

Victor Andrés

SPANYOLNÁTHA

[SZÁZ ÉVE MÁR]

2018-04-01 | **ESSZÉ, SZÁZ ÉVE MÁR**



„Az Élet él, és élni akar”, idézhetjük Ady sorát – s valóban: nemcsak a beteg akar élni, hanem a kórokozó is, hisz nem az a „célja”, hogy valakit megbetegítsen, hanem hogy ő éljen. Ha megfertőz egy baktérium, s beteg leszek, a baktérium – a káromra – sokasodik, szaporodik; él és virul. Ilyen az egész ökológiai rendszer. Így alakult az évmilliárdos evolúció során: mindig keresi, s kedvező esetben meg is találja a módját, hogy életben maradjon, szaporodjon. A Földön millió és millió fajta élőlény él egymással, a talajjal, a vízzel, a levegővel. Az együttélés sokféle formát ölthet. Lehet – s ez a leggyakoribb –, hogy két élőlény (két faj vagy két egyed) kikerüli a konfliktust, nem vetélkedik a másikkal. Ezt úgy érik el, hogy más erőforrásokat használnak az életükhöz. „Elvannak” egymás mellett. Lehet, hogy kölcsönösen hasznosak egymás számára (ez a szimbiózis). De gyakori a vetélkedés vagy akár a kemény harc is.

nem zavarjuk egymást

Baktériumból is létezik mindegyik típus. A legtöbb baktériumfajjal (kb. 50%-kal) „nem zavarjuk” egymást. Vannak, amelyekkel az evolúció folyamán „megtanultunk” egymás hasznára lenni (ilyen a baktériumok kb. 45%-a). S végül előfordulnak a mi kárunkra szaporodók, betegségeket okozók (de ez csak a baktériumok 5%-a).



Elméleti biológusok szerint a halált okozó baktérium valamilyen értelemben „hibás programú”, hiszen elpusztítja saját lakóhelyét, „maga alatt vágja a fát”. Ezért ritkák, és általában ilyenkor az is kimutatható, miért éri meg a baktériumnak, hogy tönkretégye az élőhelyét. Sokkal gyakoribbak azok, amelyek csak legyengítik a gazdaszervezetet. Így csökken a védekező képessége, ezzel megnő a kórokozó behatolásának és elszaporodásának esélye, de továbbra is rendelkezésre áll a „lakóhely”.

nem egyszer kell megnyerni

módjait is –, hogy élhessünk, s minél teljesebben éljünk. Védekezünk a kórokozók ellen; irtjuk a gyomokat és a termést károsító rovarokat; lehetőség szerint távol

Mi, emberek is ilyenek vagyunk.
Bennünk is működik az életösztön.
Keressük a módjait – mi már nemcsak a természetes, hanem a mesterséges

tartjuk magunktól az egereket, patkányokat, legyeket, csótányokat, szúnyogokat... De legyünk tudatában, hogy ez nem olyan küzdelem, amelyet egyszer kell megnyerni, de akkor nagyon. Mert a gyomok, az egerek és a szúnyogok is élni akarnak. És előbb-utóbb többnyire megtalálják a módját, hogy – minden igyekezetünk ellenére – éljenek.

*

Ennek a 100 évvel ezelőtti fotónak a címe: „Spanyolnátha egy amerikai hadikórházban”.

A spanyolnátha az emberiség történetének legtöbb áldozatot szedő járványa volt. A Föld teljes lakosságának mintegy 2–4 százalékát betegítette meg. Több áldozatot követelt, mint az egész első világháború, vagy mint a középkori pestisjárványok. Mindenhol tombolt. Az USA-ban több mint félmillió, Európában kétmillió, Indiában 17 millió volt a halottak száma. 50 és 100 millió közé teszik a halálos áldozatok együttes számát.



Már 1917 vége felé is voltak gyanús jelek, de 1918 tavaszán robbant a járvány. A Public Health Report (USA) 1918 májusában jelezte, hogy súlyos a helyzet. A fertőzés hihetetlen gyors terjedését elősegítette, hogy a háborúban legyengült a lakosság, túlterhelt volt az egészségügyi szolgáltatás, s az ide-oda utazó katonák hozták-vitték magukban a kórokozót. Pl. a franciaországi Étaples kikötője – ahova ezrével érkeztek, majd utaztak tovább a katonák, száz különböző helyre – biztosan az egyik fő terjesztő góc volt. Ugyanekkor Spanyolországban már több millióan megbetegedtek. De hamarosan a fertőzött országok sorába kerültek a mai Benelux államok, Skandinávia; és még Nyugat-Afrika is (ahova angol hadihajó vitte a kórt).

