



A'dan Z'ye Poliovirüs: Tarihten Günümüze Yolculuk, Epidemiyoloji, Genetik, Patogenez, İsimlendirme Terminolojisi, Klinik Özellikler ve Aşılama

Poliovirus from A to Z: A Journey from History to the Present Day, Epidemiology, Genetics, Pathogenesis, Nomenclature Terminology, Clinical Features, and Vaccination

Edanur Yeşil¹(ID), Pınar Önal²(ID), Şeyma Özpinar³(ID), Aslıhan Çomruk⁴(ID), Damla Seyhanlı⁵(ID), Ümit Özdemir⁶(ID), Ateş Kara⁷(ID)

¹ Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı, Mersin, Türkiye

² İstanbul Üniversite Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

³ Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

⁴ Etlik Şehir Hastanesi, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği, Ankara, Türkiye

⁵ Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir, Türkiye

⁶ Ankara Sağlık Müdürlüğü, Çankaya İlçe Müdürlüğü, Ana Çocuk Sağlığı ve Aile Planlaması Merkezi, Ankara, Türkiye

⁷ Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

Makale atfı: Yeşil E, Önal P, Özpinar Ş, Çomruk A, Seyhanlı D, Özdemir Ü ve ark. A'dan Z'ye poliovirüs: Tarihten günümüze yolculuk, epidemiyoloji, genetik, patogenez, isimlendirme terminolojisi, klinik özellikler ve aşılama. J Pediatr Inf 2025;19(4):281-286.

Öz

Abstract

Giriş: Poliovirüs, üç serotipten oluşan ve tarih boyunca ciddi salgınlara neden olmuş bir enterovirüstür. Aşıların yaygın kullanımıyla küresel insidans büyük ölçüde azalmış; Tip 2 ve Tip 3 eradike edilmiştir. Şu an dolaşımda olan tek alt tür, vahşi poliovirüs Tip 1'dir. Günümüzde vahşi poliovirüs yalnızca Afganistan ve Pakistan'da görülmekte olup, dünya genelinde en sık dolaşımda olan aşı türevi poliovirüs Tip 2 (cVDPV2) görülmektedir. Enfeksiyonların çoğu asemptomatik veya hafif seyreden, çok küçük bir kısmı paralitik polioya yol açabilir. Tanı, akut flask paralizi vakalarında dışkı örnekleriyle konur; tedavi destekleyicidir. Hastalığın önlenmesinde oral ve inaktif polio aşıları ve gerektiğinde cVDPV2 salgın kontrolü için novel oral polio aşısı Tip 2 kullanılmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Aşı, çocuk, paralizi, poliovirüs

Objective: Poliovirus is an enterovirus consisting of three serotypes that has caused serious epidemics throughout history. With the widespread use of vaccines, the global incidence has decreased significantly, and types 2 and 3 have been eradicated. The only subtype currently circulating is wild poliovirus type 1. Today, wild poliovirus is found only in Afghanistan and Pakistan, while circulating vaccine-derived poliovirus type 2 (cVDPV2) is the most common type worldwide. While most infections are asymptomatic or mild, a very small proportion can lead to paralytic polio. Diagnosis is made with stool samples in cases of acute flaccid paralysis, and treatment is supportive. Oral and inactivated polio vaccines are used to prevent the disease, and novel oral polio vaccine type 2 is used for cVDPV2 outbreak control when necessary.

Keywords: Vaccine, child, paralysis, poliovirus

Yazışma Adresi/Correspondence Address

Edanur Yeşil

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı,
Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı,
Mersin, Türkiye

E-mail: edanuryesil@mersin.edu.tr

Geliş Tarihi: 03.12.2025 Kabul Tarihi: 21.12.2025

Çevrim İçi Yayın Tarihi: 25.12.2025

Bu eser CC BY-NC Atf-GayriTicari Türev Eser Yaratma 4.0 Uluslararası Lisansı kapsamında lisanslanmıştır.

Veri Paylaşım Beyanı: Bu çalışmanın bulgularını destekleyen veriler, makul talepler doğrultusunda sorumlu yazardan temin edilebilir.

*Telif Hakkı 2025 Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları ve Bağışıklama Derneği. Makale metnine www.cocukenfeksiyon.org web sayfasından ulaşılabilir.

Poliomyelit Tarihçesi

Poliomyelit hastalığının geçmişi antik zamanlara dayanmaktadır. En eski tasvirler, M.Ö. 1403–1365 yılları arasına ait Mısır resim ve oymalarında, bastonla yürüyen küçük çocuklar ile uzuvlarını kullanmada güçlük çeken insanlar şeklinde görülmektedir (1). Hastalığın ilk klinik tanımı 1789 yılında Michael Underwood tarafından “alt ekstremitelerin zayıflaması” olarak yapılmıştır. Klinik özelliklerinin ayrıntılı olarak tanımlanması ise sırasıyla 1840 ve 1890 yıllarında Jacob Heine ve Carl Oscar Medin tarafından gerçekleştirilmiş; bu nedenle hastalık “Heine-Medin Hastalığı” olarak adlandırılmıştır (2,3).

