

## **Nakažlivost při nemocích dýchacích cest** ( How Contagious Are Common Respiratory Tract Infections ?)

Daniel M. Musher

The New England Journal of Medicine, Vol. 348, březen 2003, č. 13, s. 1256-66

Volně přeložil a zkrátil MUDr. Vladimír Plesník

Cílem této práce je rozbor velkého množství publikovaných informací o nakažlivosti běžných nemocí dýchacích cest (NDC), které se přenáší z jednoho člověka na druhého. Některé NDC nejsou vůbec nakažlivé a tato práce o nich nepojednává. Např. histoplasmóza a kokcidiomykóza jsou vyvolávány dimorfními houbami, které potřebují k replikaci a vzniku své infekční formy zevní prostředí. Agens jako *Pneumocystis jiroveci* ( dříve *Pn carinii*) a komplex *Mycobacterium avium* se mezi lidmi přenáší, ale vznik nemoci natolik závisí na faktorech hostitele, že se tyto infekce obvykle nepovažují za nakažlivé.

Přenosnost vyjadřuje schopnost infekčního agens šířit se z jedné osoby na druhou. Po přenosu může svého hostitele kolonizovat (uchytí se a množí na kůži, v tělních dutinách, nebo v hlenu), nebo infikovat (vniká do tkání a množí se v nich), nebo je schopno obojího. Kolonizace je často prvním krokem vedoucím k následným pochodům bakteriální, ne však mykobakteriální, či virové infekce. Nákaza může být asymptomatická (subliknická), nebo může být provázena potížemi-symptomy nemoci. Téměř vždy nákazu současně provází imunitní reakce. Virulence vyjadřuje stupeň nakažlivosti, někdy se však užívá volně pro popis tendence k závažnému průběhu nemoci.

### ***Neisseria meningitidis***

*Neisseria meningitidis* (Nm) je nesporně nakažlivým agens. Protože ve vzduchu a v zevním prostředí přežívá jen krátce, přenáší se mezi lidmi přímým stykem nebo vdechnutím kapének obsahujících živé meningokoky. Kýchaní a kašel, které může vyvolat souběžná virová infekce, přispívají k jejich přenosu. Nahromadí-li se větší počet mladých dospělých osob v internátních školách, nebo na hromadných ubytovnách, může podíl osob kolonizovaných Nm převýšit 50 %, zvláště když současně mezi nimi koluje také virové akutní respirační onemocnění (ARO). Bylo zjištěno, že v rodinách bez výskytu meningokokové nemoci prokáže během roku 2-3 x opakované vyšetření nosohltanového sekretu kolonizaci 18 % členů rodiny. Naopak, v případě diagnostikované meningokokové nemoci, lze jedinou kultivací zjistit meningokoky u 35-50 % členů rodiny a u 20-30 % ostatních kontaktů, na rozdíl od nálezu meningokoků u 1,5-3 % v celé populaci.

K epidemiím meningokokových infekcí dochází tam, kde jsou i vhodné podmínky ke vzniku kolonizace, tj. v rodinách, školách a vojenských výcvikových táborech. Ke vzniku nemoci přispívají také časté návštěvy klubů a diskoték. Nebezpečí vzniku epidemie představuje kolonizace Nm u více jak 20 % populace. Epidemiologické studie, porovnávající genetické vlastnosti Nm u nosičů a nemocných, prokázaly, že nosiči virulentních kmenů Nm je jen malá část ze všech kolonizovaných osob. K onemocnění dochází především u osob kolonizovaných virulentními kmeny. Vysoká prevalence kolonizace je ukazatelem existence podmínek, za kterých se může šířit virulentní klon.

Při onemocnění dítěte je riziko infekce sourozence okolo 2-3 % a attack rate u rodinných příslušníků je asi 2-4/1000 osob, což je 500-800x vyšší riziko než u celé populace. V průběhu epidemie dochází obvykle k nahromadění nemocných v prvních dvou týdnech po počáteční

expozici a kolonizaci. Protože kolonizace vyvolává imunitní reakce, brání vnik protilátek pozdějším onemocněním..