Súlyosbította a helyzetet, hogy az 1918 tavaszi járvány nyárra csendesedett ugyan, de nem csengett le, és ősszel újra erőre kapott. Az 1919-es hullám pedig még súlyosabb lett.

Valójában a „spanyolnátha” nem nátha volt, hanem influenza. Az *influenza A vírus* okozta.

a következő vírusnemzedék

A vírusok integráns részei a Föld élővilágának, mégis nehezen eldönthető, hogy egyáltalán élőlénynek tekinthetők-e. Szervezetük ugyanis a sejt szerkezet

szintjét sem éri el. Lényegében csak a tulajdonságaik kialakításáért, vagyis testük felépítéséért felelős örökítőanyagból állnak (ami a legtöbb vírus esetében RNS, de vannak DNS-vírusok is), valamint olyan fehérjeburokból, amely bejuttatja ezt az örökítőanyagot egy sejtbe. A bejutott örökítőanyag beépül a gazdasejt saját örökítőanyagába, ezért a megfertőzött gazdasejt innentől vírust is „gyárt” – vagyis szaporít –, s így hozza létre a következő vírusnemzedéket. A vírusok tehát az életjelenségek közül csak tulajdonságaik továbbörökítésére képesek, arra is csak egy igazi sejt „segítségével”.

Nevüket a hatásuk alapján kapták: *virus* (latin) = ‘méreg’. Innen ered a *virulens* szó is, amely elsődlegesen ‘mérgező’ jelentésű, általánosabb értelemben ‘életerős, hatékony’.

A vírusfajták száma valószínűleg meghaladja a milliót, de egyelőre csak néhány ezerről van pontos tudomásunk. Elsősorban az embert és a gazdasági állatokat, növényeket megfertőző típusokat ismerjük. Például a bányahimlő, rubeola, kanyaró, mumpsz, járványos gyermekbénulás, herpesz, hepatitisz B, AIDS, sárgaláz, HPV (humán papilloma vírus), veszettség.

Az utóbbi években hírhedtté vált az Ebola, amely a Kongói Demokratikus Köztársaságban található Ebola folyóról kapta nevét. Az első – akkor még nem nagyon súlyos – járványt 1976-ban azon a vidéken okozta, de igazán a 2015–2016-os nyugat-afrikai járvány miatt lett ismert: akkor több mint tízezren haltak meg. (Egyébként a járvány az USA-t sem kerülte el.)



Az Ebola eleinte a vírushatások hagyományos tüneteivel jelentkezik (láz, izomfájdalmak), később kialakulnak a „vérzéses lázra” jellemző tünetek (véres hasmenés, hányás, fokozott vérékenység), végül a belső szervi bevézések miatt vérkeringési sokk alakul ki. Gyógyítása egyelőre csak mérsékelten eredményes; bár már sikeresen teszteltek Ebola-ellenes védőoltásokat. A betegek halálozási aránya 50-90 százalék körüli.

*

Ma már tudjuk, hogy az evolúció folyamatában is kiemelkedően fontos szerepe volt és van a vírusoknak, mert általuk lehetséges a fajok közötti (ún. horizontális) génátadás. A bejutó vírus bevihet magával a gazdasejtbe olyan géneket, amelyek más növény vagy állatfajra jellemzőek. Ezt használjuk ki, amikor például génmanipulációs

folyamatban szándékosan vitetjük be valamely vírussal egy baktérium örökítőanyagának valamely részét egy másik baktériumba. Ilyenkor a vírus „postásként” viselkedik.

vírus eredetű

A vírusok révén bejutó DNS-szakaszok akár a sejtmag DNS-állományába is beépülhetnek. Sok millió év alatt ez oda vezetett, hogy az állatok és az ember teljes génállományának is kb. 30%-a vírus eredetű. Ezek döntő többsége semleges a gazdaszervezet számára. De némelyik – menet közben – bizonyos életfunkciók számára fontossá vált. Valószínűleg ilyen például a juhokban a méhlepényképződés egyik nélkülözhetetlen génje.

