

Poniższy artykuł dr med. Jacka Mrukowicza w zamierzeniu redakcji miał być opublikowany w numerze 1–3 tomu 111 *Wszechświata*, jednak został nadesłany tuż po jego wydaniu. Dr med. Jacek Mrukowicz wygłosił go podczas Tygodnia Mózgu.

MÓZG W SIDŁACH MIKROBÓW CZYLI CZEGO NIE WIDZIMY DZIĘKI SZCZEPIENIOM OCHRONNYM

Jacek Mrukowicz (Kraków)

LUDZIE, MIKROBY I TARCZA OCHRONNA



Ryc. 1. Trójkąt dramatyczny: ludzie (i ich ośrodkowy układ nerwowy), mikroby (i ich sidła – taktyki przetrwania i zakażenia [p. tekst]) oraz układ odporności (nasza tarcza obronna przed chorobami zakaźnymi), który uzbrajamy podając szczepienia.

Człowiek i jego „centrum dowodzenia”

Ośrodkowy układ nerwowy – mózg i rdzeń kręgowy (ryc. 2) – to „centrum dowodzenia” organizmu człowieka, siedzisko naszej woli, myśli, pamięci, uczuć, a także odruchowych, podświadomych reakcji na bodźce. Dzięki nim możemy uniknąć wielu niebezpieczeństw i sprawnie funkcjonować w środowisku.

Jak przystało na centrum strategiczne, ośrodkowy układ nerwowy jest szczególnie dobrze chroniony przed wpływem szkodliwych czynników środowiskowych przez specjalny, trójwarstwowy system błon – opon mózgowo-rdzeniowych. Pomiedzy nimi a tkanką nerwową znajduje się ochronna warstwa płynu (płyn mózgowo-rdzeniowy). Mózg i rdzeń kręgowy, zanurzone w płynie mózgowo-rdzeniowym i opakowane warstwą opon, chroni sztywna i odporna na mechaniczne urazy kostna puszka – czaszka (mózg) lub kręgosłup (rdzeń kręgowy).

Ściana drobnych naczyń krwionośnych, których gęsta sieć zaopatruje ośrodkowy układ nerwowy w niezbędne substancje odżywcze i tlen oraz odprowadza

produkty przemian biologicznych, tworzy na granicy z tkanką nerwową tzw. barierę krew-mózg. Ta unikatowa bariera kontroluje i reguluje rodzaj substancji przedostających się do tkanki nerwowej. W prawidłowych warunkach mózg i rdzeń kręgowy nie mają innego kontaktu ze środowiskiem zewnętrznym (w tym z mikroorganizmami), jak tylko pośrednio przez krew i barierę krew-mózg.

Chorobotwórcze mikroby i ich sidła

Od zarania dziejów ludzie żyją w świecie mikroorganizmów – wirusów, bakterii, grzybów i pierwotniaków – które zewsząd nas otaczają: są w glebie, wodzie, powietrzu, w niektórych spożywanych przez nas pokarmach, bytują na naszej skórze i w jelitach. Dla wielu jesteśmy obojętni, a i one nam nie szkodzą. Dla innych jesteśmy tylko korzystną niszą do zasiedlenia i przeżycia, a niektóre są niezbędne dla naszego zdrowia i żyjemy z nimi w komitywie, z obopólną korzyścią. Są i takie, które wywołują choroby, niekiedy powszechne w całej populacji. Od wieków ludzkość zmagala się z plagami chorób zakaźnych, które ją dziesiątkowały, a wielu ludzi doprowadzały do trwałego kalectwa.

Niektóre chorobotwórcze mikroby tylko przypadkowo atakują ludzi, bo naturalnie żyją w innych warunkach (np. bakteria wywołująca tężec, która zasiedla jelito koni i bydła, a jej przetrwalniki z odchodami tych zwierząt są wydalane do gleby). Inne nie mogłyby przetrwać, gdyby nie ludzie, którzy są ich jedynymi gospodarzami: np. bakteria wywołująca krztusiec (koklusz), wirus odry czy wirus różyczki. Zmniejszanie się liczby osób podatnych na zakażenie tymi mikroorganizmami drastycznie ogranicza efektywność ich szerzenia się w populacji, a tym samym liczbę zachorowań i zagrożenie dla innych.

Inwazja mikroorganizmów lub ich toksyn do ośrodkowego układu nerwowego jest stanem największego zagrożenia dla człowieka (tab. 1., ryc. 2). W wielu przypadkach taki atak – pomimo intensywnego

leczenia – kończy się śmiercią lub trwałym, ciężkim uszkodzeniem układu nerwowego, co prowadzi do niepełnosprawności (upośledzenia umysłowego, wodogłowa, głuchoty, ślepoty, niedowładów i porażen [paralizu], śpiączki, niektórych rodzajów autyzmu; tab.). W każdym przypadku podejrzenia zakażenia ośrodkowego układu nerwowego konieczna jest niezwłoczna hospitalizacja, a w przypadku potwierdzenia rozpoznania – dłuższy pobyt w szpitalu, często na oddziale intensywnej terapii.

Jaka jest jednak szansa, że mikroskopijna bakteria lub jeszcze mniejszy wirus trafi na swą ofiarę w „oceanie” świata? Niewielka, dlatego mikroby muszą działać podstępnie, muszą stosować różnorodne taktyki, bo nie mając możliwości skutecznego przemieszczania się w środowisku i ścigania swych ofiar, muszą zastawiać sidła i czekać, aż wpadniemy w nie sami (tab. 1., ryc. 1). W innym wypadku wiele z nich nie przetrwa.

Powszechnym elementem taktyki zwiększającym szansę mikrobów na przetrwanie jest ich ogromna populacja (*masowa armia*) – u jednego gospodarza (tzn. organizmu w którym się osiedlają żyjąc z nim komitywie lub wywołując choroby) w krótkim czasie stale powstają miliardy potomnych bakterii i wirusów, podczas gdy ich liczba wystarczająca do skutecznego ataku i wywołania choroby jest często bardzo niewielka. Taki osobnik wydala je do środowiska (np. wirusy polio, przetrwalniki bakterii wywołujących tężec), pozostawia na używanych przez siebie sprzętach (naczyniach, ubraniach) i innych powierzchniach, które dotyka (np. klamkach, stołach), albo kontaktując się z innymi osobami – często gdy jeszcze nie wystąpiły objawy choroby lub są one łagodne, albo przez pewien czas po wyzdrowieniu – niepostrzeżenie „dowodzi” wrogą armię do podatnego na zasiedlenie lub inwazję organizmu (np. wirusy odry, ospy wietrznej, świnki i różyczki, bakteria krztuśca). Przypomina to taktykę *konia trojańskiego*. Taki kontakt może się zakończyć inwazją podanego na zachorowanie osobnika – wywołaniem zakażenia i choroby (wirusy odry, ospy wietrznej, świnki i różyczki, polio), albo *potajemnym desantem* – jego skolonizowaniem (zasiedleniem) bez wywołania objawów choroby (w przypadku bakterii, takich jak: pneumokoki, meningokoki, pałeczka hemofilna typu B czyli Hib). W tym ostatnim przypadku człowiek staje się nosicielem i dalej skutecznie rozprzestrzenia mikroby w populacji zarażając innych podatnych na zachorowanie. Nosiciel sam także ryzykuje, bo kolonizacja w przypadku chorobotwórczych bakterii to pierwszy etap do inwazji, do której może dojść z różnym opóźnieniem.

