

BUDE ROK 2021 ROKEM NOVÝCH VARIACÍ SARS-CoV-2?

„Čelit život ohrožujícím situacím, může ale vést k post-traumatickému růstu, který je současnou obdobou buddhistického pojetí transformativní síly utrpení.“

Richard Tedeschi

„Opravdu nás kolektivní imunita ochrání před koronavirem?“

Jeremy Rossman, president Research – Aid Networks, University of Kent

„Katastrofa v Manaus je varováním pro celý svět.“

Forbes

„Když máme něco, co je potenciálně prospěšné, bezpečné a levné, proč to nezkusit a nepoužít? Co tím můžeme ztratit?“

Dr. Paul E. Marik, Eastern Virginia Medical School, Norfolk, Virginia

„Mezi SARS-CoV-2 a krevními skupinami existuje souvislost, která je klíčem k nákaze i onemocnění COVID-19.“

prof. Jacques Le Pondu, Université de Nantes

Tato Aktualizace navazuje na rozhovor s Martinou Kociánovou „Kupředu do minulosti“, který byl zaznamenán 20. ledna 2021.

Po deseti měsících nošení roušek, společenského distancování, virtuální výuky, osamělosti a obav o naše nejbližší, je zcela pochopitelné, že mnoho zejména mladých lidí už nechce dál číst o tom, že se nový koronavirus stále mění, mutuje a vytváří další mnohem nakažlivější a nebezpečnější variace, než byly ty předešlé. Zvláště, když většina renomovaných vědců nás do poslední chvíle ujišťovala, že virus je přece stabilní a jakýkoliv jiný názor se považoval za dezinformaci.

Na těchto stránkách ale už dlouho upozorňuji, že jedním z hlavních faktorů ovlivňujících nakažlivost a závažnost průběhu onemocnění COVID-19 je jednak genetika viru: tj. jeho variace, které vznikají, prostřednictvím mutací a zároveň i genetika lidského hostitele spolu s jeho věkem a vážnými nemocemi.

I. GENETIKA VIRU

Zrychlení molekulárních hodin

SARS-CoV-2 jako většina RNA virů se neustále vyvíjí prostřednictvím mutací, ke kterým dochází vlivem chyb při jeho replikaci. Obvykle se ujímají ty, které mu nejlépe umožňují unikat působení imunitního systému hostitele, terapeutickým zásahům, očkování a podobně. Mutace představují změnu genetické sekvence a viry s odlišnými genetickými sekvencemi se nazývají variacemi, neboť už mají jiné vlastnosti. Nové variace SARS-CoV-2 zároveň vypovídají o tom, že u něj může vzniknout mnohem větší počet mutací, než odpovídá jeho molekulárním hodinám (jedna až dvě mutace za měsíc). Např. u **britské variace B117**, která bude brzy dominovat i v České republice (pokud ji nenahradí nějaká ještě agresivnější), vzniklo během velice krátkého období 23 mutací, díky nimž je až o 70 % n a k a ž l i v ě j š í oproti předchozí variaci D614G. A podle vědců z Oxfordské univerzity i o 30 až 40 % s m r t e l n ě j š í. Za tento potenciál, respektive *vyšší virovou nálož*, *britská variace vděčí mutaci N501Y* (familiárně nazývané Nelly), která se zároveň podílí na její větší nakažlivosti. Setkáme se s ní rovněž u jihoafrické a brazilské variace, které se ale vyvíjely zcela samostatně a napadají i mladé lidi podobně jako méně známá nigerijská variace.

Zabráni šíření nových variací I o c k d o w n?

Epidemiology u nových variací zároveň znepokojuje skutečnost, že šíření britské B117 nezabránilo ani poměrně přísné uzavření jihovýchodní Anglie. S podobnou situací se můžeme setkat i v bývalém Hitlerově „orlím hnízdě“ Berchtesgaden. Celý okres je přitom už tři měsíce v přísném lockdownu. Jsou zavřené školy, školky, restaurace, nekonají se žádné akce, nikdo bez vážného důvodu nesmí opustit bydliště a přesto to nemá žádný vliv na pokles šíření nákazy.