1905 yılında Ivan Wickman, hastalığın enfeksiyöz bir etkenle oluşabileceğini öngörmüş; 1908 yılında Karl Landsteiner ve Erwin Popper ise bu enfeksiyöz ajanın bakteriden daha küçük bir mikroorganizma olduğunu belirlemiştir (3). Ancak elektron mikroskopunun bulunmasına kadar poliovirüs görüntülenememiştir. 1948 yılında John Enders, Thomas Weller ve Frederick Robbins, canlı hücrede poliovirüsü üretmeyi başarmış ve 1954 yılında Nobel Ödülü'ne layık görülmüşlerdir (3).

1955 yılında Dr. Jonas Salk tarafından ilk inaktif poliovirüs aşısı (İPA) geliştirilmiş, bunu 1961 yılında Dr. Albert Sabin tarafından geliştirilen canlı oral poliovirüs aşısı (OPA) izlemiştir (3,4). Poliomyelit hastalığının ilk salgını 1894 yılında Amerika'da Vermont bölgesinde görülmüş ve bu salgında 130'dan fazla kişi etkilenmiştir (5). 1916 yılında New York'ta büyük bir çocuk felci salgını yaşanmış; bu dönemde “Demir Akciğerler (Iron Lungs)” olarak adlandırılan solunum destek cihazları kullanıma girmiştir (4).

1988 yılında Dünya Sağlık Asamblesi tarafından “Küresel Çocuk Felci Eradikasyon Girişimi (Global Polio Eradication Initiative-GPEI)” kurulmuştur. Poliovirüsün küresel dolaşımını durdurmak ve dünya genelinde aşılama oranlarını artırmak amacıyla kurulan GPEI, tarihin en kapsamlı enfeksiyon eradikasyon girişimidir (3).

Dünya Sağlık Örgütü Bölgelerinin ve Türkiye'nin Poliovirüs Epidemiyolojik Özellikleri

Poliomyelit esas olarak beş yaş altı çocukları etkilemektedir. Dünya Sağlık Örgütü'ne (DSÖ) göre tek bir çocuğun enfekte olması bile dünya genelindeki tüm çocuklar için risk oluşturmaktadır. Bu nedenle hastalıkla mücadelede, küresel ölçekte etkili bir süveyans ve etkin bir bağışıklama sisteminin varlığı hayati önem taşımaktadır (6).

Aşılama döneminden önce poliovirüs neredeyse tüm çocukları etkilemekteydi. Oral poliovirüs aşısı ve İPA'nın kullanıma girmesiyle birlikte çocuk felci hastalığının insidansında hızlı bir düşüş görülmüştür (7). Vahşi poliovirüs (WPV) Tip 1, tarih boyunca dünyadaki çocuk felci vakalarının çoğunun birincil nedeni olmuş ve günümüzde dolaşımda olan tek alt tür olarak kalmıştır. WPV1, Pakistan ve Afganistan'da halen endemiktir (3). Dünya Sağlık Örgütü, 2015 yılında WPV2'nin, 2019 yılında ise WPV3'ün eradike edildiğini ilan etmiştir (7).

Amerika Bölgesi poliomyelit durumu

Amerika Birleşik Devletleri'ndeki vaka oranları, ilk çocuk felci aşısının uygulanmasından yalnızca altı yıl sonra %99 oranında azalmıştır. ABD'de görülen son WPV vakası 1979 yılına aittir. Bilinen son vaka ise 1991 yılında Kuzey Peru'da yaşayan üç yaşındaki bir çocukta saptanmıştır. 1994 yılında DSÖ, Amerika Bölgesi'ni çocuk felcinden eradike edilmiş olarak kabul etmiştir (7,8). Amerika'daki bu başarıya dayanarak DSÖ, Küresel Polio Eradikasyon Programı kapsamında 2000 yılına kadar dünya genelinde WPV'nin ortadan kaldırılmasını hedeflemiştir (3,7). 1988 yılında Küresel Polio Eradikasyon Programı'nın başlatılmasıyla birlikte, 125'ten fazla endemik bölgede görülen yaklaşık 350.000 poliomyelit vakası, 2020 yılına gelindiğinde yalnızca iki ülkede (Afganistan ve Pakistan) bildirilen 140 vakaya kadar gerilemiştir (3). Eradikasyon henüz tam olarak sağlanamamış olsa da, çocuk felci aşısının rutin çocukluk çağı aşılama programlarına dahil edilmesi sayesinde 1988 yılından bu yana dünya genelinde WPV vakalarında %99'dan fazla bir azalma sağlanmıştır (3).

Batı Pasifik Bölgesi poliomyelit durumu

2000 yılında Çin ve Avustralya'nın da dahil olduğu 37 Batı Pasifik ülkesinde çocuk felcinin resmen ortadan kaldırıldığı ilan edilmiştir. Batı Pasifik Bölgesi'nde görülen son WPV vakası, 1997 yılında Kamboçya yakınlarında yaşayan 15 aylık bir kız çocuğunda tespit edilmiştir (3).

Avrupa Bölgesi ve Türkiye

Türkiye, 1989 yılında Küresel Poliomyelit Eradikasyon Programı kapsamında 2000 yılına kadar çocuk felcini ortadan kaldırma hedefini benimsemiş ve bu tarihten itibaren hedefe ulaşma yolunda önemli ilerlemeler kaydetmiştir (9). Türkiye, MECACAR Operasyonu (Akdeniz, Kafkasya ve Orta Asya Cumhuriyetleri) kapsamında 1995, 1996, 1997, 1998, 1999 ve 2000 yıllarında altı Ulusal Aşılama Günü (UAG) düzenlemiştir. Bu operasyon kapsamında coğrafi olarak komşu 18 ülkede UAG'ler senkronize edilmiştir (9,10). Avrupa Bölgesi Polio Eradikasyon Programı çerçevesinde ise 100 ülkede toplam 500 milyon çocuk aşılanmıştır (3).