Inną taktyką uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego jest wydzielanie *toksyn* przez bakterie, które nie dokonują inwazji (np. bakterie tężca lub krztuśca). W tych przypadkach zarazki nie wnika do organizmu człowieka, pozostając na zranionej skórze (bakteria tężca) lub w drogach oddechowych (bakteria krztuśca), a do krwi wydzielają substancje toksyczne dla tkanki nerwowej (*neurotoksyny*).



Ryc. 2. Ośrodkowy układ nerwowy, mikroby i struktury, które one atakują oraz wywołane przez nie choroby (wymieniono tylko te, którym można zapobiegać poprzez szczepienia).

Wirusy odry i ospy wietrznej stosują też taktykę *uśpionego agenta*. Po ustąpieniu objawów ostrej choroby wieku dziecięcego, ukrywają się przez lata przed układem odpornościowym w uśpieniu w komórkach nerwowych, po czym u niektórych osób nagle ulegają aktywacji, prowadząc do ujawnienia się innej choroby: półpaśca (wirus ospy wietrznej) lub podostrego stwardniającego zapalenia mózgu (odra) – rzadkiego, późnego powikłania odry, w 100% śmiertelnego.

Wirus różyczki, a także ospy wietrznej, mogą *penetrować przez łożysko* do płodu, wywołując ciężkie uszkodzenia (wady wrodzone), a nawet poronienie nienarodzonego dziecka. W przypadku różyczki, która u ciężarnej często przebiega niezauważona lub bardzo łagodnie, skutki wczesnego zakażenia przełożyskowego dziecka są w większości przypadków dramatyczne. Niekiedy dopiero zespół licznych, ciężkich wad wrodzonych rozpoznany u noworodka sygnalizuje, że kobieta przeżyła w ciąży różyczkę.

Opisane taktyki przetrwania mikrobów i szerzenia się w populacji są w przypadku niektórych z nich tak skuteczne, że przed erą powszechnych szczepień niemal każde dziecko ulegało zakażeniu już w pierwszych latach życia (np. bakterią krztuśca, wirusami odry, świnki, różyczki, ospy wietrznej, polio), a wiele osób stawało się nosicielami groźnych bakterii (np. pneumokoków, Hib). W przypadku krztuśca do zakażeń dochodzi wielokrotnie co kilka lat ze względu na naturalne zanikanie odporności ochronnej po przechorowaniu choroby; zakażenia i zachorowania

(choć o różnym stopniu nasilenia) występują w każdym wieku, dlatego w populacji stale utrzymuje się duży rezerwuár tego zarazka.

Nasza tarcza

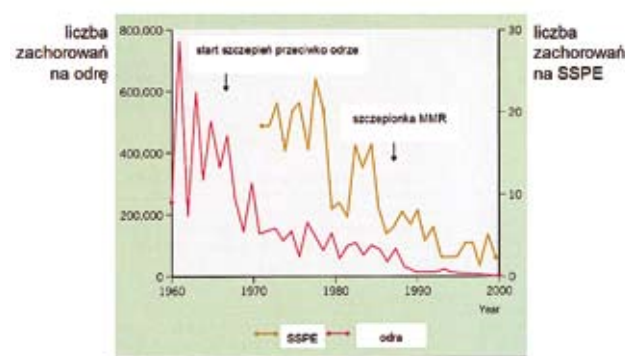
Mimo, że człowiek żyje w świecie mikroów, to dzięki sprawnie funkcjonującym mechanizmom odporności nieswoistej (wzrodzonej) – tzn. skierowanej przeciwko wszystkim mikroom bez względu na różnice między nimi (stanowiącej pierwszą linię obrony) – oraz odporności swoistej, wycelowanej w konkretne zarazki, zdecydowaną większość z nich jest w stanie kontrolować i zapobiec ich inwazji. Jednak gdy pewne mikroby przełamują pierwszą linię obrony nieswoistej, dochodzi do zakażenia i zachorowania, podczas którego nasz układ odporności uczy się rozpoznawać tego konkretnego intruza i tworzy bardzo sprawną, wyspecjalizowaną armię zdolną odeprzeć jego kolejne ataki (odporność swoista).

U niektórych osób ta pierwsza inwazja groźnych mikroów niestety przebiega burzliwie, choroba jest ciężka, pojawiają się powikłania lub batalia kończy się śmiercią zanim dojdzie do wytworzenia swoistej odporności zdolnej wygrać tę bitwę dla chorego. Zazwyczaj trudno przewidzieć kogo dotknie taki przebieg zakażenia. Niekiedy wiemy przynajmniej, w której grupie wiekowej częściej można się spodziewać takich niekorzystnych następstw lub jakie dodatkowe – oprócz wieku – czynniki zwiększają to ryzyko (wówczas można wyodrębnić tzw. grupy ryzyka). Szczególnie trudno przewidzieć inwazję na ośrodkowy układ nerwowy (tab. 1). Do tej pory nie mamy wiarygodnych kryteriów prognozowania, u których dzieci chorujących na odrę, świnkę lub ospę wietrzną dojdzie do ostrego zapalenia mózgu, który chory na świnkę jest narażony na utratę słuchu, u którego nosiciela pneumokoków lub meningokoków i kiedy dojdzie do inwazji oraz rozwoju ropnego zapalenia opon mózgowych. Nie wiemy też dokładnie dlaczego na podostre stwardniające zapalenia mózgu zapadają tylko niektóre osoby spośród tych, które w dzieciństwie chorowały na odrę.

Mimo ogromnego postępu medycyny nadal nie posiadamy leków skutecznych wobec wirusa odrzy, świnki i wielu innych, a coraz więcej groźnych bakterii (m.in. pneumokoków, prątków gruźlicy) staje się opornych na antybiotyki, nawet te najnowsze. Wcale nie potrafimy skutecznie leczyć podostrego stwardniającego zapalenia mózgu po odrze (na szczęście jest bardzo rzadkie). Wiele osób nie wie też, że u chorych na krztusiec stosowanie antybiotyku wcale nie łagodzi przebiegu choroby i nie zapobiega powikłaniom,

a jedynie nieco skraca czas wydalania bakterii do środowiska (czyli okres zakaźności).