Hlavní vědecký poradce britské vlády sir Patrick Vallance ale prohlásil, že daleko víc než britské variace se obává jihoafrické a brazilské, které jsou zřejmě mnohem víc rezistentní i vůči současným vakcínám.

Změna a n t i g e n u: úniková mutace E 484 K

U **jihoafrické (B.1.351 nebo 501Y.V2)** a stejně tak i **brazilské (B.1.1.248 nebo P1)** variace ve RBD spike proteinu, kterým se virus váže na ACE2 hostitele, došlo totiž kromě zmiňované mutace N501K i k dalším mutacím E484K a K417N. Podle prof. Francois Ballouxe *je to právě mutace E484K, která brání protilátkám hostitele v rozpoznání viru a sice tím, že mění jeho a n t i g e n*. Komputační biolog prof. Jesse Bloom zjistil, že tato „escape mutation“ snižuje účinnost séra s protilátkami od uzdravených pacientů až desetkrát. Tyto skutečnosti potvrdil i výzkum jihoafrických vědců, který vedla Dr. Penny L. Mooreová. Podle ní na tuto variaci s devíti mutacemi ve spike proteinu, protilátky v séru pacientů, kteří se uzdravili z nákazy předchozí variací viru, nepůsobily vůbec. *Jihoafrické a zejména brazilské variace s mutací E484K tak evidentně unikají působení protilátek vytvářených proti předcházející variaci D614G*. K této dramatické změně antigenu kromě mutace K417N přispívají rovněž i tři delece v NTD (N-Terminál domain) spike proteinu. Rovněž protilátky REGN-CoV2 vytvořené společností Regeneron, které ve velkém nakupuje Německo, jsou jako prevence proti jihoafrické mutaci zřejmě neúčinné, na rozdíl od preparátu společnosti Eli Lilly. „Idea kolektivní imunity a promořenosti se tak rozplývá jako dým...” uzavírá diskusi další jihoafrický imunolog de Oliveira.

Britská variace dál mutuje

Zdá se, že Británie se mění na „melting pot“ nových variací. V jihozápadní Anglii navzdory už třetímu lockdownu došlo v několika odlišných lokalitách k dalšímu zcela spontánnímu zmutování britské variace B117, na kterou poměrně dobře působily dosavadní vakcíny. Jde především o únikovou mutaci E484K, se kterou jsme se mohli setkat už u jihoafrické a brazilské mutace a která snižuje účinnost vakcín i monoklonálních protilátek firem Regeneron a Eli Lilly. Nikdo z nakažených, u kterých byla zjištěna tato mutace, přitom neměl žádný kontakt s někým z Jižní Afriky nebo z Brazílie. Největší obavy vzbuzuje skutečnost, že by i tahle nově zmutovaná variace mohla dál mutovat.

Nové variace ve Spojených státech

Mezi další **nebezpečné variace** kromě nigerijské patří i **20C-US**, která byla identifikována už u 50% všech nakažených ve Spojených státech. Její hlavní mutací je Q677H ve spike proteinu, která výrazně zvyšuje její nakažlivost. Většina ostatních mutací se nachází v nestrukturálních proteinech viru. Rozšířila se ale už do Mexika a dalších zemí. Nás by mělo zajímat, že se objevila i v Polsku, a to zřejmě pod názvem český variant.

Jiná odlišná variace se rychle šíří v Kalifornii. Její název je zatím odvozen od dominantní mutace L452R, která byla prvně zjištěna v Dánsku.

Nejnebezpečnější z nových variací

Za tu se oprávněně považuje **brazilská P1 (B.1.1.248) z Manaus** v Amazonii s dosud největším počtem mutací. Má jich 25, z nichž 12 se nachází ve spike proteinu, zatímco u britské je to 23 mutací s 8 ve spike proteinu. Kromě této manauské byly v Brazílii identifikovány ještě další dvě variace: **P2 z Rio de Janeiro** a **další z Rio Grande do Sul**, které ale nejsou tak nebezpečné.