*

A spanyolnáthát tehát influenzavírus okozta. Az influenzavírusnak három nagy csoportja van: *A*, *B* és *C*. A *B* és *C* csoport kisebb jelentőségű: az *influenzavírus B* emberen kívül csak a fókákban okoz influenzát. Minthogy a gazdaszervezetek száma nagyon kicsi, korlátozottan terjed, ezért nem okozhat világjárványokat. Az *influenzavírus C* csak embert és sertést fertőz, tehát ez sem okoz világjárványt. Sokkal nagyobb egészségügyi probléma az *influenza A vírus*. Ennek ugyanis nagyon sok változata van, s nemcsak az embert, hanem sok emlősállatot és madarakat is fertőz. Ez az egyik oka, hogy nagy járványokat okozhat.



Az *influenza A vírus* változatait – szaknyelven altípusait – két betűvel és két számmal jelölik. A két betű: H és N – a vírus fehérjeburkában megtalálható két fehérjére utal. A *hemagglutinin* 'vörösvértest-kicsapó'; ennek segítségével a vírus megtapad a célsejt sejthártyáján. A *neuraminidáz* megváltoztatja a sejthártya felépítésében fontos szerepet játszó neuramin-vegyületeket, s így szabaddá teszi az utat a vírus sejtbe hatolásához. A számok a vírus-altípusok felfedezésének időrendiségét jelző sorszámok. A legelsőként szakszerűen leírt *influenza A vírus* értelemszerűen a H1N1 nevet kapta. Ez a „spanyolnátha” vírusa.

madárinfluenza

Az utóbbi évek másik erősen fenyegető influenzajárványa a *madárinfluenza*, a H5N1. A vadon élő madárfajokat és a házi állatként tartott baromfikat is megfertőzi. Alapvetően madárról madárra terjed, de

kivételesen madárról emberre is. A 2016–2017-es madárinfluenza járvány során a megbetegedett emberek fele meghalt. Szerencsére még nem alakult ki olyan változata, amely emberről emberre terjed, s ezért emberi járvány kiváltására nem alkalmas, de sajnos, bármikor kialakulhat ilyen változat is, elegendő lenne a H fehérje kicsi változása. A szigorú óvintézkedések (mint például a tavalyi összes kacsza elaltatása és megsemmisítése a bugaci gazdaságban) is szerepet játszhattak, hogy nem alakult ki világjárvány.

*

Az influenza ellen nincs életre szóló védőoltás. Mi a magyarázata, hogy bizonyos vírusbetegségek ellen (például gyermekbénulás, himlő) van elég nagy biztonságot nyújtó védőoltás, az influenza ellen meg nincs? Mert a vírusok mutációs „képessége” nem egyforma. Minden élőlény örökítő-anyaga változik kisebb-nagyobb lépésekben. Ezeket a változásokat nevezzük mutációnak. A nagy változások óriási eséllyel halálosak – valami, ami addig jól működött, most másmilyen lett. De a kis változások zöme is hátrányt jelent az élőlénynek, hiszen éppen a természetes szelekció révén lett olyan, ami a leginkább bevált. Nagyon-nagyon ritkán előfordul – főleg, ha a környezetben valami megváltozott –, hogy egy kicsi mutáció előnyös változáshoz vezet.

A fekete himlő vírusa nagyon kevésbé változékony, ráadásul csak emberben képes fertőzni és szaporodni. Az *influenza A* vírusnak a nagyon gyors mutáció miatt folyton új típusai jelennek meg, azok ellen pedig nem használ a szervezet egy régebbi vírustípus elleni védettsége.



A „spanyolnátha” vírusát a kiemelkedően magas mutációs hajlam jellemezte. Ezért lehetett egy éven belül három hulláma.

2009-ben és 2017-ben is volt pandémiával fenyegető influenza-járvány, de szerencsére mindkettő leállt. Nem tudjuk, mikor és hol jelentkezik a következő.

*

A baktériumok kis hányada emberi betegségeket okoz. Érthető, hogy ezek ellen védekezünk. Az elmúlt száz év leghatékonyabb védelmét az antibiotikumok adták. Alexander Fleming 1928-ban figyelte meg, hogy a Petri-csészében tenyésztett gennykeltő baktériumtelepek egyike bepenészedett, de érdekes módon a penészfolt körül baktériummentes gyűrű alakult ki. A gomba ezek szerint kiválaszt olyan

anyagot, amely elpusztítja – vagy legalábbis nem engedi szaporodni – az adott baktériumot. Mivel ez a penészgomba a *Penicillium* nemzetség egyik faja volt, az általa kiválasztott anyagot penicillinnek nevezték.