Wobec wymienionych powyżej problemów i masowej skali zakażeń, o których traktuje ten artykuł (tab. 1.), zapobieganie wydaje się najefektywniejszą metodą walki z ich społecznymi i medycznymi skutkami. W miarę poznawania przez naukowców zasad funkcjonowania układu odporności człowieka, możliwe stało się coraz bardziej precyzyjne i bezpieczne wykorzystywanie naszych naturalnych mechanizmów obrony przed mikroami do opracowywania i wprowadzania do praktyki skutecznych i bezpiecznych szczepień ochronnych. Szczepionki zawierają fragmenty lub całe mikroby (ale zabite lub znacznie osłabione i niezdolne do wywołania choroby), a ich podanie (szczepienie) naśladuje pierwsze naturalne spotkanie układu odporności z mikroami (patrz wyżej). Umożliwia to wytworzenie naturalnej odporności swoistej i ochrony przed inwazją tychże mikroów w przyszłości, ale – w odróżnieniu od naturalnego zakażenia i zachorowania – nie wiąże się



Ryc. 3. Redukcja zachorowań na odrę i podostre stwardniające zapalenie mózgu (SSPE) w Anglii i Walii po wprowadzeniu powszechnych szczepień dzieci przeciwko odrze (koniec lat 60.; od końca lat 80. program kontynuowano szczepionką MMR przeciwko odrze, śwince i różyczce [na podstawie danych *The Office for National Statistics* i *Communicable Disease Surveillance Centre*]).

z ryzykiem zachorowania, a zwłaszcza powikłań tej choroby zakaźnej. Liczba osłabionych mikroów lub ich fragmentów podawanych w szczepionce jest wielokrotnie mniejsza niż powstająca w organizmie człowieka podczas naturalnego zachorowania, dlatego stymulacja układu odporności jest słabsza, choć wystarcza do skutecznej ochrony. W celu jej długiego utrzymywania w niektórych przypadkach raz lub kilka razy trzeba szczepienie powtórzyć (tzw. dawki przypominające). To cena, którą przychodzi zapłacić za korzyści zdrowotne w postaci uniknięcia choroby zakaźnej i jej powikłań.

Korzyści z indywidualnych szczepień odnoszą tylko osoby zaszczepione. Programy powszechnych szczepień dzieci, dorosłych lub wybranych dużych

grup pełniących najistotniejszą rolę w szerzeniu się zakażeń w populacji, są natomiast korzystne nie tylko dla samych zaszczepionych, ale dla całego społeczeństwa (redukcja liczby chorych trafiających do szpitali, redukcja umieralności, redukcja niepełnosprawności w wyniku powikłań po chorobie itp.; dzięki temu lekarze i placówki służby zdrowia mają więcej czasu i możliwości – także środków finansowych – na leczenie innych chorych). Znaczne zmniejszenie – dzięki powszechnym szczepieniom – liczby osób wrażliwych na zakażenie w populacji (do mniej niż 10%) hamuje ponadto rozprzestrzenianie się mikrobów. Dzięki czemu znacznie maleje ryzyko zachorowania i chronione są także osoby, których ze względu na przeciwwskazania nie należy szczepić lub które w wyniku przewlekłych chorób nie wytworzyłyby dostatecznej ochrony po szczepieniu. To efekt tzw. odporności zbiorowskiej, który można uzyskać wyłącznie dzięki powszechnym szczepieniom.

Po wielu latach konsekwentnego prowadzenia powszechnych szczepień dzieci rzeczywiście znacznie zredukowano lub wręcz wyeliminowano przypadki śmiertelne i ciężkie powikłania niektórych chorób zakaźnych, w tym te ze strony ośrodkowego układu nerwowego. Społeczeństwo, w tym także lekarze, zaczyna stopniowo zapominać o zagrożeniu, nie słysząc i nie widząc takich chorych. Ale w wielu wypadkach ono nadal istnieje, bo groźnych mikrobów (np. wirusów odrzy, różyczki, polio, bakterii krztuśca) nie udało się jeszcze wyeliminować. W dużej mierze tylko dzięki sprawnie realizowanym powszechnym szczepieniom nie dochodzi do wybuchu epidemii. Widać to po przykładzie państw, w których znaczne zmniejszenie się liczby osób zaszczepionych w populacji lub rezygnacja z powszechnych szczepień prowadziła nieuchronnie do wzrostu zachorowań, ciężkich powikłań i zgonów (np. epidemie odrzy i krztuśca w Wielkiej Brytanii, krztuśca w Szwecji itp.).

MÓZG A CHOROBY ZAKAŻNE – CZEGO NIE WIDZIMY DZIĘKI SZCZEPIENIOM OCHRONNYM

Zapalenie mózgu (w przebiegu odrzy, świnki, różyczki i ospy wietrznej)

Pod koniec studiów medycznych część praktyczną egzaminu z pediatrii zdawałem na oddziale neurologii dziecięcej szpitala uniwersyteckiego. Trafiłem na salę, na której leżał tylko jeden pacjent: niespełna 14-letni chłopiec. Przy łóżku, trzymając go za rękę, siedziała jego zasmucona mama. Miałem zebrać wywiad i zbadać chorego. Do dziś pamiętam tę chwilę,

bo historia której wówczas wysłuchałem bardzo mną wstrząsnęła. Chłopiec leżał nieprzytomny, oddychał ciężko przez otwarte usta. Matka z troską zwilżała jego usta gazikiem.

„To moje jedyne dziecko” – mówiła – „oczko w głowie. Był taki zdolny, tak dobrze się uczył. I koledzy go lubili, i koleżanki się nim interesowały. Też chciał być lekarzem, ...jak Pan.”

Mówiąc to miała w oczach łzy.

„A potem takie nieszczęście” – ciągnęła dalej – „Przed ponad rokiem zmienił się, często się zamyślał, zaczął być złośliwy, opryskliwy, niemiły. O wielu rzeczach, o które ja lub mąż go prosiiliśmy, zapominał. Myśleliśmy, że to kwestia trudnego wieku dojrzewania. Tak to sobie tłumaczyliśmy. Potem nauczyciele się na niego zaczęli skarżyć, bardzo pogorszył się w nauce. Próbowaliśmy rozmawiać, dawaliśmy kary za złe stopnie. Nie pomagało. Po dwóch miesiącach zaczął się często potykać, upadać. To nas już bardzo zaniepokoiło i nasza Pani Doktor wysłała nas do neurologa. On zrobił badania i rozpoznał padaczkę. Przepisał leki na drgawki. Ale to nie pomagało, tylko coraz gorzej było. Zaczynał mieć kłopoty z wysławianiem się, niektórych słów wcale nie pamiętał i nie rozumiał. Zdarzało się już nawet, że całkiem tracił przytomność i całym nim trzepało. Potem przestał chodzić i mówić. Od miesiąca nie mam z nim żadnego kontaktu, cały czas śpi.”

Głos jej się załamywał, z trudem powstrzymywała płacz.

„No i dlaczego JEGO to spotkało?” – zapytała.

