

## Chřipka – infekční evergreen

„Chřipka, jejíž jméno tak často bereme nadarmo, je nemoc, která až do našich dnů je tajemná svým původcem i svou silou, s níž dovede v ohromných pandemiích proletět i celou zeměkouli s takovým počtem obětí, že se jí žádná nemoc nevyrovná. Ještě štěstí, že jen někdy, občas, jsou její epidemie zhoubné, kdežto většinou jen bije, ale nezabije. Ale i tak z ohromné nemocnosti i při nepatrné úmrtnosti způsobuje nesmírné škody hospodářské i zdravotní.“ Takto charakterizoval chřipku v úvodu kapitoly o této chorobě ve své *Pathologii a terapii nemocí vnitřních* v r. 1932 vynikající český internista prof. Josef Pelnář. Ještě i dnes, po více než třech čtvrtinách století, platí jeho slova beze zbytku.

**Pozn. redakce:** Virovými infekčními chorobami se zabývá populárně vědecká kniha *Viry pro 21. století* autorů J. Konvalinky a L. Machaly, která vyšla koncem r. 2011 v Nakladatelství Academia (viz recenze na str. XIV–XV tohoto čísla *Živy*). Následující článek je upravenou částí kapitoly o chřipce z uvedené publikace.

Naposledy se o virech chřipky psalo v *Živě* přesně před 10 lety (2002, 1: 5–8). V článku nazvaném *Tajemný virus chřipky* podali autoři M. Otavová a J. Kynčl kompletní přehled tehdejších znalostí o této virové infekci. V nesmírně proměnlivém světě chřipkových virů je však 10 let velmi dlouhá doba, během níž se odehrálo mnoho důležitého. Došlo k dalšímu šíření zvířecích chřipkových virů, včetně zaznamenaných těžkých onemocnění lidí, podařilo se získat kompletní genom viru španělské chřipky a konečně, v r. 2009 vypukla dlouho očekávaná nová pandemie chřipky způsobená novým subtypem viru. To je dost dobrých důvodů k tomu, abychom se v *Živě* k virům chřipky zase vrátili.

### Co je vlastně chřipka a jaké viry ji způsobují?

Definice praví, že chřipka je vysoce nakažlivé akutní infekční onemocnění dýchacího systému, charakterizované rychlým nástupem horečky, silného kašle a bolestí

hlavy, svalů a kloubů. Potíže obvykle trvají asi týden a pro jinak zdravého člověka představuje chřipka spíše nepříjemné než nebezpečné onemocnění. Závažnější průběh ovšem může mít u osob oslabených, zvláště dostaví-li se komplikace postihující především plíce.

Podle původce, který onemocnění vyvolává, rozlišujeme chřipku A, která je nejčastější, má nejzávažnější průběh, každoročně přichází v sezónních epidemiích a jednou za čas v pandemii. Další dva typy jsou chřipka B, která probíhá obvykle mírněji a přichází jen v menších omezených epidemiích, a chřipka C, také s mírným průběhem a jen sporadickým výskytem.

Ještě jednu věc si musíme vysvětlit – rozdíl mezi chřipkou sezónní a pandemickou. V průběhu zimní sezony přichází chřipka A každoročně. Virus, který ji způsobuje, se sice pokaždé mění (proto je schopen nakazit i ty, kteří v minulém roce chřipku prodělali), ale v zásadě je to stále tentýž subtyp. Jednou za několik desítek let se však objeví zcela nový, tzv. pande-

mický subtyp viru A, s nímž se nikdo z žijících lidí nebo alespoň naprostá většina z nich dosud nesetkala. Lidé tedy nejsou proti tomuto viru nikterak odolní, nový subtyp se lavinovitě šíří po celém světě a vyvolává rozsáhlou celosvětovou epidemii neboli pandemii. Poté, alespoň podle dosavadních znalostí, vytlačí z populace subtyp „starý“, způsobující do té doby sezónní chřipky, a stane se tak novým původcem sezonního onemocnění, dokud ho opět nevystřídá nový pandemický virus.

