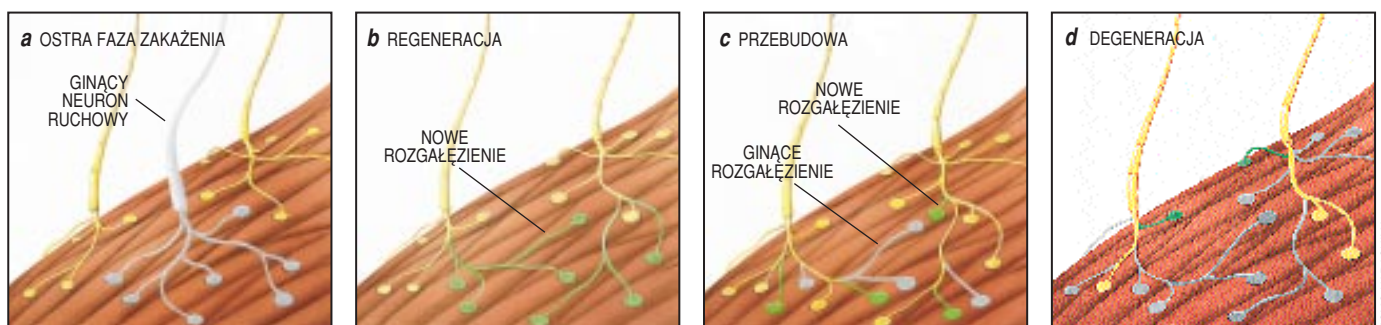
Moje własne przeżycia wydają się typowym przykładem powrotu do zdrowia po przebyciu porażennej formy polio oraz rozwoju zespołu postpolio. Zachorowałem podczas epidemii w 1954 roku, kiedy po pierwszym roku college’u podróżowałem po Europie. Miałem wówczas 18 lat. Moja sześciomiesięczna

droga powrotu do zdrowia zaczęła się od urządzenia wentylującego zwanego „żelaznymi płucami”, wiodła przez wózek inwalidzki, aparaty ortopedyczne korygujące ustawienie stóp aż do całkowitego uwolnienia się od wszelkich przyrządów. Czasami poprawa siły mięśniowej zdawała się zachodzić z dnia na dzień. Choć moje prawe ramię pozostało sparaliżowane, inne części ciała prawie odzyskały siłę i wytrzymałość, które miałem przed chorobą. W rezultacie uważałem się za wyleczonego. Wróciłem na studia, nauczyłem się pisać lewą ręką, a nawet grałem w squasha. W trzecią rocznicę zachorowania na polio zdobyłem o poranku górę Fudzi w Japonii, wspinając się na wysokość ponad 3600 m. Oglądając wschód słońca, pomyślałem: „Polio mam już za sobą. Wreszcie zwyciężyłem.”

Mając świeżo w pamięci to osiągnięcie, zacząłem szukać innych gór do zdobycia. Po ukończeniu college’u zdałem na medycynę. Lata stażu podyplomowego i specjalizacji były kolejnym okresem wymagającym dużego wysiłku fizycznego. Życie szybko szło naprzód, a wspomnienie choroby zacierało się w mojej pamięci. Kilka lat temu zacząłem odczuwać ponownie osłabienie nóg. W ciągu kilku miesięcy pogłębiło się ono na tyle, że z aktywnego piechura, który wbiegał dla treningu na szóste piętro, stałem się osobą skazaną na poruszanie się wyłącznie na wózku elektrycznym.

Rys historyczny

Okazuje się, że zespół postpolio nie jest wcale schorzeniem nowym. Został opisany we francuskiej literaturze medycznej w roku 1875, a później, jak to często bywa w medycynie, popadł w zapomnienie. W ciągu następnych 100 lat opublikowano w pismach medycznych około 35 doniesień na temat osłabienia występującego w zespole postpolio. W roku 1984 świadomość odległych skutków, jakie niesie za sobą polio, skłoniła mnie i innych badaczy do zorganizowania międzynarodowej konferencji w Warm Springs Institute for Rehabili-