W dalszej rozmowie dowiedziałem się, że chłopiec zachorował na odrę w wieku 13 miesięcy, zanim jeszcze zdążono go zaszczepić (to były początki szczepień przeciwko odrze w Polsce, a liczba zachorowań była wówczas każdego roku jeszcze bardzo duża – ponad 400 na 100 000 mieszkańców na rok). Ordynator oddziału, który mnie egzaminował, powiedział, że chłopiec choruje na podostre stwardniające zapalenie mózgu, które jest późnym powikłaniem zachorowania na odrę. Historia choroby, której wysłuchałem, była dość typowa, choć przeciętnie objawy pojawiają się 7–8 lat po zachorowaniu na odrę. Choć ten rodzaj zapalenia mózgu po odrze jest bardzo rzadkim powikłaniem, tylko na tym oddziale leczono do tamtej pory w różnym czasie grubo ponad 100 takich dzieci. Gdy rozpoczynając pracę jako początkujący pediatra ponownie tam trafiłem, zapytałem co się stało z tym chłopcem. Dowiedziałem się, że zmarł niecałe pół roku po tym, jak go poznałem.

Podostre stwardniające zapalenie mózgu wywołuje zmutowany wirus odrzy (tzw. wirus SSPE), który uległ takim zmianom, że nierozpoznany przez układ

odporności pozostaje w stanie uśpiania w komórkach nerwowych mózgu przez wiele lat. Nawet po uaktywnieniu się po tym okresie utajenia (kilka do kilkunastu lat, przeciętnie 7–8 lat), zachowuje się inaczej niż typowy wirus odry – nie niszczy komórki nerwowej i nie wytwarza kompletnych potomnych wirusów, tylko zmusza ją do stałej produkcji swoich białek, eksponowanych następnie na jej błonie komórkowej. To te białka wirusowe na zakażonych komórkach stają się celem ataku wyspecjalizowanych komórek układu odporności gospodarza, które niszczą zakażone komórki mózgu i prowadzą do powstania wielu rozsianych ognisk zapalenia i martwicy oraz występowania opisanych powyżej objawów choroby (stopniowa utrata ważnych dla życia funkcji mózgu).

Zauważono, że występowanie podostrego stwardniającego zapalenia mózgu jest tym rzadsze, im więcej dzieci w populacji zaszczepiono przeciwko odrze. Ryzyko jest natomiast tym większe, im wcześniej doszło do zachorowania na odrę (zwłaszcza przed ukończeniem 2. rż. – 1 na 6000–8000 przypadków odrę). Przeciętnie wynosiło ono 4–11 przypadków na 100 000 chorych na odrę. Do dziś nie wynaleziono skutecznej metody leczenia i niemal 95% chorych umiera po roku do 3 lat od ujawnienia się choroby. Dzięki powszechnym szczepieniom dzieci przeciwko odrze liczba przypadków rejestrowanych w krajach rozwiniętych jest obecnie bardzo niewielka (najwyżej do kilku rocznie; ryc. 3).

Znacznie częściej niż podostre stwardniające zapalenie występuje natomiast **ostre wirusowe zapalenie mózgu** w przebiegu odrę, różyczki, ospy wietrznej, a także – choć rzadziej – świnki. Wszystkie te wirusy charakteryzują się tendencją do wnikania do komórek nerwowych, czyli neurotropizmem. Do zakażenia dochodzi przez drogi oddechowe – wdychamy unoszące się w powietrzu drobne kropelki wydzieliny zawierające wirusy lub przenosimy je do ust i nosa na rękach, którymi dotykaliśmy skażone przedmioty. Zarówno odra, jak i ospa wietrzna odznaczają się wyjątkowo dużą zakaźnością (często wejście do pomieszczenia, w którym przebywał chory lub zakażony wystarcza, aby nieuodporniona osoba zachorowała). Wirusy wstępnie namnażają się w drogach oddechowych, następnie z krwią są roznoszone po całym organizmie, a gdy jest ich dostatecznie dużo – przełamują barierę krew-mózg i wnikają do mózgu. Namnażając się w komórkach mózgowych, powodują ich zniszczenie, co może owocować nieodwracalną utratą niektórych funkcji i trwałymi następstwami neurologicznymi (m.in. upośledzeniem rozwoju, ślepotą, głuchotą, upośledzeniem funkcji poznawczych, niedowładami, padaczką). Zgon lub trwałe uszkodzenie mózgu to nie tylko wynik bezpośredniego

niszczenia komórek nerwowych przez te wirusy, ale także rezultat narastającego obrzęku mózgu w wyniku nasilonej reakcji zapalnej. Nawet niewielkie zwiększenie objętości mózgu zamkniętego w sztywnej, kostnej puszcze czaszki powoduje drastyczny wzrost ciśnienia wewnątrz czaszki, co – wywierając ucisk na tkankę mózgową – upośledza przepływ krwi przez mózg (i dowóz niezbędnego tlenu), aż do jego całkowitego odcięcia.

Ryzyko ostrego zapalenia mózgu i trwałych następstw neurologicznych jest największe w przypadku odrę – 1–3 przypadków na 1000 chorych (a jeszcze większe w u niemowląt w pierwszym roku życia), następnie ospy wietrznej (1–2/1000) i różyczki (1/5000, ale najczęściej ustępuje ono bez śladu). Przed erą szczepień co czwarte dziecko chore na odrę wymagało leczenia w szpitalu, także z powodu drgawek w przebiegu wysokiej gorączki ($>40^{\circ}\text{C}$).

Ryzyko zapalenia mózgu jest najmniejsze w przypadku świnki (2/100 000 chorych), jednak ta choroba znacznie częściej przebiega z objawami zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych (aż 5–10 przypadków na 100 chorych na świnkę!). Choć ustępuje ono samoistnie w ciągu tygodnia – zawsze wymaga pobytu w szpitalu i przeprowadzenia badań w celu wykluczenia groźnego bakteryjnego zapalenia opon, którego objawy są podobne (konieczne nakłucie kanału kręgowego i pobranie płynu mózgowo-rdzeniowego do badania). Trwałą konsekwencją neurologiczną zachorowania na świnkę jest głuchota (ryzyko ok. 5/100 000 zachorowań).

U 1 na 4000 chorych na ospę wietrzną, głównie dzieci do 15. roku życia, rozwija się zapalenie mózdzku, objawiające się zaburzeniami równowagi, chodu, mowy, silnym bólem głowy i wymiotami. Objawy ustępują w ciągu miesiąca. Nierzadko występuje bez typowych dla ospy wietrznej pęcherzyków na skórze lub z tak skąpymi zmianami skórnymi, że przemiągają one niezauważone i rodzice nie wiążą zaburzeń neurologicznych z chorobą zakaźną. Jednym z rozpoznań, które należy w takim przypadku wykluczyć w pierwszym rzędzie jest nowotwór mózgu. Rodzice, którzy przechodzili taki stres, zapamiętają te chwile na długo i zazwyczaj nie wahają się, aby zaszczepić rodzeństwo przeciwko ospie wietrznej, jeśli jeszcze nie chorowało.

Wszystkie omówione powyżej zakażenia wirusowe miały przed erą szczepień powszechny charakter i chorowała niemal każda osoba, dlatego bezwzględne liczby chorych z powikłaniami neurologicznymi były bardzo duże. Dodatkowo, o czym wspomniałem już wcześniej, trudno *a priori* przewidzieć u którego chorego dojdzie do inwazji mózgu i wystąpienia powikłań neurologicznych.