Dojde-li k onemocnění školáka je pravděpodobnost infekce spolužáka okolo 0,04-2,5 %. Studenti středních a vysokých školách mají vyšší riziko infekce než žáci základních škol. Úroveň nemocnosti je zčásti obrazem včasnosti preventivních protiepidemických opatření. Může však souviset také s nejasnými faktory mikroba, prostředí či hostitele, protože zavlečení téhož kmene Nm do různých škol se může projevit i značně odlišnou nemocností. Například velký počet žáků v menších prostorách učeben těsně souvisí s častějším pravděpodobným nosičstvím a onemocněním.

Přes obavy veřejnosti, hraničící až s hysterií, že dojde k dalším meningokokovým onemocněním, více než 95 % onemocnění v USA a ve vyspělých státech je sporadických. Ve většině případů po prvním onemocnění se již další neobjeví. To je také důvod, proč CDC doporučuje profylaxi u rodinných kontaktů, ne však u spolužáků. Odlišný může být postup při vzniku dvou a více onemocnění v kolektivu. Je založen na tom, že vlastnosti Nm a podmínky epidemiologické, či imunologické, umožňují nahromadění nemocných. Pokud zdravotník, který pečuje o nemocného s meningokokovou infekcí nebyl přímo exponován jeho sekretům, nemá vyšší riziko nákazy, než ostatní populace.

### ***Streptococcus pyogenes***

*Streptococcus pyogenes* skupiny A (SpA) se přenáší vzduchem při vdechnutí, nebo při kontaminaci velkými kapkami nosohltanových sekretů. Byť mohou být streptokoky přítomny v prachu a na povrchu předmětů takto prakticky nevyvolají infekci. Během Druhé světové války ani při opakovaném použití nevypraného prádla od vojáků se streptokokovým onemocněním nedocházelo k přenosu nemoci na příjemce.

Spolehlivě bylo prokázáno šíření SpA v rodinách a v polouzavřených kolektivech. Pečlivé studie, uskutečněné za 2. světové války ukázaly, že dojde-li ke kolonizaci SpA jednoho člena rodiny, dojde ke kolonizaci také asi 10 % členů rodiny. Pravděpodobnost přenosu stoupne na 25 % má-li index case faryngitidu. Je to asi důsledek většího počtu streptokoků v nosohltanu, současného virového ARO, nebo vyšší virulence bakterií. Po zavlečení nového kmene do domácnosti bylo nalezeno u poloviny dětí mladších 10 let jeho nosičství v dané době, nebo v následujících dvou letech. Streptokoky zavlékají do rodin nejčastěji školáci, k přenosu SpA dochází během krátké doby po zjištění prvního případu.

Typická streptokoková faryngitida vzniká u 40 % osob kolonizovaných SpA, zpravidla za několik málo týdnů po první expozici. Riziko nákazy v rodině je okolo 10 %. Čtvrtina exponovaných členů rodiny je kolonizována streptokoky, z nich asi 40 % je infikováno.

### ***Streptococcus pneumoniae***

Ke kolonizaci a k nákaze pneumokoky dochází za stejných okolností jako u SpA. Hromadné výskyty jsou bohatě dokumentovány v jeslích, vojenských táborech, asylech pro bezdomovce, věznicích a v pečovatelských ústavech. Jako u výše zmíněných patogenů také pneumokoky se přenáší těsným kontaktem, nebo velkými kapénkami sekretů. Přenosnost stoupá za přítomnosti interkurentního virového ARO. Epidemické klony pneumokoků, které snadno kolonizují a infikují nové hostitele, se mohou šířit v rámci města, mezi městy, ale i z jednoho státu do druhého.

Nakažlivost pneumokoků, projevující se při epidemiích pneumokokových pneumonií, byla podrobně studována již na počátku 20. století. V podstatě je možnost vzniku epidemie závislá na zdravotním stavu a stupni specifické imunity u ohrožené populační skupiny. K velké epidemii invazivních pneumokokových onemocnění došlo roku 1989 v přeplněné a

nedostatečně větrané věznici v Houstonu a nedávno v jednom pečovatelském zařízení, kde došlo ke kolonizaci 23 % osazenstva pneumokoky typu 23 a kde téměř všichni kolonizovaní také onemocněli. Onemocnění vzniká proto, že většina neočkovaných dospělých osob nemá protilátky ani proti běžně se vyskytujícím kapsulárním sérotypům pneumokoků. Přítomnost protilátek proti jiným antigenům pneumokoků však může navodit určitý stupeň ochrany.

Přesto nebývá vždy pneumokoková pneumonie považována za nakažlivou a při hospitalizaci nebývají tito pacienti izolováni. Důvodem je velký počet faktorů, které omezují přenos mikroba a vznik nemoci.