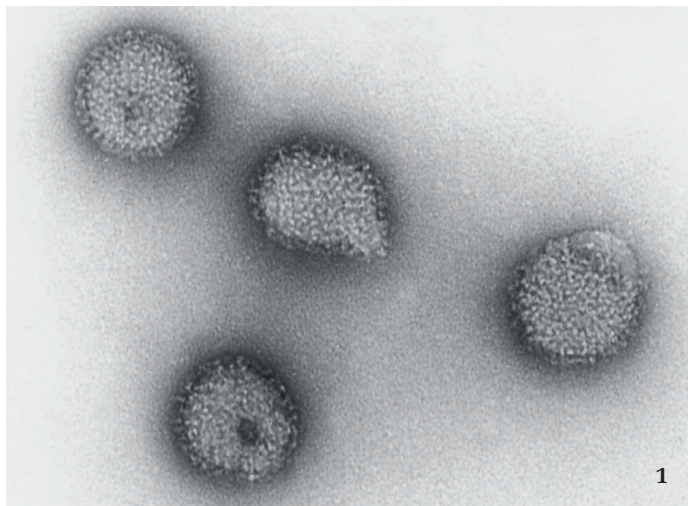
### Antigeny, enzymy, proteiny a proč na nich záleží

Chřipkové viry typu A a B jsou na své membráně vybaveny dvěma důležitými proteiny, zvanými hemagglutinin (H) a neuraminidáza (N), které trvale podléhají genetickým změnám. U virů chřipky A bylo zatím popsáno celkem 9 typů neuraminidázy a 16 typů hemagglutininu, z toho u lidských kmenů se dosud zjistilo pět typů hemagglutininu a dva typy neuraminidázy. Podle toho, jaký typ obou proteinů příslušný virus nese, označujeme virové kmény zkratkami H a N a pořadovými čísly jednotlivých typů proteinů – např. H1N1, H3N2 nebo ptačí virus H5N1. Hemagglutinin je zodpovědný za přichycení chřipkového viru na cílovou buňku dýchacích cest, v níž bude probíhat replikace, zatímco neuraminidáza svou enzymatickou aktivitou zajišťuje uvolnění nově vytvořených virových částic z této buňky.

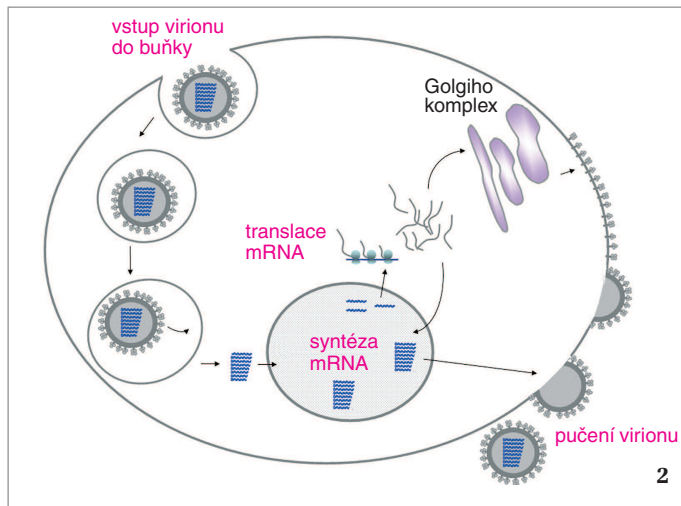
Jak hemagglutinin, tak i neuraminidáza chřipkových virů typu A i B se v průběhu replikace v jednotlivých hostitelích neustále mění. Tyto změny jsou geneticky podmíněné a podle jejich rozsahu rozlišujeme dva základní typy: změny malé – genetický drift (postupné mutace proteinů H nebo N, kterými se od sebe liší jednotlivé sezónní subtypy viru), a změny velké – genetický shift (promíchání různých typů proteinů H a N za vzniku nové kombinace, a tedy nového kmenu viru, který může způsobit pandemii).