Dzięki prowadzonym od lat powszechnym szczepieniom liczba zachorowań na odrę, świnkę i różyczkę w Polsce bardzo znacznie się zmniejszyła (o 95–99%), a chorują głównie osoby nieszczepione lub nieprawidłowo zaszczepione. W Polsce wciąż powszechna jest natomiast ospa wietrzna (około 1000 chorych trafia co roku z powodu jej powikłań do szpitali), gdyż ze szczepień – które, w odróżnieniu od wymienionych wyżej, nie są bezpłatne – korzysta stosunkowo niewielki odsetek osób.

Niepełnosprawność ruchowa po zachorowaniu na polio

Wirus polio wnika do organizmu człowieka drogą pokarmową (skażone ręce, woda, pożywienie) lub oddechową. Jego zakaźność jest bardzo duża – przed erą szczepień zakażenie było powszechne w populacji. Po wnikięciu i wstępnym namnożeniu się w migdałkach i jelitach, wirus przedostaje się do krwi, a wraz z nią wędruje do opon mózgowo-rdzeniowych i komórek nerwowych rdzenia kręgowego, które odpowiadają za ruchy kończyn oraz oddychanie. U 95 na 100 osób zakażenie przebiega jednak bez objawów, u około 4 na 100 choroba przypomina jedynie zwykłe przeziębienie, biegunkę lub łagodne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, a tylko u 1 na 100 – w wyniku trwałego zniszczenia komórek nerwowych rdzenia kręgowego – pojawia się nagle niesymetryczny niedowład i porażenie (paraliż) mięśni nóg, rzadziej rąk, a czasem także mięśni oddechowych (co bez specjalistycznej pomocy prowadzi do śmierci). Porażeniu mięśni towarzyszy ich silny ból. Uszkodzenia rdzenia kręgowego i nerwów są trwałe – prowadzą nie tylko do dożywotniego kalectwa ruchowego, ale także do stopniowego zaniku mięśni i zahamowania wzrastania porażonych kończyn. Nie ma leku skutecznego wobec polio.

Przed erą szczepień polio było jedną z tych chorób zakaźnych, które w największym stopniu przerażały rodziców dzieci. Wielu obawiało się, aby pozwolić swoim pociechom na kąpiel w publicznym basenie, wizytę w kinie lub spotkanie z grupą rówieśników. Mimo, że dziś jesteśmy już bardzo blisko, nie udało się jeszcze wyeliminować polio. Wciąż w kilku krajach w Afryce i na Bliskim Wschodzie, w Indiach, Afganistanie, a ostatnio także w Tadżykistanie pojawiają się nowe zachorowania na polio. W Finlandii całkiem niedawno wykryto natomiast wirusy polio w ściekach komunalnych. Nie można więc jeszcze zrezygnować z powszechnych szczepień i zamknąć karty historii walki z tą chorobą.

Wady wrodzone spowodowane różyczką (i ospą wietrzną)

Wiosną 1941 roku w poczekalni kliniki okulistycznej doktora Normana McAlistera Gregga w Sydney w Australii siedziały dwie kobiety, trzymając na kolanach swoje niemowlęta. Przybyły tu z tego samego powodu – ich dzieci urodziły się z wadą oczu i były ślepe. Starając się dociec, dlaczego spotkało je takie samo nieszczęście, zaczęły porównywać przebieg swoich ciąży: nigdzie nie wyjeżdżały, dobrze się odżywiały, brały przepisane witaminy, nikt w rodzinie nie miał kłopotów ze wzrokiem. Jedynym wspólnym punktem zaszczepienia – oprócz podobnych wad u ich dzieci – było zachorowanie na różyczkę w pierwszej połowie ciąży. Doktor Gregg słyszał tę rozmowę, ale nie wierzył w związek z chorobą dzieci – jak wszyscy uważał różyczkę za banalną chorobę wieku dziecięcego. Po dłuższym zastanowieniu zaczął jednak mieć niepokojące wrażenie, że od pewnego czasu zgłaszało się do niego więcej matek z niewidzącymi niemowlętami niż bywało wcześniej. Słyszał też, że przed dwoma laty przez Australię przetoczyła się duża epidemia różyczki, a fala zgłoszeń ślepych dzieci zaczęła się około 9 miesięcy później. Przeglądając dokumentację odnalazł 78 takich pacjentów, a 68 mam przyznało się do zachorowania na różyczkę w ciąży. Swoje spostrzeżenia opisał w czasopiśmie medycznym. Wkrótce inni lekarze potwierdzili jego obserwacje, pieczętując odkrycie nowego zespołu klinicznego – zespołu różyczki wrodzonej – który obejmował mnogie wady wrodzone: obok uszkodzenia oczu i ślepoty, głuchotę, wadę serca, zapalenie mózgu, wodogłowie, upośledzenie umysłowe, autyzm.

Wirus różyczki po wnikięciu do organizmu ciężarnej przez drogi oddechowe i przedostaniu się do krwi, wędruje do łożyska i penetruje przez nie, wnikać do krwi nienarodzonego dziecka w krytycznym okresie, kiedy powstaje wiele ważnych narządów. Namnażając się w nich, doprowadza do rozległych zniszczeń, których wynikiem są rozliczne wady wrodzone lub śmierć płodu (poronienie). Ciężarna może nawet nie wiedzieć, że zachorowała na różyczkę lub miała kontakt z chorym, bo objawy choroby są często niecharakterystyczne, mogą przypominać zwykłe przeziębienie lub wysypka jest tak dyskretna, że przemija niezauważona. Dzieci są główną grupą roznoszącą zakażenie w populacji, a przed erą powszechnych szczepień na różyczkę chorował każdy, zazwyczaj w dzieciństwie, ale aż 10% kobiet dopiero po osiągnięciu dojrzałości. Aż 8 na 10 kobiet zakażonych w pierwszych 12 tygodniach ciąży urodzi dziecko z wadami lub poroni, 5 na 10 zakażonych między

13 a 16 tygodniem oraz 5 na 10 w okresie 17–24 tygodnia ciąży.

Przed erą szczepień podczas jednej z największych epidemii różyczki w USA (1963–1964 r.) zachorowało 12 milionów Amerykanów, w tym tysiące ciężarnych kobiet. Wirus różyczki zabił 6 tysięcy płodów w pierwszych tygodniach ciąży, 2 tysiące noworodków zmarło tuż po porodzie, a u 20 tysięcy stwierdzono liczne wady wrodzone, w tym uszkodzenie mózgu.

W Polsce dzięki powszechnym szczepieniom dzieci i młodzieży aktualnie rejestruje się od kilku lat tylko 1 lub 2 przypadki zespołu różyczki wrodzonej rocznie. Choć liczba zachorowań na różyczkę znacznie się zmniejszyła, nie wyeliminowano jeszcze tej choroby, a chorują głównie osoby nieszczepione lub nieprawidłowo zaszczepione.

