

Adam Kucharski

PRAVIDLA NÁKAZY

Jak se šíří – a proč končí



argo / dokořán

Adam Kucharski

PRAVIDLA NÁKAZY

Jak se šíří – a proč končí

ARGO / DOKOŘÁN

Adam Kucharski

PRAVIDLA NÁKAZY

Jak se šíří – a proč končí

Copyright © 2020 by Adam Kucharski

Translation © Petr Holčák, 2024

Všechna práva vyhrazena. Žádná část této publikace nesmí být rozmnožována a rozšiřována jakýmkoli způsobem bez předchozího písemného svolení nakladatele.

Druhé vydání v českém jazyce (první elektronické)

Z anglického originálu *The Rules of Contagion*.

Why Things Spread - and Why They Stop

přeložil Petr Holčák.

Odpovědný redaktor Zdeněk Kárník.

Redakce Alžběta Knappová.

Obálka a sazba podle návrhu Pavla Růta

a konverze do elektronické verze Michal Puhač.

Vydalo v roce 2024 nakladatelství Dokořán, s. r. o.,

Holečkova 9, Praha 5,

dokoran@dokoran.cz, www.dokoran.cz,

jako svou 1 306. publikaci (446. elektronická).

ISBN 978-80-7675-217-7

OBSAH

Úvod	7
KAPITOLA 1. Teorie událostí	15
KAPITOLA 2. Panika a pandemie	39
KAPITOLA 3. Jak se měří přátelství	71
KAPITOLA 4. Něco ve vzduchu	95
KAPITOLA 5. Jak vytvořit virál	127
KAPITOLA 6. Jak ovládnout internet	165
KAPITOLA 7. Stopování nákaz	177
KAPITOLA 8. Ohnisko problému	195
<i>Poznámky</i>	203
<i>Další doporučená literatura</i>	241
<i>Rejstřík</i>	247

ÚVOD

V den, kdy tato kniha v Británii poprvé vyšla, jsem byl myšlenkami jinde. Jakmile jsem si ráno přečetl nová data o vývoji epidemie covid-19, okamžitě jsem se snažil zjistit, zda jsme v naší analýze této nákazy neudělali nějakou zásadní chybu. Bylo to 13. února 2020 a Čína právě oznámila přes 15 000 nových případů nemoci, o 750 procent více než předešlý den.¹ O týden dříve vydala naše výzkumná skupina analýzu souborů dat o nákaze covidem jak na území Číny, tak mezi lidmi cestujícími do zahraničí.² Její výsledky naznačovaly, že protiepidemická opatření zavedená ve druhé polovině ledna ve Wu-chanu vedla k poklesu přenosu a že nákaza ve městě by měla právě kulminovat. Některá média tuto předběžnou zprávu zveřejnila³ a pár dní to vypadalo, že jsme to odhadli správně. Po několikátýdenním nárůstu se počty případů zdánlivě konečně začaly snižovat.

Nyní ovšem došlo k prudkému nárůstu. Nemohli jsme po téměř měsíci snah o vytěžování signálů z nespolehlivých zdrojů dat, po měsíci usilovné práce od rána do večera přehlédnout něco zásadního? Ukázalo se, že hlášený vzestup případů byl důsledkem toho, že čínské zdravotnické úřady předefinovaly pojem „nakaženého covidem-19“ a zahrnuly do něj i lidi s méně závažnými příznaky. Po revizi dat jsme rozhodli, že stále máme dost dokladů pro to, abychom mohli mluvit o celkovém zmírnění šíření nemoci. Ne každý s tím však tehdy souhlasil. Jeden tým v Japonsku propočítal, že epidemie v Číně vyvrcholí mezi koncem března a koncem května a růst nákazy se vyšplhá až na 2,3 milionu nových případů denně.⁴

Ze zpětného pohledu se pokles případů covid-19 ve Wu-chanu jeví předvídatelný, stejně jako pozdější poklesy v jiných městech. V té době to však vůbec očividné nebylo a vědci po celém světě se horečně snažili porozumět raným – a často protichůdným – vzorcům nákazy, které se ve východní Asii vynořovaly. Od poloviny ledna vedla naše výzkumná skupina pravidelné diskuse na toto téma s analytiky a zdravotnickými úřady z celé této oblasti, od Číny a Japonska po Hongkong a Singapur. Vyměňovali jsme si poznatky o tom, co víme a co nevíme, přičemž to druhé takřka vždy převažovalo nad tím prvním.

Jednou z mála zcela zjevných věcí bylo to, jak obtížné bude dostat tento nový virus pod kontrolu. Počátkem února nám předběžná data naznačovala, že řada lidí s virem covid-19 je schopna šířit infekci ještě před tím, než začne vykazovat jasné příznaky. To znamená, že dřív než člověk onemocní a nechá se otestovat, může nakazit jiné osoby. Ty budou rovněž nakažlivé, což povede k cyklu

skrytého šíření nákazy. Právě takový rys – schopnost nepozorovaného šíření, jež může snadno přerůst do řady ohnisek rozsáhlé epidemie – jsme u nového viru vidět nechtěli. Ten týden jsem byl pracovně v Melbourne a pamatuji si, jak jsem procházel rušným centrem města a pokoušel se představit si dopad viru: ulice kolem mě zcela vylištěné, tak jak jsme to viděli na záběrech z Wu-chanu. Začátek roku 2020 jsem prožil na svatební cestě na Galapágách, kde všude visely cedule nabádající lidi k udržování dvoumetrového odstupu od zvířat. Během následujících týdnů jsem pozoroval, jak se z této mé dovolenkové bizarnosti stává celosvětová realita.

Vedle zjištění, jak snadno se covid-19 šíří, byla klíčová i otázka, jak závažné onemocnění to je. Do 11. února Čína oznámila téměř 45 000 potvrzených případů a něco přes 1 000 úmrtí.⁵ To by na první pohled mohlo ukazovat na zhruba 1 úmrtí na 45 nakažených, byly zde však dva problémy. Zaprvé, než pacienti nemoci podlehnou, nějakou dobu to trvá. Jestliže daný den nemocnice přijme sto lidí s covidem a všichni ještě žijí, neznamená to, že onemocnění má nulovou úmrtnost, jelikož je nutné počkat na to, jak to s nimi nakonec dopadne. První údaje z Číny o pacientech, jimž už tato „čekací doba“ uběhla, naznačovaly, že smrtelných bude nakonec 15 procent případů. A to nás dovádí ke druhému problému, totiž že ne všichni infikovaní byli v Číně detekováni. Na základě dat z jiných světových ohnisek epidemie – jako bylo například to na výletní lodi *Diamond Princess* v Japonsku, kde proběhlo rozsáhlé testování – jsme odhadli, že v Číně bylo smrtelných zhruba 0,5 procenta případů nákazy, přičemž u nejstarších věkových skupin bylo toto riziko mnohem vyšší.⁶

Pokud je smrtelný jen zlomek případů onemocnění a nějakou dobu trvá, než se u nakažených nemoc závažně projeví, mohly by zprávy o náhlém růstu počtu nových úmrtí být příznakem mnohem rozsáhlejšího, dosud nezjištěného šíření. Potvrdilo se to 19. února, kdy Írán ohlásil dvě úmrtí, což byly zároveň první známé případy covidu-19 v zemi. O dva dny později Itálie oznámila propuknutí nákazy v severní Lombardii. Mnozí z nakažených již byli těžce nemocní, což signalizovalo další rozsáhlé ohnisko epidemie.

Roztříštěná data a významné počty nedetekovaných případů nákazy se ukázaly být neustále se opakujícími problémy. Španělsko ohlásilo první lokální propuknutí nákazy 27. února a do dvou týdnů už byly některé nemocnice v Madridu zcela přeplněny.⁷ V Británii se 10. března objevily zprávy o tom, že se nakazil jeden poslanec parlamentu, a celkem bylo ten den zjištěno 54 nových případů. Moji kolegové však později odhadli, že ve skutečnosti ten den přibylo přes pět tisíc nakažených.⁸ Epidemie se mezitím potichu rozrůstala po celé Evropě – na veřejných akcích, v lyžařských střediscích, v kancelářích, v domovech i v nemocnicích.⁹

Každý rok v únoru a březnu vedu postgraduální kurz problematiky šíření a tlumení ohnisek infekčních chorob. V jeho rámci studenti vedou třídní vyšetřování

simulované nákazy. Sdělil se jim, že někteří lidé onemocněli, a oni musí seskládat fragmenty informací – od symptomů po sociální kontakty – a zjistit, co se stalo. Zatímco studenti analyzovali fiktivní nákazu, náš tým spolupracoval se zdravotnickými agenturami, vládami a mezinárodními charitativními organizacemi na tomtéž u covidu-19. Co o této infekci víme? Jaké jsou výhody a nevýhody jednotlivých preventivních opatření? Kde jsou v našich znalostech mezery?

I při všech těchto nejistotách bylo zřejmé, že život bude podstatnou dobu vypadat jinak. Naše analýza počáteční fáze epidemie ve Wu-chanu naznačovala, že do konce ledna se tam nakazilo jen zhruba 5 procent populace.¹⁰ Kdyby se všechna preventivní opatření najednou zrušila a nákaze by se znovu umožnilo volně se šířit, zůstalo by ve městě stále velmi mnoho nechráněných lidí. Sedmáctého března jsem vystoupil s příspěvkem na jedné globální zdravotnické konferenci, jež byla kvůli nástupu protiepidemických opatření v Británii spěšně přesunuta do online prostoru.¹¹ Nastínil jsem zde dva scénáře, které jsme ohledně budoucnosti covidu-19 považovali za pravděpodobné. Scénář A byl depresivní: při neexistenci účinné vakcíny nebo léčby se jednotlivé země pravděpodobně budou muset uchýlovat k občasným plošným uzávěrám, aby zabránily zahlcení svých zdravotnických systémů. Scénář B byl nadějnější: některé země by mohly být schopny zavést velkoplošné cílené testování a kombinovat je s důslednou izolací infikovaných a kroky ke ztlumení nákazy tak, aby od ní ochránily nejrizikovější skupiny osob – bez přílišného narušení života zbytku společnosti. Bylo zřejmé, že podobu roku 2020 určí v konečné instanci to, jaká opatření vlády na své obyvatelstvo uvalí. Bude to elektronický dohled nad zjištěnými nakaženými a zajištění jejich izolace, jako to udělali v Jižní Koreji či na Tchaj-wanu? Uzavření hranic jako ve Vietnamu nebo na Novém Zélandu? Nebo se vyzkouší mírnější opatření typu práce z domova a omezení velikosti veřejných akcí a shromáždění, jak se pro to rozhodli ve Švédsku?