Na kolektivní imunitu zapomeňme

V září renomovaný časopis *Science* uveřejnil zásadní studii „Covid - 19: kolektivní imunita v brazilské Amazonii“, slavnostně oznamující, že hlavní město největšího brazilského státu (1.571.000 km²), více jak dvoumilionové Manaus, je prvním městem na světě, které po „tragickém jaru“ s velkým množstvím mrtvých dosáhlo vytoužené kolektivní imunity a tudíž nebude už víc ohrožované současnou pandemií. Studie vycházela z prohlášení WHO, podporovaného většinou expertů, že když 50 % obyvatel dosáhne kolektivní imunity, ať už prostřednictvím nákazy anebo očkování, SARS-CoV-2 se přestane šířit, i když zbylá část populace nebude imunní. Experti Evropské unie v současnosti ovšem mluví o tom, že je třeba dosáhnout 75 % kolektivní imunity. V duchu hesla: dezinformace jsou nebezpečné, věřte odborníkům, se na tyto informace spolehly dnes stejnými odborníky kritizované místní autority i obyvatelstvo, neboť kolektivní imunita v Manaus dosahovala 76 %. V prosinci je ale nová variace rychle vyvedla z omylu. Protilátky získané na jaře, které působily proti předchozí variaci viru, je nechránily před opětovným nakažením: **r e i n f e k c í novou variací P1. Nasměrování protilátek proti předchozí variaci (ADE) jejich přirozenou obranu naopak výrazně oslabilo.** A tak to, co přišlo potom, jak napsal španělský EL PAÍS: „nebyla druhá vlna, ale tsunami.“ „Virus ukázal svou monstrózní tvář“, řekl novinářům epidemiolog Jesem Orellana z Fiocruz. „Co se teď děje v Manaus, zcela definitivně vyvrátilo jakoukoliv představu o kolektivní imunitě a promořenosti. A k podobné situaci může dojít kdekoli na světě“.

Podle Lékařů bez hranic (MSF) zdravotní systém zkolaboval v celém státě Amazonia a situace je katastrofální. Např. v Tefé (450 km na jih od Manaus) počátkem ledna potřebovala kyslíkovou terapii jedna třetina nemocných, teď jsou to už dvě třetiny. V dalších místech jako Sao Gabriel da Cocheira (852 km na západ od Manaus u venezuelsko-kolumbijských hranic), kde žije nejvíc indiánského obyvatelstva v Brazílii, se první týden v lednu zvýšil počet nemocných 5x ve srovnání s posledním týdnem v roce a nejtragičtěji je postižena právě indiánská populace, a to i izolované kmeny v pralesích. „Zda přežijeme, závisí jen na síle lesních duchů,“ říká jedna z indiánek Floriza da Cruz Pinto.

Prvně ale zkolaboval zdravotní systém v Manaus, které podle Lékařů bez hranic představuje „obraz hrůzy.“ O „děsivém masakru z hororového filmu“ píše i britský Guardian. „Svět je přesvědčen, že katastrofu způsobil nedostatek kyslíku,“ pokračuje Orellana, „ale ve skutečnosti jde o nedostatek všeho... V nemocnicích jsme válku s virem už prohráli. Ať s kyslíkem anebo bez něj, lidé budou dál umírat... Katastrofa se rozrostla do nepředstavitelných rozměrů. Jsme svědky nejhorší situace v průběhu této pandemie. „Obyvatelé se cítí zrazení, opuštění vládou i světem a ponechání viru na pospas. „Počet mrtvých se posledních čtrnáct dnů zvýšil o 80 %,“ říká Vania Tanara z jedné nemocnice v Manaus. „Mnoho lidí umírá v autech, ještě než stačí dojet k branám nemocnice. Kyslík pro nejbližší se dá koupit už jen na černém trhu.“

Na zoufalé volání o pomoc do celého světa většina států odpověděla zrušením letů z Brazílie a Portugalska, kde se **nová variace P1** rovněž objevila a uzavřením hranic pro Brazilce. Pouze zbědovaná Venezuela, jejíhož prezidenta Madura brazilská vláda neuznává, ze svých nedostatečných zásob dodává do Amazonie malá množství kyslíku.

Pfizer, Moderna i ASTRAZENECA teď dodatečně rychle upravují očkovací látky, aby jimi vyvolaná imunita působila i na tuto variaci. I kdyby se jim to podařilo, mohlo by to ovšem zpochybnit celé dosavadní očkování. Preparát, kterým se očkuje u nás, podle výrobce (Pfizer) prý ale zabírá i proti brazilské variaci, i když v „menší míře“...