Wady wrodzone, w tym uszkodzenie mózgu i wady oczu, może także spowodować wirus ospy wietrznej, ale ryzyko po zachorowaniu ciężarnej na ospę w pierwszych 20 tygodniach ciąży jest mniejsze niż w przypadku różyczki (1–2 na 100 kobiet).

Bakteryjne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych

Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych wywołane przez bakterie (pneumokoki, Hib, meningokoki) przebiega dramatycznie. Wysoka gorączka, silny ból głowy i wymioty, utrata przytomności, drgawki. W ciągu niecałej doby od początku choroby te zakażenia mogą chorego zabić (szczególnie meningokoki). U tych, którzy przetrwają, nierzadkie są powikłania, takie jak głuchota, wodogłowie, padaczka, upośledzenie umysłowe, trudności w nauce. I to pomimo dostępności nowoczesnych antybiotyków, innych leków wspomagających i metod intensywnej terapii. Ryzyko zachorowania i powikłań jest największe u dzieci w pierwszych 5 latach życia, a zwłaszcza do ukończenia 2. roku. Szczególnie groźne są bakterie odporne na antybiotyki, co – niestety – jest coraz częstsze, zwłaszcza wśród pneumokoków.

Do zakażenia dochodzi drogą oddechową lub przez ręce (także poprzez skażone sprzęty) w wyniku kontaktu z chorym lub – najczęściej – ze zdrowym nosicielem. Nosiciel zazwyczaj nie wie, że może być groźny dla wrażliwych na zakażenie osób, z którymi się kontaktuje. Na szczęście te bakterie nie są tak zaraźliwe jak wirusy odry czy ospy wietrznej – aby doszło do zakażenia konieczny jest dłuższy i bliższy kontakt. W ten sposób często małe dzieci zarażają się od swojego starszego rodzeństwa uczęszczającego do przedszkola czy szkoły lub od rodziców, bądź dziadków.

Groźne bakterie najpierw osiedlają się w drogach oddechowych – ta faza może trwać przez pewien

czas (nosicielstwo). Następnie penetrują do krwi i wędrują między innymi do mózgu oraz rdzenia kręgowego, gdzie przedostają się do płynu mózgowo-rdzeniowego i osiedlają w przestrzeni pomiędzy powierzchnią mózgu i rdzenia, a zewnętrzną warstwą opon. Tam znajdują doskonałe warunki do wzrostu. Obecność intruzów wywołuje jednak odpowiedź naszego układu odporności, który usiłuje wyeliminować agresora – do opon i płynu mózgowo-rdzeniowego napływa armia komórek obronnych, rozwija się reakcja zapalna. Płyn mózgowo-rdzeniowy otaczający mózg i rdzeń staje się coraz bardziej mętny, zmienia się w ropę. Równocześnie szybko zwiększa się ciśnienie wewnątrz czaszki, wywierając coraz większy ucisk na mózg i ograniczając dopływ krwi z tlenem. Dochodzi do obrzęku mózgu. Te procesy nasilają się wzajemnie w mechanizmie błędnego koła. Jeśli nie zostaną wcześniej opanowane – mogą doprowadzić do śmierci lub trwałego uszkodzenia mózgu i kalectwa.

Ryzyko zachorowania zależy nie tylko od wieku, ale także od rodzaju bakterii. Przed erą powszechnych szczepień groźne inwazyjne zakażenia wywołane przez Hib występowały u 1 na 200 dzieci do 5. roku życia (w Polsce szacunkowo dawałoby to ok. 10 000 zachorowań rocznie). Po wprowadzeniu powszechnych szczepień niemowląt niemal zupełnie zostały wyeliminowane.

Szacuje się, że na zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych wywołane przez pneumokoki zapada w Polsce co najmniej 1 na 2000–5000 dzieci w pierwszych 2 latach życia (160–400 przypadków rocznie w tej grupie), ale to nie jedyne choroby wywoływane przez te bakterie. Ryzyko inwazyjnych zakażeń pneumokokowych maleje stopniowo do 5. roku życia i ponownie zwiększa się u osób w podeszłym wieku (po 65. rż.). W odróżnieniu od wielu krajów na świecie (w Europie, Amerykach i w Australii) w Polsce szczepienia niemowląt przeciwko pneumokokom nie są powszechne, a szczepionki – mimo, że dostępne – nie są refundowane. W krajach, w których realizowane są programy powszechnych szczepień małych dzieci zauważono zmniejszenie się o ponad 60% liczby zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych wywołanych przez pneumokoki u dzieci, ale także znaczną (o niemal połowę) redukcję inwazyjnych zakażeń u osób w podeszłym wieku. Szczepionki przeciwko pneumokokom stosowane u dzieci zapobiegają nie tylko zachorowaniu, ale zmniejszają również ryzyko nosicielstwa pneumokoków, czym można tłumaczyć ograniczenie szczytów zakażeń w populacji i efekt pośredniej ochrony osób w innych grupach wieku (tzw. odporność zbiorowiskowa).

Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i inne inwazyjne zakażenia wywoływane przez meningokoki najczęściej dotyczą małych dzieci do 5. roku życia

i młodzieży w wieku 16–20 lat, ale mogą wystąpić w każdej grupie wiekowej. W Polsce rocznie notuje się 300–400 takich zachorowań wywołanych przez dwa rodzaje meningokoków – grupę B (nie opracowano jeszcze szczepionki) i grupę C (szczepionka jest dostępna). Poza obszarami epidemii ryzyko zakażenia nie jest wprowadzie duże (1 na 12 500 <5. rz., ok. 1 na 100 000 u młodzieży i młodych dorosłych), ale jego przebieg bywa błyskawiczny, a skutki są dramatyczne. W Polsce od kilku lat zachorowania pojawiają się w postaci lokalnych epidemii (zjawisko nienotowane wcześniej). Wywołują je – zazwyczaj w zamkniętych środowiskach (takich jak domy dziecka, akademiki, koszary, internaty itp.) – niezwykle zjadliwe meningokoki grupy C, często prowadząc w ciągu zaledwie kilkunastu godzin od pierwszych objawów do zgonu zdrowego dotychczas i silnego człowieka (śmiertelność ponad 50%). Co pewien czas takie spektakularne przypadki są nagłaśniane przez media. W Polsce szczepienia przeciwko meningokokom nie są powszechne, a za szczepionkę trzeba zapłacić. Szczepią się indywidualne osoby, a nieliczne samorządy lokalne prowadzą od czasu do czasu programy szczepień wybranych grup dzieci. W krajach, w których zdecydowano się na powszechne szczepienia dzieci i młodzieży (np. Holandia, Wielka Brytania) zaobserwowano znaczną redukcję zachorowań. O szczepieniu przeciwko meningokokom grupy A (stosuje się inną szczepionkę) muszą natomiast pamiętać osoby podróżujące do krajów Afryki środkowej i na Bliski Wschód (np. do Mekki), gdzie zachorowania wywołuje głównie ten niespotykany u nas rodzaj meningokoka.