Jedním z nejpřekvapivějších aspektů epidemie covidu-19 pro mě byla obrovská různorodost reakcí vlád. Virus v podstatě po každé zemi žádal, aby se rozhodla, jak bude tamní společnost v následujícím roce (a dalších) vypadat, a jednotlivá řešení se značně lišila. Individualistické, nebo kolektivistické přístupy. Dobrovolnost, nebo opatření povinná pro všechny. Podrobné sledování, nebo ochrana soukromí. Tu dočasná, jinde trvalá narušení běžného života.

Pandemie si vynucovala přijetí obtížných rozhodnutí, která zasahovala celou společnost a rozdělovala ji. Její výsledný dopad daleko přesahoval samotnou nemoc. Kromě koronaviru se mezi lidmi během roku 2020 šířily i jiné podoby nákazy. Dezinformace podkopávaly zdravotnická doporučení a zesilovaly politickou polarizaci. Narušení života způsobené protiepidemickými opatřeními vyvolalo ekonomické potíže a sociální neklid. Zaměstnanci, kteří přešli na práci z domova, se stávali oběťmi kyberútoků a různých počítačových virů

a malwarů.¹² I v tak pochmurné situaci se však vynořovaly vlny optimismu. Vývoj vakcín. Nové způsoby léčby. Znalosti. Naděje.

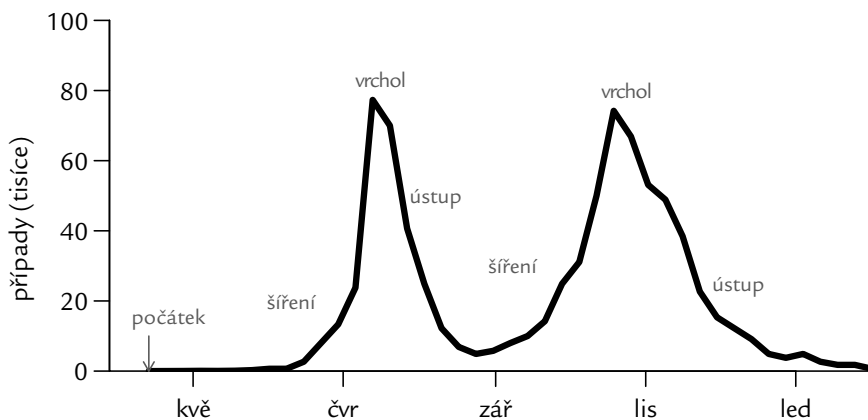
Mluvíme-li o nákazách, obvykle si představíme infekční choroby nebo třeba virální videa na internetu. Náказы však mohou mít řadu dalších podob. Může jít o jevy, které působí hlavně škody (násilí, malware či finanční krize), ale i o věci prospěšné, jako jsou nové technologie nebo vědecký pokrok. Některé začínají jako skutečné infekce typu biologických patogenů nebo počítačových virů, jiné se rodí z abstraktních myšlenek, představ a přesvědčení. Někdy se šíří rychle, jindy si naopak dávají načas. Některé vytvářejí nečekané vzorce, a zatímco čekáme, co se stane dál, vyvolává jejich chování vzrušení, zvědavost, dokonce i strach. Proč tedy náказы vznikají - a ustupují - právě takovými způsoby, jakými to dělají?

Tři a půl roku od propuknutí první světové války se před lidstvem vynořila nová hrozba. V době, kdy německá armáda spouštěla svou jarní ofenzivu proti Francii, za Atlantikem, v rušné armádní výcvikové základně Camp Funston ve státě Kansas, začali umírat lidé. Příčinou byl nový typ chřipkového viru, který možná na nedaleké farmě přeskočil na člověka ze zvířat. Během let 1918 a 1919 tato infekce přerostla v globální epidemii - tedy pandemii - a zabila přes 50 milionů lidí. Celkový počet jejich obětí tak více než dvojnásobně převýšil počet obětí první světové války.¹³

Během následujícího století svět zasáhly čtyři další pandemie chřipky. Před nástupem covidu se mě lidé občas ptali: „Jak bude vypadat ta příští?“ Odpověď na to bylo bohužel těžké, protože i všechny předešlé se od sebe vždy trochu lišily. Způsobovaly je různé kmeny viru a pokaždé byly některé oblasti zasaženy závažněji než jiné. V mém oboru se dokonce říká: „Jestliže jste poznali jednu pandemii, poznali jste... jednu pandemii.“¹⁴

Na tento problém narážíme, ať zkoumáme infekční choroby, trendy na internetu či cokoli dalšího; jedna nákaza nemusí nutně vypadat jako druhá. Potřebujeme proto najít způsob, jak oddělit rysy spojené s jednou konkrétní epidemií od základních principů šíření každé z nich. Musíme pohlédnout za rámec zjednodušujících vysvětlení a odkryt to, co skutečně stojí za vzorci nákaz, jež pozorujeme.

A to je také cílem této knihy. Zkoumáním epidemií v různých oblastech života zjistíme, co přesně způsobuje jejich šíření a proč mají tu podobu, jakou mají. Zároveň se před námi vynoří spojitosti mezi zdánlivě nesouvisejícími problémy - od bankovních krizí, násilí páchaného střelnými zbraněmi a fake news až po vývoj infekčních chorob, závislost na opioidech a společenskou nerovnost. Spolu s koncepcemi, jež nám pomáhají epidemie zvládat, se podíváme také na neobvyklé situace, které mění náš způsob uvažování o infekcích i naše přesvědčení a chování. Poprvé tato kniha vyšla ještě před propuknutím pandemie covid-19;



Obr. 1: Pandemie chřipky v Británii, 2009.
Data: Public Health England.¹⁵

poslední korektury jsem předal na počátku prosince 2019, krátce před ohlášením prvních případů nákazy v okolí rybiho trhu ve Wu-chanu. Později jsem sice některé kapitoly aktualizoval tak, aby odrážely události roku 2020, ústřední principy, o nichž zde pojednávám, ale zůstaly tytéž. Není to příběh jednoho viru nebo jedné epidemie; je to kniha o nákazách, které ovlivňují životy nás všech, a o tom, co s tím můžeme dělat.

Začněme od toho, jakou má propuknutí nákazy podobu. Když epidemiologové slyší o nějaké nové hrozbě, jednou z prvních věcí, kterou vypracovávají, je takzvaná epidemická křivka – graf ukazující počty nových případů během určité doby. Tvar této křivky se sice může u různých epidemií výrazně lišit, obvykle jsou v něm však vidět čtyři hlavní fáze: počátek, šíření, vrchol a ústup. V některých případech se tyto fáze objevují vícekrát; když v dubnu 2009 dorazila do Británie „prasečí chřipka“, vykazovala fázi rapidního šíření počátkem léta, vrcholila v červenci, pak znovu rostla a další vrchol nastoupil ve druhé polovině října (později se dozvíme, proč tomu tak bylo).

I přes význam dalších fází epidemie se zájem často zaměřuje na její počátek. Lidé chtějí vědět, proč vznikla, jak začala a kdo za to může. Ve zpětném pohledu je lákavé vymýšlet vysvětlení a narativy, jako kdyby propuknutí nákazy bylo nevyhnutelné a mohlo by k němu dojít stejným způsobem znovu. Když si však vypracujeme seznam charakteristik úspěšných infekcí nebo šířících se internetových „trendů“, dostaneme jen neúplný obraz toho, jak epidemie skutečně fungují. Většina infekcí se totiž šířit ani nezačne – na každý virus chřipky, který přeskóčí ze zvířat na lidi a začne úspěšně putovat po světě, připadají miliony

jiných, jež nikdy žádného člověka nenakazí; na každý tweet, který se stane virálním, připadá mnohem více těch, jimž se to nepoštěstí.

A když už nákaza propukne, je to jen začátek. Zkusme si představit tvar křivky konkrétní epidemie. Může jít o určitou infekční nemoc, ale i šíření nové myšlenky. Jak rychle roste? Proč roste tak rychle? Kdy dosahuje vrcholu? Má jen jeden vrchol? Jak dlouho trvá fáze ústupu?

Než pohlížet na epidemie z hlediska toho, zda vznikají, nebo nevznikají, měli bychom raději uvažovat o tom, jak je měřit a jak předpovídat jejich průběh. Vezměme si například epidemii eboly, která v roce 2014 propukla v západní Africe. Poté, co se z Guineje rozšířila do Sierry Leone a Libérie, začaly případy prudce narůstat. Počáteční analýza našeho týmu ukazovala, že počet nově nakažených se v nejhůře postižených oblastech každé dva týdny zvyšuje na dvojnásobek.¹⁶ Znamenalo to, že pokud je v určitý den 100 případů této nákazy, za čtrnáct dní jich bude o 200 a za měsíc o dalších 400 více. Zdravotnické orgány tedy musí reagovat rychle, protože čím déle jim bude zvládnutí epidemie trvat, tím rozsáhlejší opatření budou muset přijímat. V zásadě se dá říct, že z hlediska účinku odpovídá okamžité otevření jednoho nového léčebného centra otevření čtyř takových středisek za měsíc.