Dálný východ volí jiný přístup k pandemii

Zcela odlišně přistupují ke kontrole šíření nákazy novým koronavirem východoasijské státy a dnes i Čína. Místo reprodukčního čísla (kolik lidí nakazí jeden pozitivně testovaný) vycházejí z

K f a k t o r u, který vyjadřuje číselný vztah mezi superpřenašeči, mírnými přenašeči a většinou ostatních, kteří nenakazí nikoho anebo velmi mírně. Neusilují o dosažení kolektivní imunity: v Číně je to jen 0,0056 % obyvatel, kteří infekci prodělali. A rovněž v žádné východoasijské zemi s výjimkou Číny nespolehnají na lockdown, ke kterému v Japonsku, jižní Koreji anebo na Taiwanu nikdy nedošlo, přičemž jejich ekonomiky prosperují a společenský i kulturní život se nezastavil. Úmrtnost na nový koronavirus je přitom v zemi s nejstarší populací na světě, kterou je Japonsko, zhruba pětaticetkrát nižší než u nás a k očkování se vzhledem k případným nežádoucím, zejména autoimunitním účinkům rychle vyvinutých vakcín většina Japonců nebo Korejců nechystá. Ostatně s očkováním se zde začne nejdříve koncem února, kdy už by mohlo být jasné, jak je bezpečné a zda působí i na nové variace viru.

Pokud jde o ně, zůstávají místní odborníci nanejvýš ostražití. Nejvýznamnější japonský vakcinolog prof. Ken Išia z Tokijské univerzity varuje, že vzhledem k tempu dosavadních mutací není pochyb o tom, že zcela jistě vznikne variace, která bude vůči dosavadním vakcínám rezistentní. Není jen jasné, zda to bude za měsíc, za čtvrt nebo půl roku... (pokud jí už není brazilská variace P1). *Je proto třeba, a to nejen podle něho, nespolehat se jen na očkování a rychle vyvíjet nebo hledat nový lék, bylinný preparát či doplněk, který bude působit i na takovou variaci.* Rovněž hlavní vakcinolog WHO Philip Krause tvrdí, že vznik nových variací vypovídá o tom, že virus se brzy vyvine tak, že bude odolný vůči současným vakcínám. Další lockdowny by ale vyvolaly pád západních ekonomik v situaci, kdy východoasijské rostou... Uvažuje i u nás někdo o plánu B, pokud se objeví taková variace, na které dosavadní vakcíny nebudou účinné anebo když velká část populace se odmítne nechat očkovat vakcínami, kterým nedůvěřuje?

Úvahy o plánu B

I když např. lysin na nové variace viru už nepůsobí, můžeme se zatím spolehnout na **kvercetin spolu s bromelainem** (viz minulou Aktualizaci anebo článek Jiřího Kuchaře v únorové Regeneraci), přičemž jejich účinek lze umocnit přírodním **vitaminem C**, který pomáhá recyklovat oxidovaný kvercetin stejně tak jako glutathion. Anebo v případě lékařské asistence nasadit antabus (disulfiram) s glykonátem mědi, o kterém infektolog prof. Ladislav Machala z 3. lékařské fakulty U.K. říká, že si překvapivě dobře vede v současných testech i u nás (Aktuálně.cz 15.10.2020). Podobně jako lysin na předchozí variace D614 nebo D614G výborně působila i nutriční **terapie bulharskými probiotiky**, které se už předtím na základě výzkumu indických nukleárních vědců používaly v léčbě rakoviny. Jde o vzácné kmeny *Lactobacillus bulgaricus* DWT1 a *Streptococcus thermophilus* DWT 4 - 8 objevené ve „svatých pramenech Thrákie“, které byly proslulé svými léčivými účinky už v dobách Římské říše. Tato probiotika z bulharských kmenů jsou rozměrově největšími probiotickými bakteriemi, které brání množení patogenů. Zároveň obnovují rovnováhu Th1 a Th2 buněk, mají 10 x silnější imunoreaktivní účinek než běžné kmeny laktobacilů a streptokoků rostlinného původu. Mimo jiné repolarizují (přeprogramují) makrofágy 2 TAM (Tumor - associated macrophages), spojované s negativní prognózou onkologického onemocnění, na makrofágy 1, likvidující nádorové buňky i viry. Pokud jde o nové variace koronaviru: tyto probiotika nás stále chrání před nakažením britskou B117 i americkou L452R, pokud ale onemocníme po nákaze některou z nich, jejich nasazení na vyléčení už nestačí. A neuchrání nás ani před nákazou jihoafrickou nebo brazilskou variací. Působení dalších účinných preparátů se věnuji v příští Aktualizaci.