1997 yılında Türkiye'den toplam 141 akut flask paralizisi (AFP) vakası bildirilmiş, bunların altısı WPV1 izolasyonu ile polio olarak doğrulanmıştır. En son 1998 yılında 26 AFP vakası WPV1 izolasyonu ile polio olarak doğrulanmış, bu tarihten sonra poliovirüs izole edilmemiştir. Virolojik olarak doğrulanan bu vakalar Mardin ilinde yaşayan hastalarda görülmüştür. Altı hastanın tamamı 9 ay-2 yaş aralığında olup, dört hasta aşılanmamış, iki hasta ise yalnızca bir doz OPA almıştır (9,10).

1997 yılına kadar ülkemizde klinik sınıflandırma kullanılmaktayken, bu yıldan itibaren virolojik sınıflandırmaya geçilmiştir. Günümüze kadar AFP süveyansı kapsamında alınan gaita örneklerinde WPV'ye rastlanmamıştır (10).

Haziran 2002'de, ülkemizin de dahil olduğu DSÖ Avrupa Bölgesi poliovirüsten eradike edilmiş olarak ilan edilmiştir. Bu bölgede bildirilen son yerli vahşi çocuk felci vakası, Kasım 1998'de Türkiye'nin Patnos/Ağrı ilçesinde tespit edilen, 33 aylık ve aşılanmamış bir çocukta (Melik Minas) görülmüştür.

Güneydoğu Asya Bölgesi

27 Mart 2014'te DSÖ Güneydoğu Asya Bölgesi'nin çocuk felcinden eradike edildiği belgelenmiştir. Bu durum, Endonezya'dan Hindistan'a uzanan ve 11 ülkeden oluşan bu bölgede WPV bulaşmasının durdurulduğu anlamına gelmektedir. Bölgedeki son çocuk felci vakası Ocak 2011'de Hindistan'da tespit edilmiştir. Bu bölgenin de eklenmesiyle, dünya nüfusunun %80'inin çocuk felcinden arındırılmış bölgelerde yaşadığı kabul edilmiştir (3,7).

Afrika Bölgesi

2012 yılında Nijerya'da son WPV3 vakası görülmüştür (3). 2020 yılında Afrika, WPV'nin eradike edildiği belgelenen beşinci bölge olmuştur (11). Şubat 2022'de Malavi'de ve Mayıs 2022'de Mozambik'te tespit edilen çocuk felci vakalarının her ikisinin de Pakistan kökenli olduğu belirlenmiştir (12).

Doğu Akdeniz Bölgesi

Doğu Akdeniz Bölgesi'nde yer alan Afganistan ve Pakistan'da WPV'nin endemik yayılımı devam etmektedir (3). 2018 yılında Afganistan'da 21, Pakistan'da ise 12 vahşi çocuk felci virüsü kaynaklı vaka görülmüşken, 2020 yılında bu sayı Afganistan'da 56'ya, Pakistan'da ise 84'e yükselmiştir. 2023 yılında Afganistan ve Pakistan'da altışar vaka bildirilmiş; 2024 yılına gelindiğinde ise Afganistan'da 25, Pakistan'da 74 vaka görülmesiyle yeniden artış eğilimine girilmiştir (13).

Çocuk felci bir ülkeye yeniden girdiğinde, o ülkenin çocuk felcinden arındırılmış statüsünü koruyabilmesi için bulaşmanın izlenmesi ve 12 ay içinde durdurulması gerekmektedir. Son kalan bu bölgelerde çocuk felcinin durdurulmaması, hastalığın küresel ölçekte yeniden canlanmasına yol açabilir. Bu nedenle çocuk felcinin tamamen ve kesin olarak ortadan kaldırılması kritik önem taşımaktadır.

Ayrıca, bu bölgede yer alan Suriye'de 2011 yılında başlayan iç karışıklıklar nedeniyle birinci basamak sağlık hizmetlerinin sunulmasının güçleşmesi ve aşılama kapsayıcılığının düşmesi sonucunda, 2013 yılında WPV kaynaklı 36 vaka tespit edilmiştir. Irak'tan da iki vaka bildirilmiştir. 2017 yılında ise Suriye'nin doğusunda aşı türevi poliovirüs kaynaklı bir salgın teyit edilmiştir. Bunlar, 1999 yılından sonra Suriye'de görülen ilk salgınlar olmuştur (14).

Poliovirüsün Genetik Özellikleri ve Patogenez

Poliovirüsler, Picornaviridae familyasının Enterovirüs cinsi-ne ait Enterovirüs C türü üyeleri olarak sınıflandırılır ve üç serotipi bulunmaktadır. Zarfsız, pozitif polariteli, tek sarmallı RNA virüsleri olup ılımlı çevre koşullarında stabildirler.