Gruźlicze zapalenie opon jest obarczone bardzo dużym ryzykiem trwałych powikłań neurologicznych i kalectwa. Na szczęście jest dziś rzadkie, ale bez szczepień ryzyko było największe u niemowląt w 1. roku życia. Sytuacja zachorowań na gruźlicę w Polsce i sąsiednich krajach nie pozwoliła jeszcze na bezpieczną rezygnację ze szczepień przeciwko gruźlicy w okresie noworodkowym, mimo że w ostatnich latach zrezygnowano już z powtarzania tego szczepienia w kolejnych latach życia.

Drgawki i uszkodzenie mózgu u niemowląt w przebiegu krztusca

Chińczycy potocznie nazwali krztusiec (koklusz) „kaszelem studniowym”. Krztusiec powszechnie kojarzy się z napadowym kaszlem i raczej ma opinię choroby, która – choć jest uciążliwa, bo kaszel jest męczący i może się utrzymywać do 3 miesięcy – w sumie nie zagraża życiu i nie grozi poważniejszymi powikłaniami. Z taką opinią można się zgodzić

tylko w odniesieniu do starszych dzieci, młodzieży i dorosłych, bo dla niemowląt krztusiec jest śmiertelnym zagrożeniem. Im więcej młodzieży i dorosłych choruje na krztusiec, tym więcej niemowląt trafia do szpitali i umiera z powodu tej choroby. Zgony opisywano także wśród osób w podeszłym wieku (przyczyną był wylew krwi do mózgu w trakcie napadu kaszlu). Przed rozpoczęciem powszechnych szczepień w Polsce w latach 50. XX w. rejestrowano ponad 1000 zgonów z powodu krztusca rocznie. Przechorowanie nie zapewnia trwałej odporności i po średnio 5. latach może dojść do ponownego zachorowania. Dlatego tak trudno wyeliminować tę chorobę.

Bakteria krztusca należy do tych mikroorganizmów, które nie dokonują inwazji do krwi lub narządów wewnętrznych człowieka. Osiedla się w tchawicy oraz oskrzelach i wydzielają wiele różnorodnych toksyn powodujących między innymi śmierć komórek, skurcz naczyń krwionośnych z następczą martwicą tkanek oraz upośledzenie funkcji niektórych komórek układu odporności (dlatego tak trudno ją wyeliminować z organizmu). Uszkodzenia w drogach oddechowych są przyczyną napadów kaszlu. Toksyny mogą wraz z krwią wędrować do mózgu, wywołując u niemowląt i najmłodszych dzieci uszkodzenie naczyń krwionośnych i krwotoki do mózgu oraz uszkodzenie komórek nerwowych powodujące obrzęk mózgu. W rozwoju tych uszkodzeń tkanki nerwowej z pewnością duże znaczenie odgrywa także niedotlenienie, do którego dochodzi w wyniku bezdechu lub bardzo ciężkich napadów kaszlu (dziecko podczas nich sinieje). Wszystko to sprawia, że u niemowląt chorych na krztusiec mogą wystąpić drgawki (u 1 na 50 chorych) i zaburzenia przytomności oraz inne niecharakterystyczne objawy uszkodzenia mózgu – tzw. encefalopatia (u 1 na 200 chorych). Większość niemowląt chorych na krztusiec wymaga długiego pobytu w szpitalu, a 1–2 na 200 umiera. U niektórych pozostają trwałe następstwa neurologiczne – padaczka, głuchota, upośledzenie umysłowe.

W pierwszych latach po wprowadzeniu powszechnych szczepień niemowląt w Polsce liczba zgonów z powodu krztusca zmniejszyła się do około 100 rocznie, a po niespełna 30. latach realizacji programu profilaktyki w oficjalnych statystykach nie było już takich zgłoszeń. Zachorowania na krztusiec stale jednak występują – w Polsce notuje się od około 2000 do 2500 przypadków rocznie, głównie u młodzieży i dorosłych. U osób szczepionych w dzieciństwie, które zachorowały po kilku-kilkunastu latach (podobnie jak po naturalnym zachorowaniu, także i po szczepieniu ochrona stopniowo słabnie), krztusiec przebiega nietypowo, w postaci przewlekłego, niezbyt

nasilonego kaszlu. Osoby takie często nie wiedzą nawet, że są chore i mogą zarażać innych, w tym najmłodsze niemowlęta, których jeszcze nie zdążono w pełni zaszczepić. W ubiegłym roku w Kalifornii w USA wybuchła epidemia krztuśca wśród młodzieży i dorosłych. Zachorowało ponad 4200 osób, a 9 niemowląt zmarło. Wszystkie nie ukończyły 3. miesiąca życia, żadnego nie zdążono jeszcze zaszczepić...

Tężec i tężec noworodków

Tężec jest niezwykle ciężką chorobą układu nerwowego o bardzo wysokiej śmiertelności. Wywołuje ją neurotoksyna bakteryjna (tzw. tetanospazmina). Bakterie tężca zamieszkują w jelicie koni i bydła, a ich przetrwalniki wraz z odchodami zwierząt przedostają się do gleby i zbiorników wodnych. Przetrwalniki są bardzo odporne na działanie czynników środowiska, środków dezynfekcyjnych, a nawet wysokiej temperatury. W ziemi mogą przetrwać wiele lat.

Do zakażenia dochodzi w wyniku zanieczyszczenia zranionej skóry ziemią lub innymi zabrudzeniami zawierającymi przetrwalniki. W ranie następuje

namnażanie bakterii, które wydzielają dużą ilość neurotoksyny. Przedostaje się ona drogą krwi do rdzenia kręgowego, gdzie zaburza funkcję komórek nerwowych kontrolujących napięcie mięśni szkieletowych. W wyniku tego dochodzi do bardzo silnych, niezwykle bolesnych skurczów mięśni. Występują one napadowo, wyzwalane przez bodźce zewnętrzne (hałas, światło, dotyk). Chory jest przytomny. Niekontrolowane skurcze obejmują także mięśnie oddechowe, co może prowadzić do uduszenia się. Umiera 6 na 10 chorych. Najcięższą postacią jest tężec noworodków, który występuje w wyniku zanieczyszczenia przetrwalnikami bakterii kikutu pępownicy u dzieci kobiet nieszczepionych przeciwko tężcowi (umiera 9 na 10 chorych noworodków).

Prze erą powszechnych szczepień w Polsce (tzn. do 1960 r.) co roku notowano ponad 200 zgonów z powodu tężca, głównie u noworodków, dzieci w wieku 5–14 lat oraz osób po 50. roku życia. Po 2000 roku rejestruje się 12–30 zachorowań rocznie, głównie u osób starszych niż 60 lat. Od 1984 roku nie zanotowano natomiast ani jednego przypadku tężca noworodków.

Tab. 1. Mikroby wywołujące choroby zakaźne mózgu i rdzenia kręgowego, przed którymi można się chronić dzięki szczepieniom oraz stosowana przez nie taktyka ataku.