O všech dosud pojednávaných bakteriích platí, že prvním krokem vedoucím k nákaze je kolonizace horních cest dýchacích (HCD). Při ní bakterie přilne na povrch sliznice, v níž jsou buňky se specifickými receptory, a pak se množí. Další průběh je již odlišný. *N. meningitidis* proniká slizniční bariéry, dostává se do krevního oběhu a zachycuje se v CNS. *S. pyogenes* se množí v nosohltanu, kde vyvolává lokální zánět a systémovou odpověď. Naopak *S. pneumoniae* se množí v nosohltanu bez zřetelné invaze, nebo zánětlivé odezvy. Dojde jen k omezené penetraci tkání, protože kolonizovaný hostitel většinou si vytváří protilátky proti obalu pneumokoka. K onemocnění dojde až po zavlečení bakterie do normálně sterilních částí dýchacích cest, tj. do plic, obličejových dutin, nebo do středního ucha, když zde nebyl eliminován, obvykle krátce po kolonizaci před tvorbou protilátek. Okolnosti v podobě kouření, prašnosti, alergií a virové infekce nejspíše eliminaci pneumokoků zpomalují. I když uniknou eliminaci a dostanou se do plicních sklípků, mohou být ještě zachyceny a usmrceny fagocyty, aniž by došlo k onemocnění. Tomu přispívá přítomnost protilátek proti příslušným kapsulárním a dalším složkám pneumokoků. Celkem vzato tento řetězec podmínek a reakcí mezi expozicí a vznikem infekce je důvodem, proč je pneumokoková pneumonie považována za relativně neinfekční onemocnění.

### ***Mycobacterium tuberculosis***

Kašlající pacient s tuberkulózou (tbc) vykašlává kapénky hlenu, které mohou obsahovat tbc zárodky. Velké kapky klesají během několika málo sekund k podlaze. Bacily mohou v prachu domácnosti přežívat, ale prach se obvykle nepovažuje za možnou cestu přenosu tbc. Středně velké kapky, jsou-li vdechnuty, zachytí se v horních cestách dýchacích, z nichž jsou odstraněny běžnými očistnými pochody (transport řasinkovým epitelem, vykašlání či spolknutí hlenu) aniž způsobí infekci. Malé kapky o průměru do 25  $\mu\text{m}$  se téměř ihned odpaří za vzniku hlenových jader, které se pohybují ve vzduchu do doby, než jsou při větrání odstraněny. Inhalovaná jádérka obvykle unikají bariérovým mechanismům v HCD a dostanou se do plic, kde i jediný zárodek stačí vyvolat infekci. Na rozdíl od výše uvedených bakterií *Mycob. tuberculosis* hostitele nekolonizuje.

Při dostatečně dlouhé expozici je tbc vysoce přenosná v rámci rodiny, školní třídy a nocležen, v asylových domech a ošetrovacích ústavech (zvláště u osob infikovaných HIV), ve věznicích či zábavních podnicích. Přenos je možný i při dlouhé cestě letadlem. Riziko nákazy tbc, definované sérokonverzí tuberkulinového testu z negativity na pozitivitu, je pro blízké kontakty pacienta s aktivní tbc 25-50 %. Nejvíce jsou ohroženy malé děti rodičů, majících při mikroskopickém vyšetření sputa v nátěru acidorezistentní tyčinky, protože k nákaze dochází u 45-60 % těchto dětí. Pozitivní kultivace sputa dobře koreluje s nakažlivostí. Ohroženy jsou však i děti rodičů, kteří mají při rtg plic známky tbc aniž by byly v jejich sputu prokázány tbc zárodky. Když u řidiče školního autobusu vznikla aktivní tbc objevil se u 30 % dětí, jezdících tímto autobusem, pozitivní tuberkulinový test. Po té, co jeden student onemocněl ve škole tbc, 19 % jeho kolegů ze společné, velké ložnice konvertovalo z negativního na pozitivní tuberkulinový test bez ohledu na to, jak daleko byla jejich lůžka od postele index case. Je to situace naprosto odlišná od šíření streptokoků nebo meningokoků a podporuje hypotézu o

významu přenosu hlenovými jaderky. Je také pozoruhodné, že 60% chlapců, kteří společně s nemocným zpívali ve sboru, bylo mezi těmi, kteří měli pozitivní tuberkulinový test. Svědčí to o tom, že podíl nakažených roste s narůstající expozicí nákaze.

