

Badatelé ve Spojených státech stejně tak jako v Číně se v posledních týdnech zřejmě nejvíc přiblížili k úspěšné léčbě COVID-19, která by nám měla umožnit zvládnout případnou druhou vlnu pandemie. Američané se vrátili k starému léku proti alkoholismu, zatímco Číňané vsadili na protilátky z krve uzdravených.

1. Antabus (disulfiram) tiší cytokinovou bouři.

Počátkem března jsem v cenzurovaném pořadu Duše K a Malá Vizita poukazoval na čtyři odlišné fáze COVID - 19. K obdobnému pojetí dospěli i autoři studie v červnovém Scientific American, ve které rovněž popisují :

I. fázi Kdy je třeba aktivovat imunitní systém, aby zabránil nákaze.

II. fázi Kdy je třeba aktivovat imunitní systém v případě nákazy, aby bránil replikaci viru v infikovaných buňkách.

III. fázi Kdy je nezbytné potlačit aktivaci imunitního systému, aby nedošlo ke zničující cytokinové bouři vedoucí k vážnému zdravotnímu poškození anebo i ke smrti pacienta (**IV. fáze**).

V polovině června by měl ve Spojených státech tým z Harvardu vedený profesorkou medicíny Judy Liebermanovou a profesorkou Hao Wu začít klinické zkoušky antabusu při léčbě COVID-19 u lidí. Antabus je zatím jediný známý lék, který působí na nový koronavirus ve všech třech zmiňovaných fázích onemocnění. V I. fázi mění thiole viru na neúčinné disulfidy (viz Aktualizace z 27.3.2020), zatímco ve II. fázi brání replikaci viru (viz Aktualizace ze dne 23. dubna 2020 a Aktualizace ze dne 25. dubna 2020). Např. remdesivir je přitom účinný pouze v této II. fázi onemocnění. Nejdůležitější je ale působení antabusu ve III. fázi, protože kromě něj neexistuje žádný jiný dostupný lék, který by dokázal zastavit cytokinovou bouři.

V této prozánětlivé kaskádě některé viry, bakterie, ale i další faktory (mrtvice, infarkt nebo rakovina) aktivují inflamazóm NLRP3. Ten pak aktivuje kaspázu 1 štěpící protein gsdm1 na dva fragmenty, které proděraví membránu infikovaných buněk. Děrami vzniklými v membráně se z buňky do mimobuněčného prostoru vylije obrovské množství prozánětlivých cytokinů, zejména interleukinu-1 a interleukinu-6, které v ní působily proti replikacím viru. To následně vyvolá cytokinovou bouři, vedoucí k sepsi anebo podobně nebezpečnému syndromu.

K tomu, aby tato cytokinová bouře mohla vzniknout, je ale zapotřebí i několika dalších faktorů.

Především nefunkčnosti hlavního vypínače zánětu, který se nazývá **SIRT 2** (Nad-dependent deacetylase sirtuin 2), s níž se nejčastěji setkáme u starších anebo chronickými nemocemi oslabených jedinců. **SIRT 2** totiž deacetyluje zmiňovaný prozánětlivý inflamazóm NLRP3 a tím jej vypíná. Hlavním aktivátorem **SIRT 2**, který tomu brání, je resveratrol z červeného vína. Když internista Peter van Voort vyhlásil v holandské televizi, že resveratrol může zabránit vzniku cytokinové bouře při onemocnění COVID - 19, během dvou hodin byl vykoupen v celém Holandsku (za tuto informaci vděčím Maxu Ogorodovi). Na pozitivní působení resveratrolu, methylresveratrolu (piceatannolu) a plného červeného vína jsem upozorňoval už v Odpovědi z 10. března 2020 a v pořadu Duše K a Malá Vizita. **SIRT 2** rovněž zpomaluje stárnutí, brání vzniku diabetu 2, roztroušené sklerózy, Alzheimerovy nebo Parkinsonovou choroby a mnoha vážných zánětlivých nemocí.