II. GENETIKA HOSTITELE

Patero covidových genů podle Skotů

V případě lidského hostitele viru, kromě věku a chronických nemocí jako je diabetes, ischemická choroba srdeční a dalších, hraje klíčovou roli jeho genetika, a to ať už jde o vnímavost na nákazu anebo i o závažnost průběhu onemocnění. Studie badatelů z University v Edinburghu uveřejněná v časopise Nature se v souvislosti s COVID-19 zaměřila na *pět genů*, z nichž nejdůležitější je **gen pro tyrosin kinázu 2 (TYK2)**, považovaný za jeden z hlavních genů a u t o i m u n i t y. Těchto pět genů by mělo přispět k vysvětlení, proč u některých lidí dochází k závažnému průběhu COVID-19, zatímco jiní jsou téměř bez příznaků. Podle edinburghských badatelů **snížení exprese genu TYK2** chrání před vážným průběhem nemoci, zatímco **zvýšení exprese genu INFAR 2** nás zase chrání před viry. Gen TYK2 je spojovaný s třetím typem imunity, zejména s tvorbou IL-17A, který se podílí na chronických zánětech a to ať už v případech aterosklerózy, revmatoidní artritidy, spondylartritidy stejně jako chronického astmatu nebo Crohnovy choroby, psoriázy a psoriatické artritidy.

Expresi tohoto genu účinně snižuje např. *šalvěj červenokořenná* (Salvia milthiorrhiza) neboli Dan Shen, *zejména její kryptotanshinony*. Na působení šalvěje červenokořenné proti COVID-19 jsem upozorňoval už v Duši K i na těchto stránkách počátkem března minulého roku.

Neandrtálské dědictví

V západním tisku se před nedávnem diskutovalo o tom, že až 200.000 lidí mohlo zemřít na COVID-19 kvůli neandrtálským genům. V současné populaci jich přežívá okolo 20 % a role těchto archaických genů je větší, než bychom předpokládali. Mohou se podílet na závislostech, depresi, diabetu 2, neuropsychiatrických onemocněních, případně i vzniku lupu, zatímco jiné zas zvyšují plodnost u žen, neboť zvětšují počet progesteronových receptorů v buňkách. Ženy s těmito geny mívají obvykle víc dětí a nehrozí jim samovolný potrat. Pokud by ale Neandrtálci přežili dodnes (vyhynuli asi před 30.000 lety), hrozilo by jim podle výzkumníků z oddělení Evoluční antropologie Max Planckova institutu: 4x až 16x větší riziko, že vážně onemocní COVID-19. Šest genů odpovědných za toto ohrožení, které se nacházejí na 3 chromozomu, zdědilo zhruba 50 % lidí v jižní Asii a 16 % v Evropě. Neandrtálci za 350.000 let své existence zřejmě čelili zcela odlišným virům než Kromaňonci.

V Bangladéši zdědilo tyto geny okolo 63 % obyvatel a není proto náhoda, že Bangladéšané ve Velké Británii mají dvakrát větší úmrtnost na nový koronavirus než Angličané. Neandrtálské geny se ale prakticky nevyskytují v Africe a ani ve východní Asii, kde se moderní lidé křížili s Děnísovanými, od kterých např. Tibeťané získali geny proti hypoxii, umožňující jim žít ve vysokých nadmořských výškách.