Přijde-li osoba s aktivní tbc do prostředí, kde je užívána recirkulace vzduchu, stoupne riziko tbc stejně pro všechny osoby v prostředí pobývajících. Po té co u jednoho námořníka na lodi zjistili aktivní tbc, našli také u 45 % ostatních námořníků pozitivní tuberkulinové testy. To je stejný podíl jako v rodinách, kde rodiče s aktivní tbc vylučují ve sputu tbc zárodky. Není známo, zda se na těchto nakupených infekce tbc podílely nedávno popsané vysoce nakažlivé klony *Mycob. tuberculosis* (viz také SMD 162).

### **Chřipkové viry**

Všechna virová ARO, včetně chřipky, jsou nakažlivější než výše uvedená bakteriální ARO. Chřipkové viry se přenáší aerosolem, nebo přímým stykem. K vyvolání infekce stačí 2 až 3 viriony, většina nakažených prožije zjevnou formu nákazy s chřipkovými příznaky, které zase přispívají k dalšímu šíření chřipky. Nejčastěji onemocní a dále infekci šíří malé děti.

Po zavlečení viru chřipky typu A do rodiny má 20 – 60 % exponovaných virologické či sérologické známky infekce. Z nich polovina a více trpí příznaky, které označujeme jako chřipka. Ale i pobyt v uzavřeném prostoru mimo domácnost umožňuje šíření chřipky, zvláště při nedostatečném větrání prostoru, nebo při ventilaci recirkulovaným vzduchem. Například zavlečení nového kmene chřipkového viru mezi námořníky na lodi vedlo k onemocnění 42 % členů posádky. Podobně když měl v letadle s 54 pasažéry jeden z nich chřipku a při tříhodinovém letu nefungovalo v letadle větrání, do tří dnů onemocnělo chřipkou 72 % cestujících.

Nakažlivost chřipky klesá s úrovní imunity exponované populace, která je dána hlavně přítomností nebo chyběním protilátek proti neuraminidáze, hemaglutininu, nebo oběma antigenům viru. Antigenní skok (shift), představovaný velkou změnou některého antigenu, může vést ke vzniku epidemie, nebo i pandemie. Menší změny, označované jako antigenní posun (drift), nejsou tak závažné, protože populace je částečně chráněna zkříženě reagujícími protilátkami. V izolované populaci vede zavlečení nové varianty viru chřipky A do rodin vždy ke vzniku infekce, při čemž onemocní 50 % členů rodiny. Naopak, opakovaná cirkulace kmene z loňska, může vyvolat infekci jen 21 % rodinných kontaktů, z nichž 60 % (13 % ze všech členů rodiny) může onemocnět. Virus chřipky prasat (A swine) v roce 1976 a nový kmen H5N1, který infikoval velký počet drůbeže v HongKongu roku 1997, nevyvolal epidemie, protože tyto kmény byly pro lidi málo infekční, i když populace nebyla proti nim imunní. Zatím není dosti objasněna molekulární podstata nízké nakažlivosti těchto kmenů. (Viz také SMD 163)

### **Adenoviry**

Adenoviry, představující časté původce ARO, zvláště u dětí mladších 15 let, mají velkou schopnost šíření. Ale přes virologické a sérologické důkazy o vzniku infekce, je její průběh u většiny infikovaných bezpříznakový. Mezi vojenskými nováčky vyvolávaly adenoviry velké epidemie (zvláště typy 4 a 7). Z nakažených může onemocnět asi 10 %, ale jen velmi málo má pneumonii. Na prázdninových táborech a ve školách může při epidemii faryngokonjunktivální horečky onemocnět až 40 % exponovaných osob. Původcem bývá obvykle typ 3 nebo 7.