Pikornavirüslerin kapsidi, 60 protomerden oluşan ikosa-hedral bir yapıya sahiptir. Her protomer; VP1, VP2, VP3 ve VP4 olmak üzere dört yapısal protein içerir. VP1-VP3 yüzeyde yer alarak antijenik özellikleri oluştururken, VP4 kapsidin iç kısmında bulunur. Olgun poliovirüste VP0 prekürsörünün VP2 ve VP4'e ayrılması tipiktir. Kapsid proteinleri, sekiz zincirli β -barrel çekirdeği üzerine kuruludur ve yüzey halkalarındaki farklılıklar türler arasındaki antijenik çeşitliliğe katkı sağlar (1).

VP1-VP4 proteinleri kapsidi oluşturan yapısal proteinlerdir. VP1 proteini, virüsün konak hücre reseptörü olan CD155'e bağlanmasında ve nötralizan antikörlerin hedefi olmasında kritik rol oynar. Poliovirüste genetik çeşitliliği büyük ölçüde sağlayan bölge VP1 genidir. Poliovirüsün konak hücre yüzeyine bağlanması, özgül reseptörü olan CD155'e bağlanarak gerçekleşir (15).

Tüm pikornavirüslerin replikasyonu hücre sitoplazmasında gerçekleşir. İlk aşama, virüsün hücre yüzeyindeki bir moleküle bağlanmasıdır. Pikornavirüsler hücre reseptörlerine bağlandıktan sonra viral kapsid endositik yolla hücre içine alınır ve ardından genom, replikasyonun gerçekleştiği sitoplazmaya salınır. Pozitif sarmallı viral RNA sitoplazmaya girdikten sonra, genom replikasyonu ve yeni virüs partiküllerinin üretimi için gerekli viral proteinleri sentezlemek üzere translasyona uğrar. Yeni sentezlenen pozitif sarmallı RNA, pentamerlerle birleşerek enfeksiyöz virüsü oluşturur (16). RNA, doğrudan mRNA gibi işlev görür; yani hücreye girdikten sonra hemen translasyona uğrar.

Vahşi poliovirüsün VP1 bölgesindeki nükleotid dizisinin, Sabin suşuna kıyasla %15'ten fazla farklı olduğu gösterilmiştir. İlk poliovirüs genotipleri de VP1/2A bağlantısındaki 150 nükleotidlik bölgede %15'in üzerindeki farklılığa göre tanımlanmıştır. Ayrıca vahşi tip poliovirüslerin, sağlıklı taşıyıcılarda replikasyon sırasında evrimleştiği ve VP1'deki farklılığın altı ayda %2.2'ye kadar ilerleyebildiği gösterilmiştir (17).

İn vitro koşullarda poliovirüs yalnızca primat hücrelerinde (insan veya primat) çoğalır. Poliovirüsün viral döngüsü tamamen konak hücrenin sitoplazmasında gerçekleşir. Bu döngü, bilinen en hızlı viral döngülerden biri olup hücre kültüründe 37 °C'de yaklaşık sekiz saat sürer (18).

Poliovirüs enfeksiyonunda virüs oral yolla alınır ve orofaringeal ile bağırsak mukozasında çoğalmaya başlar (19). Kuluçka süresi genellikle 7-14 gündür, ancak 2-35 gün arasında değişebilir. Poliovirüs gastrointestinal lenfatik dokularda çoğalır ve çoğu bireyde hafif, geçici bir viremi gelişir. Virüs daha sonra sistemik retikuloendotelial dokulara yayılır (15). İnsanlarda CD155 proteini; bağırsak epiteli, Peyer plaklarının M hücreleri ve bu plaklardaki germinal merkezlerde saptanmıştır. Poliovirüsün merkezi sinir sistemine ulaşma mekanizması tam olarak aydınlatılamamış olmakla birlikte üç olası yol tanımlanmıştır. Birinci yol, viremi sırasında virüsün kandan merkezi sinir sistemine geçerek kan-beyin bariyerini aşmasıdır. İkinci yol, virüsün

periferik sinir uçlarını enfekte etmesi ve retrograd aksonal taşınma yoluyla omuriliğin ön boynuz motor nöronlarına ilerlemesidir. Üçüncü yol ise enfekte monosit veya makrofajların virüsü "Trojan horse" mekanizmasıyla merkezi sinir sistemine taşımasıdır (20). Bu mekanizmalar, poliovirüsün nadiren de olsa motor nöronlara ulaşarak paralitik poliomyelitle yol açabilmesini açıklamaya yardımcı olmaktadır (20).

Bireylerin %4-8'inde ikincil ve daha belirgin bir viremi gelişir ve minör hastalık belirtileri ortaya çıkar. Nörolojik semptomlar nadirdir; poliomyelit yalnızca enfekte kişilerin %1'inden azında gelişir. Bu nedenle poliomyelit, poliovirüs replikasyonu için zorunlu olmayan, nadir ve komplikasyon niteliğinde bir durumdur (15).

Nörolojik tutulumda poliovirüs nöronlar içinde çoğalır ve en sık etkilenen bölge omuriliğin ön boynuz hücreleridir. Bunun yanı sıra medulla çekirdekleri, serebellum vermisi, orta beyin, talamus, hipotalamus, pallidum ve serebrumun motor korteksindeki nöronlar da etkilenebilir. Serum nötralizan antikorları yaklaşık bir hafta içinde gelişir ve paraliye karşı koruma sağlar; ancak yeniden enfeksiyona karşı koruyucu değildir. Poliovirüs enfeksiyonuna karşı bağışıklık serotip-spesifiktir, çapraz koruma yoktur ve bağışıklık ömür boyu sürer (5). Poliovirüsün poliomyelitle yol açma mekanizmaları halen tam olarak anlaşılmamış olup, mevcut bilgiler büyük ölçüde primat ve fare deneylerine dayanmaktadır (18).