### Infekce člověka zvířecími chřipkovými viry

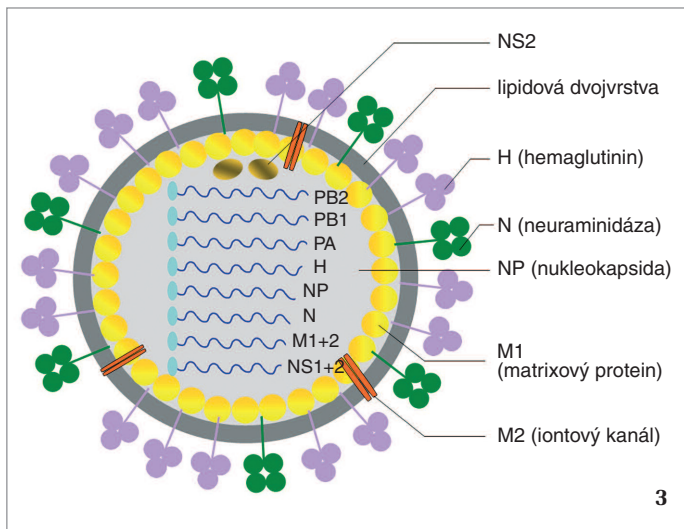
Člověk se může příležitostně nakazit také zvířecími viry typu A, kterých je celá řada. Tyto nákazy nebývají časté, protože zvířecí viry nejsou pro člověka příliš infekční, ovšem průběh onemocnění může být velmi vážný.



1



2



3

1 Virus chřipky typu A na snímku z elektronového mikroskopu.

Foto J. Schramlová

2 Replikační cyklus chřipkového viru typu A. Molekula hemagglutininu se naváže na cukerné zbytky na buněčné membráně.

Virus pak vstupuje do buňky v měchýřcích (endozomech).

Kyselé prostředí uvnitř endozomů vede ke strukturální změně hemagglutininu a splnutí virové membrány s membránou endozomu

(snižování pH uvnitř viru je umožněno působením iontového kanálu – proteinu M2, který propouští vodíkové kationty přes membránu)

a nakonec i k rozbalení kapsidy a uvolnění segmentů virové RNA. Ta je transportována do jádra buňky, kde se přepisuje do podoby mRNA (mediátorová, informační RNA),

jež slouží jako šablona pro překlad virových proteinů. Nově vzniklé proteiny viru se překládají na virových ribozomech, shromažďují na povrchu infikované buňky, balí do sebe 8 segmentů virové RNA, zabudují do své membrány proteiny H, N a M2

a uvolňují se z buňky ven, aby mohly pokračovat v napadání dalších buněk. Nakonec se odštěpí zbytky kyseliny sialové z proteinů

na virové membráně, čímž se zabrání jak shlukování virů do agregátů, tak i zadržování virových částic na povrchu buňky. Orig. P. Rezáčová

3 Schéma viru chřipky. Pověšimněte si, že virová RNA je rozdělena do 8 nezávislých segmentů, které se mohou mezi jednotlivými viry kombinovat.

4 Trojrozměrná struktura enzymově aktivního tetrameru neuraminidázy ptačího chřipkového viru typu A H5N1. Jednotlivé podjednotky jsou pro přehlednost barevně odlišeny. Orig. M. Lepšík

(struktura převzata z databáze PDB, kód 2HTY)

