

Ne vratné následky rozhodnutí skončit léčbu

Čím déle budeme žít, tím víc se budeme vystavovat riziku, že onemocníme Alzheimerovou nemocí. Trpí jí přibližně 6 % lidí starších 65 let a téměř 30 % lidí starších 85 let. Začíná zpravidla poruchami paměti, kterých si je nemocný vědom, trápí ho to a hledá pomoc. Na rozdíl od celkem běžné stařecké zapomnětlivosti se však u nemocného Alzheimerovou nemocí poruchy rychle prohlubují. Chátrá úsudek, často dochází k podezíravosti, impulzivnosti či přechodným stavům zmatenosti, nemocní ztrácejí schopnost verbální komunikace a kontrolu nad funkcemi močového měchýře i střev. Umírají většinou trvale upoutaní na lůžko, jejich život je redukován na základní vegetativní funkce. Mizí vše, co dělá člověka člověkem. Celý tento proces trvá tři až šest let. (Pozn. red.: O Alzheimerově chorobě viz Vesmír 81, 11–16, 2002/1 a 81, 132, 2002/3.)

Přes obrovské vědecké úsilí tuto nemoc dosud vyléčit nedovedeme. V posledních deseti letech se však objevily léky, kterými lze progresi onemocnění přibrzdit, nebo dokonce na dva či více let zastavit. Mezi nimi dnes převládají léky, které potlačují aktivitu enzymu acetylcholinesterázy. Tento enzym odbourává acetylcholin, což je neurotransmitter zajišťující naše intelektové neboli kognitivní funkce. Při Alzheimerově nemoci jsou postiženy především právě funkce závislé na dostatku acetylcholinu a lékům, které tyto funkce pomáhají zachovat, říkáme kognitiva.

Kritické momenty rozhodování

Léčba kognitivity, k nimž patří donepezil, rivastigmin a galantamin, stojí u jednoho pacienta tři až čtyři tisíce korun měsíčně. Po čtyřech letech vzdorování tlaku lékařů i části veřejnosti vyhlásil začátkem to-

hoto roku (za vydatné mediální účasti) ministr zdravotnictví MUDr. Bohumil Fišer, že zdravotní pojišťovny budou tyto léky plně hradit. Neřekl však, že se o peníze vynaložené na jejich úhradu nezvýší limity na léky, do kterých se musí lékař vejít, nemá-li pojišťovně zaplatit penále. Poněvadž se cena nových moderních psychofarmak v posledním desetiletí prudce zvyšovala, účet za léky předepsané psychiatrem se pohyboval blízko tomuto limitu již před uvolněním kognitiv. Prakticky to znamená, že zatímco ještě loni za kognitiva platili příbuzní nemocných, letos by za ně měl platit lékař, který je předepisuje.

Kognitiva udrží zdravotní stav nemocného Alzheimerovou nemocí na únosné úrovni po dobu asi dvou let. Ta úroveň je tím lepší, čím dříve se s léčbou začne. Proto je důležité stanovit diagnózu včas. Dalším kritickým momentem je rozhodování, kdy léčbu kognitivity skončit. Má to být tehdy, když je jasné, že se stav nemocného bez ohledu na léčbu prudce zhoršuje, a léky tedy přestávají pomáhat. Příbuzní nemocného o tom mají být poučeni už při zahájení léčby a s podmínkami ukončení mají souhlasit.

Na tvorbě zmíněných pravidel jsem se podílel a teoreticky se mi jejich uplatnění zdálo být bezproblémové. Připadalo mi podobné jako rozhodování, zda nemocného umístit do péče lůžkového zařízení, jestliže příbuzní doma situaci nezvládají. Jedním z kritérií pro mne bylo, že nemocný už své blízké ani nepoznává, a tedy snáze unese, bude-li na konci svého života obklopen neznámými lidmi.

Ukazuje se však, že se skončením medikamentózní léčby to tak snadné není. Lékař tím nemocného odsuzuje k rychlému psychickému zhoršení, které by nebylo zdaleka tak prudké, kdyby nemocný kog-

Kresba © Vladimír Jiránek



TEĎ BĚŽTE KLIDNĚ DOMŮ A ŘÍKEJTE SI KAŽDÉ RÁNO: JSEM ŠTĚSTĚN, ŽE JSEM SE
TOHO DOŽIL!