Snadné šíření adenovirů lze vysvětlit dvěma faktory: (1) velkou náloží infekčních částic ve sputu či orálních sekretech infikované dospělé osoby (až  $10^7$  částic na 1 ml); (2) k nákaze dospělé osoby, nemající protilátky, postačuje inhalace méně než 5 infekčních částic. Přesto nemají adenoviry tak velkou schopnost vyvolat epidemii jako chřipkové viry. Adenoviry jsou

geneticky stabilní a prožití nákazy vede ke vzniku dlouho přetrvávajících ochranných protilátek vůči typu, který jejich tvorbu vyvolal. Protože mnoho infekcí probíhá bezpříznakově imunita se vytváří u mnoha nakažených osob, aniž by onemocněly a tedy i vylučovaly adenoviry a byly zdrojem nákazy pro jiné osoby. Vysvětlení toho, proč adenoviry nezpůsobují epidemie, lze spatřovat v jejich genetické stabilitě, častém výskytu subklinických forem nákazy a v dlouhém přetrvávání protilátek.

### ***Respirační syncyciální virus (RSV)***

RSV je původcem ARO v každém věku. Člověk nezískává rezistenci vůči přirozené naze RSV z části pro antigenní variabilitu jednotlivých kmenů, z části pro nedostatečně objasněné faktory protilátkové a buněčné imunity. Zavlečení RSV do předškolních zařízení vyvolá onemocnění prakticky všech exponovaných dětí. Opakované zavlečení stejného kmene má za následek onemocnění s lehčím průběhem u části (ca 65 %) dětí. Nakažlivost kmene je pak menší, ale není specifickou imunitou zcela vyloučena.

RSV se přenáší velkými kapénkami aerosolu, zachycenými na sliznici nosu nebo spojivek, případně autoinokulací prsty vlastní ruky. Dospělí se také nakazí při mazlení s nemocným dítětem, nebo při manipulaci s jeho hračkami. RSV se však nešíří aerosolem hlenových jader, takže osoby, které pouze sedí u postele nemocného, se samy neinfikují. RSV přežívá několik hodin na papíru, textiliích a předmětech, což přispívá k jeho šíření.

### ***Rhinoviry (Rh)***

Rv vyvolávají velký počet (v některých situacích většinu) virových ARO, postihujících všechny věkové skupiny. Existence více jak 100 sérotypů, existence jejich antigenních posunů a chybění solidní imunity u osob bez vysoké hladiny protilátek, to vše přispívá k celoživotní vnímavosti k Rv infekci. Rv jsou stabilní při široké škále teploty, odolávají vyschnutí na kůži, na předmětech, nebo ve vzduchu. Pokusem byla prokázána jejich vysoká nakažlivost: i nejmenší inokulum Rv, které ještě lze detekovat kultivačními metodami, stačí u dobrovolníků k přenosu aerosolem, nebo po inokulaci do nosohltanu k vyvolání nákazy. Zavlečení Rv do rodiny vede k onemocnění asi dvou třetin všech členů domácnosti. Odlišný průběh jejich nemoci se přičítá preexpozičně přítomným protilátkám, ale ve studiích u manželských párů, z nichž nikdo neměl protilátky, vedla infekce jednoho člena k naze druhého jen ve 33 – 41 procentech případů.

Z neznámých důvodů nemalý počet dobře zorganizovaných experimentů nepotvrdil jednotnou hypotézu o nakažlivosti Rv. Gwaltney se spolupracovníky prokázal, že Rv se přenáší kontaminovanými předměty, nebo rukama infikované osoby na druhou a k onemocnění pak dochází po autoinokulaci Rv do nosu, nebo do očí. Jiné experimenty potvrdily význam přímého kontaktu a proti představě o šíření aerosolem prokázaly, že tam, kde chyběl přímý kontakt s pacientem, nedošlo vždy k přenosu Rv ani při živé konverzaci ve špatně větrané společné ložnici. Naproti tomu však nedošlo k přenosu Rv v pokuse, kdy infikované a neinfikované dospělé osoby, oddělené od sebe skleněnou stěnou, hrály spolu karty, které mohly být potřísněny nosními sekrety, zatím co v jiném pokuse, kdy přenos byl možný jen aerosolem, se nakazilo 10 z 18 osob.

Lze usoudit, že jak přímý přenos, tak aerosol se podílí na přenosu Rv, ale přímý přenos převládá. Odlišné výsledky různých studií lze vysvětlit malým počtem virových částic v nosním sekretu (5-2000 infekčních dávek/ml) infikovaných osob. Mohou existovat také rozdíly mezi různými kmeny Rv, jejich virulence může být pozměněna kultivací in vitro, která je nutná před inokulací v pokuse.