V minulosti byly opakovaně prokázány lidské nákazy ptačími viry chřipky A různých subtypů, jako např. H7N7, H9N2 nebo H10N7. Od r. 1996 probíhá u domestikovaných i divokých ptáků celosvětová epizootie (tj. epidemie u zvířat) mediálně nejznámějším virem A H5N1. Infekce tím-

to subtypem způsobuje závažné onemocnění divokých i domácích ptáků a u lidí bylo dosud zaznamenáno více než 400 případů nákazy. Při tomto onemocnění bývá častý výskyt těžkých zápalů plic s úmrtností přes 50 %. Příčinou je patrně hemagglutinin H5, jenž přehnaně stimuluje tvorbu prozánětlivých látek cytokinů v plicní tkáni – někdy se dokonce hovoří o cytokinové bouři (neřízené nadprodukci zánětlivých faktorů). Cytokiny jsou látky, které mají schopnost aktivovat bílé krvinky, jež jsou sice nutné k boji proti infekci, ale jejich přílišná aktivita může způsobit destrukci plicní tkáně se závažnou poruchou transportu kyslíku a případně i smrt. K nárůstu ptačích virů dochází při setkání člověka s velkou infekční dávkou při těsném kontaktu s nakaženými ptáky. Přenos mezi lidmi není běžný.

Prokázány byly také případy přenosu různých subtypů viru chřipky prasat na člověka. Známa je především lokální epidemie z r. 1976 v USA na vojenské základně Fort Dix, kde se prasečím chřipkovým virem A H1N1 nakazilo celkem 230 osob, u 13 z nich proběhlo onemocnění těžce a jeden pacient zemřel.

Hlavní obavy ze zvířecích chřipkových virů plynou z nebezpečí adaptace těchto kmenů na člověka, což by znamenalo snadný mezilidský přenos s možností zachování vysoké virulence. Není proto divu, že se při výskytu těchto virů v chovech domácích zvířat a ptáků podnikají drastická opatření spočívající většinou ve vybití celého zamořeného chovu a v přísné karanténě v okolí. Např. při propuknutí epizootie ptačí chřipky H5N1 ve Vietnamu a Thajsku v r. 2004 bylo usmrceno celkem 26 milionů kuřat, což mělo za následek ohromné hospodářské ztráty.

**Virová archeologie** Mezi nejvýznamnější zabíjäcké infekce v lidské historii patřila bezpochyby pandemie španělské chřipky v letech 1918–20, kdy pravděpodobně onemocněl každý třetí člověk na světě a zemřelo kolem 3 % tehdejší populace. Chřipka přišla ve dvou vlnách. První vlna, která začala na jaře 1918, probíhala jako běžná chřipka postihující jako obvykle především starší a oslabené jedince. S koncem války na podzim 1918 přišla druhá vlna, která však měla dramaticky odlišný průběh. Začali

totiž naprosto nezvykle umírat především mladí, dosud zdraví lidé. Uvádí se, že zřejmě nejméně polovina všech zemřelých na španělskou chřipku byla ve věku 20–40 let. Mezi oběti patřilo mnoho významných osobností, jako byl např. básník Guillaume Apollinaire nebo malíři Bohumil Kubišta a Egon Schiele. Naštěstí řada osobností, bez nichž by svět zůstal nepochybně chudší a nudnější, tuto pandemii přežila – např. Walt Disney, herečka Mary Pickfordová nebo malíř Edvard Munch (známý je jeho autopotřet, na kterém se namaloval jako rekonvalescent po španělské chřipce).

Tato záhadná a děsivě vysoká smrtelnost španělské chřipky mezi mladými lidmi byla v minulosti vysvětlována různými okolnostmi, jako třeba válečnou podvýživou, ale skutečný mechanismus zůstal dlouho neznámý. Chřipkový virus typu A objevili teprve r. 1933 Christopher Andrews, Wilson Smith a Patrick Laidlaw a od té doby mohlo začít jeho systematické vědecké studium. Díky tzv. sérologické archeologii se dokonce podařilo přesně určit, které subtypy způsobily velké pandemie na konci 19. a ve 20. stol. Umožnil to fakt, že mnozí lidé, kteří tyto pandemie prožili a měli v krvi do konce života příslušné protilátky, se dožili doby velkého rozvoje sérologických metod v druhé polovině minulého stol. Díky tomu dnes spolehlivě víme, že pandemii v r. 1889 způsobil virus H2N2 a v r. 1898 virus H3N8. V r. 1918 byl původcem pandemie virus H1N1 (španělská chřipka), v r. 1957 virus H2N2 (asijská chřipka) a r. 1968 virus H3N2 (hongkongská chřipka).