S POTĚŠENÍM SLEDUJEME, JAK CHÁTRÁTE, MISTŘE! . .

nitiva užíval dál. Mozek, který byl do té doby luxusně zásoben acetylcholinem, je tohoto nadbytku náhle zbaven a sotva může najít náhradní zdroje. Následky rozhodnutí skončit léčbu bývají nevratné. I kdyby se kognitiva – třeba na žádost příbuzných a za jejich peníze – znovu nasadila, podařilo by se v nejlepším případě zabrzdit progresi nemoci na daleko horší úrovni, než na jaké byl stav nemocného v době, kdy ještě tyto léky bral.

Přežívání psychiky

Chirurg za války blízko frontové linie rozhoduje o životě a smrti raněných při výběru těch, které operuje. Ranění, pro něž není dost chirurgů ani operač-

ních stolů, často umírají. Dostatek chirurgů a operačních stolů ve válce je něco jako dostatek peněz pro zdravotnictví v míru. Ekonomické podmínky brání optimálnímu využití vědeckého výzkumu i v nejbohatších zemích světa. Zdroje finančních prostředků pro zdravotnictví nejsou bezendné a lékař musí rozhodovat, kde má význam omezené zdroje využít a kde by to bylo plýtvání. Není to tak dávno, kdy internista rozhodoval o životě nemocných s těžkým onemocněním ledvin, protože jen některé z nich mohl vybrat na dialýzu.

Lékaři v anesteziologicko-resuscitačních centrech se dopouštějí pasivní eutanazie, když odpojí od přístrojů pro řízené dýchání nemocného, u nějž už samotné těžké poškození orgánů důležitých pro život vylučuje, že by mohl přežít. Často je těžce poškozeným orgánem mozek, kde lékař ví, že by sice život mohl být zachován, ale zachráněný by byl v podobném stavu jako nemocný v konečné fázi Alzheimerovy nemoci.

Lékař rozhodující o tom, kdy podávání kognitiv při Alzheimerově nemoci skončí, je v podobné situaci jako chirurg nebo anesteziolog při rozhodování o pasivní eutanazii. Nerozhoduje o životě a smrti, ale o přežívání psychiky, o smrti duše.

Jestliže lékař u těžce zraněného odpojí přístroj pro řízené dýchání a nemocný zemře, je to pro něj akutní psychické trauma. Skončí-li psychiatr léčbu kognitiv, nemůže se vyhnout povinnosti léčit i několik dalších let nemocného, jehož stav se bez kognitiv výrazně zhoršuje. Lékařovu svědomí moc nepomůže, ani když se na jeho rozhodnutí podílejí příbuzní a on sám je k rozhodnutí nucen ekonomickým tlakem. □

Na stope nezvyčajného triku chrípkového vírusu

ŠTEFAN VILČEK

KOMENTÁRE A NÁZORY

Zdanlivo nevinný vírus chrípky, ktorý je pôvodcom takmer každoročných infekčných ochorení, z času na čas zapríčiní pandémiu. Na známu „španielsku chrípku“, ktorá besnila r. 1918, umrelo viac ako 20 miliónov prevažne mladých ľudí. Spôsobila viac obetí ako prvá svetová vojna. S pandémiami chrípky sa ľudstvo stretlo v r. 1890, 1900, 1918, 1957 a 1968–1970.

Úplnú genetickú informáciu vírusu chrípky prečítali vedci asi pred dvadsiatimi rokmi. Vďaka tomu vieme, že RNA-genóm kóduje syntézu desiatich vírusových bielkovín. Ľudské pandemické vírusové kmene obyčajne vznikajú včlenením niektorých génov vtáčieho chrípkového vírusu do genómu vírusu ľudského. Medzičlánkom pri tomto procese je infekcia sviň domácich, ktoré sú vnímavé na infekciu nielen prasacím, ale aj vtáčim a ľudským vírusom chrípky. Pri infekcii sviň môže teda nastať čiastočná výmena genetickej informácie (rekombinácia) medzi príbuznými vírusmi. Tieto genetické zmeny môžu vzniknúť v prostredí, kde sa v tesnom súžití vyskytuje domáca vodná hydina (kačice), ošípané i človek, ešte stále často v niektorých oblastiach preľudnenej Ázie (napr. v Číne). Vo vzácnejších prípadoch nepotrebnú vysoko virulentné kmene vtáčieho chrípkového vírusu sviňu domácu ako medzičlánok, časť genetickej informácie sa môže dostať priamo do genómu ľudského vírusu, opäť s nebezpečnými násled-

kami pre ľudskú populáciu. Naposledy sa to stalo v Honkongu r. 1997 pri nebezpečnej chrípkovej epizootii hydiny, spojenej so smrťou niekoľkých ľudí.