Badatelé z Max Planckova institutu upozorňují, že neandrtálské geny odpovídají až za 10 % všech úmrtí na COVID-19, což dnes představuje právě oněch 200.000 zmiňovaných obětí. *Nejnebezpečnější z nich je gen DPP4*, který vytváří protein, sloužící kromě ACE2 jako d r u h ý v s t u p do našeho organismu. Zároveň jde i o receptor pro MERS – blízkovýchodního smrtelně nebezpečného bratrance SARS-CoV-2, který se dodnes nepodařilo eliminovat. Tímto receptorem pak vstupují do organismu zejména nové variace s mutací E484K. *DPP4 se přitom podílí na regulaci metabolismu glukózy a jeho expresi snižují léky proti diabetu 2 jako metformin, který ale účinně působí proti COVID-19 pouze u nositelů tohoto genu. Z bylin jej vypíná Jestřábina lékařská (Galega officinalis).* Pro celkovou ochranu před nakažením je ale mnohem účinnější **melatonin**.

Hormon spánku jako genetická ochrana před nakažením SARS – CoV-2

Výzkum badatelů z univerzity v brazilském Sao Paulu vysvětluje, proč někteří lidé (mezi něž zřejmě patří i superpřenašeči) onemocní COVID-19, i když jsou diagnostikováni jako nakažení a zůstávají jen bezpříznakovými šířiteli viru. Tým prof. Reginy Pekelmann Markusové ještě před pandemií zkoumal možnost, *zda melatonin, který nevzniká jen v šišince, ale syntetizují jej také makrofágy v dýchacím traktu, nás může ochránit před pronikáním škodlivých částic prachu a různých zplodin do krevního oběhu a následně i do mozku.*

27. ledna tohoto roku její tým publikoval převratnou studii, ve které dokazoval, že **melatonin** vytvářený makrofágy v plicích, brání i vstupu SARS-CoV-2 do buněk epitelu dýchacích cest, aktivuje

imunitní systém a spouští tvorbu protilátek. A to platí rovněž pro chřipkové viry. Spoluautorka studie prof. Helder Nakaya, brazilská rodačka japonského původu, zároveň identifikovala 212 genů, které brání vstupu viru do buněk hostitele. Expres některých z těchto genů kóduje proteiny pro makrofágy a buňky epitelu, které jim umožňují vytvářet melatonin. Vzhledem k jejich epigenetickým hodinám, jsou tyto geny aktivnější u dětí a mladých lidí. Pokud je tvorba melatoninu v dýchacím traktu snížena, „brána“ pro vstup viru se tím otevírá, zatímco jeho dostatečná tvorba ji zavře. Plicní melatonin zároveň blokuje transkripci genů, které kódují proteiny umožňující vstup viru do buněk hostitele. Tyto geny podobně jako v případě onkogenů jsou aktivnější u starších lidí.

V takovém případě pak aplikace melatoninu v kapkách anebo ve spreji spolehlivě zablokuje vstup do plic i novým variacím viru.

Ochranu před nákazou by nám ale měly zprostředkovat i protilátky společnosti Regeneron a Eli Lilly, i když působení proti brazilské variaci P1 je u nich víc než nejisté. Jejich výhodou oproti levnému melatoninu je ovšem cena: jedna dávka REGN-CoV2 přijde na 52.000 Kč. Kdo by to nekoupil?

KREVNÍ SKUPINA jako genetický klíč ke zdraví

Poměrně často se na mě obrazejí lidé s otázkou, jak je to možné, že v jedné rodině se nakazí SARS-CoV-2 jen někteří z jejích členů a jiní nikoliv? A proč u někoho z nakažených je pak průběh onemocnění závažný, u jiného mírný a u dalšího bezpříznakový, i když infekci způsobila stejná variace viru?

Kromě genů pro tvorbu plicního melatoninu nám mohou dát odpověď i geny na 9 chromozomu se třemi alelami odpovědným za tvorbu *antigenů krevních skupin AB0 a gen na 19 chromozomu kódující antigen H, který je prekurzorem obou antigenů A i B a který alela 0 nechává beze změny.*