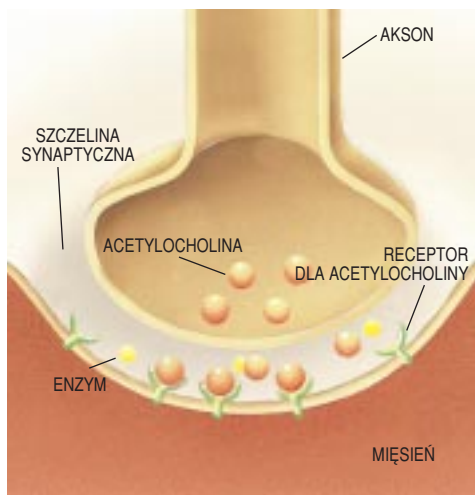


tation – mekki dla osób dotkniętych tą chorobą. Ten słynny ośrodek leczenia polio położony na południu stanu Georgia został założony przez Franklina Delano Roosevelta, sparaliżowanego przez polio w 1921 roku, w wieku 39 lat. Roosevelt uważał, że pływanie w naturalnych ciepłych źródłach tego kurortu wzmocniło jego mięśnie. W roku 1926 kupił tam hotel i przekształcił go w siedzibę instytucji charytatywnej.

Druga międzynarodowa konferencja dotycząca zespołu postpolio odbyła się w Warm Springs Institute w 1986 roku, a w kolejnych latach nastąpił gwałtowny rozwój podstawowych i klinicznych badań nad późnymi skutkami polio. W 1994 roku New York Academy of Sciences i National Institutes of Health sponsorowały inne międzynarodowe spotkanie, które zaowocowało wydaniem specjalnego numeru *Annals of the New York Academy of Sciences* pt. „The Post-Polio Syndrome: Advances in the Pathogenesis and Treatment” (Zespół postpolio. Postępy w patogenezie i leczeniu). Przebieg konferencji wskazywał na akceptację zespołu postpolio jako klinicznej jednostki chorobowej.

Zadziwiające, że dokładna liczba Amerykanów, którzy przebyli porażenną postać polio, nie jest i prawdopodobnie nigdy nie będzie znana. Nie istnieje bowiem krajowy rejestr osób, w których rozpoznano chorobę, i nie ma sposobu, aby po latach ustalić to dokładnie na podstawie danych ze stanowych i terenowych wydziałów zdrowia. Najlepsze oszacowania opierają się na informacjach z federalnego National Center for Health Statistics, które co roku zbiera dane dotyczące zdrowia i inwalidztwa osób w losowej próbie gospodarstw domowych w USA. Na podstawie badań z 1987 roku ta agenda rządowa doliczyła się ponad 640 tys. osób, które przeżyły porażenną postać polio. To oznaczałoby, że jest ich więcej niż chorych ze stwardnieniem rozsianym, ze stwardnieniem zanikowym bocznym, a nawet osób po urazie rdzenia kręgowego.

Nie wiadomo, ile osób, które przeżyły tę chorobę, zmarło od 1987 roku do dziś. Jednocześnie nie jest znana liczba tych, którzy przeżyli porażenną postać polio i przybyli do USA w charakterze uchodźców i legalnych bądź nielegalnych imigrantów. Nikt nie wie, u ilu rozwinął się zespół postpolio. Niektóre badania wskazują, że odsetek ten może wynosić nawet 40%. Jeśli szacunki te są słuszne, to całkowita liczba cierpiących w USA na zespół postpolio sięga obecnie 250 tys. osób.



PRAWIDŁOWE DZIAŁANIE acetylocholino prowadzi do skurczu mięśnia. Uwolniony z zakończenia aksonu do szczeliny synaptycznej neurotransmitter wiąże się z receptorami na powierzchni komórki mięśniowej, powodując jej skurcz. Pod wpływem enzymu pozostała w szczelinie acetylocholina rozkładana jest na cholinę i grupę acetylową, które są ponownie wchłaniane przez akson i służą do syntezy nowej cząsteczki acetylocholino. Przewlekłe zaburzenie tego cyklu może powodować postępujące osłabienie mięśniowe.

Wiedza o tym, w jaki sposób wirus polio zakaża organizm, może być pomocna w zrozumieniu przyczyn zespołu postpolio. Jest to mały wirus zawierający RNA, wnikający do organizmu wraz ze spożytą zakażoną wodą czy pokarmem lub nawet przez zetknięcie się z zainfekowanymi rękami z okolicą ust. Zdecydowana większość zakażonych osób nie ma objawów chorobowych lub występują u nich jedynie gorączka i zaburzenia żołądkowo-jelitowe, ustępujące samoistnie po kilku dniach. Wirus polio namnaża się w tkance limfatycznej gardła i jelita cienkiego, a następnie albo przechodzi nieszkodliwie przez przewód pokarmowy, albo wędruje wraz z krwią do wszystkich narządów. U niewielu osób, zwykle u 1–2% zakażonych, wirus wnika do ośrodkowego układu nerwowego i wywołuje różnego stopnia niedowład.