Napriek tomu, že virológovia nazhromaždili o vírusoch chrípky už veľa poznatkov, stále nevieme, akým mechanizmom zabíjajú pandemické kmene vírusu chrípky svoje obete. Je to výzva, ktorá provokuje nejedného výskumného pracovníka v tejto oblasti. Zdá sa, že americko-nemecký výskumný tím podhalil provokujúce tajomstvo. Svoje prekvapujúce poznatky publikovali v minuloročnom decembrovom čísle popredného vedeckého časopisu *Nature Medicine* (7, 1306–1312, 2001).

Podrobnejšou analýzou vírusového genómu zistili, že kóduje nielen 10 doteraz známych bielkovín, ale aj ďalšiu bielkovinu, ktorú pomenovali PB1-F2. Ako je možné, že nová bielkovina nebola objavená už dávnejšie? Ukazuje sa, že pri syntéze tejto bielkoviny je gén kódujúci jednu z podjednotiek (PB1) vírusového enzýmu polymerázy čítaný dvoma spôsobmi. Bežné prečítanie nukleotidovej sekvencie vyústí do syntézy známej vírusovej polymerázy. Pri alternatívnom spôsobe čítania vírusovej sekvencie, ktoré sa môže uskutočniť len za určitých podmienok, je čítací rámec posunutý o jeden nukleotid dopredu, takže sa syntetizuje ďalšia bielkovina PB1-F2, ktorú tvorí 87 aminokyselín. Alternatívnu kódujúcu sekvenciu zistili

pri viacerých hostiteľoch vrátane takmer všetkých ľudských kmeňov vírusu chrípky.

Zopakujme si základný učebnicový poznatok, že pri syntéze bielkovín sa gén číta po troch nukleotidoch, ktoré určujú, aká aminokyselina sa pripojí k reťazcu tvoriacej sa bielkoviny. Keď sa čítanie pôvodného génu začne o jeden nukleotid neskôr, zväčša nastane „tragický“ koniec – takáto informácia kóduje nezmyselný proteín, ktorý je rýchle ukončený terminačným kodónom. Vo vzácných prípadoch, napr. pri niektorých vírusoch, však môže pri alternatívnom čítaní nastať syntéza zmysluplnej bielkoviny s biologickým účinkom. A to je aj prípad PB1-F2, novej bielkoviny vírusu chrípky. Popri syntéze jednej podjednotky vírusovej polymerázy kóduje tá istá časť nukleotidovej sekvencie, ktorej čítanie je posunuté o jeden nukleotid, aj PB1-F2.

Novoobjavená bielkovina nie je potrebná na množenie vírusu. Netradične je lokalizovaná v mitochondriách, ktoré sú energetickým agregátom buniek. V modelových pokusoch PB1-F2 poškodzuje práve

túto dôležitú súčasť bunky, čím ju zabíja. Bielkovina útočí aj na monocyty, dôležité bunky imunitného systému organizmu. Ak domyslíme dôsledky týchto reakcií do konca, výsledkom pôsobenia PB1-F2 v bunke je totálne oslabenie ľudského organizmu a napokon smrť. To vysvetľuje pandemické šírenie vysoko virulentných kmeňov vírusu chrípky v ľudskej populácii.

Zatiaľ sú to iba dedukcie na základe výsledkov základného výskumu na bunkovej úrovni v laboratórnych podmienkach. Zaiste budú zaujímavé výsledky analýz úlohy bielkoviny PB1-F2 v prípade smrtiacich chrípkových epidémií hydiny. Dôležité údaje môžu poskytnúť analýzy nukleotidových sekvencií vírusu chrípky, ktorý spôsobil r. 1918 známu pandémiu v ľudskej populácii. Kódoval vírusový genóm aj v tomto prípade novoobjavenú bielkovinu PB1-F2? Aký mechanizmus spúšťa aj alternatívnu fázu čítania genetickej informácie pre PB1 so syntézou novej bielkoviny PB1-F2? Na zodpovedanie týchto otázok si pravdepodobne ešte chvíľu počkáme. □

Proč přibývá alergiků a astmatiků

aneb Co způsobila televize

VÁCLAV HOŘEJŠÍ

Alergie se staly výraznými civilizačními chorobami. Vzrůst výskytu alergií v rozvinutých zemích v letech 1960–1990 evidentně souvisí s mnoha faktory provázejícími „západní“ styl života. Zmíňme alespoň omezený styk s přírodními antigeny, zvýšenou hygienu, změny ve stravovacích zvyklostech, potlačení řady chorob očkováním, znečištění životního prostředí novými škodlivými látkami (např. produkty automobilizmu či chemikáliemi uvolňujícími se z plastických hmot), zvýšený styk s některými alergeny a sedavý způsob života. Které z těchto faktorů jsou s alergiemi v příčinné souvislosti a které jsou bezvýznamné?