Grupa mikrobów	Gatunek	Gdzie się ukrywa?	Taktyka ataku*	Choroba mózgu lub rdzenia	Istotne następstwa dla mózgu i rdzenia
wirusy	wirus odry	chorzy ludzie	inwazja (<i>koń trojański</i>)	ostre zapalenie mózgu	trwałe uszkodzenie mózgu, upośledzenie rozwoju, ślepotą, zgon
			reaktywacja zmutowanego wirusa utajonego w mózgu (<i>uśpiony agent</i>)	podostre stwardniające zapalenie mózgu	śpiączka, zgon
	wirus polio	chorzy ludzie, skażona woda (pitna, kąpieliska), ścieki	inwazja (<i>koń trojański</i>)	ostre zapalenie rdzenia kręgowego i/lub opon mózgowo-rdzeniowych	trwały niedowład i porażenie (paraliż), zanik mięśni, zgon
	wirus świnki	chorzy ludzie	inwazja (<i>koń trojański</i>)	ostre zapalenie mózgu i/lub opon mózgowo-rdzeniowych, ostre zapalenie rdzenia	porażenie (paraliż), padaczka, wodogłowie głuchota, zgon (rzadko)
	wirus różyczki	chorzy ludzie	inwazja (<i>koń trojański</i>)	ostre zapalenie mózgu	zwykle ustępuje bez trwałych następstw
			zakażenie ciężarnej (<i>inwazja płodu przez łożysko, koń trojański</i>)	u płodu: zapalenie mózgu i opon mózgowych, zapalenie siatkówki i naczyńiówki oka, zaćma (katarakta)	zespół różyczki wrodzonej: trwałe uszkodzenie mózgu i upośledzenie rozwoju, wodogłowie, ślepotą, głuchota, autyzm (dodatkowo wady serca)
	wirus ospy wietrznej	chorzy ludzie	inwazja (<i>koń trojański</i>)	ostre zapalenie mózdzku, zapalenie mózgu i opon mózgowych, zapalenie rdzenia	trwałe uszkodzenie mózgu, zgon, zapalenie mózdzku ustępuje
			reaktywacja wirusa utajonego w nerwach (<i>uśpiony agent</i>)	półpasiec	silny nerwoból, uszkodzenie oka (gdy zlokalizowany w tej okolicy)

Grupa mikrobów	Gatunek	Gdzie się ukrywa?	Taktyka ataku ^a	Choroba mózgu lub rdzenia	Istotne następstwa dla mózgu i rdzenia
wirusy			zakażenie ciężarnej (inwazja płodu przez łożysko, koń trojański)	zapalenie mózgu, zapalenia oka	zespół ospy wietrznej wrodzonej: trwałe uszkodzenie mózgu, uszkodzenie oka, inne wady wrodzone
bakterie	pałeczka krztuśca	chorzy ludzie	zasiedlenie dróg oddechowych (produkcja toksyn)	u niemowląt i najmłodszych dzieci: obrzęk mózgu, uszkodzenie mózgu (encefalopatia), krwotok do mózgu	drgawki, trwałe uszkodzenie mózgu i upośledzenie umysłowe, padaczka, głuchota, zgon
	laseczka tężca	jelito koni i bydła	zanieczyszczenie ran przetrwalnikami z gleby (produkcja neurotoksyny)	uszkodzenie rdzenia kręgowego przez neurotoksynę (silne, napadowe skurcze mięśni), zachowana przytomność	zgon
	pneumokoki pałeczka hemofilna typu B (Hib) meningokoki	chorzy ludzie, zdrowi nosiciele	kolonizacja, nosicielstwo (potajemny desant, koń trojański), inwazja	ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu, sepsa	trwałe uszkodzenie mózgu, wodogłowie, głuchota, upośledzenie rozwoju, zgon
	prątek gruźlicy	chorzy na gruźlicę	inwazja (koń trojański)	przewlekłe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu (największe ryzyko u niemowląt w 1. rz.)	trwałe uszkodzenie mózgu, wodogłowie, głuchota, upośledzenie rozwoju, zgon

^a objaśnienia – p. tekst

Dr med. Jacek Mrukowicz, Dyrektor Polskiego Instytutu Evidence Based Medicine w Krakowie. Redaktor Naczelny „Medycyny Praktycznej Pediatrii” Wiceprzewodniczący Polskiego Towarzystwa Wakcynologii.

A JEDNAK SIĘ SZCZEPIĆ !

Barbara Płytycz (Kraków)

W krótkim odstępie czasu ukazały się na łamach *Wszechświata* dwa bardzo ciekawe i emocjonalnie napisane artykuły, w skrajnie odmienny sposób nawiązujące do problemu szczepień ochronnych. Autorka wcześniejszego z nich, zatytułowanego „Szczepienia, a epidemie chorób mózgu u dzieci” (*Wszechświat*, 112, (1–3): 20–28, 2011), profesor n. med. Maria Dorota Czajkowska-Majewska, przytacza przykłady szkodliwych reakcji poszczepiennych i konkluduje, że masowe szczepienia niemowląt i małych dzieci mogą przynieść więcej szkód (np. w postaci rozwoju autyzmu), niż korzyści. Na zakończenie prof. Czajkowska-Majewska podkreśla, że „opinie wyrażone w tej publikacji są wyłącznie opiniami autorki”. W niniejszym zeszycie *Wszechświata* znajduje się natomiast artykuł doktora medycyny, Jacka Mrukowicza „Mózg w siłach mikrobów, czyli czego nie widzimy dzięki szczepieniom ochronnym” (*Wszechświat*, 112 (4–6): 2011), po lekturze którego z pełnym przekonaniem będę nakłaniać bliskie mi osoby do zaszczepienia dzieci przeciwko polio, ospie wietrznej, odrze, śwince, różyczce czy tężcowi.

Pierwsze szczepienia przeciwko polio wprowadzono w Polsce gdy byłam uczennicą szkoły podstawowej. Na szczepienie musieli wyrazić zgodę rodzice. Nie przypominam sobie, by ktoś z rówieśników nie poddał się szczepieniu, zapewne dlatego, że każdy z nas widział w otoczeniu osoby z niedowładem mięśni, będącym skutkiem tej okrutnej choroby. W tamtych latach nie było szczepionek przeciwko ospie wietrznej, którą to chorobę traktowało się jako nieuniknioną w okresie dzieciństwa. Co więcej, panowało wówczas – słuszne zapewne – przekonanie, że im wcześniejsze zachorowanie, tym choroba łagodniejsza (jeden ze znajomych, po czterdziestym roku życia, przechodził tę chorobę bardzo ciężko). Teraz już wiemy, że odległym w czasie skutkiem zakażenia wirusem ospy wietrznej może być półpaśiec. Miałam więc szczęście, że nie dotknęło mnie (jeszcze) to schorzenie, bo znam osoby cierpiące na nawracające epizody półpaśca. Znam też dzieci urodzone przez matki, które zetknęły się podczas ciąży z wirusem różyczki. Z tych powodów trudno mi się odnieść do problematyki szczepień bez emocji. Emocji