Antigenní rozdíly mezi jednotlivými pandemickými subtypy ale stále nevysvětlovaly vysokou úmrtnost na španělskou chřipku, a proto se nepřestávalo hledat její přímá příčina. Po viru se pátralo především v tělech zemřelých na tuto nákazu, pohřbených ve věčně zmrzlé půdě na Špicberkách a Aljašce. Při těchto pokusech bylo nutné postupovat s největší opatrností kvůli riziku možného znovuzanesení nebezpečného viru do lidské populace. Nakonec v r. 2005 tým amerického patologa Johna Hultha oznámil, že se mu podařilo získat genetický materiál viru španělské chřipky ze zmrzlého těla zemřelé obyvateľky Aljašky a také z archivovaných histologických vzorků plicní tkáně zemřelých amerických vojáků.

živá 1/2012

3

ziva.avcr.cz



4

to subtypem způsobuje závažné onemocnění divokých i domácích ptáků a u lidí bylo dosud zaznamenáno více než 400 případů nákazy. Při tomto onemocnění bývá častý výskyt těžkých zápalů plic s úmrtností přes 50 %. Příčinou je patrně hemagglutinin H5, jenž přehnaně stimuluje tvorbu prozánětlivých látek cytokinů v plicní tkáni – někdy se dokonce hovoří o cytokinové bouři (neřízené nadprodukci zánětlivých faktorů). Cytokiny jsou látky, které mají schopnost aktivovat bílé krvinky, jež jsou sice nutné k boji proti infekci, ale jejich přílišná aktivita může způsobit destrukci plicní tkáně se závažnou poruchou transportu kyslíku a případně i smrt. K nárůstu ptačích virů dochází při setkání člověka s velkou infekční dávkou při těsném kontaktu s nakaženými ptáky. Přenos mezi lidmi není běžný.

Prokázány byly také případy přenosu různých subtypů viru chřipky prasat na člověka. Známa je především lokální epidemie z r. 1976 v USA na vojenské základně Fort Dix, kde se prasečím chřipkovým virem A H1N1 nakazilo celkem 230 osob, u 13 z nich proběhlo onemocnění těžce a jeden pacient zemřel.

Hlavní obavy ze zvířecích chřipkových virů plynou z nebezpečí adaptace těchto kmenů na člověka, což by znamenalo snadný mezilidský přenos s možností zachování vysoké virulence. Není proto divu, že se při výskytu těchto virů v chovech domácích zvířat a ptáků podnikají drastická opatření spočívající většinou ve vybití celého zamořeného chovu a v přísné karanténě v okolí. Např. při propuknutí epizootie ptačí chřipky H5N1 ve Vietnamu a Thajsku v r. 2004 bylo usmrceno celkem 26 milionů kuřat, což mělo za následek ohromné hospodářské ztráty.

**Virová archeologie** Mezi nejvýznamnější zabíjäcké infekce v lidské historii patřila bezpochyby pandemie španělské chřipky v letech 1918–20, kdy pravděpodobně onemocněl každý třetí člověk na světě a zemřelo kolem 3 % tehdejší populace. Chřipka přišla ve dvou vlnách. První vlna, která začala na jaře 1918, probíhala jako běžná chřipka postihující jako obvykle především starší a oslabené jedince. S koncem války na podzim 1918 přišla druhá vlna, která však měla dramaticky odlišný průběh. Začali

totiž naprosto nezvykle umírat především mladí, dosud zdraví lidé. Uvádí se, že zřejmě nejméně polovina všech zemřelých na španělskou chřipku byla ve věku 20–40 let. Mezi oběti patřilo mnoho významných osobností, jako byl např. básník Guillaume Apollinaire nebo malíři Bohumil Kubišta a Egon Schiele. Naštěstí řada osobností, bez nichž by svět zůstal nepochybně chudší a nudnější, tuto pandemii přežila – např. Walt Disney, herečka Mary Pickfordová nebo malíř Edvard Munch (známý je jeho autopotřet, na kterém se namaloval jako rekonvalescent po španělské chřipce).