Některé nákazy se šíří ještě rychleji. V květnu 2017 zasáhl počítače po celém světě, včetně počítačových systémů britské zdravotní služby NHS, virus WannaCry. Ve svých raných fázích se rozmnožoval na dvojnásobek každou hodinu a nakonec nakazil více než 200 000 počítačů ve 150 zemích.¹⁷ Jiným technologiím trvalo šíření mnohem déle. Když začaly být počátkem 80. let populární videorekordéry, počet jejich majitelů se zdvojnásoboval zhruba každých 480 dní.¹⁸

Vedle rychlosti šíření je zde také otázka rozsahu, neboť nákaza, která se šíří rychle, nemusí nutně vyvolat rozsáhlou epidemii. Co je příčinou, že v určité chvíli kulminuje? A co se děje poté, co dosáhne vrcholu? Tyto otázky se týkají řady oblastí, od financí a politiky po technologie a zdravotnictví. Všichni však k propukání epidemii nepřístupují stejně. Moje žena pracuje v reklamě; zatímco můj výzkum má za cíl přenos chorob zastavit, ona naopak o šíření myšlenek a informací usiluje. Tyto postoje jsou sice napohled diametrálně odlišné, měřit a porovnávat šíření nákaz v jednotlivých oborech je však možné stále více, protože poznatky z jedné oblasti života nám pomáhají porozumět jiné. V následujících kapitolách tak uvidíme, proč se finanční krize podobají sexuálně přenosným infekcím, proč vědci, kteří zkoumají nakažlivé nemoci, tak snadno předpovídají výsledky her typu „kbelíkové výzvy“ a jak poznatky využitě k vymýcení pravých neštvic mohou přispět k potírání kriminality páchané střelnými zbraněmi. Podíváme se rovněž na metody, jimiž můžeme přenos zpomalovat, nebo jej - v případě marketingu - naopak udržovat.

Naše porozumění nákaze v posledních letech dramaticky pokročilo vpřed, a to nejen v mém oboru výzkumu infekčních onemocnění. Díky podrobným

údajům o sociálních interakcích vědci zjišťují, jak se mohou informace vyvíjet tak, aby se staly přesvědčivějšími a náchylnějšími ke sdílení, proč některé nákazy opakovaně kulminují – jako například pandemie chřipky z roku 2009 – a jak mohou vazby „malého světa“ mezi vzdálenými přáteli a známými dopomáhat k rozsáhlému šíření určitých myšlenek (a zároveň k potlačení jiných). Zároveň zjišťujeme víc o tom, jak se rodí a šíří fámy, proč jsou některé nákazy obtížněji vysvětlitelné než jiné a jak internetové algoritmy ovlivňují naše životy a narušují nám soukromí.

Díky tomu nyní poznatky epidemiologie pomáhají zvládat i hrozby v jiných oborech. Centrální banky využívají naše metody k prevenci budoucích finančních krizí, zatímco technologické firmy s jejich pomocí vyvíjejí nové metody obrany proti škodlivému softwaru. Analýzy přitom zpochybňují vžitá názory na to, jak nákazy fungují. Historie nám ukazuje, že dřívější představy o jejich šíření neodpovídaly vždy skutečnosti. Ve středověku například lidé zdůvodňovali nepravidelný výskyt epidemií astrologickými vlivy; mezinárodní název pro chřipku pochází z italského slova *influenza*, které znamená „vliv“.¹⁹

Nové vědecké objevy populární vysvětlení epidemií stále znovu a znovu vyvracejí. Výzkum odhaluje tajemství nálezů a ukazuje nám, jak se vyhýbat zjednodušujícím představám a neúčinným řešením. I přes veškerý pokrok však bývají informace, jež nám o nálezích předávají média, stále mlhavé, protože obvykle slyšíme jen to, že je něco nakažlivé nebo že se něco stalo virálním. Stěží se dozvíme, proč se to rozšiřuje tak rychle (nebo pomalu), proč šíření ustalo nebo co bychom měli čekat příště. Ať nám jde o šíření myšlenek a inovací, nebo o to, jak zastavit růst virů či násilí, musíme vždy přesně vyhodnotit, co tu či onu nález pohání. A někdy to znamená přehodnotit vše, co jsme si mysleli, že o infekcích víme.

TEORIE UDÁLOSTÍ

Když mi byly tři roky, ztratil jsem schopnost chodit. Zpočátku se to dělo postupně – tu jsem měl potíže vstát, tu jsem neudržel rovnováhu. Brzy se však stav začal zhoršovat. Ujít krátkou vzdálenost pro mě začalo být složitým úkolem, zdolat svahy a schody takřka nemožné. Jedno páteční odpoledne v dubnu 1990 mě rodiče vzali na vyšetření do nemocnice v Bathu. Hned druhý den ráno už si mě prohlížel neurolog. Zpočátku měl podezření na míšní nádor, takže následovalo několik dní testování: vyšetření na rentgenu, krevní vzorky, neurostimulace a lumbální punkce, jíž mi odebrali vzorek mozkomíšního moku z páteře. Když přišly výsledky, diagnóza se změnila na vzácné onemocnění zvané Guillainův-Barrého syndrom (GBS). Choroba pojmenovaná po francouzských neurolozích Georgesu Guillainovi a Jeanu Alexandru Barrém je výsledkem špatného fungování imunitního systému, který místo toho, aby mé tělo chránil, začal útočit na moje nervy a šířil ochrnutí.

Občas se dá veškerá lidská naděje vyjádřit slovy Alexandra Dumase „čekat a doufat“.¹ A tak zněla i moje léčba – čekat a doufat. Rodiče dostali pestrobarevnou narozeninovou frkačku, s jejíž pomocí měli kontrolovat sílu mého výdechu (lékaři nedisponovali dostatečně malým přístrojem pro batolata). Kdyby se mi frkačku nepodařilo rozbalit, znamenalo by to, že paralýza už zasáhla svaly, které čerpají vzduch do plic.

Z té doby se dochovala moje fotografie, na níž sedím na klíně dědečkovi, upoutanému na kolečkové křeslo. V pětadvaceti dostal v Indii dětskou obrnu a od té doby nemohl chodit. Znal jsem ho jen takto, kdy jeho silné ruce točily koly vozíku, který mu nahrazoval nepohyblivé nohy. Tak trochu tím vnesl do mé dosud neznámé situace důvěrnou známost. To, co nás dva spojovalo, nás však také rozdělovalo. Ačkoli symptomy se podobaly, jeho postižení trvalo navždy, zatímco GBS je, přes všechno trápení s ním spojené, obvykle jen dočasným stavem.

Takže jsme čekali a doufali. Frkačku se mi naštěstí dařilo rozbalit pokaždé a pak začalo dlouhé zotavování. Rodiče mi řekli, že GBS znamená *getting better slowly* – „pomalu se zlepšovat“. Než jsem znovu začal chodit, uběhlo dvanáct měsíců, další rok mi trvalo, než jsem byl schopen něčeho aspoň vzdáleně podobného běhu, a s rovnováhou jsem měl potíže ještě léta.

Jak symptomy odeznívaly, ztrácely se i vzpomínky s nimi spojené. Všechno to bylo stále vzdálenější a překrývalo to nové zážitky. Už si nepamatuji, jak mi

rodiče před injekcemi dávali čokoládové bonbony ani jak jsem je pak odmítal jíst - a to i když už jsem byl zdravý - ze strachu, co přijde potom. Vytratily se mi taky vzpomínky na to, jak jsme na základní škole hráli „na babu“ a já ji vždy měl po celou polední přestávku, protože moje nohy byly ještě příliš slabé a nikoho jsem nedohonil. Po celých pětadvacet let, které následovaly po mém onemocnění, jsem o GBS vlastně nikdy nemluvil. Po škole jsem šel na univerzitu a dokončil doktorát. GBS se mi zdálo jako něco příliš ojedinělého a bezvýznamného, abych se o něm zmiňoval. Guillain, Barré - to je kdo? Příběh, o němž jsem stejně nikdy nemluvil, pro mě dávno skončil.

Až na to, že tak úplně neskončil. V roce 2015 jsem se v Suvě, hlavním městě Fidži, s GBS setkal znovu, tentokrát v souvislosti se svou profesí. Jel jsem tam, abych pomohl při zkoumání nedávné epidemie horečky dengue.² Tu přenášejí komáři a její virus způsobuje na ostrovech jako Fidži občasnou epidemie. Symptomy nemoci jsou sice často mírné, někdy však bývá provázena závažnou horečkou, jež může skončit hospitalizací. Během prvních měsíců roku 2014 znamenala zdravotnická střediska na Fidži přes 25 000 lidí s příznaky dengue, což vyvíjelo na místní zdravotnictví silný tlak.

Pokud si představujete kancelář na slunné pláži, pak to určitě není Suva. Na rozdíl od západního, letovisky zaplněného okraje souostroví je metropole státu rušným přístavem, ležícím na jihovýchodním pobřeží hlavního ostrova Viti Levu. Dvě hlavní ulice města se spojují na poloostrově do tvaru podkovy a oblast mezi nimi přitahuje četné deště. Místní, kteří znají britské počasí, mi říkali, že se tam budu cítit jako doma.

Netrvalo to dlouho a narazil jsem na další, mnohem starší připomínku domova. Během úvodní schůzky se jeden kolega ze Světové zdravotnické organizace (WHO) zmínil, že se na tichomořských ostrovech objevují „klastry“ - shluky - výskytu GBS, a to shluky poměrně neobvyklé. Roční průměr výskytu této choroby činí 1 až 2 případy na 100 000 lidí, zde však na některých místech zaznamenali až dvojnásobek.³

Proč jsem dostal GBS, na to se nikdy nepřišlo. Někdy následuje po infekci - zjistila se spojitost mezi GBS a chřipkou, zápalom plic i dalšími onemocněními⁴ -, někdy však tento syndrom žádný zjevný spouštěč nemá. I v mém případě šlo jen o šum, náhodný výkyv na globálním poli lidského zdraví. V Tichomoří v letech 2014-15 ale bylo GBS signálem, podobně jako se jím brzy poté staly vrozené vady u dětí v Latinské Americe.

Za těmito novými signály stál virus zika, pojmenovaný podle pralesa Zika v jižní Ugandě, kde byl tento blízký příbuzný viru dengue v roce 1947 poprvé zjištěn u tamních komárů. V místním jazyce znamená zika „přerostlý“,⁵ čemuž také virus dostal, když se rozšířil z Ugandy přes Tahiti do Ria de Janeira a ještě dál. Signály jeho přítomnosti v Tichomoří a Latinské Americe začaly být v letech

2014 a 2015 stále zjevnější. Vědci nacházeli čím dál více dokladů o spojitosti mezi infekcí tímto virem a neurologickými problémy: kromě GBS vedlo podle všeho onemocnění i ke komplikacím u těhotných žen. Hlavním rizikem byla mikrocefalie, kdy se u malých dětí vyvine menší mozek a menší obvod lebky než obvykle.⁶ To může způsobit celou řadu závažných zdravotních obtíží, včetně záchvatů a mentálního postižení.