## Z Á V Ě R Y

Běžná respirační onemocnění jsou různě nakažlivá. Pravděpodobnost přenosu původce z jedné osoby na druhou (přenosnost) a vzniku onemocnění (nakažlivost) určuje počet zárodků v potenciálně infekčním sekretu, schopnost daného agens přežít přenos, počet zárodků potřebný ke kolonizaci či infekci nového hostitele, virulence infikujícího klonu původce, faktory patogeneze a imunitní stav hostitele.

Nemocné osoby se častěji než asymptomaticky infikované osoby podílí na šíření nákazy, protože vylučují větší objem infekčního materiálu, který obsahuje také větší množství infekčních částic. Děti mnohem častěji než dospělí zavlékají a šíří infekci v rodinách, snad pro nižší úroveň osobní hygieny, styk se sourozenci a pro potřebu rodičovského dohledu.

U všech respiračních patogenů, o kterých tento článek pojednává, rozhoduje o vzniku nemoci obranyschopnost exponované osoby. Imunitní faktory sliznic mohou zablockovat přilnutí patogenu a jeho pomnožení v místě. Protilátková i buněčná obranná reakce mohou zabránit proliferaci agens a invazi do buněk, důsledkem je bezpříznaková forma nákazy. Lidé jsou stále vnímaví k původcům, majícím mnoho imunologicky odlišných typů a vůči nimž vzniká jen dočasná imunita. Platí to hlavně o protekčních protilátkách vůči antigenům které podléhají častým mutacím, jak to vidíme např. u rhinovirů a chřipkových virů.

Ochrana před infekcemi, které se přenáší velkými kapénkami, vyžaduje vyhýbání se úzkému kontaktu s nemocnými. U nálezů šířících se hlenovými jádřky je třeba nepobývat s nemocným v uzavřeném prostoru, který není dokonale větrán. Mytí rukou po uvítání osoby trpící virovým onemocněním je rozumné, protože viry lze přenést přímým stykem a autoinokulace je pravidelnou příčinou nákazy. Mimořádně důkladné mytí, či vyvařování nádobí, asi nijak podstatně nepřispívá k zábraně přenosu těchto patogenů. S výjimkou rinovirů a RSV nepřežívají na předmětech, ve slinách jich obvykle bývá jen malý počet a s možnou odlišností některých adenovirů neinfikují buňky v zažívacím traktu. Riziko „chytit chřipku“ při manipulaci s písemnostmi je nejspíš velmi malé. Bydlení, nebo práce s osobou trpící aktivní tuberkulózou, představuje nebezpečí nákazy, ale být obsluhován v restauraci číšníkem majícím aktivní tbc nebezpečné asi není, protože k nákaze tbc je obvykle třeba delší expozice aerosolu se zárodky.

Souhrnně lze říci, že nejlepší ochranou před těmito častými patogeny není ani přezíravost, ani strach, ale spíše přiměřené obavy a přípravy na možnost jejich přenosu. Cesty přenosu a stupeň nakažlivosti se u každého agens liší, ale v době expozice stejně nevíme, které agens nás ohrožuje.. Jednoduchá preventivní opatření lze odvodit ze znalosti mechanismů, kterými se tyto původci snadno šíří. V čase hrozby válkou s vyžitím biologických bojových prostředků (BBP) může znalost prevence běžných bakteriálních a virových infekcí přispět ke stanovení vhodných protipatření.

109 citací, kopie práce uložena v archivu odd. epidemiologie KHS Ostrava.

### Poznámka překladatele

Víc než hypotetická hrozba BBP nás dnes ohrožuje syndrom těžké akutní respirační nemoci (SARS). Široká publikace, které se této nemoci dostalo, je jistě důsledkem zájmu veřejných sdělovacích prostředků o něco nového, nebyvalého, co ohrožuje lidský život. Bylo tomu tak při objevení se Eboly, AIDS, nebo BSE a nic se nezmění ani u budoucích infekcí. Jakkoli jsou denně uváděné počty nemocných a zemřelých na SARS ve světě stoupající, zdaleka nepřesahují nemocnost a úmrtnost na již dlouho známé, tedy nám zevšednělé infekce, jako je třeba malárie, nebo tuberkulóza.

Zatímco se již podařilo zcela sekvenovat genom viru SARS a přiřadit toto agens ke koronavirům (provizorně). Jsou tak položeny základy k získání kvalitních diagnostických

testů SARS a k pracím na vývoji vakcíny. Testy k průkazu infekce v co nejčasnějším stádiu a objasnění vylučování původce i cest jeho přenosu jsou nezbytné pro vypracování specifických protiepidemických opatření.