Poliovirüs Suşlarının İsimlendirilmesi

Vahşi tip poliovirüs: Doğal olarak dolaşan ve tarihsel olarak insanlarda paralitik poliomyelitle yol açan "doğal" poliovirüs tipidir. Sabin suşunun VP1 bölgesi ile arasındaki genetik farklılık %15'in üzerindedir.

Aşı ilişkili paralitik poliovirüs (VAPP): Aşı ilişkili paralitik poliovirüs, OPA uygulamasını takiben ortaya çıkan nadir bir yan etkidir. OPA uygulamasından 4-40 gün sonra gelişen ve en az 60 gün süren paralitik poliomyelit vakaları bu grupta değerlendirilir. Aşırı yeni almış bireyde gelişen durum alıcı VAPP olarak adlandırılırken, aşı bireyin dışkıyla atılan virüse maruz kalan, aşılanmamış veya bağışıklığı baskılanmış yakın çevredeki kişilerde temaslı VAPP gelişebilir (21).

Aşı ilişkili paralitik poliovirüs, Sabin (OPA) aşı suşundan felice yol açabilecek düzeyde, genellikle <%1 oranında genetik değişiklik geçirmiş virüs nedeniyle oluşur. Aşı ilişkili paralitik poliovirüs vakaları çoğunlukla salgınlara yol açmaz ve virüsün toplum içinde yayılma kapasitesi sınırlıdır. Oldukça nadir görülür ve yaklaşık her 2.7 milyon OPA dozunda bir vaka şeklinde ortaya çıkar (22).

Aşı suşu serotipleri ile VAPP ilişkisi incelendiğinde, Tip 3'ün daha sıklıkla alıcı VAPP ile ilişkili olduğu, Tip 2'nin ise immün yetmezliği olan bireylerde ve temaslı VAPP vakalarında daha sık görüldüğü bildirilmektedir. Tip 1 ise VAPP vakalarıyla daha az sıklıkla ilişkilidir (22).

Aşı Türevi Poliovirüs (VDPV): Aşı türevi poliovirüs, OPA virüs suşlarının genetik olarak belirli bir oranda farklılaşması sonucu ortaya çıkar.

- **Tip 1 ve Tip 3 VDPV için:** Tam VP1 genomik bölgesinde %1'den fazla farklılaşma (veya ≥ 10 nükleotid değişikliği),
- **Tip 2 VDPV için:** Tam VP1 genomik bölgesinde %0.6'dan fazla farklılaşma (veya ≥ 6 nükleotid değişikliği) kriter olarak kabul edilir.

Dolaşımda olan VDPV (cVDPV): Toplumda kişiden kişiye bulaşma kanıtı bulunan VDPV izolatları cVDPV olarak adlandırılır. Önceden, genetik olarak bağlantılı VDPV'nin en az iki AFP vakasında izole edilmesi cVDPV tanımı için yeterli kabul edilmekteydi. Sürveyans duyarlılığını artırmak amacıyla geliştirilen yeni sınıflamaya göre, bir VDPV'nin "dolaşımda (circulating)" kabul edilebilmesi için aşağıdaki durumlardan en az birinin varlığı gereklidir:

Genetik olarak bağlantılı VDPV'lerin,

1. Doğrudan (ev içi) temas bulunmayan en az iki kişiden izole edilmesi (kişilerin AFP vakası olması zorunlu değildir),
2. VDPV'nin bir kişiden ve bir veya daha fazla çevresel sürveyans örneğinden izole edilmesi,
3. İki veya daha fazla çevresel sürveyans örneğinden izole edilmesi; bu örneklerin birden fazla farklı çevresel sürveyans alanından alınmış olması (kesişmeyen havzalar) ya da aynı alandan alınmış ancak örnekleme zamanlarının iki aydan fazla farklılık göstermesi cVDPV olarak kabul edilir.

İmmün yetmezlik ilişkili VDPV (iVDPV): Primer immün yetmezlik kanıtı bulunan bireylerden izole edilen VDPV'ler iVDPV olarak tanımlanır.

Belirsiz VDPV (aVDPV): Dolaşım kanıtı bulunmayan ve bilinen bir immün yetmezliği olmayan kişilerden veya çevresel örneklerden izole edilen VDPV'ler aVDPV olarak adlandırılır. Bir VDPV izolatı, ancak ek saha araştırmaları sonucunda cVDPV veya iVDPV olasılıkları dışlandıktan sonra "belirsiz" olarak sınıflandırılmalıdır. Daha sonra genetik olarak bağlantılı izolatların saptanması durumunda, aVDPV olarak sınıflandırılan bir izolatin cVDPV olarak yeniden sınıflandırılması gerekebilir (23).