V únoru 2016 vyhlásila WHO – znepokojená možností, že zika vyvolává mikrocefalii⁷ – takzvaný globální stav zdravotní nouze. První studie naznačovaly, že na každých 100 případů nákazy zikou během těhotenství může připadat jeden až dvacet novorozenců s mikrocefalií.⁸ A ačkoli se mikrocefalie stala hlavním zdrojem obav ze ziky, infekce se do popředí pozornosti zdravotnických agentur (i té moje) dostala až díky GBS. V roce 2015 jsem si ve své dočasné kanceláři v Suvě uvědomil, že o syndromu, který tak ovlivnil mé dětství, prakticky nic nevím. Tuto neznalost jsem si namnoze přivodil já sám, s určitou (zcela pochopitelnou) pomocí mých rodičů – teprve po letech mi řekli, že GBS může být smrtelný.

Zdravotnictví přitom stálo před mnohem hlubší neznalostí. Zika vyvolávala velké množství otázek a málokterou z nich zatím bylo možné zodpovědět. „Jen zřídka se vědci pouštěli do nového výzkumného programu s takovým pocitem naléhavosti a s tak malou porcí znalostí,“ napsala počátkem roku 2016 epidemioložka Laura Rodriguesová.⁹ Pro mě bylo první výzvou porozumět dynamice propukání ohnisek ziky. Jak snadno se tato nákaza šíří? Je to v něčem podobné horečce dengue? Kolik případů máme očekávat?

Aby naše výzkumná skupina našla na všechny tyto otázky správné odpovědi, začali jsme vyvíjet matematické modely vzniku podobných epidemií. Takový přístup se dnes na poli veřejného zdraví používá běžně a uplatňuje se i v jiných oblastech výzkumu. Odkud však tyto modely pocházejí? A jak vlastně fungují? Jejich příběh se píše od roku 1883 a všechno to začalo u jednoho mladého vojenského lékaře, sudu na vodu a nevrlého štábního důstojníka.

Ronald Ross chtěl být spisovatelem, jeho otec ho však donutil jít na medicínu. Studium na lékařské fakultě při nemocnici svatého Bartoloměje v Londýně ale jen těžko konkurovalo jeho zájmu o poezii, divadlo a hudbu, a když šel Ross v roce 1879 ke dvěma závěrečným zkouškám, prošel jen chirurgií. Nemohl tak vstoupit do koloniální Indické lékařské služby, v což doufal jeho otec.¹⁰

Jelikož nemohl praktikovat všeobecné lékařství, strávil další rok plavbami po Atlantiku jako loďní chirurg. Zbývající lékařskou zkoušku ale nakonec absolvoval a v roce 1881 se přece jen do Indické lékařské služby dostal. Po dvou letech v Madrásu se Ross v září 1883 přesunul do Bengalúru, aby tam nastoupil do funkce posádkového lékaře. Ze svého pohodlného místa příslušníka koloniální nadvlády pohlížel na město jako na „půvabný obrázek“ plný slunce, zahrad a vil

se sloupovými. Jediný problém pro něj představovali komáři. Jeho nový bungalow jich podle všeho přitahoval mnohem víc než ostatní armádní příbytky. Měl podezření, že to nějak souvisí se sudem vody, který stál venku u jeho okna a byl neustále obklopen hmyzem.

Ross proto obrátil nádrž dnem vzhůru, aby komárům zničil jejich rejdiště. Evidentně to fungovalo, protože bez stojaté vody ho hmyz nechal na pokoji. Po vzbuzení svým úspěšným experimentem požádal štábního důstojníka, zda by vojáci mohli odstranit i ostatní nádrže s vodou. A když už budou v tom, proč se nezbavit i různých nádob a plechovek, které ležely poházené všude kolem? Když se komáři nebudou mít kde množit, budou se muset přesunout jinam. Důstojníka to ale nezajímalo. „Stavěl se k tomu velmi pohrdavě a odmítl na to uvolnit své muže,“ napsal později Ross. „Říkal, že by to bylo rušení řádu přírody, a jestliže byli komáři stvořeni za nějakým účelem, je naší povinností je snášet.“

Rossovo řešení se stalo prvním experimentem v jeho celoživotním zkoumání komárů. Druhý výzkum uskutečnil o víc než desetiletí později a inspiroval jej k němu jeden rozhovor v Londýně. V roce 1894 Ross odjel zpět do Anglie na roční studijní volno. Od jeho poslední návštěvy se toho ve městě hodně změnilo: byl dokončen Tower Bridge, ministerský předseda William Gladstone právě rezignoval na funkci a v zemi měl vzniknout první filmový salón.¹¹ Když však Ross dorazil, jeho myšlenky se soustředily na něco zcela jiného. Měl v úmyslu dovzdělat se v nejnovějších poznacích na poli malárie. V Indii touto chorobou, jež mohla vyvolávat horečky, zvracení, a někdy končila smrtí, lidé trpěli běžně.

Malárie je jednou z nejstarších nemocí, které lidstvo zná. Je dokonce možné, že s námi je po celou historii našeho druhu,¹² její současný název nicméně pochází až ze středověké Itálie. Ti, kdo horečku dostali, z toho často vinili *mala aria*, tedy „špatný vzduch“.¹³ Toto označení už nemoci zůstalo, stejně jako chybná domněnka o jejím zdroji. A ačkoli byla nakonec malárie vystopována k parazitu zvanému *Plasmodium*, když se Ross vracel do Anglie, mechanismus jejího šíření byl stále záhadou.

V Londýně Ross navštívil biologa Alfreda Kanthacka z fakultní nemocnice svatého Bartoloměje v naději, že se od něj dozví, co se v oboru událo, když byl v Indii. Kanthack mu sdělil, že pokud chce vědět víc o parazitech, které způsobují malárii, měl by zajít za lékařem Patrickem Mansonem. Ten po několikaletém zkoumání podobných parazitů v jihovýchodní Číně a objevil způsob, jímž na lidi přenáší nákazu zvláště nepříjemný rod mikroskopických hlístic zvaných filárie neboli vlasovci. Tito paraziti jsou dostatečně malí na to, aby se dostali do krevního řečiště a lymfatických uzlin člověka, odkud se pak tekutinami šíří po těle. V těžkých případech nákazy mohou údy nemocného napuchnout na několiknásobek přirozené velikosti a vyvolat nemoc zvanou elefantiáza. Vedle zjištění,

že toto onemocnění způsobují filárie, Manson také dokázal, že když komáři sají krev nakažených, mohou s ní nasát i tyto organismy.¹⁴

Manson pozval Rosse do své laboratoře a učil ho, jak takové parazity u nakažených pacientů najít. Nasměroval ho rovněž na poslední vědecké práce, které Ross v Indii promeškal. „Často jsem k němu chodil a dozvěděl se od něj všechno, co mě mohl naučit,“ vzpomínal později Ross. Jednoho zimního odpoledne, když spolu kráčeli po Oxford Street, Manson pronesl slova, jež změnila celou Rossovu profesní dráhu. „Víte,“ řekl, „mám teorii, že komáři přenášejí malárii, stejně jako přenášejí filárie.“

O možné spojitosti mezi komáry a malárií existovaly už dlouho dohady i v jiných kulturách. Britský objevitel Richard Burton poznamenal, že v Somálsku se často říká, že komáři bodnutí vyvolává smrtelné horečky, byť on sám takovou představu odmítal. „Tato pověra pravděpodobně vychází z toho, že komáři a horečky přicházejí v největší síle zhruba v téže době,“ napsal Burton v roce 1856.¹⁵ Některá společenství si dokonce vyvinula způsoby léčby malárie, třebaže ještě nikdo nevěděl, co ji způsobuje. Čínský učenec Ke Chung ve čtvrtém století popsal, jak lze malárii tlumit pelyňkem ročním. Výtažky této rostliny jsou dnes základem léčby.¹⁶ (Jiné pokusy tak úspěšné nebyly – třeba kouzelné slovo *abradabra* vzniklo jako římské zaříkávadlo právě proti malárii.)¹⁷

Se spekulacemi o spojitosti mezi komáry a malárií se Ross už setkal, Mansonovy argumenty však byly první, které ho o tom přesvědčily. Manson předpokládal, že tak jako komáři s lidskou krví nasají drobné hlístice, stejně přebírají i malarické parazity. Ti se pak v komárech reprodukují a následně se nějakým způsobem dostávají zpět do těl lidí. Podle Mansonova domnění by zdrojem nákazy mohla být pitná voda. Když se Ross vrátil do Indie, pustil se do ověřování této hypotézy experimentem, který by dnes nejspíš před žádnou lékařskou etickou komisí neobstál.¹⁸ Nechal komáry nasytit se krví nakaženého pacienta a pak zařídil, aby nakladli vajíčka do láhve s vodou; jakmile se z vajíček vylíhly komáři larvy, zaplatil třem lidem, aby tuto vodu vypili. K jeho zklamání malárii nikdo z nich nedostal. Jak se tedy paraziti do lidí dostávají?

Ross nakonec Mansonovi napsal o své nové teorii, podle níž by infekci mohla šířit komáři bodnutí. Komáři do člověka s každým bodnutím vypouštějí trochu slin: nemohlo by to stačit na to, aby se s nimi dostal do lidského těla i parazit? Pro nový výzkum však Ross nedokázal sehnat dostatek dobrovolníků, experimentoval proto s ptáky. Nejprve shromáždil několik komárů a nechal je živit se krví nakaženého ptáka. Pak je pustil na zdravé ptáky – a nemoc brzy poté postihla i je. Nakonec prozkoumal slinné žlázy nakažených komárů a našel v nich malarické parazity. Když odhalil skutečnou cestu přenosu, uvědomil si, jak byly předešlé teorie absurdní. „Lidé a ptáci nejedí mrtvé komáry,“ sdělil Mansonovi.