Mechanizm zakażenia

Charakterystyczną cechą wyróżniającą ostre zakażenie polio jest powinowactwo wirusa do komórek nerwowych regulujących czynność mięśni. Komórki te, czyli neurony ruchowe (motoneurony), składają się z ciała komórki leżącego w rogach przednich rdzenia kręgowego oraz długiej wypustki – aksonu, który dociera do mięśni. W pobliżu swego końca każdy akson dzieli się na drobne rozgałęzienia, które unerwiają poszczególne komórki mięśni szkieletowych (włókna). Na pograniczu nerwu i mięśnia, czyli

w synapsie, te końcowe rozgałęzienia aksonu uwalniają acetylocholinę, neurotransmitter, który wywołuje skurcz mięśnia. Motoneuron i włókna mięśniowe przez niego unerwione tworzą jednostkę ruchową.

Wirus polio atakuje motoneurony z niezwykłą precyzją; pozostawia nieznaczone sąsiadujące komórki nerwowe odpowiedzialne za czucie oraz funkcje układów pokarmowego i moczowo-płciowego.² Ta szczególna wybiórczość była do niedawna tajemnicą – do czasu wykrycia receptorów dla wirusa polio w obrębie złącza nerwowo-mięśniowego. Receptory te najwyraźniej umożliwiają wirusowi wniknięcie do aksonu, a następnie migrację w kierunku ciała komórki nerwowej w rogach przednich rdzenia kręgowego. Wirus polio zakaża zwykle ponad 95% motoneuronów w rdzeniu kręgowym i wiele innych komórek w mózgu. Zakażone komórki – jeśli nie zwalczą wirusa – giną.

Rozmiar porażenia mięśni jest trudny do przewidzenia. Osłabienie motoneuronów tworzą w odpowiedzi na nieznaną bodziec nowe aksonalne rozgałęzienia końcowe (sprouting). Unerwiają one ponownie włókna mięśniowe „osierocone” przez ginące aksony. W pewnym sensie przyrost dodatkowych rozgałęzień końcowych wyraża dążenie organizmu do zachowania jak największej ilości czynnych włókien mięśniowych. Pojedynczy motoneuron, który początkowo zaopatrywał 1000 włókien mięśniowych, może ostatecznie unerwiać ich 5–10 tys., tworząc olbrzymią jednostkę ruchową. Dzięki temu niewielka liczba motoneuronów jest zdolna sprostać pracy wykonywanej dotąd przez wiele komórek.

Innym mechanizmem adaptacyjnym, który prowadzi do zwiększenia siły mięśni, jest przerost włókien mięśniowych pod wpływem regularnych ćwiczeń. Te dwa zjawiska kompensacyjne – zwiększenie rozmiarów mięśnia i rozgałęzienie się aksonów – są tak efektywne, że utrata nawet 50% wyjściowej liczby motoneuronów nie prowadzi do klinicznie uchwytnej osłabienia siły mięśniowej. Adaptacje te nie są jednak niezmiennie i nie trwają wiecznie. Przeciwnie, po przejściu ostrej fazy polio następuje ciągła przebudowa jednostek ruchowych – odnerwienie (utrata starych rozgałęzień aksonu) i reinerwacja (tworzenie nowych rozgałęzień). To właśnie ten proces przebudowy, czyli ciągłej naprawy, pozwala jednostkom ruchowym rozwijać stałą siłę mięśniową. Kiedy ów stan równowagi zostaje zakłócony, dochodzi do ponownego osłabienia.

Wśród badaczy zaczyna obecnie przeważać pogląd, że w zespole postpolio dochodzi do degeneracji rozgałęzień końcowych aksonu, unerwiających włókna mięśniowe. Takie wyjaśnienie zaproponowali na początku lat osiemdziesiątych David O. Wiechers i Susan L. Hubbell z Ohio State University po przeprowadzeniu badań diagnostycznych wskazujących, że czynność motoneuronów pogarsza się wraz z upływem lat od poprawy zaobserwowanej po przebyciu polio. W późniejszych latach Daria A. Trojan i Neil R. Cashman z Montreal Neurological Institute and Hospital przeanalizowali wyniki biopsji mięśni i badań elektromiograficznych (EMG) wykonanych w ich pracowni, a także w innych laboratoriach. Badacze ci uważają, że występują dwa typy dezintegracji motoneuronów: uszkodzenie stale postępujące i zmienne falujące.