Už na jaře minulého roku se objevovaly zprávy, že *lidé s krevní skupinou A jsou oproti lidem se skupinou 0 nejvíce ohrožení v případě nákazy novým koronavirem.* I dnes je na jednotkách intenzivní péče v celé Evropě nejvíc Áček a nejméně Nulek. *Ve skutečnosti jsou ale nejvíc ohrožená ÁBěčka,* která jsou ale málo početnou skupinou ve srovnání s Áčky anebo Nulkami. Běčka jsou v západní Evropě na třetím místě a jejich počet se zvyšuje směrem na východ od Labe. Pravlastí Běček je zřejmě střední Asie, zatímco s Nulkami se v Evropě setkáváme hlavně u obyvatel s keltskými předky. Pro zjednodušení opomineme, že neexistují jen čtyři krevní skupiny, které se vyskytují i u vyšších primátů, ale zhruba padesát. Nejznámější z nich je Diego, jejímž nositeli jsou indiáni a původní obyvatelé Sibiře. Opomineme i krevní podskupiny jako je A1 nebo A2. I další antigen, který představuje Rh faktor. Když jej máme, jsme Rh+, pokud ne Rh-. Ze zdravotního hlediska jsou na tom nositelé Rh- většinou hůř než Rh+, ale lépe v případě virových infekcí.

Každý asi ví, že Áčko nemůže dostat krev od Běčka a naopak, protože náš imunitní systém vytváří protilátky proti antigenům krevní skupiny, které nemáme. V případě Áčka proti antigenu B, u Běčka proti antigenům A1 i A2 a u Nulky proti antigenům A i B, ale ne proti vlastnímu antigenu H, který sdílí s ostatními třemi skupinami, neboť jde o prekurzor A i B. Proto také krevní skupina 0 (Rh-) je univerzálním dárce a AB (Rh+) univerzálním příjemcem. Antigeny jiných krevních skupin tak představují pro imunitní systém cizí vetřelce stejně jako patogeny a útočí na ně. Ostatně mnoho patogenů se maskuje některým z těchto antigenů. V takovém případě je imunitní systém považuje za tělu vlastní a neútočí na ně. Např. většina gramnegativních bakterií má antigen A, B nebo H. Antigenem A se třeba maskoval virus pravých neštovic, a proto na ně umíralo nejvíc Áček spolu s ÁBěčkami a méně Běček i Nulek. Zatímco morová bakterie *Yersinia pestis* se maskuje antigenem H a proto byla smrtelně nebezpečná nejen pro Nulky, ale i pro nositele všech čtyř krevních skupin, neboť žádná z nich proti němu nevytváří protilátky. Oproti tomu nejagresivnější z malarických parazitů *plasmodium falciparum* nevstupuje do buněk, které nemají antigen A nebo B. Ty totiž pro tropickou malárii slouží jako koreceptory. Zmiňované antigeny se přitom nevyskytují jen na povrchu červených krvinek, ale i na jiných buňkách a tělních tekutinách tzv. sekretorů, kterých je u lidí bílé rasy okolo 80 %.

Už dlouho se ví, že na poměru krevních skupin v různých oblastech a u různých etnik se podílely pandemie a malárie zřejmě hrála jednu z hlavních rolí v prospěch rozšíření Nulek. Např. v Africe je jen

10 % Áček a nejvíc Nulek, které tropická malárie neohrožuje. V případě cholery zas antigen H Nulky slouží jako receptor pro bakterii *Vibrio cholerae* ve střevní sliznici a proto v deltě Gangy (dnešní Bangladéš), kde se nachází dlouhodobě epicentrum cholery, se vyskytuje nejméně Nulek a nejvíc Běček a ÁBěček na světě. Pokud jde o tuberkulózu, antigeny *Mycobacterium tuberculosis* jsou velmi podobné lidskému antigenu B a proto jsou Běčka, jako byl např. Franz Kafka, nejméně chráněná před tímto onemocněním. Běčka a rovněž i Nulky jsou také nejméně odolné vůči *Helicobacteru pylori*.

Kromě infekčních chorob hrají antigeny i důležitou roli u onkologických a kardiovaskulárních onemocnění. V případě rakoviny byl jako první prokázán vztah mezi rakovinou žaludku a krevní skupinou A (zejména A1), neboť když se buňky mění na nádorové, ztrácejí svůj původní antigen a vzniká v nich nový, „nelegitimní“ Forssemannův antigen velice podobný antigenu A, proti kterému imunitní systém Áčka nevytváří protilátky a rakovina se tak u něj může snáze šířit než u ostatní krevních skupin s výjimkou ÁBěčka. Podobně je tomu i u rakoviny prsu a vaječníků, kterým nejlépe vzdorují Nulky a pak Běčka. Pokud jde ale o rakovinu slinivky, podle posledních výzkumů jsou nejvíc ohrožená Běčka a nejméně Nulky.