V roce 1902 získal Ross za svou práci při budování základů boje proti malárii druhou Nobelovu cenu za lékařství v historii. Manson navzdory svému příspěvku k tomuto objevu oceněn nebyl a o tom, že cenu dostal Ross, se dozvěděl až z novin.¹⁹ Kdysi blízké přátelství mezi učitelem a žákem se postupně proměnilo v ostrou animozitu. Ross byl sice vynikající vědec, jako kolega ale uměl vyvolávat rozkoly. Se svými konkurenty se pouštěl do řady sporů, často i právních. V roce 1912 dokonce Mansonovi pohrozil žalobou za hanobení své osoby.²⁰ A za co? Manson napsal pochvalný doporučující dopis pro vědce, který měl převzít profesorské místo, jež Ross nedávno uvolnil. Manson se ale do pře nepustil a raději se omluvil. „K hádce jsou zapotřebí dva hlupáci,“ řekl k tomu později.²¹

Ross pracoval na výzkumu malárie dál bez Mansona a během práce si pro svou cílevědomou neústupnost našel nový ventil a nové oponenty. Poté co objevil, jak se nemoc šíří, chtěl prokázat, že její šíření lze zastavit.

Malárie byla kdysi mnohem rozšířenější než dnes a Evropu i Severní Ameriku, od Osla až po Ontario, sužovala dlouhá staletí. Během takzvané malé doby ledové v 17. a 18. století sice teploty celkově poklesly, přesto ale po krutých zimních mrazech následovala v létě invaze komárů.²² V řadě zemí mírného pásu byla malárie endemická, přenášela se tam kontinuálně a počty nových případů nákazy byly každý rok podobné. Osm Shakespearových her se zmiňuje o *ague*, což byl středověký anglický termín pro malarickou horečku. Všeobecně známým zdrojem této nemoci byla po staletí slániska hrabství Essex severovýchodně od Londýna; když Ronald Ross studoval, léčil jednu ženu, která dostala malárii právě tam.

Jakmile Ross prokázal spojení mezi hmyzem a infekcemi, za klíč k potlačení malárie označil odstranění komárů. Zkušenosti z Indie, třeba experiment se sudem na vodu v Bengalúru, ho přesvědčily, že jejich počty je možné snížit. Tato myšlenka však byla v rozporu se všeobecně zastávanými názory. Zbavit se všech komárů až do toho posledního je nemožné, namítalo se, takže nějací vždy zůstanou a s nimi i potenciál pro šíření nemoci. Ross uznával, že část komárů přežije, byl ale přesvědčen, že přenos malárie je přesto možné zastavit. Jeho návrhy však byly – od Freetownu na západě Afriky až po Kalkatu na východě Indie – přinejlepším ignorovány, často dokonce shazovány. „Můj plán na snížení počtu komárů ve městech všude stíhal jen posměch,“ vzpomínal později.

V roce 1901 Ross vedl v Sieře Leone skupinu, která se pokoušela uvést jeho představy o snížení populace komárů do praxe. Z veřejných míst odváželi celé pivozy plechovek a lahví, sypali jed do stojaté vody, v níž se komáři s oblibou množili, a zasypávali výmoly, aby se na ulicích nemohly tvořit „smrtonosné kaluže“, jak jim Ross říkal. Výsledky byly slibné, protože když tam Ross o rok později znovu přijel, komárů bylo mnohem méně. Neopomněl nicméně upozornit zdravotnické orgány, že tento účinek přetrvá, jen když se bude v preventivních

opatření pokračovat. Finance na čištění poskytl jeden zámožný dárc z Glasgow. Když však peníze došly, vyprchalo i nadšení a komáři se začali množit znova.

Větší úspěch měl Ross následující rok jako poradce Společnosti Suezského průplavu. V egyptském městě Ismailia docházelo ke zhruba 2 000 případům malárie ročně. Po intenzivních krocích ke snížení komáři populace klesl počet nových případů nákazy pod stovku. Hubení komárů se ukázalo jako účinné i jinde. Když se Francouzi v 80. letech 19. století pokoušeli o výstavbu Panamského průplavu, tisíce dělníků zemřely na malárii a žlutou zimnici, další nemoc přenášenou komáři. Později projekt převzali Američané a v roce 1905 plukovník americké armády William Gorgas zorganizoval důraznou kampaň za vymýcení komárů, jež nakonec umožnila stavbu dokončit.²³ Dále na jihu, v Brazílii, mezitím lékaři Oswaldo Cruz a Carlos Chagas vedli program boje proti malárii a přispěli jím ke snížení počtu nálezů mezi stavebními dělníky.²⁴

I přes tyto úspěšné projekty zůstávali mnozí vůči snahám o hubení komárů skeptičtí. Ross k jejich přesvědčení potřeboval silnější argumenty. Aby ukázal, že má pravdu, obrátil se nakonec pro pomoc k matematice. Během svého působení v Indické lékařské službě se jí sám učil a dosáhl poměrně pokročilé úrovně. Umělec v něm obdivoval její eleganci. „Dokázaná věta je jako dokonale vyvážený obraz,“ uvedl později. „Nekonečná řada doznívá do budoucna jako dlouhá variace sonáty.“ Když objevil kouzlo matematiky, litoval, že se jí pořádně neučil ve škole. Teď už pro něj bylo na změnu profesní dráhy příliš pozdě; co může dát matematika někomu, kdo působí v medicíně? „Byla to nešťastná touha ženatého muže po krásné, ale nedostupné dámě,“ vyjádřil svou situaci.

Ross tuto intelektuální aféru na chvíli potlačil, po objevu spojitosti mezi komáři a malárií se však k matematice vrátil. Tentokrát už našel způsob, jak svého koníčka zapráhnout do práce. Potřeboval nalézt odpověď na zásadní otázku, zda je vůbec možné potříti malárii bez odstranění úplně všech komárů, a aby k ní dospěl, vyvinul jednoduchý koncepční model přenosu nemoci. Začal tím, že spočítal, kolik nových případů nákazy mezi lidmi by se mohlo v dané oblasti vyskytnout průměrně za jeden měsíc. To znamenalo rozložit proces přenosu do jeho základních složek. Vycházel z toho, že pokud má v oblasti dojít k šíření infekce, musí se tam nejprve vyskytovat minimálně jedna nakažená osoba. Jako příklad si zvolil scénář, v němž je ve vesnici o tisíci obyvatelích jeden nakažený. Aby infekce přešla na dalšího člověka, musí nakaženého bodnout komár rodu *Anopheles*. Ross odhadoval, že někoho bodnout se podaří jen jednomu ze čtyř komárů. Kdyby tedy žilo v dané oblasti 48 000 komárů, předpokládal, že člověka kousne pouze 12 000 z nich. A jelikož počáteční nákazu měla jen 1 osoba z tisíce, pak v průměru jen 12 z těchto 12 000 komárů bodne nakaženého a dostane se do nich parazit.

Než se v těle hmyzu malarický parazit reprodukuje, nějakou dobu to trvá; mají-li se tedy komáři stát nakažlivými, musí dostatečně dlouho žít. Ross odhadl,

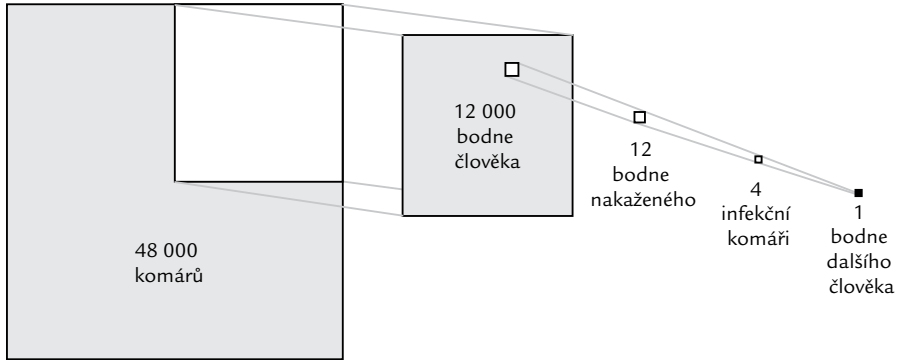
že to se podaří jen každému třetímu, což znamená, že z 12 komárů s parazitem se nakonec stanou infekčními jen čtyři. Ti pak ještě budou muset rozšířit nákazu bodnutím jiného člověka. Protože se to podaří jen jednomu ze čtyř, zbude k přenosu infekce jediný nakažený komár. Rossovy výpočty tedy ukázaly, že kdyby bylo v dané oblasti 48 000 komárů, pak by mezi lidmi způsobili v průměru jen jeden nový případ nákazy.

V případě většího počtu komárů nebo nakažení více lidí bychom podle této logiky očekávali více nových případů nákazy měsíčně, figuruje zde však ještě druhý proces, který působí proti dopadům toho prvního. Ross odhadoval, že se každý měsíc uzdraví kolem 20 procent nakažených osob. Má-li malárie zůstat v oblasti endemická, musí být proto oba procesy - nákaza a uzdravování - ve vzájemné rovnováze. Pokud tempo zotavování předstihne množství nových případů infekce, klesne výskyt nemoci nakonec až k nule.

To bylo klíčové zjištění. Máme-li se vypořádat s malárií, není zapotřebí vymýtit komáry až do posledního jedince, neboť existuje určitá kritická hustota komárů - jakmile jejich populace klesne pod ni, nákaza ustoupí sama od sebe. Rossovými slovy: „Malárie v daném společenství nebude schopna přetrvat, pokud komáři rodu anofeles nebudou natolik početní, aby množství nových případů nákazy vyvážila počet uzdravených.“

Když tuto svou analýzu Ross v roce 1910 zveřejnil v knize *The Prevention of Malaria* (Předcházení malárie), připustil, že čtenáři možná nebudou všechny jeho výpočty schopni sledovat. Přesto věřil, že dokážou ocenit, co z nich plyne. „Čtenář by měl tyto myšlenky pečlivě prostudovat,“ napsal, „a myslím, že nebude mít větší obtíže jim porozumět, byť většinu ze školní matematiky už zapomněl.“ V duchu matematické terminologie nazval svůj objev „větu o komárech“.