Dnes existují tři druhy laboratorních testů k průkazu infekce SARS.

1. jednoduchá ELISA k průkazu protilátek, bohužel její pozitivita se objevuje až po 20. dnu klinických potíží. Nehodí se k odhalení prvních stádií infekce, dříve než se pacient sám stane zdrojem nákazy.
2. imunofluorescenční analýza (IFA) prokazuje přítomnost protilátek již od 10. dne nákazy, ale je to nedostatečný test a také pomalý postup, protože je nutné nejprve kultivovat virus v buněčné kultuře.
3. dnešní podoba PCR (reakce polymerázového řetězení), detekující genetický materiál viru SARS již v časných stádiích nákazy, je zatížena častým falešně negativním výsledkem. To znamená, že nemálo osob kolonizovaných virem nemusí být odhaleno. Z toho vyplývá falešný pocit bezpečí, neboť zkušenosti svědčí o snadném přenosu viru při těsném styku mezi lidmi.

Nedělejme si iluze, přes ujišťování veřejnosti o našich možnostech průkazu infekce SARS, že by všechny tyto testy byly k dispozici. Vyžadují speciální laboratoře s velmi erudovanými pracovníky a s vysokou úrovní bezpečnosti při práci, ale především jsou nedostatečné i tam, kde by jich vzhledem k počtu nemocných bylo nejvíce třeba a jsou pochopitelně i nákladné.

„Potěšitelné“ je zjištění, že 96 % nemocných SARS se spontánně uzdraví, jen 4 % zemře. Specifická terapie není známa (viz SMD158). Jako epidemiology nás také zajímá doba nakažlivosti, způsoby vylučování a cesty přenosu agens, neboť to jsou předpoklady ke stanovení skutečně účinných protiepidemických opatření. Žádný z těchto předpokladů však spolehlivě neznáme. Zdá se, že nakažlivost začíná záhy po expozici agens a že k jeho vylučování dochází hlavně sekrety dýchacích cest. Domněnky o přenosu agens šváby považují za výplod bujné novinářské fantazie, ač v laboratorních podmínkách by za určitých podmínek byl snad možný.

Agens je vylučováno především sekrety dýchacích cest, ojedinělý názor, hovořící o přenosu fekálně-orálním, předpokládá i vylučování stolicí. Cesta přenosu vzduchem je nepochybná, uplatňuje se asi také přenos přímým stykem, kontaminovanými rukama a předměty. Z toho plynou dosavadní opatření: nošení obličejových roušek nejen zdravotníky, ale i veřejností. Běžná rouška je po půlhodinovém používání tak provlhlá, že už nemůže být funkční a spíše se uplatní jako další možnost přežívání a přenosu agens. Nikde jsem však neviděl a nečetl, že by veřejnost užívala jiné roušky, nebo je pravidelně vyměňovala a použité bezpečně likvidovala. Mytí rukou je užitečnou prevencí vždy, desinfekce dopravních prostředků a vzduchu v uzavřených prostorách je spíše pochybná. Teprve další poznatky o biologických vlastnostech agens určí, který postup bude vhodný, tj. účinný a při tom bezpečný a ekonomický.

Nejspolehlivější prevencí dalšího šíření SARS jsou klasická protiepidemická opatření v podobě včasné izolace osob se suspektním onemocněním a karanténování osob podezřelých z nákazy. To má být podle zprávy SZO podstatou úspěchu Vietnamu, kde se podařilo zastavit šíření SARS, když po dvaceti dnech, tedy po dvojnásobku předpokládané inkubační doby, se ve státě neobjevil další případ onemocnění. Trvá ovšem riziko nového importu SARS z jiných států, zejména z Číny, kde je situace v současnosti nejtěžší. Před zhruba 20 lety byla ve světě obdobná situace – začala epidemie AIDS. Státy, které od počátku nemocné s AIDS přísně izolovaly, vyhledávaly jejich kontakty a karantenovaly je, i bez možností specifické diagnostiky a terapie dokázaly nadlouho výrazně utlumit výskyt AIDS a za cenu „ztráty osobních svobod jednotlivce“ zachránit společnosti statisíce lidských životů. Historia magistra vitae !

**Viz také Zprávy CEM, č.3/2003, s. 113-116 !**