Óriási karrier

A penicillin (1942-ben induló ipari termelése után) óriási karriert futott be, mert sok kórokozó baktériumfaj ellen viszonylag teljes védelmet jelentett. A sok azonban nem az összes! Azt már Fleming is megfigyelte, hogy ugyanaz a penicillin az egyik baktérium számára „halálos”, a másokra azonban nem hat. Mert bizonyos baktériumok eleve rendelkeznek azzal a biokémiai képességgel, hogy a penicillin-molekulát elbontják, s így hatástalanítják.

Évek múlva a penicillin elveszítette hatékonyságát bizonyos, addig rá érzékeny baktériumokkal szemben. A baktériumok penicillin-rezisztenssé váltak; megtanulták azt lebontani. Persze pontosabb úgy fogalmaznunk, hogy a penicillin elterjedt használatával bizonyos irányba „tereltük” a baktériumok evolúcióját. Minthogy a baktériumok rendkívül gyorsan – nagyjából félóránként – osztódnak, évtizedek alatt elképzelhetetlenül sok nemzedékük jelenik meg. Bizonyára ezer évvel ezelőtt is volt a gennykeltő baktériumokban olyan véletlen mutáció, amely alkalmassá tette a baktériumot a *Penicillium* penészgomba antibiotikus anyagának lebontására. De akkor ez a véletlenül megjelenő adottság nemigen jelentett előnyt az adott baktériumnak, hiszen nagyon-nagyon kicsi volt az esélye, hogy találkozik ezzel az anyaggal. Nem így van, mióta a penicillint rendszeresen és sok embernek adják gyógyszerként. Ha ilyen körülmények között is megjelenik a mutáció, akkor a szerencsés mutációval rendelkező baktériumsejt óriási előnybe kerül a „testvéreivel” szemben. Azok elpusztulnak, ő pedig egyedül birtokolja az egész terepet. És az utódai mind rendelkeznek a véletlenül kialakult képességgel. Így könnyen belátható, hogy ha a szükségesnél kisebb adagban vagy rövidebb ideig szedjük az antibiotikumot, növeljük az esélyét, hogy egy véletlen mutáció megjelenése esetén segítjük a rezisztens baktériumok elszaporodását.



A gyógyszerészek felismerték, hogy ha csak kicsit is megváltoztatják a penicillin-molekula kémiai szerkezetét, elérhetik, hogy ugyanúgy halálos legyen bizonyos baktériumok számára, mint ahogyan addig volt, mert a megváltozott szerkezetű molekulát már nem tudják lebontani. Ám csak évek kérdése, hogy a baktériumok ezt a kémiai szerkezetű penicillint is „megtanulják” lebontani. Akárhányféle antibiotikumot állítunk elő módosítgatással, előbb-utóbb – és egyre több baktériumfaj számára – mindegyik hatástalanná válik. Örök futóverseny ez az emberi találékonyosság és az evolúciós „élni akarás” között.

*

A DDT-sztori hasonlatos az antibiotikumok történetéhez. Bár a 19. század vége felé állították elő ezt a vegyületet, erőteljes rovarölő tulajdonságát csak 1934-ben fedezte fel Paul H. Müller. A DDT gyorsan ható idegméreg. Évekkel később, a II. világháborúban fontos szerepet játszott a DDT (Gesarol – nálunk Matador – por

néven). A lövészárokban a katonák néha jobban szenvedtek a csípő rovaroktól (tetű, bolha, poloska) és az általuk terjesztett – gyakran halálos – betegségektől, mint az ellenség fegyvereitől. A Gesarol-por pedig szinte egy csapásra megszabadította őket ettől a szenvedéstől.

katasztrófális változások

Az 50-es években óriási sikereket értek el a malária visszaszorításában azzal, hogy világszerte DDT-vel permetezték a kórokozót terjesztő Anopheles szúnyogokat. Hatékony

volt a krumplibogarak és bármilyen más nekünk károkat okozó rovar ellen. Aztán megjelentek olyan rovaregyedek, amelyek „megtanultak” védekezni a DDT-ellen, azaz megtanulták kémiaiilag lebontani, így egyre több rovarfaj egyre nagyobb mértékben rezisztenssé vált. Ráadásul a DDT nagyon tartós vegyület, nehezen bomlik le a természetben, felhalmozódik a tápláléklánc mentén, s végül katasztrófális változásokat okoz az ökológiai rendszerekben. Nagyobb mennyiségben az emlősök és madarak számára is mérgező. Így – röpké 20 évvel a DDT-ért adott 1948-as Nobel-díj után! – világszerte elkezdtek betiltani használatát. Érdekesség, hogy a világon elsőként Magyarországon tiltották be (az 1960-as évek végén).