Rossova analýza ukázala, jak lze malárii dostat pod kontrolu, obsahovala ale i mnohem hlubší poznatek, který přinesl revoluci v našem pohledu na nákazy. Podle Rosse lze k analýze nakažlivého onemocnění přistupovat dvěma způsoby: řekněme jim metoda „popisná“ a metoda „mechanistická“. V Rossově době většina výzkumů používala popisný přístup. Ten začínal od zjištěných dat a pracoval se k nalezení předvídatelných vzorců. Příkladem může být analýza epidemie neštovic v Londýně z konce 30. let 19. století, kterou vypracoval vládní epidemiolog a průkopník zdravotních statistik William Farr. Ten si povšiml, že nákaza se zpočátku šíří rychle, později se však tempo šíření zpomaluje, až dosáhne vrcholu a začíná ustupovat. Fáze ústupu je přitom takřka zrcadlovým obrazem růstové fáze. Farr z údajů o případech nákazy vytvořil křivku, která tento vývoj vyjadřovala v obecném tvaru; když v roce 1840 nákaza propukla znovu, zjistil, že do značné míry sleduje tutéž trajektorii.²⁵ Ve svém rozboru nepřihlížel k mechanismu přenosu nákazy a nezohledňoval míru infekce ani míru zotavování - nebylo to nic překvapivého, protože v té době nikdo nevěděl, že



Obr. 2: Přenos malárie.

Ross spočítal, že kdyby bylo ve vesnici, v níž je někdo nakažen malárií, 48 000 komárů, bude výsledkem jen jeden další případ nákazy člověka.

neštovice způsobuje virus. Farrova metoda se proto zaměřovala na to, jaký má průběh epidemie tvar, nikoli na příčiny tohoto tvaru.²⁶

Ross naproti tomu přijal mechanistický přístup. Místo toho, aby shromáždil data a hledal vzorce, které by popisovaly pozorované trendy, začal načrtnutím hlavních procesů, jež ovlivňují přenos. Na základě svých poznatků o malárii určil způsob, jímž lidé nákazu dostávají, jak ji přenášejí na jiné a jak rychle se uzdravují. Tento koncepční model přenosu vyjádřil matematickými rovnicemi, jejichž analýzou pak stanovil pravděpodobné vzorce průběhu epidemie.

Jelikož jeho analýza stála na určitých konkrétních předpokladech, mohl Ross tyto proměnné upravovat, aby zjistil, co se stane, pokud se situace změní. Jaký vliv by mohlo mít snížení počtu komárů? Jak rychle onemocnění vymizí, pokud poklesne šíření infekce? Díky svému novému přístupu dokázal Ross hledět vpřed a ptát se „Co kdyby?“, nikoli jen vyhledávat vzorce ve stávajících datech. Kostrbaté pokusy o tento typ analýzy sice dělali vědci už dříve, až Ross však všechno spojil do jasné a ucelené teorie.²⁷ Ukázal, jak zkoumat epidemie dynamickým způsobem čili přistupovat k nim jako k řadě vzájemně na sebe působících procesů, nikoli jako k sadě statických vzorců.

Popisná i mechanistická metoda – jedna hledící dozadu i druhá zaměřená kupředu – by teoreticky měly nakonec dojít k téže odpovědi. Podívejme se nejprve na popisný přístup. Odhadnout účinek kroků k potlačení výskytu komárů je možné při dostatku dat – třeba tak, že zakryjeme vodní nádrže nebo zajistíme odstranění komárů jinak a pak budeme pozorovat, co se stane. A z druhé strany, předpokládaný účinek vymýcení komárů v Rossově matematické analýze by v ideálním případě měl odpovídat reálnému dopadu takových opatření. Pokud budou protikomáří opatření skutečně fungovat, měly by nám to obě metody

potvrdit. Rozdíl spočívá v tom, že při Rossově přístupu nepotřebujeme nejprve manipulovat s nádržemi na vodu, abychom odhadli, jaký by to mohlo mít vliv.

Matematické modely Rossova typu jsou často považovány za neprůhledné a složité. Model je však v podstatě jen zjednodušením reálného světa, který nám má pomoci porozumět tomu, co by se v dané situaci mohlo stát. Mechanistické modely jsou užitečné zejména k získání odpovědí, k nimž není možné dospět pomocí experimentů. Jestliže chtějí zdravotnické orgány zjistit, jak byla jejich strategie tlumení nákazy účinná, nemohou se vrátit zpět a zopakovat epidemii bez ní. Stejně tak pokud chceme vědět, jak by mohla vypadat budoucí pandemie, nemůžeme záměrně vypustit nový virus a sledovat, jak se šíří. Modely nám umožňují zkoumat epidemie, aniž bychom zasahovali do reálného světa. Můžeme studovat, jak je šíření infekce ovlivněno tempem přenosu nebo rychlostí uzdravování. Můžeme zavádět různá opatření - od odstraňování komárů po vakcinaci - a zjišťovat, jak mohou být v odlišných situacích efektivní.

Na počátku 20. století byl tento přístup přesně tím, co Ross potřeboval. Když oznámil, že malárii šíří komáři rodu anofeles, mnozí z odborníků nebyli ani zdaleka přesvědčeni, že cílená kontrola počtu komárů nemoc utlumí. Tady měla popisná analýza problém, protože je těžké vyhodnotit opatření, které se ještě nepoužilo. Díky svému novému modelu však Ross nabyl přesvědčení, že dlouhodobé snížení počtů komárů bude fungovat. Dalším úkolem bylo přesvědčit všechny ostatní.

Z dnešního pohledu může působit zvláště, že se proti Rossovým myšlenkám zvedlo tolik odporu. Epidemiologická věda se sice rozvíjela a vytvářela nové metody analýzy vzorců nákazy, zdravotnická obec však k malárii nepřistupovala stejně jako Ross. V podstatě to byl střet dvou filozofií. Většina lékařů uvažovala o nemoci z hlediska popisu a při zkoumání jejího šíření se zabývala spíše klasifikací než matematikou. Ross však trval na tom, že je nutné kvantifikovat procesy, jež za epidemiemi stojí. „Epidemiologie je ve skutečnosti matematický obor,“ napsal v roce 1911, „a udělá se v ní (například v přístupu k malárii) méně absurdních omylů, pokud se bude více pozornosti věnovat jejímu matematickému studiu.“²⁸

Uběhlo ještě mnoho let, než se strategie potírání komárů začala uplatňovat ve velkém měřítku. Ross se už nejdramatičtějšího poklesu výskytu malárie nedočkal - v Anglii onemocnění přetrvávalo do 50. let 20. století a na evropském kontinentu bylo vymýceno až v roce 1975.²⁹ Jeho myšlenky se sice začaly ujímat, on sám ale naříkal nad tím, jak pomalu. „Svět potřebuje k pochopení nové myšlenky nejméně deset let,“ napsal jednou, „ať je jakkoli významná nebo jednoduchá.“

Časem se ale začala šířit nejen Rossova praktická opatření. Jedním z členů týmu, který v roce 1901 podnikl onu expedici do Sierry Leone, byl Anderson

McKendrick, čerstvě vystudovaný lékař z Glasgow. McKendrick dosáhl ve zkouškách pro vstup do Indické lékařské služby brilantních výsledků a po výpravě do Sierry Leone měl nastoupit na místo v Indii.³⁰ Na lodi zpět do Británie s Rossem dlouze debatoval o matematických aspektech nakažlivých chorob a oba spolu v následujících letech vzájemně sdíleli své nápady. McKendrick si nakonec osvojil dostatek matematických poznatků na to, aby se mohl pokusit o rozvinutí Rossovy analýzy. „Četl jsem o vaší práci ve vaší skvělé knize,“ sdělil Rossovi v srpnu 1911. „Pokouším se dospět k týmž závěrům pomocí jiných diferenciálních rovnic, je to ale velice těžko uchopitelné a potřebuji k tomu rozvinout matematiku zcela novými směry. Pochybuji, že se mi podaří dosáhnout toho, čeho chci, nicméně člověk se musí natahovat výš, než na co dosáhne.“³¹

McKendrick si vypěstoval jízlivý postoj k statistikům typu Karla Pearsona, kteří se opírali hlavně o popisnou analýzu a nepřijímali Rossovy mechanistické metody. „Pearsonovi stoupenci v tom obvykle dělají strašný zmatek,“ napsal Rossovi po přečtení jedné mylné analýzy malarické epidemie. „Nemám pro ně ani jejich metody žádné porozumění.“³² Tradiční deskriptivní přístupy byly významnou součástí medicíny – a stále jimi jsou –, jakmile je však nutné porozumět procesu přenosu, mají své limity. McKendrick byl přesvědčen, že budoucnost analýzy epidemií spočívá v dynamičtějších způsobu uvažování. S tímto názorem se shodoval i Ross. „Měli bychom to dovést k ustavení nové vědy,“ řekl jednou McKendrickovi. „Nejprve ale musíme my dva odemknout dveře, aby dovnitř mohl vejít každý, kdo chce.“³³

Jednoho letního večera roku 1924 skončil jeden z experimentů Williama Kermacka explozí, při níž jeho oči zasáhl žíravý zásaditý roztok. Kermack byl chemik a zkoumal metody používané ke studiu mozkomíšního moku. Toho večera pracoval sám v edinburské laboratoři Royal College of Physicians a se svým poraněním strávil dva měsíce v nemocnici. Šestadvacetiletý vědec po nehodě zcela oslepl.³⁴

Během své hospitalizace Kermack žádal přátele a sestřičky, aby mu četli o matematice. Věděl, že už nikdy neuvidí, a chtěl se proto vycvičit v získávání informací jinou cestou. Měl mimořádnou paměť a matematické problémy řešil jen ve své hlavě. „Bylo neuvěřitelné sledovat, kolik toho dokáže, aniž by si cokoli zapsal,“ poznamenal William McCrea, jeden z jeho kolegů.