Zgodnie z tym stanowiskiem do uszkodzenia postępującego dochodzi wówczas, gdy proces regeneracji rozgałęzień końcowych aksonu biegnących do mięśni zostaje zaburzony i nieprawidłowo funkcjonujące rozgałęzienia nie są zastępowane nowymi. Przerwanie procesów naprawczych prowadzi do nieodwracalnego postępującego osłabienia mięśni. Uszkodzenie falujące zaś wydaje się spowodowane nieprawidłową syntezą i uwalnianiem neuroprzekaźnika – acetylocholin. Cashman, Trojan i inni badacze wykazali, że u niektórych chorych z zespołem postpolio osłabienie i męczliwość mięśni mogą zostać odwrócone przez pirydostyginę – lek wzmagający skuteczność acetylocholin w wyzwaniu skurczu mięśnia. Jeszcze inni badacze przeprowadzają testy z grupą substancji znaną jako czynniki wzrostu nerwu, które stymulują zarówno wzrost komórki nerwowej, jak i mięśniowej.

Możliwe przyczyny

Zwyrodnienie rozgałęzień końcowych aksonu może wprawdzie tłumaczyć ponowne osłabienie siły mięśniowej i męczliwość, ale pierwotna przyczyna tej degeneracji pozostaje nadal tajemnicą. Najbardziej wiarygodna hipoteza przyjmuje, że osłabienie mięśniowe jest po prostu skutkiem rozwijającego się z biegiem czasu przeciążenia pojedynczych neuronów ruchowych. Takie wy tłumaczenie zakłada, że po przebyciu polio osłabienie gigantyczne motoneuronów³ muszą wykonywać większą pracę, aby podtrzymać dzienną aktywność organizmu. Po wielu latach nadmiernego wysiłku te powiększone komórki nerwowe ulegają w końcu swoistemu wyczerpaniu metabolicznemu.

Stan taki prowadzi do upośledzenia w tworzeniu nowych rozgałęzień końcowych aksonu, mogących zastąpić te, które obumarły. Nie ma bezpośredniego sposobu, by zmierzyć wyczerpanie metaboliczne motoneuronu. Hipotezę tę potwierdzają jednak nieprawidłowe wyniki biopsji mięśni, badań elektromiograficznych i klinicznych prób wysiłkowych.

Ponadto część badaczy podaje, że niektóre neurony ruchowe w rogach przednich rdzenia kręgowego u osób, które przeszły polio, wydają się mniejsze niż u zdrowych. Przypuszcza się, że uległy one uszkodzeniu w ostrej fazie zakażenia polio, co może prowadzić do ich przedwczesnej niewydolności. W warunkach normalnych znaczące „zużycie się” motoneuronów nie objawia się przed 60 rokiem życia. Ponieważ u osób, które przeżyły polio, ilość tych komórek jest znacznie mniejsza, utrata choćby kilku czynnych jednostek ruchowych może spowodować nieproporcjonalnie duże upośledzenie czynności mięśni.

Zużycie neuronów ruchowych wyłącznie z powodu starzenia nie musi być istotnym czynnikiem w rozwoju zespołu postpolio. W kilku badaniach nie dowiedziono istnienia dodatniej korelacji między wystąpieniem ponownego osłabienia siły mięśniowej a wiekiem chorych. Przeciwnie, prace te sugerują, że takim determinującym czynnikiem jest czas między początkiem polio a wystąpieniem nowych objawów.

Znaczenie może mieć także przetrwanie wirusa polio w organizmie lub dokładniej – cząstek wirusa pozostających w stanie utajenia i uaktywniających się w wyniku zadziałania jakichś nieznanych mechanizmów. Badacze z wielu ośrodków naukowych donosili o wykryciu fragmentów RNA podobnych do wirusa polio w płynie mózgowo-rdzeniowym i w tkance rdzenia kręgowego u niektórych chorych z zespołem postpolio. Nie odnajdywano tych cząsteczek u osób, które przeżyły polio, ale nie pojawiły się u nich symptomy zespołu postpolio. Wątpliwe jednak, aby te małe fragmenty RNA mogły mieć znaczenie zakaźne. Nie wiadomo, czy cząsteczki te znalazły się tam przypadkowo, czy też ich obecność świadczy, że odegrały rolę w zakażeniu.