Další pojistkou, která jiným způsobem potlačuje aktivaci prozánětlivého inflamazómu NLRP3, je **melatonin** vytvářený v pineální žláze (viz Aktualizace z 1. dubna 2020). Nejvyšší hladiny **melatoninu** mají malé děti, u kterých proto také ke vzniku cytokinové bouře prakticky nedochází. Se zvyšujícím se věkem ale tvorba **melatoninu** klesá a nejnižší je u většiny starých lidí.

V případech, kdy selžou obě tyto vnitřní pojistky, je možné vzniku cytokinové bouře zabránit zásahem zevnějšku, který popisuje studie v nejprestižnějším vědeckém časopise NATURE (viz zdroje). Jde o inhibici štěpení *gasderminu D*, neboť bez jeho fragmentace nedojde k proděravění membrán infikovaných buněk. Tým profesorky Liebermanové po stovkách zkoušek nejrůznějších látek a léků nakonec zjistil, že jediným, který to z nich spolehlivě dokáže, je **antabus**. Jeho nasazení zabránilo vzniku cytokinové bouře a následně sepse a podobných syndromů nejen v případě COVID - 19, ale i u celé řady vážných zánětlivých onemocnění. Jde tedy o převratný objev s velkým dosahem. V České republice např. MUDr. Radan Gocal vyléčil šest pacientů z COVID - 19 tímto levným lékem, který je známý už od poloviny 19. století.

2. Taoistický štít a meč.

Jiným způsobem léčby COVID - 19, který se začal zkoušet v Číně a rovněž i u nás, je transfuze krevní plazmy získané od vyléčených pacientů. Protilátky z plazmy virus obalí a ten pak nedokáže vstoupit do našich buněk. Tento způsob léčby není nový, zkoušel se už u eboly, AIDS anebo MERS. Má ale svá úskalí. Každá transfuze je riziková a může při ní dojít mimo jiné i k přenosu různých choroboplodných zárodků. Zatímco výzkum, izolace a vývoj samotných protilátek zas trvá mnoho měsíců a někdy i roky.

Velikým úspěchem je proto výsledek společného výzkumu Pekingské University a dalších badatelských center, který se zaměřil na hledání těch nejúčinnějších protilátek vytvářených naším imunitním systémem proti novému koronaviru, které by mu zabránily vstoupit do buněk hostitele a pokud by se už do nich dostal, aby se v nich nemohl replikovat. Z mnoha různých protilátek, které se nacházely v krvi šedesáti uzdravených pacientů z COVID-19, čínští badatelé nakonec vybrali čtrnáct nejúčinnějších. Při pokusech s infikovanými laboratorními hlodavci pak zjistili, že nejvyšší protektivní i terapeutické účinky vykazuje **protilátka BD - 368 - 2**. Když byla injekčně vpravena do těla hlodavce, virová nálož se u něho neuvěřitelně snížila a to dva tisíce čtyřístakrát. Neinfikovaného hlodavce BD - 368 - 2 zas spolehlivě ochránila před nákazou. Je víc než pravděpodobné, že z této účinné protilátky bude možné vyvinout lék nejen proti nákaze, ale i pro léčení COVID - 19. Jsem přesvědčen, že bude působit na obě nejčastější variace viru, které se liší mimo jiné způsobem vstupu do našich buněk : na D 614 i na D 614 G.

V Praze 3. června 2020

Milan Calábek

Zdroje:

1. <https://www.nature.com/articles/s41590-020-0669-6>
2. [https://www.cell.com/cell/pdf/S0092-8674\(20\)306206.pdf?returnURL=https%3A%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS0092867420306206%3Fshowall%3Dtrue](https://www.cell.com/cell/pdf/S0092-8674(20)306206.pdf?returnURL=https%3A%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS0092867420306206%3Fshowall%3Dtrue)