Tato záhadná a děsivě vysoká smrtelnost španělské chřipky mezi mladými lidmi byla v minulosti vysvětlována různými okolnostmi, jako třeba válečnou podvýživou, ale skutečný mechanismus zůstal dlouho neznámý. Chřipkový virus typu A objevili teprve r. 1933 Christopher Andrews, Wilson Smith a Patrick Laidlaw a od té doby mohlo začít jeho systematické vědecké studium. Díky tzv. sérologické archeologii se dokonce podařilo přesně určit, které subtypy způsobily velké pandemie na konci 19. a ve 20. stol. Umožnil to fakt, že mnozí lidé, kteří tyto pandemie prožili a měli v krvi do konce života příslušné protilátky, se dožili doby velkého rozvoje sérologických metod v druhé polovině minulého stol. Díky tomu dnes spolehlivě víme, že pandemii v r. 1889 způsobil virus H2N2 a v r. 1898 virus H3N8. V r. 1918 byl původcem pandemie virus H1N1 (španělská chřipka), v r. 1957 virus H2N2 (asijská chřipka) a r. 1968 virus H3N2 (hongkongská chřipka).

Antigenní rozdíly mezi jednotlivými pandemickými subtypy ale stále nevysvětlovaly vysokou úmrtnost na španělskou chřipku, a proto se nepřestávalo hledat její přímá příčina. Po viru se pátralo především v tělech zemřelých na tuto nákazu, pohřbených ve věčně zmrzlé půdě na Špicberkách a Aljašce. Při těchto pokusech bylo nutné postupovat s největší opatrností kvůli riziku možného znovuzanesení nebezpečného viru do lidské populace. Nakonec v r. 2005 tým amerického patologa Johna Hultha oznámil, že se mu podařilo získat genetický materiál viru španělské chřipky ze zmrzlého těla zemřelé obyvateľky Aljašky a také z archivovaných histologických vzorků plicní tkáně zemřelých amerických vojáků.

živá 1/2012

3

ziva.avcr.cz



Dnes tedy známe kompletní nukleotidovou sekvenci viru španělské chřipky. Výsledkem studia bylo zjištění, že tento virus má kvůli přítomnosti tří specifických genů zvýšenou schopnost invaze do plicní tkáně. Domníváme se proto, že vysoká úmrtnost mezi mladšími dospělými osobami byla s největší pravděpodobností způsobena především schopností viru vyvolávat primární virovou pneumonii, tj. zápal plic provázený velkou zánětlivou odpovědí.

### „Prasečí“ chřipka A H1N1/2009 – pandemie, která se nekonala?

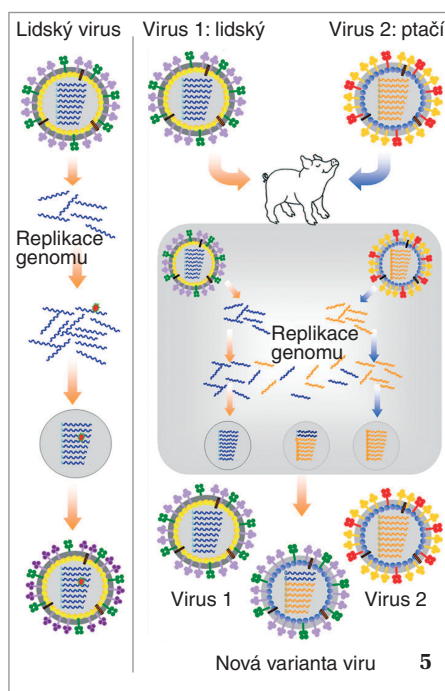
Když jsme pozdě v noci 24. 4. 2009 zahledli na televizním kanálu CNN zprávu, že v Mexiku zemřelo několik desítek lidí na onemocnění způsobené novým chřipkovým virem, řekli jsme si, že je to možná dlouho očekávaná a obávaná nová chřipková pandemie. Asi nikdo se na její příchod netěšil, na druhou stranu se ve světě našli i lidé, kteří na tento den čekali s jistou zvrácenou zvědavostí. A dlužno říci, že nebyli zklamáni.