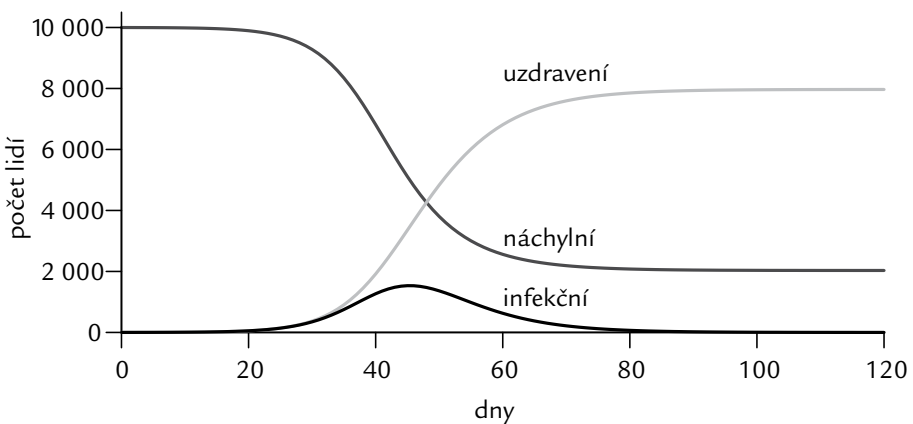
Po propuštění z nemocnice Kermack pokračoval ve vědecké práci, jeho zájem se ale přesunul na jiná témata. Zanechal chemických pokusů a pustil se do nových projektů. Především se začal věnovat matematickým otázkám spolu s Andersonem McKendrickem, z něhož se mezitím stal vedoucí edinburské laboratoře. Po téměř dvou desetiletích v Indii McKendrick v roce 1920 odešel z Indické lékařské služby a se svou rodinou se přestěhoval do Skotska.

Oba pak společně rozvíjeli Rossovy koncepty obecného chování epidemie. Zaměřili se hlavně na jednu z nejdůležitějších otázek výzkumu infekčních chorob: co způsobuje, že epidemie skončí? Dvojice vědců si byla vědoma dvou tehdejších oblíbených vysvětlení. Přenos ustává buď proto, že už nezůstali žádní lidé náchylní k infekci, nebo proto, že infekčnost samotného patogenu se během postupu epidemie zmírnila. Ukázalo se, že ve většině situací není ani jedno z těchto vysvětlení správné.³⁵

Stejně jako Ross začali Kermack a McKendrick vypracováním matematického modelu přenosu nákazy. Kvůli jednoduchosti předpokládali náhodné promíchání populace. Tak jako kuličky promíchané v nádobě měl každý v této modelové populaci stejnou pravděpodobnost, že se potká s kýmoli jiným. Epidemie v tomto modelu začíná od určitého počtu nakažených lidí, přičemž všichni ostatní jsou k infekci náchylní. Jakmile se kdokoli z nakažených uzdraví, je vůči nemoci imunní. Členy populace tedy můžeme zařadit do jedné ze tří skupin podle jejich stavu z hlediska nemoci:



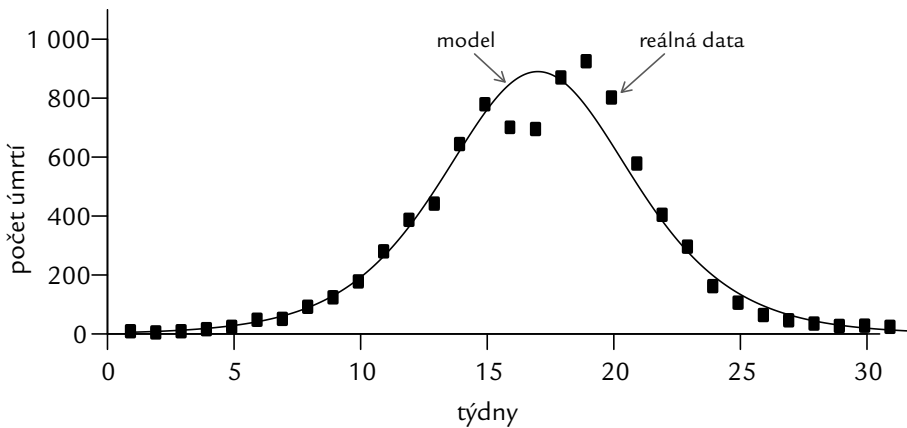
Podle začátečních písmen anglických označení těchto tří skupin (*susceptibles-infectious-recovered*) se tomu obvykle říká „model SIR“. Řekněme, že v populaci 10 000 lidí se objeví jeden případ nákazy chřipkou. Simulujeme-li chřipkovou epidemii pomocí modelu SIR, dostaneme následující vzorec:



Obr. 3: Simulace epidemie chřipky pomocí modelu SIR.

Rozšíření této simulované epidemie určitou dobu trvá, jelikož na počátku je infekční jen jediná osoba, i tak ale nákaza dosáhne svého vrcholu do padesáti dní a za osmdesát dní je v zásadě po všem. Povšimněme si ale, že i na konci epidemie zůstává část lidí náchylných k infekci. Kdyby byl infikován každý, pak by se nakonec všech 10 000 lidí přesunulo do skupiny „uzdravení“. Kermackův a McKendrickův model však ukazuje, že to se neděje a že epidemie mohou skončit ještě předtím, než se nakazí všichni. „Epidemie, obecně vzato, končí dříve, než se náchylná populace vyčerpá,“ uvedli.

Proč se nenakazí všichni? Je to dáno změnou, která nastane uprostřed epidemie. V jejích počátečních fázích je k dispozici velké množství náchylných. Počet lidí, kteří se každý den nakazí, je v důsledku toho vyšší než počet uzdravených, a nákaza se tak rozrůstá. Postupně se však zásobárna náchylných snižuje. Jakmile jejich počet klesne pod určitou úroveň, situace se obrátí, uzdravených bude každý den víc než nakažených a epidemie začne ustupovat. Stále jsou zde potenciální příjemci infekce, je jich ale už velice málo, tudíž je pravděpodobnější, že se nakažený uzdraví, než že se s nimi potká.



Obr. 4: Epidemie moru v Bombaji v roce 1906. Reálná data a křivka vytyčená modelem SIR.

Kermack a McKendrick tento proces názorně ukázali na modelu SIR, který dokázal reprodukovat dynamiku epidemie moru v Bombaji roku 1906. Patogen zůstává v modelu během šíření stále stejně infekční; vzestup a pokles křivky je důsledkem měnících se počtů náchylných a infekčních.

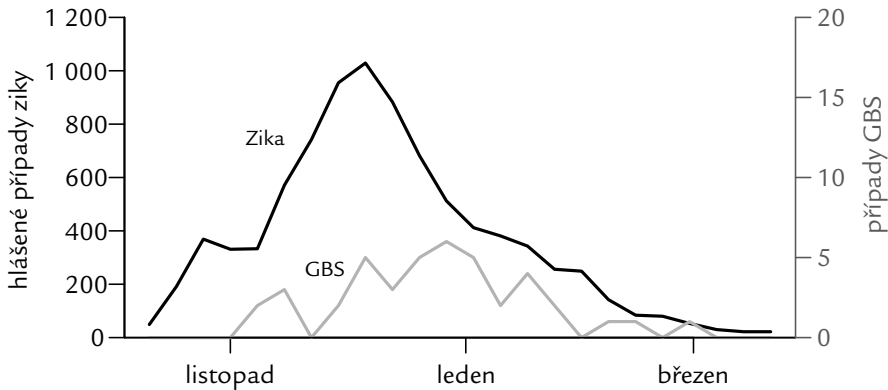
Klíčová změna se odehraje na vrcholu epidemie. V tomto bodě už je tolik imunních – a tak málo potenciálních nemocných –, že epidemie se dál rozrůstat nemůže. V procesu jejího šíření tak nastává obrat a začíná ústup.

Jakmile je v populaci tolik imunních, že to brání dalšímu přenosu nákazy, říkáme, že populace získala „stádní“ (nebo také „kolektivní“) imunitu. S tímto pojmem přišel jako první na počátku 20. století statistik Major Greenwood (Major bylo jeho křestní jméno, v armádě dosáhl jen hodnosti kapitána).³⁶ V psychologii se už dříve používal termín „stádní pud“ k popisu skupin, které nejednají jako jednotlivci, ale jako kolektiv.³⁷ Také spojení stádní imunita znamená, že populace jako celek dokáže blokovat přenos nákazy, i kdyby vůči ní byli někteří jedinci dál náchylní.

Koncept stádní imunity získal na popularitě o několik desetiletí později, kdy si lidé uvědomili, že by se z něj mohl stát mocný nástroj pro boj s infekčními chorobami. Lidé se během epidemie přirozeně přesunují z kategorie náchylných tím, že se nakazí. U mnoha nemocí však zdravotnické orgány mohou lidi z této skupiny přesunovat řízeně pomocí očkování. Stejně jako je podle Rosse možné malárii dostat pod kontrolu, aniž bychom museli odstranit úplně všechny komáry, tak i kolektivní imunita umožňuje utlumit infekce bez vakcinace celé populace. Některé lidi očkovat nemůžeme – třeba novorozence nebo osoby s narušeným imunitním systémem –, díky kolektivní imunitě však budou očkování chránit nejen sami sebe, ale i tyto neočkované ohrožené skupiny.³⁸ A pokud se dá šíření nakažlivých nemocí tlumit očkováním, pak lze tyto choroby z populace i zcela vymýtit. Proto se koncept stádní imunity dostal do centra teorie epidemií. „Tento pojem má kolem sebe zvláštní auru,“ řekl jednou epidemiolog Paul Fine.³⁹

Vedle zkoumání, proč epidemie končí, se Kermack s McKendrickem zajímali i o jejich zdánlivě náhodné propukání. Analýzou svého modelu zjistili, že přenos nákazy je vysoce citlivý na malé rozdíly v charakteristikách patogenu nebo lidské populace. To vysvětluje, proč velké epidemie mohou vznikat zdánlivě z ničeho. Podle modelu SIR potřebují epidemie ke svému vzniku tři předpoklady: dostatečně nakažlivý patogen, velké množství interakcí mezi různými lidmi a dostatečně velkou populaci potenciálních příjemců nákazy. V blízkosti kritické hranice kolektivní imunity tak může drobná změna jednoho z těchto faktorů znamenat rozdíl mezi několika málo případy a rozsáhlou epidemií.