Sugerowano także inne przyczyny zespołu postpolio, takie jak odpowiedź immunologiczna, niedobory

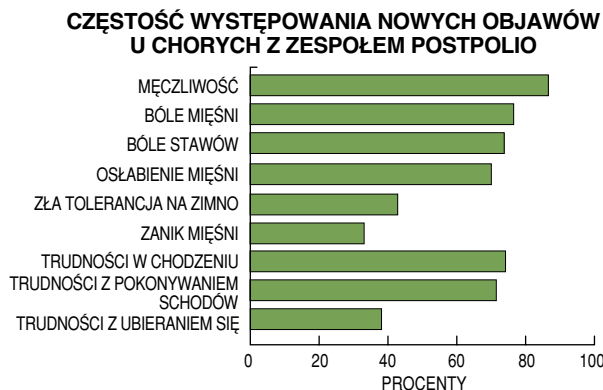
hormonalne czy występowanie substancji toksycznych w środowisku. Wprawdzie niektóre z hipotez są prawdopodobne i żadna nie została całkowicie wykluczona, to jednak obecnie nie ma dostatecznie mocnych dowodów na ich poparcie.

Nie istnieją rozstrzygające testy wykrywające zespół postpolio. Badania krwi, biopsja mięśni i elektromiograficzne zapisy czynności mięśniowej przeprowadzone u osób, które przeżyły polio, wykazują zasadniczo te same nieprawidłowości niezależnie od tego, czy rozwinął się u nich zespół postpolio. Z tego względu diagnostyka polega głównie na starannym wykluczeniu innych przyczyn obserwowanych u chorego objawów.

Diagnostyka i leczenie

Zestaw kryteriów diagnostycznych zespołu postpolio został opracowany przez organizację Post-Polio Task Force, grupującą naukowców, klinicystów i pacjentów, którzy przeżyli polio. Prawdopodobnie najbardziej charakterystyczną cechą jest pojawienie się ponownego osłabienia siły mięśni po wielu latach ich stabilnego funkcjonowania. Jednak wiele objawów zespołu postpolio ma charakter tak bardzo ogólny, że wykluczenie wszystkich ewentualnych przyczyn jest często niepraktyczne. Na przykład ponowne osłabienie może po prostu wynikać z faktu nieużywania mięśni. Powstałe z tego powodu osłabienie mięśniowe imitowałoby zespół postpolio i komplikowało jego przebieg.

Niezależnie od właściwej przyczyny wystąpienie osłabienia mięśniowego bywa niekiedy początkiem kaskady innych dolegliwości, co sprawia, że trudno jest zidentyfikować wyjściowy objaw. Po-



DO NAJCZĘSTSZYCH objawów zgłaszanych przez pacjentów z zespołem postpolio należą męczliwość, bóle mięśni, bóle stawów i osłabienie mięśni – ustalono to na podstawie kilku badań klinicznych. Zaburzenia czynnościowe dotyczą m.in. chodzenia i pokonywania schodów.



dobnie jak w przypadku innych schorzeń przewlekłych podstawą prawidłowej opieki medycznej jest złagodzenie objawów, poprawa wydolności mięśniowej i wzmocnienie u chorego poczucia dobrostanu. Taka strategia ma na celu ułatwienie choremu samodzielnego poruszania. Skuteczna interwencja lekarska może być tak prosta, jak przepisanie laski czy wózka inwalidzkiego, albo tak skomplikowana, jak umieszczenie chorego w „żelaznych płucach” lub zastosowanie innych form sztucznej wentylacji.

Z uwagi na czynniki fizyczne i psychologiczne zachęca się pacjentów, aby byli maksymalnie aktywni. Nowy styl życia powinien jednak uwzględniać konieczność regularnego odpoczynku. Program ćwiczeń fizycznych jest pożądanym właściwie dla wszystkich chorych. Dla jednych nawet łagodne rozciąganie mięśni (stretching) lub pewne formy jogi okażą się bardzo męczące. Dla innych odpowiednie będą intensywniejsze ćwiczenia, a nawet aerobik.

Niektórzy chorzy, wykonując określony typ ćwiczeń fizycznych w ściśle kontrolowanych warunkach, mogą odzyskać i utrzymać siłę mięśniową. Mimo że nie istnieje żadne magiczne panaceum, leczenie farmakologiczne bywa niekiedy pomocne. Na przykład małe dawki trójcyklicznych leków przeciwdepresyjnych u części chorych usuwają bóle mięśni, a pirydostygmina zmniejsza męczliwość i poprawia siłę mięśniową.