cVDPV Suşlarının Dünya Çapında Durumu

Günümüzde VDPV vakaları, vahşi tip poliovirüs kaynaklı çocuk felci vakalarından daha sık görülmektedir. Aşı kapsayıcılığının yüksek olduğu toplumlarda bulaşma sınırlı kalırken, kapsayıcılığın düşük olduğu ve henüz İPA'nın yaygın olarak kullanılmadığı bölgelerde yayılatılmış virüs dolaşımını sürdürerek salgınlara yol açabilmektedir (3,7).

cVDPV ile ilişkili parali vakaları ağırlıklı olarak Sahra Altı Afrika ve Asya'da görülmektedir. İlk kez 2001 yılında Hispaniola Adası'nda (Kuzey Amerika) ortaya çıkan bir salgında tanımlanan cVDPV, günümüzde görülen çocuk felci vakalarının büyük bölümünden sorumludur (7). Mozambik, Kongo Demokratik

Cumhuriyeti ve Madagaskar'da 49 cVDPV1 vakası, diğer 20 ülkede ise 296 cVDPV2 vakası bildirilmiştir (7).

Filipinler'de 2019 yılında üç yaşındaki bir kız çocuğunda virüs tespit edilmesinin ardından salgın ilan edilmiş ve salgının Haziran 2021'de sona erdiği açıklanmıştır (24). Aralık 2021'de Borneo/Malezya'da bir bebekte akut çocuk felci enfeksiyonu doğrulanmış, bunu izleyen süreçte sonuncusu Ocak 2022'de olmak üzere üç vaka daha saptanmıştır. DSÖ, Eylül 2022'de salgının sona erdiğini ilan etmiş ve her iki salgındaki vakalar cVDPV olarak değerlendirilmiştir (24). 2023 yılında bildirilen vaka sayısı (524), 2022 yılına (881) kıyasla azalmış olmakla birlikte, cVDPV vakalarının 2023'te coğrafi olarak daha geniş bir alana yayıldığı gözlenmiştir (24,25).

2022 yılında New York'ta aşılanmamış genç bir yetişkin AFP ile başvurmuş ve dışkı örneğinde VDPV2 saptanmıştır. Hastalığın başlangıcından önce ve sonra yapılan çevresel süreyans çalışmaları, çevre illerdeki atık sularda da VDPV2 varlığını ortaya koymuştur. Virüsün, muhtemelen OPV uygulayan ancak aşı kapsayıcılığı düşük olan bir ülkeden kaynaklandığı düşünülmektedir (7).

Bu vakaya ek olarak Gazze'de küçük bir çocukta görülen çocuk felci olgusu, Afrika'daki sporadik vahşi tip poliovirüs vakaları ile Birleşik Krallık ve İsrail dahil olmak üzere birçok ülkede atık sularda cVDPV saptanması, çocuk felci küresel ölçekte tamamen ortadan kaldırılana kadar tüm toplumlarda yüksek aşılama oranlarının sürdürülmesinin önemini açıkça ortaya koymaktadır (7).

Poliovirüslerin Klinik Özellikleri

Klinik bulgular

Poliovirüs enfeksiyonlarının yaklaşık %90-95'i asemptomatik seyreder. Minör hastalık %4-8 oranında görülür ve ateş, halsizlik, boğaz ağrısı, iştahsızlık, miyalji, bulantı, kusma ve diyare gibi non-spesifik şikayetlerle seyreder. Non-paralitik polionun (aseptik menenjit formu) görülme oranı %1'dir; ateş, halsizlik, parestezi, bulantı, kusma, baş ağrısı, bel ve bacak ağrısı ile meningeal irritasyon bulguları görülebilir. Bu aşamada yapılan beyin omurilik sıvısı incelemesinde hafif dereceli pleositoz saptanabilir. Non-paralitik polio 1-2 hafta içinde gerileyebilir veya düşük oranda paralitik polioya ilerleyebilir.

Paralitik polio, enfeksiyonların yalnızca %0.1-0.5'inde gelişir; ancak kalıcı sekel riski nedeniyle klinik olarak en ciddi formdur. Patogeneze spinal ön boynuz motor nöronlarının tutulumu temel mekanizmadır. Hastalar uyanık ve huzursuz görünür. Ateş, abortif formdaki hastalığa göre daha yüksektir ve hastada şiddetli kas ağrıları olabilir. Gerçek kas güçsüzlüğü ortaya çıkmadan kısa süre önce, etkilenen tarafta yüzeysel ve derin tendon refleksleri sıklıkla azalır veya kaybolur. Çoğu zaman, başlangıçtaki hastalık dönemini takiben birkaç gün süren semptomsuz bir ara dönem görülür ve ardından paralizisi ile sonuçlanan semptomlar yeniden ortaya çıkar.

Klinik olarak ani başlayan, asimmetrik flask paralizi, yoğun kas ağrısı ve duyuşsal bulguların genellikle olmaması tipiktir. Alt ekstremitte tutulumu üst ekstremiteye göre daha sık görülür ve kas atrofisi ilerleyici şekilde gelişir. Birkaç saat veya birkaç gün içinde bir veya birden fazla ekstremitede tam güç kaybı meydana gelebilir. Paralitik polio bulbar, spinal veya bulbospinal tutulumla seyredebilir; beraberinde mesane ve bağırsak atonisi görülebilir. Solunum sıkıntısı, bulber poliomyelitte motor kranyal çekirdeklerin etkilenmesiyle veya spinal tutulumda diyafram ve interkostal kasların paralizisi ile ortaya çıkabilir (1,15).