Nejprve si připomeňme základní fakta. Poslední chřipková pandemie vypukla v r. 1968 a způsobil ji nový subtyp viru A H3N2. Pandemie tehdy vyšla, jak se na správnou pandemickou chřipku sluší, z jižní Číny, konkrétně z Hongkongu, a její první vlna zahubila ve světě kolem jednoho milionu lidí. Další, nesnadno odhadnutelný počet obětí měl tento subtyp viru na svědomí během každoročních epidemií v následujících 41 letech.

První případy onemocnění v r. 2009 se objevily počátkem dubna u obyvatel mexických států Oaxaca a Veracruz. Dne 23. 4. 2009 bylo oznámeno, že původcem je nový subtyp chřipkového viru H1N1, kterému se k malé radosti Mexičanů a chovatelů prasat začalo říkat mexický nebo prasečí. V tomto okamžiku se nového subtypu viru chřipky zmocnila média, a tak virus začal žít samostatným životem nezávislým na realitě. Během následujících několika dní se za obrovské mediální pozornosti potvrdily první případy mimo Mexiko a poté i mimo americký kontinent. V České republice jsme čekali na první případ pouhý jeden měsíc – 25. 5. 2010 byl prokázán výskyt viru A H1N1/2009, který se k nám dostal z USA.

Podle současných názorů vznikl nový subtyp chřipkového viru promícháním genetického materiálu čtyř různých virů – jednoho lidského kmene subtypu H3N2, jednoho ptačího subtypu z amerických krocanů a dvou kmenů prasečích – jednoho evropského a jednoho amerického. Krásný případ, jak chřipkové viry dokážou úspěšně využívat všech vymožeností globalizace. Rozdíl mezi novým subtypem H1N1/2009 a klasickým subtypem H1N1, který ve světě cirkuloval od pandemie španělské chřipky do r. 1957, činil asi 25 % genetické informace. Od prvního dne, kdy byl tento nový subtyp odhalen, se záležitosti začali zabývat experti Světové zdravotnické organizace (WHO). Postupně byl vyhlášen vyšší a vyšší stupeň pandemické bdělosti, až 11. 6. 2009 vyhlásila WHO nejvyšší, šestý stupeň pandemie.

Pokusme se nyní, po téměř třech letech od objevu nového viru, udělat předběžné



5 Schéma průběhu genetického driftu (postupné mutace proteinů H nebo N, kterými se od sebe liší jednotlivé sezonní subtypy viru, vlevo) a shiftu (promíchání různých typů proteinů H a N, vpravo). Ptačí viry typu A nemohou člověka běžně nakazit, ptáky zase nenakazí viry lidské. Ke genetické výměně může dojít jen v organismu, který je vnímavý pro oba typy těchto virů, např. v prasati. Může tak posloužit jako přírodní genetická laboratoř, v níž se při současně infekci různými typy virů promíchají jednotlivé části (segmenty) virových RNA a vznikne nová, dosud nevídaná kombinace. Ptáci jsou tedy při genetickém shiftu hlavními dárci genů a prasata „zkumavkou“, v níž k promíchání dochází. Orig. P. Řezáčová