Za regułę można przyjąć powolny postęp choroby, a rokowanie jest w zasadzie pomyślne, jeśli nie wystąpią poważne zaburzenia oddychania lub połykania. Kiedy jednak siła i wytrzymałość na dłuższą metę nie są zbyt duże, zdarza się, że niewielka nawet zmiana stabilności motoneuronów doprowadza do nieproporcjonalnie

dużej utraty funkcji mięśni, co często wyniszcza chorego psychicznie.

Skutki polio

Większość pacjentów opisuje chorobę jako historię walki i zwycięstwa: nagle wystąpienie porażenia, stopniowe odzyskiwanie siły, będące wynikiem wysiłku własnej woli, a w końcu dla wielu powrót do aktywności i czynnego życia pozwalający im uwierzyć, że polio należy już do przeszłości.

Podejście takie jest możliwe na skutek zanegowania własnego inwalidztwa, niepodogodzenia się ze stratami oraz odrzucenia świadomości, czym byłoby życie bez choroby. Prawdopodobnie najsłynniejszym przykładem takiego postępowania jest historia życia 32 prezydenta USA – Franklina D. Roosevelta. Mimo że stosunkowo szybko po przebyciu polio odzyskał on sprawność rąk, wiele lat zajęły mu heroiczne, raczej mało skuteczne wysiłki, by ponownie chodzić. Nawet wtedy, kiedy został prezydentem, Roosevelt robił wszystko, co tylko możliwe, by ukryć rozmiary swego inwalidztwa. U schyłku życia wystąpiło u niego narastające osłabienie siły mięśniowej, które wydaje się odpowiadać zespołowi postpolio.

Właściwie każdy pacjent, którego spotkałem, wykazywał skłonność do samooszukiwania lub zaprzeczania istnieniu choroby. Do niedawna większość z nas starała się unikać innych osób z polio i nie uczestniczyła w grupach samopomocy. Wiedzieliśmy, że nie mamy normalnej sprawności fizycznej, ale jeśli w ogóle o tym myśleliśmy, uważaliśmy to raczej za niewygodę niż inwalidztwo. Sądziliśmy, że na drodze treningu ocalałych mięśni możemy osiągnąć prawie wszystko, nawet jak Roosevelt został prezydentem.

„ŻELAZNE PŁUCA” i ruchome łóżka były zebrane razem, aby umożliwić pielęgniarkom i lekarzom jednoczesny nadzór nad wieloma chorymi na polio w takich ośrodkach rehabilitacyjnych jak ten w Rancho Los Amigos w Kalifornii. Pomysł zgrupowania chorych wymagających specjalnej opieki jest jednym z doświadczeń wyniesionych z epoki polio. Wykorzystuje się go dzisiaj w oddziałach intensywnej terapii, które są integralną częścią każdego współczesnego szpitala.

W późniejszym okresie życia, kiedy osoby, które przeszły polio, ponownie zaczynają odczuwać osłabienie mięśni spowodowane zespołem postpolio, nadal negują istnienie choroby, co czyni zrozumienie i akceptację pojawiających się zmian jeszcze trudniejszymi. Kiedy chorzy uświadamiają sobie własne inwalidztwo, opanowuje ich uczucie gniewu, goryczy i rozpacz. Na szczęście powstał ruch samopomocy wśród chorych z zespołem postpolio; na terenie USA jest ponad 300 takich grup. Jeśli chodzi o mnie, dopiero w kilka lat po odkryciu u siebie objawów postpolio dołączyłem do grupy samopomocy i zacząłem rozmawiać z innymi o moim ponownym osłabieniu i bólu. Wówczas dopiero pojąłem, co straciłem 35 lat wcześniej.

Wielu pacjentów z zespołem postpolio niezwykle angażuje się w ćwiczenia fizyczne, pamiętając o swoich doświadczeniach z okresu zdrowienia po przebyciu ostrej fazy polio. Jeśli rehabilitant zalecił 10 powtórzeń określonego ćwiczenia dwa razy dziennie, aby wzmocnić dany mięsień, pacjenci wykonują ich zwykle 20 lub więcej, i to trzy razy dziennie. Dla jednych codzienne ćwiczenia fizyczne stały się obsesją, dla innych – prawie nabożeństwem. Ci, którzy przeszli polio, mają szczególnie stosunek do swego ciała, obcy ludziom zdrowym. Znają sposoby panowania nad własnymi mięśniami i ruchami – element kontroli, który nie istniał przed zachorowaniem. Był to rodzaj lekcji, z której wnioski przenieszone są na inne dziedziny życia, i być może dlatego tak wiele osób po polio wyróżnia się w szkole i w pracy.