*

Házakat, városokat építünk, s megpróbáljuk távol tartani a kényelmes életünket zavaró „betolakodókat”. De például az egerek a városokban is beügyeskedik magukat a padlásokra, felmászhatnak a csupasz falon is (főleg, ha növényvel futtatott). A patkányok földalatti járatokhoz szoktak, a labirintus-járás „bajnokai”, ezért kiválóan eligazodnak a városi csatornahálózatokban. A megáradt Szajna miatt a földalatti járatokból kiöntött patkányok Párizsban a nyílt utcán csapatokban „kukáznak”. A csótányok nagyon jól érzik magukat a panelházakban, ahol a kacsaringós csővezetékek mentén ügyesen eljutnak akár a tizedik emeletig. Sok vadállat – medve, róka, vaddisznó – ösztönösen kerüli az ember közelségét, ezért évszázadokig csak elvétve fordultak elő városokban. Mostanában – minthogy az emberi települések terjeszkedése miatt fokozatosan szűkül természetes életterük – egyre gyakrabban

fordul elő, hogy a medvék bejárnak a városokba, s a kukákban keresnek ételmet. Budapesten is (a budai oldalon) valamelyik hajnalban egy vaddisznó-koca sétált egy forgalmas téren három malaccal.

Néhány madárfajnál – szarka, szajkó, örvös galamb, dolmányos varjú – is csökkent az ösztönös tartózkodás az embertől; felülírta a kihasználható táplálékforrás csábító ereje.



Fejlettebb állatok – madarak, emlősök – esetében ennek két összetevője is lehet. Az egyik ugyanaz, mint az antibiotikum-rezisztencia kialakulása, vagyis a darwini szelekció. Ha például egy örvös galamb egyed – az átlagtól kicsit eltérő génekészlete hatására – kevésbé „idegenkedik” az embertől, mint a többiek, s beköltözik a városba, előnyösebb helyzetbe kerül, mint erdei fajtársai. Ez az egyed várhatóan több fiókat

tud fölnevelni, ezért az örvös galambok következő nemzedékében már egy hajszállal magasabb lesz az embert „elfogadó” gén előfordulási aránya. Lehetséges, hogy előbb-utóbb az örvös galambokra a városi fészkelés lesz jellemző.

eltanulták egymástól

A másik összetevő a tanulás, mert a fejlett idegrendszerrel rendelkező állatok viselkedés-repertoárja részben tanuláson alapul. Híres példa az angliai széncinkék tejesüveg-története. Az

1920-as években valamelyik cinke – ki tudja, hogyan? – rájött, hogy a brit házak küszöbére kora reggel letett tejesüveg fedőfóliáját csőrrel át tudja lyukasztani, s kiszívhat az üvegből egy kis zsiradékkal gazdag tejszínt. A technikát eltanulták egymástól a cinkék, s húsz év múlva az összes angliai cinke alkalmazta. Nem lehetetlen tehát, hogy a medvebocok vagy az örvös galambfiókák valóságosan (emberi értelemben is) eltanulják a felnőttektől, hogy a városi „kukázás” hasznos.

*

Az emberiség létszámának emelkedésével, s ebből következően az állatok természetes életterének csökkenésével egyre fontosabb feladatunk az „Élet él és élni akar” törvényének megértése, a folyton változó vírusokkal, baktériumokkal és más kórokozókval kapcsolatos állandó készenlétben állás, no és az együttélés tanulása a körülöttünk-közöttünk élő – akár nem-szeretem – állatokkal.

felső kép | Everett Historical, shutterstock.com. Spanyolnátha egy amerikai hadikórházban. Fort Porterben arcmaszkokat és elválasztófüggönyöket használtak, és elforgatták a betegek ágyait, hogy ne leheljenek egymásra.

kép | wikimedia.com