Tanı, bildirim, ayırıcı tanı ve tedavi

Tanı klinik bulgular ve virüsün izolasyonu ile konulmakla birlikte, ayırıcı tanıları dışlamak için manyetik rezonans görüntüleme ve elektromyografi gerekebilir. Akut flask paralizi ile başvuran hastalarda, bildirim formları doldurularak, paralizi başlangıcından itibaren ilk 14 gün içinde en az 24 saat aralıklarla iki gaita numunesi alınmalı, soğuk zincir korunarak en geç üç gün içinde Sağlık Bakanlığına ulaştırılmalıdır (26).

Ayırıcı tanıda postinfeksiyöz transvers myelit, spinal kitle, Guillain-Barre sendromu, botulizm, enflamatuvar miyopati, motor nöropatiler, myasthenia gravis ve akut intermittan porfiri gibi tablolar sayılabilir (27). Özgün bir antiviral tedavi ajanı olmadığından polionun tedavisi semptomatik destek, ağrı kontrolü, solunum desteği ve fizik tedavi ile sınırlıdır (16,27).

Aşılama

Polio ile mücadelenin temelini aşılama oluşturur; başlıca kullanılan aşılar İPA ve OPA'dır. Güncel küresel stratejide OPA aşamalı olarak azaltılırken, İPA temel aşılama aracı olmaya başlamıştır (28).

İnaktif poliovirüs aşısı parenteral yolla uygulanır, formalin ile inaktive edilmiş üç serotip içerir. İnaktif poliovirüs aşısı intramusküler uygulanır ve difteri, tetanos, asellüler boğmaca, hepatit B ve Haemophilus influenza tip B gibi aşılarla kombine formlar halinde kullanılabilir. İnaktif poliovirüs aşısı sistemik humoral immünite sağlar ve paralitik hastalığı engeller; ancak tek başına mukozal immüniteyi sağlama yeteneği sınırlıdır, bu nedenle fekal viral yayılımı engelleyemez. Önceden OPA uygulanmış çocuklarda İPA dozları, OPA'nın sağladığı mukozal immüniteyi artırır. Enjeksiyon bölgesinde ağrı dışında ciddi yan etki nadirdir.

Oral polio aşısı, tekrarlayan pasajlarla zayıflatılmış (atenué) canlı virüs içerir ve güçlü mukozal immünite sağlar; böylece toplum bağışıklığını artırır ve salgın kontrolünde etkilidir. Ancak nadiren aşı ilişkili paralizi (VAPP) veya aşı türevi poliovirüs (VDPV) gelişebilir (29). Aşı türevi suşlar özellikle düşük aşılama oranlarının olduğu ve fekal kontaminasyonun yaygın olduğu bölgelerde ortaya çıkar.

2016 yılı Nisan ayına kadar Tip 1, Tip 2 ve Tip 3 Sabin virüsü içeren trivalan OPA kullanılırken, bu tarihten itibaren Tip 2

virüs aşı içeriğinden çıkarılmış ve Tip 1 ile Tip 3 virüsü içeren bivalan aşı kullanılmaya başlanmıştır (23). Aşılama oranlarının düşük olduğu bölgelerde zayıflatılmış Tip 2 OPA virüsünün uzun süre dolaşım mutasyona uğraması sonucunda cVDPV2 vakalarında artış görülmüştür.

Novel OPA Tip 2 (nOPA2), cVDPV2 salgınlarına karşı geliştirilen ve genetik stabilitesi artırılmış yeni nesil OPA'dır. Dünya Sağlık Örgütü'nün acil kullanım listesinde bulunan bu aşı, Sabin OPA2 ile benzer mukozal ve humoral immün yanıt sağlar. Sahadan gelen veriler yüksek immünojenisite ve iyi güvenlik profilini göstermektedir. Küresel eradikasyon hedefi doğrultusunda, nOPA2, salgın kontrolünde seçilmiş kullanım için önerilmektedir (14,23).