Osoby, które przeszły porażenną postać polio, mają przeważnie wykształcenie wyższe niż przeciętne, a odsetek tych, którzy biorą na siebie obowiązki małżeńskie i rodzinne, jest w przybliżeniu taki sam jak wśród ludzi zdrowych. Ponadto liczba pacjentów po polio, którzy są czynni zawodowo, jest ponad czterokrotnie wyższa niż w innych grupach inwalidzkich.

W ostatnich kilkudziesięciu latach wiele ważnych inicjatyw w społeczności inwalidów wyszło od osób, które przeżyły polio. Ich wysiłki doprowadziły do

stworzenia ruchu Independent Living (Niezależne Życie) i do uchwalenia ustaw takich jak Architectural Barriers Act (ustawa o usuwaniu barier architektonicznych) oraz Americans with Disabilities Act (ustawa o Amerykanach niepełnosprawnych ruchowo).

Nie wszystkim wiadomo, że wielu czołowych działaczy tego ruchu należało do najbardziej upośledzonych fizycznie; były to osoby poruszające się za pomocą aparatów ortopedycznych i kul, uzależnione od wózków elektrycznych i przenośnych respiratorów. W swojej słynnej powieści Albert Camus napisał o dzumie: „To pomaga wznieść się ponad siebie.” W ten sam sposób można by opisać polio.

Konsekwencje społeczne

Polio wywarło olbrzymi wpływ na medycynę. Opracowanie po latach wytyczonych badań bezpiecznej szczepionki było wielkim triumfem. Doszło do tego dzięki zaangażowaniu milionów zwykłych Amerykanów – początkowo w akcję zbierania funduszy, a później przez udział ich dzieci w testowaniu szczepionki Salka w 1954 roku. Ogromne wysiłki badaczy mające na celu opracowanie szczepionki przeciwko polio doprowadziły do wielu odkryć, które zrewolucjonizowały wirusologię i immunologię.

Epidemie polio przyspieszyły postęp w dziedzinie rehabilitacji medycznej. W przeciwieństwie do tradycyjnej medycyny, która skupia się na leczeniu uszkodzonych narządów, rehabilitacja kładzie nacisk na przywrócenie funkcjonowania całego organizmu i osiągnięcie sprawności niezbędnej do samodzielnego życia. Zasady opracowane kilkadziesiąt lat temu w dziedzinie leczenia pacjentów z polio są zasadniczo takie same jak stosowane dzisiaj wobec chorych po urazie głowy lub rdzenia kręgowego, po udarze mózgu czy w chorobach zwyrodnieniowych.

Oddział intensywnej terapii, będący obecnie integralną częścią każdego nowoczesnego szpitala, jest także dziedzi-



UPI/CORBIS-BETTMAN

FRANKLIN D. ROOSEVELT po przebyciu porażennej postaci polio w 1921 roku uważał, że pływanie w naturalnych ciepłych wodach w Warm Springs (Georgia) wzmocniło jego mięśnie. Nauczył się ukrywać swoje inwalidztwo przed społeczeństwem.

twem epoki polio. Pielęgnacja wielu chorych wymagających mechanicznej wentylacji za pomocą „żelaznych płuc” przetrwała możliwości personelu ośrodków rehabilitacyjnych. Urządzenia te zgrupowano zatem, co ułatwiało ich nadzorowanie przez zaledwie garstkę pielęgniarek. Ponadto stworzono regionalne centra sztucznego oddychania, aby leczyć najcięższych chorych. Niektóre z tych ośrodków przetrwały do dziś i obecnie zapewniają opiekę osobom po urazach rdzenia kręgowego.

Pieniądze, za które zbudowano te obiekty, zgromadziła National Foundation for Infantile Paralysis (Krajowa Fundacja na rzecz Porażenia Dziecięcego), znana później jako March of Dimes (grosz do grosza). Eddie Cantor, sławny piosenkarz i artysta sceniczny, zasugerował Amerykanom, aby przesyłali pocztą dziesięciocentówki, wspierając w ten sposób walkę z polio. Przez jakiś czas „wojna” ta wyzwalała wiele najlepszych cech w społeczeństwie amerykańskim: sąsiedzi przynosili żywność rodzinom odbywającym kwarantannę w domu, młodzież zbierała pieniądze na pomoc dla rówieśników przebywających w szpitalu, organizacje kobiece

brały w roczną opiekę miejscowe oddziały leczenia polio.