zhodnocení. Je nutno říci, že na první pohled byl celý průběh „prasečí“ chřipky překvapivě klidný a katastrofické scénáře se nenaplnily. Při detailním pohledu na rozložení výskytu onemocnění a úmrtí v různých věkových skupinách jsou však patrné značné odlišnosti od běžných chřipkových sezon. Celkový počet nemocných i zemřelých sice nikde na světě nepřesáhl každoroční počty při sezonních epidemiích, přesto byl celkový dopad chřipky v letech 2009–10 na zdravotní stav populace závažnější než obvykle. Hlavní skupinou nemocných byli především mladí dospělí a děti a u nich byl také nejvyšší výskyt úmrtí. Z hlediska celé populace se někdy hodnotí poněkud cynicky celkový počet let ztracených úmrtím: zemře-li mladý člověk, „ztrácí“ se více let života, než když zemře stařec. Při této epidemii celkový počet let ztracených úmrtími značně převýšil obvyklý počet při běžné sezonní epidemii chřipky, kdy umírají hlavně staří nemocní lidé. Situace tak trochu připomínala smutně proslulou pandemii španělské chřipky, naštěstí v mnohem menším měřítku. Menší vnímavost starších lidí k infekci virem A H1N1/2009 se dá vy-

světlit tím, že se setkali s předchozím subtypem chřipkového viru A H1N1. Oba kmény se shodují, jak už bylo řečeno, asi ve třech čtvrtinách genetické informace, a proto mezi nimi existuje určitá antigenní podobnost, která zřejmě zajišťuje značný stupeň odolnosti starších lidí.

Překvapivé bylo i místo, kde se tento nový subtyp vynořil. Zatím byla za nejpravděpodobnější přírodní „laboratoř“ považována oblast jihovýchodní Asie, kde pro něco takového byly vždy optimální podmínky – vysoká koncentrace lidí, prasat a divokých i domácích ptáků. Epidemiologické podmínky se však mění a přibývá také ohnisek možné evoluce chřipkových virů. Na naší planetě již nejsou žádná odlehlá místa bez intenzivního kontaktu se světem, kde by mohlo šíření nového viru samovolně vyhasnout.

Dalším překvapením bylo i to, že na počátku pandemie v létě 2009 se virus rychle šířil mimo obvyklou sezonu: na severní polokouli byl výskyt chřipky nebývale vysoký. Vysvětlení je zřejmě jednoduché – virus A H1N1/2009 přišel do téměř panské populace, a proto se mohl šířit velmi efektivně.

Po bitvě je každý generál. Dnes je snadné kritizovat náklady „zbytečně“ vynaložené na urychlený vývoj pandemické vakcíny, nákup virostatik a všechna ostatní opatření spojená s příchodem nového subtypu chřipkového viru. K těmto neseriózním kritikům se u nás bohužel připojila řada lidí z nejvyšších politických kruhů. Na začátku pandemie nebyl žádný expert schopen říci, jak se bude situace vyvíjet dále. Je třeba si uvědomit, že prostředky vynaložené na vývoj a distribuci vakcíny, i když jí nakonec nebylo třeba, jsou ničím jako pojistným, které se také do doby, než se něco přihodí, platí zbytečně. Lze si snadno představit, jaká kritika by se na „nezodpovědné“ politiky snesla, kdyby byl průběh pandemie závažnější. Jsme přesvědčeni, že riziko pandemie chřipky v r. 2009 bylo reálné, velmi vysoké a že cena, kterou by lidstvo platilo za případné podcenění smrtelné epidemie, by byla obrovská. Na nákup pandemické vakcíny bylo v České republice údajně vynaloženo kolem 250 milionů korun. To znamená přibližně 25 Kč na hlavu, tedy zhruba cena jednoho půllitru běžného piva, kterého každý Čech ročně zkonzumuje kolem 160 litrů. Opravdu je tato „pojistná“ částka za vakcínu příliš vysoká?

Když tedy první vlna onemocnění způsobené novým pandemickým subtypem chřipky A H1N1/2009 nebyla z celosvětového hlediska závažná, neznamená to, že chřipkové viry řekly poslední slovo. Právě naopak. Chřipkové viry mají schopnost způsobit epidemii až pandemii velkého rozsahu a podle našeho názoru ji dříve nebo později znovu způsobí. Možná to nejhorší, co poslední „pandemie, která se nekonala“, způsobila, byla vlna nedůvěry veřejnosti k očkování proti chřipce a k očkování vůbec. To nás může přijít v budoucnu hodně draho.