První zaznamenaná epidemie ziky začala počátkem roku 2007 na mikronéském ostrově Yap. Předtím byl tento virus u lidí zjištěn jen ve čtrnácti případech, rozptýlených po Ugandě, Nigérii a Senegal. Na Yapu to však bylo něco jiného. Nákaza propukla jako exploze – přišla zcela nečekaně a infikovala většinu obyvatel ostrova. Dosud málo známý virus z pralesa evidentně vstoupil do nové fáze. „Zdravotní činitelé by si měli uvědomit hrozbu dalšího rozšiřování přenosu viru zika,“ zněl závěr zprávy o této epidemii, kterou vypracoval epidemiolog Mark Duffy se svými kolegy.⁴¹



Obř. 5: Případy ziky a Guillainova-Barrého syndromu ve Francouzské Polynésii, 2013–14. Data: Ministerstvo zdravotnictví Francouzské Polynésie.⁴⁰

Zika zůstala na Yapu spíše kuriozitou než vážnou hrozbou. Přestože se u mnoha lidí objevila horečka nebo vyrážky, v nemocnici nikdo z nich neskončil. To se však změnilo, jakmile virus dorazil ke konci roku 2013 na mnohem větší ostrovy Francouzské Polynésie. Během jeho následného šíření přijala nemocnice v hlavním městě Papeete na severovýchodním pobřeží ostrova Tahiti 42 lidí s Guillainovým-Barrého syndromem. Případy GBS se objevily o něco později než hlavní fáze epidemie ziky, což se u syndromu, který se projeví až několik týdnů po infekci, dalo očekávat. Dohady o možné spojitosti obou nemocí byly potvrzeny ve chvíli, kdy místní vědkyně Van-Mai Cao-Lormeauová se svými spolupracovníky zjistila, že takřka všichni lidé s GBS byli v nedávné době infikováni zikou.⁴²

Epidemie ziky na hlavních ostrovech Francouzské Polynésie byla stejně jako na Yapu rozsáhlá a virus zde nakazil většinu jejich populace. A podobně jako na Yapu byl i tento výbuch velmi krátký a naprostá většina případů nákazy se objevila v rozmezí několika málo týdnů. Vzhledem k tomu, že náš tým se v letech 2014–15 věnoval vyvíjení matematických modelů horečky dengue v Tichomoří, rozhodli jsme se svou pozornost upřít i na ziku. Na rozdíl od jednobarevných anofelů, kteří mohou při přenášení malárie nalétat kilometry denně, dengue a ziku šíří komár tropický, který je vedle svého proužkovaného těla znám i tím, že je líný (jeho latinský název *aedes* znamená „dům“), a proto se tato nákaza obvykle šíří hlavně při stěhování lidí z jednoho místa na druhé.⁴³

Když jsme se pokoušeli vytvořit modelové simulace, které by reprodukovaly dynamiku ziky ve Francouzské Polynésii, uvědomili jsme si, že k tak prudkému propuknutí epidemie musel mít tento virus vysokou rychlost šíření, podobnou jako u viru

dengue.⁴⁴ Krátké trvání epidemie vypadá ještě výjimečněji, vezmeme-li v úvahu nevyhnutelná zpoždění při postupu nákazy. Během každého cyklu přenosu se virus musí dostat ze člověka do komára a z něj se pak přenést zpět na jiného člověka.

V rámci analýzy míry přenosu ve Francouzské Polynésii jsme rovněž odhadli, kolik lidí již bylo infikovaných v říjnu 2013, kdy byly hlášeny první případy nákazy. Náš model ukazoval, že v té době už zde bylo několik set případů, což znamená, že virus zřejmě do této oblasti přišel o týdny, ne-li o měsíce dříve. Tento závěr souvisel s jinou záhadou, totiž jak se virus ziky dostal do Latinské Ameriky? Po zjištění prvních případů v Brazílii v květnu 2015 se hodně spekulovalo o tom, kdo a kdy sem tuto infekci zavlekl. Jedna z prvních hypotéz mířila na mistrovství světa ve fotbale, které Brazílie pořádala v červnu a červenci 2014 a jež přitáhlo přes tři miliony fanoušků z celého světa. Dalším kandidátem bylo mistrovství světa kánoí typu va'a v Riu de Janeiru v srpnu 2014. To byla sice mnohem menší akce než fotbalový šampionát, na rozdíl od něj se jí ale účastnil i tým z Francouzské Polynésie. Které vysvětlení bylo pravděpodobnější?

Podle evolučního biologa Nuna Farii a jeho spolupracovníků nebyla příliš dobrá ani jedna z obou teorií.⁴⁵ Na základě genetických rozdílů mezi variantami ziky, které do roku 2016 obíhaly v Latinské Americe, Fariův tým spočítal, že se tam tato nákaza dostala mnohem dříve, než se dosud předpokládalo. Virus kontinent zřejmě zasáhl už ve druhé polovině roku 2013. Na oba dříve uvažované světové šampionáty to bylo příliš brzy, období ale odpovídalo Konfederačnímu poháru, regionální fotbalové soutěži, která se v Brazílii konala v červnu 2013. Jedním z účastníků byl navíc i tým Tahiti.

I tato teorie však měla jednu mezeru, neboť Konfederační pohár proběhl pět měsíců před nahlášením prvních případů ziky ve Francouzské Polynésii. Pokud by však šíření v Polynésii začalo ve skutečnosti dříve než v říjnu 2013, jak naznačovala naše analýza, bylo docela pravděpodobné, že se virus mohl začít šířit v Latinské Americe už v létě toho roku. (Samozřejmě bychom ale měli být obezřetní a nesnažit se urputně nalézt k příběhu ziky sportovní prolog; vždy je tu pravděpodobnost, že to celé začalo náhodným letem náhodné osoby z Tichomoří do Brazílie někdy v roce 2013.)

Vedle analýzy minulých epidemií lze matematické modely využít i k odhadům, co se může stát v budoucnu. To může být užitečné zvláště pro zdravotnické orgány, které během epidemií stojí před obtížnými rozhodnutími. V prosinci 2015 se zika dostala na karibský ostrov Martinik. Velké obavy vládly především ze schopnosti ostrova vyrovnat se s případy GBS: kdyby pacientům začaly selhávat plíce, museli by být připojeni k umělé plicní ventilaci, v té době ale bylo na Martiniku se 380 000 obyvateli pouhých osm plicních ventilátorů. Bude to stačit?

Při hledání odpovědi na tuto otázku vyvinuli vědci pařížského Pasteurova ústavu model přenosu ziky na ostrově.⁴⁶ Klíčovým zjištěním mělo být, jak vypadá

celkový tvar příslušné epidemické křivky. Pacienti s GBS, kteří potřebovali umělou ventilaci, zůstávali na přístroji obvykle po několik týdnů, takže rychlý nástup epidemie s prudkou kulminací by mohl zahltnout zdravotní systém, zatímco při delším a plošnějším průběhu by se to nestalo. Na samém počátku epidemie na Martiniku se ještě nevyskytovalo příliš mnoho pacientů s tímto syndromem, tým proto použil jako výchozí bod data z Francouzské Polynésie. Z oněch 42 případů GBS, které tam byly v letech 2013–14 zaznamenány, potřebovalo ventilátor dvanáct osob. Z modelu Pasteurova ústavu vyplynulo, že by na Martiniku mohli mít problém. Kdyby tam epidemie sledovala stejný vzorec jako v Polynésii, potřebovali by na ostrově pravděpodobně devět plicních ventilátorů, tedy o jeden víc, než kolik měli k dispozici.

Epidemie na Martiniku naštěstí stejný průběh neměla. S příchodem nových dat začalo být zřejmé, že virus se tam nešíří tak rychle jako na ostrovech Francouzské Polynésie. Vědci očekávali, že na vrcholu nákazy budou jen zhruba tři pacienti s GBS potřebovat ventilátor a i při nejhorším scénáři bude stačit sedm ventilátorů. Jejich odhady se naplnily: když šíření choroby kulminovalo, na plicních ventilátorech bylo připojeno jen pět osob. Celkově se na Martiniku během epidemie objevilo 30 případů GBS, z toho dva lidé zemřeli. Bez dostatečného zdravotnického vybavení mohl být výsledek mnohem horší.⁴⁷

Výzkumy epidemií ziky jsou jen několika názornými doklady toho, jak Rossovy metody ovlivnily naše porozumění infekčním nemocem. Mechanické modely, které dokážou předpovědět tvar epidemické křivky a vyhodnotit preventivní opatření, se staly základní složkou dnešního zkoumání nákaz. Výzkumníci těmito modely pomáhají zdravotnickým orgánům reagovat na celou řadu epidemií, ať už je to malárie, zika, HIV či ebola, propukajících v nejrůznějších oblastech, od odlehlých ostrovů až po zóny konfliktu.

Ross by měl bezpochyby radost z toho, jaký vliv si jeho myšlenky získaly. I když za objev přenášení malárie komáry získal Nobelovu cenu, nepovažoval ho za svůj největší úspěch. „Já sám pokládám za své hlavní dílo ustavení obecných zákonů epidemií,“ napsal jednou.⁴⁸ A nemínil tím jen epidemie nemocí.

Přestože Kermack a McKendrick později Rossovu „větu o komárech“ rozvedli i na další typy infekcí, sám Ross měl širší ambice. „Pakliže jsou infekční nemoci jen jedním z mnoha typů událostí, které se takovým organismům mohou stát, měli bychom se zabývat těmito ‚událostmi‘ obecně,“ napsal ve druhém vydání knihy *The Prevention of Malaria* (Předcházení malárii). Přišel proto s „teorií událostí“, která měla popisovat, jak se počet zasažených lidí – nemocí nebo čímkoli jiným – může během doby měnit.

Ross vymezil dva hlavní typy událostí. První typ zasahuje lidi nezávisle: pokud se nám něco takového stane, celkově se nijak nezvýší ani nesníží

Vážení čtenáři, právě jste dočetli ukázkou z knihy ***Pravidla nákazy***.
Pokud se Vám ukáзка líbila, na našem webu si můžete zakoupit celou knihu.