Potem, gdy wynaleziono szczepionkę i polio zniknęło z terenu USA zapomniano nie tylko o latach walki z chorobą, ale i o ludziach, którzy ją przeżyli. Tysiące osób, stawianych dawniej za wzór męstwa, a wymagających nadal opieki medycznej i finansowej, zostało zignorowanych przez społeczeństwo. Tak jak weterani innych wojen mogli przekonać się, że nie lubi ono, by po zakończeniu batalii wspominać o zabitych i rannych. Walka z polio pozostawiła po sobie więcej ofiar, niż się powszechnie sądzi.

Nawet cudowne szczepionki przeciwko polio nie są idealne. Większość naukowców zgadza się, że doustna szczepionka Sabina jest lepsza niż podawana podskórnie szczepionka Salka. Mimo to i ona nie jest całkiem bezpieczna. W rzeczywistości każdego roku zdarza się 10–15 przypadków polio po szczepieniu. Jest to spowodowane bądź mutacją wirusa, bądź zaburzeniami odporności u biorcy sprawiającymi, że osłabiony wirus może utrzymać się i wywołać porażenie mięśni. Decyzją rządu federalnego zmieniono zasady szczepień i obecnie zaleca się dwie początkowe dawki szczepionki składającej się z zabitych wirusów w formie iniekcji domięśniowej, a po pewnym czasie – dwie dawki szczepionki doustnej z żywych wirusów. Teoretycznie taka kombinacja łączy w sobie zalety obu form szczepionki i mamy nadzieję, że zakończy raz na zawsze naszą wojnę z polio.

Tłumaczyl
Sławomir W. Cichy

¹ Doustną szczepionkę przeciw chorobie Heinego-Medina udało się również uzyskać Hilaremu Koprowskiemu, amerykańskiemu naukowcowi polskiego pochodzenia. Oficjalną licencję przyznano jednak szczepionce Sabina. Koprowski nie został uznany za pioniera badań nad wirusem polio, choć świadczyły o tym daty publikacji i wdrożenia szczepionki, pominięto go też, przyznając Nagrodę Nobla. Koprowski w 1958 roku podarował polskim dzieciom 9 mln dawek odkrytej przez siebie szczepionki, dzięki czemu liczba zachorowań na polio spadła w Polsce z 1112 przypadków w 1959 roku do 7 w 1963 – przyp. red.

² Autor ma tu na myśli włókna układu wegetatywnego: współczulne i przywspółczulne – przyp. tłum.

³ Powiększeniu nie ulega ciało komórki nerwowej, ale następuje silne rozgałęzienie zakończenia jej aksonu – przyp. tłum.

Informacje o autorze

LAURO S. HALSTEAD jest dyrektorem programu urazów rdzenia kręgowego i postpolio w National Rehabilitation Hospital w Waszyngtonie oraz profesorem medycyny klinicznej w Georgetown School of Medicine. Ukończył studia medyczne w University of Rochester w 1963 roku, a w 1970 uzyskał tytuł magistra w dziedzinie zdrowia publicznego w Harvard University. Przez ponad 20 lat nauczał rehabilitacji medycznej i epidemiologii w Rochester and Baylor College of Medicine. Jego zainteresowania badawcze obejmują późne następstwa polio, metaboliczne i hormonalne zmiany u chorych po urazie rdzenia kręgowego, zagadnienia leczenia zaburzeń płodności u mężczyzn po urazie rdzenia kręgowego oraz opracowanie skal do oceny postępów rehabilitacji.

Literatura uzupełniająca

POST-POLIO SYNDROME. Red. Lauro S. Halstead i Gunnar Grimby; Hanley & Belfus, Philadelphia, 1995.
A SUMMER PLAGUE: POLIO AND ITS SURVIVORS. Tony Gould; Yale University Press, 1995.
CURRENT TRENDS IN POST-POLIOMYELITIS SYNDROME. Daria A. Trojan i Neil R. Cashman; Milestone Medical Communications, New York, 1996.
IN THE SHADOW OF POLIO: A PERSONAL AND SOCIAL HISTORY. Kathryn Black; Addison-Wesley, 1996.
POST-POLIO SYNDROME: A NEW CHALLENGE FOR THE SURVIVORS OF POLIO. (CD-Rom); Bioscience Communications, New York, 1997.
MANAGING POST-POLIO: A GUIDE TO LIVING WELL WITH POST-POLIO SYNDROME. Red. Lauro S. Halstead; NRH Press i ABI Professional Publications, Falls Church, Va., 1998.