Krevní skupina hraje důležitou roli i v případě kardiovaskulárních onemocnění. Pro Nulky je charakteristická větší krvácivost, zatímco pro Áčka větší srážlivost. S tou se ale ještě ve větší míře setkáváme u ÁBěček, která jsou tak spolu s Áčky nejvíc ohrožené mozkovou mrtvicí a infarktem. Zatímco s diabetem se hlavně setkáme u Áček a pak u Běček. Se žaludečními vředy zas u Nulek vlivem hypersekrece HCL. U ÁBěček také dochází k vůbec největšímu kognitivnímu úpadku spojeného s věkem ze všech krevních skupin. Pokud jde o inteligenci: nejvyšší IQ mívají A2 a Nulky, které také v průměru dosahují nejvyššího věku a mají největší plodnost.

KREVNÍ SKUPINY a SARS-CoV-2

Na spojitost mezi SARS-1 a krevními skupinami upozornilo už několik čínských badatelů, ale teprve ředitel výzkumného centra University v Nantes prof. Jacques Le Pendu v roce 2008 prokázal, proč tento virus ohrožoval víc Áčka než Nulky. *V případě SARS-CoV-2 pak zjistil, že virus disponuje nejen antigenem A, ale i B nebo H, které si osvojí podle krevní skupiny hostitele, kterého nakazil. Tudíž velice záleží nejen na tom, jaká je naše krevní skupina, ale i na krevní skupině toho, od koho se můžeme nakazit.*

Pokud jsem např. Áčko a nakazím se od Áčka, virus má antigen A a můj imunitní systém proti němu nebude vytvářet imunoglobulin N, který by se pak změnil na IgG, aktivující komplement.

Z toho vyplývá, že když např. přijde domů z práce matka, která je Áčko a infikovala se tam novým koronavirem, nejspíš nakazí ty členy rodiny, kteří jsou Áčka a ÁBěčka, neboť proti antigenu A nevytvářejí protilátky; ale jen výjimečně Běčka anebo Nulky. Protože Běčko vytváří protilátky proti antigenu A, a tím i proti této podobě viru a pokud je díky střevní mikrobiotě vytváří v dostatečném množství, chrání ho to před nákazou od Áčka. Nejvíc je ale i v tomto případě chráněná Nulka, která se může nakazit jen od Nulky, protože vytváří dostatek protilátek proti antigenu A i B. Nejméně je chráněná ÁBěčko, které nevytváří protilátky proti A a ani proti B nebo H a může se tak snadno nakazit od všech. Když ale infekci přinese do rodiny nebo pracovního kolektivu Nulka, nakazí prakticky všechny, protože proti antigenu H (společnému základu A i B), který převzal virus, nevytváří protilátky Áčko, Běčko, ÁBěčko a ani Nulka. Nulka je tedy ideální s u p e r š i ř t e l nákazy, zvláště pokud k tomu dostane příležitost v nějakém klastru, zatímco ÁBěčko ideální oběť a kandidát na dlouhý kovid. I z tohoto hlediska je tedy reprodukční číslo pro prognózu vývoje pandemie na rozdíl od K faktoru pouhá fantasmagorie (viz Aktuality ze 7.11.2020).

Tvorba protilátek proti antigenu A u Běček a antigenu B u Áček je přitom slabší než u Nulek a na rozdíl od Nulek se tak nevytváří dostatečné množství imunoglobulinu G. Krom toho tvorba těchto protilátek u Áček, stejně jako u Běček ještě klesá s věkem i vlivem nevhodné výživy, konzervantů nebo antibiotik. Protože to, co zvyšuje působení protilátek proti zmiňovaným antigenům, je především střevní mikrobiota. A její dysbiózu nejlépe odstraňují už od antických dob zmiňovaná probiotika z pramenů v bulharských Rodopech.

Pro ty, kteří v současnosti prožívají oprávněnou existenciální frustraci, chtěl bych na závěr

připomenout slova *Viktora Frankla*, který přežil Buchenwald i Osvětim: „*Pokud se ocitnete v situaci, která je nesnesitelná, pak vám nezbývá než změnit svůj postoj k ní anebo sebe.*”

V Praze 2.2.2021

Milan Calábek