Kaynaklar

- Pallansch MA, Oberste MS. Poliovirus. In: Cherry JD, Harrison GJ, Kaplan SL, Steinbach WJ, Hotez PJ, Cameron DW, Long SS (eds). *Feigin & Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. 9th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2024:1608-57.
- Randolph BM. Historical note on acute infective paralysis (Poliomyelitis). *J Am Med Assoc* 1910;20:1749.
- Global Polio Eradication Initiative. History of Polio. Erişim adresi: <https://polioeradication.org/about-polio/history-of-polio/> (Erişim tarihi: Kasım 2025).
- Şen, S. Canlı oral polio aşıları. In: Kara A, Çiftçi E, Tezer H, Somer A (eds). *Aşı ve Bağışıklama*. Ankara: Selen Yayıncılık; 2021:355-59.
- Troy SB, Maldonado YVA. Polioviruses. In: Long SS, Prober CG, Fischer M (eds) *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*, 6th ed, Philadelphia, PA, Elsevier;2023;1225-28
- Greene SA, Ahmed J, Datta SD, Burns CC, Quddus A, Vertefeuille JF, et al. Progress Toward Polio Eradication — Worldwide, January 2017–March 2019. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2019;68:458-62
- Wolbert JG, Higginbotham K. Poliomyelitis (Polio). *StatPearls*. Treasure Island, FL: StatPearls Publishing; 2020. Erişim adresi: <https://www.statpearls.com/> (Erişim tarihi: Kasım 2025).
- Centers for Disease Control and Prevention. International notes: certification of poliomyelitis eradication — the Americas, 1994. Erişim adresi: <https://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/00032760.htm> (Erişim tarihi: Kasım 2025).
- Centers for Disease Control and Prevention. Progress toward poliomyelitis eradication — Turkey, 1994–1997 Erişim adresi: <https://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/00051410.htm> (Erişim tarihi: Kasım 2025).
- Türk Tabipleri Birliği. Ulusal aşı günlerinin altıncısına başlarken. Erişim adresi: <https://www.ttb.org.tr/sted/sted0400/04002.html> (Erişim tarihi: Kasım 2025).
- Global Polio Eradication Initiative applauds WHO African Region for wild polio-free certification. Erişim adresi: <https://www.who.int/news/item/25-08-2020-global-polio-eradication-initiative-applauds-who-african-region-for-wild-polio-free-certification> (Erişim tarihi: Kasım 2025).
- Davilantes E, Greene SA, Tobolowsky FA, Biya O, Wiesen E, Abebe F, et al. Update on Wild Poliovirus Type 1 Outbreak — Southeastern Africa, 2021–2022. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2023; 72:391-397.
- Global Polio Eradication Initiative. Erişim adresi: <https://polioeradication.org/wild-poliovirus-count/> (Erişim tarihi: Kasım 2025).
- World Health Organization, UNICEF. Middle East polio outbreak review report. Geneva: World Health Organization; 2016. Erişim adresi: https://www.archive.polioeradication.org/wpcontent/uploads/2016/07/10.2_10IMB.pdf. (Erişim tarihi: Kasım 2025).
- Mueller S, Wimmer E, Cello J. Poliovirus and poliomyelitis: A tale of guts, brains, and an accidental event. *Virus Res* 2005;111:175-193.
- Racaniello VR. One hundred years of poliovirus pathogenesis. *Virology* 2006;344:9-16.
- Andino R, Kirkegaard K, MacAdam A, Racaniello VR, Rosenfeld AB. The picornaviridae family: knowledge gaps, animal models, countermeasures, and prototype pathogens. *J Infect Dis* 2023;228(6):427-45.
- Savolainen-Kopra C, Blomqvist S. Mechanisms of genetic variation in polioviruses. *Rev Med Virol* 2010;20:358-71.
- Blondel B, Colbère-Garapin F, Couderc T, Wirotius A, Guivel-Benhassine F. Poliovirus, pathogenesis of poliomyelitis, and apoptosis. *Curr Top Microbiol Immunol* 2005;289:25-56.
- Iwasaki A, Welker R, Mueller S, Linehan M, Nomoto A, Wimmer E. Immunofluorescence analysis of poliovirus receptor expression in Peyer's patches of humans, primates, and CD155 transgenic mice: Implications for poliovirus infection. *J Infect Dis* 2002;186:585-92.
- World Health Organization. Immunization dashboard. Erişim adresi: <https://immunizationdata.who.int>. (Erişim tarihi: Kasım 2025).
- Platt LR, Estivariz CF, Sutter RW. Vaccine-associated paralytic poliomyelitis: A review of the epidemiology and estimation of the global burden. *J Infect Dis* 2014;210(1):380-9.
- Global Polio Eradication Initiative. Classification and reporting of vaccine-derived polioviruses: GPEI Guidelines. Geneva: World Health Organization; 2016. Erişim adresi: https://polioeradication.org/wp-content/uploads/2016/09/Reporting-and-Classification-of-VDPVs_Aug2016_EN.pdf. (Erişim tarihi: Kasım 2025).
- Snider CJ, Boualam L, Tallis G, Takashima Y, Abeyasinghe R, Lo YR, et al. Concurrent outbreaks of circulating vaccine-derived poliovirus types 1 and 2 affecting the Republic of the Philippines and Malaysia, 2019-2021. *Vaccine* 2023;41:(1):58-69.
- Geiger K, Stehling-Ariza T, Bigouette JP, Bennett SD, Burns CC, Quddus A, et al. Progress Toward Poliomyelitis Eradication — Worldwide, January 2022–December 2023. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2024;73:441–6.
- T.C. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü. Polio eradikasyonu saha rehberi. Ankara: Sağlık Bakanlığı Yayınları;1999. Erişim adresi: <https://ekutuphane.saglik.gov.tr/Yayin/116> (Erişim tarihi: Kasım 2025).
- Murphy OC, Messacar K, Benson L, Bove R, Carpenter JL, Crawford T. Acute flaccid myelitis: cause, diagnosis, and management. *Lancet* 2021;397:334-46.
- Batson A, Federgruen A, Ganguly NK, Glassman A, Makoni S, Plotkin S. Polio eradication vaccine investment: how do we ensure polio vaccines are available to keep the world polio-free after transmission of wild poliovirus (wPV) has been interrupted?. *BMJ Glob Health* 2021;6:006447.
- Chu K, Ying Z, Wang L, Hu Y, Xia J, Chen L, et al. Safety and immunogenicity of inactivated poliovirus vaccine made from Sabin strains: A phase II, randomized, dose-finding trial. *Vaccine* 2018;36:6782-9.