Poměr mezi zánětlivým a protilátkovým způsobem odpovědi

V poslední době byla populární „hygienická“ teorie. Podle ní je podstatným faktorem to, že v rozvinutých zemích výrazně poklesla promořenost dětí mnohobuněčnými střevními parazity (roupy, škrkavkami) a zároveň jsou děti méně vystavováni různým druhům mykobakterií. V důsledku styku s mnoha typy antigenů v prvních měsících, popř. letech života imunitní systém vyzrává a nastavují se jeho regulační parametry.

Dogmatem dnešní imunologie je, že o výsledku určité imunitní reakce rozhoduje poměr mezi dvěma základními a do značné míry protichůdnými mechanismy (podrobněji viz Vesmír 78, 565, 1999/10): zánětlivým (1. typ) a protilátkovým (2. typ). Zánětlivý způsob imunitní reakce je účinný především proti nitrobuněčným parazitům (např. mykobakteriím či virům) a je založen na aktivaci pomocných T-lymfocytů 1. typu (T_H1), jejich hlavním produktem interferonu gama, aktivovaných makrofágů a také na cytotoxických (zabíječských) T-lymfocytech. Protilátkový způsob imunitní odpovědi je založen na stimulaci pomocných T-lymfocytů typu 2 (T_H2), jejich cytokinových produktech (IL-4, IL-5, IL-13, CD40L), B-lymfocytech a jejich produktech (protilátkách), v některých případech také na buňkách zvaných eozinofily a mastocyty (žírné buňky). Tento typ odpovědi je ob-

zvláště účinný proti bakteriím kolonizujícím povrch sliznic či mezibuněčné prostory, ale i proti mnohým virům a ve specifické formě (založené na protilátkách třídy IgE eozinofilych a mastocytech) také proti mnohobuněčným parazitům. Podstatné je, že jestliže se imunitní odpověď rozběhne směrem k zánětlivé reakci, potlačuje automaticky protilátkový způsob imunitní odpovědi a naopak. Ukazuje se, že existuje i genetická náchylnost k přednostnímu uplatňování jednoho nebo druhého typu odpovědi a že styk s různými druhy parazitů a patogenů v útlém věku může ovlivnit jednak „práh reaktivity“, jednak vzájemnou rovnováhu mezi konkurenčními zánětlivými a protilátkovými mechanismy.

„Hygienická“ hypotéza tedy předpokládá, že když batolata držíme v polosterilním prostředí, omezujeme styk jejich nezralého imunitního systému s mykobakteriemi a jinými mikroorganismy vyvolávajícími zánětlivý typ odpovědi. Tím se u dětí s příslušnou genetickou náchylností jednak postupně nastává regulační rovnováha ve prospěch konkurenční odpovědi protilátkového typu, jednak se práh odpovědi nastavuje příliš nízkou. A protože tyto děti zároveň – na rozdíl od dřívějších dob – nepřijdou do styku s antigeny škrkavek a roupů, reaguje jejich chybně nastavený imunitní systém protilátkovou odpovědí (s protilátkami IgE) i na neškodné alergeny, např. na pylová zrnka nebo částice výkalů roztočů. Mylně se systém chová tak, jako kdyby to byli paraziti napadající sliznice. Výsledkem jsou nepřijemné chronické potíže, např. senná rýma, ale někdy i velmi vážné astmatické stavy. Tento scénář je navíc ještě podpořen tím, že v moderních bytech s koberci a dobrým vytápěním jsou pro množení alergenních roztočů ideální podmínky.

Hygienická hypotéza – pro i proti

Hygienická hypotéza je v souladu s tím, že frekvence alergií je nižší u dětí, které v raném věku prodělaly více závažnějších infekčních onemocnění, dále u populací s vysokým výskytem střevních parazitů a u venkovských dětí, které byly ve styku s hospo-

dárskými zvířaty a hrály si venku. A teď s čím není v souladu: Zvýšené riziko alergií přináší některé typy onemocnění dýchacího traktu (např. černý kašel a kupodivu také aktivní tuberkulóza), a hlavně je hodně alergiků mezi dětmi z chudých částí amerických velkoměst, kde hygienické standardy rozhodně nejsou na výši. Velmi závažným faktem svědčícím v neprospěch hygienické hypotézy je, že podle očekávání by imunitní systém s přehnaným sklonem k protilátkovým odpovědím neměl mít sklon k chronickým zánětlivým onemocněním. Ve skutečnosti je to ale obráceně – autoimunitní onemocnění způsobená právě těmito mechanismy dnes už patří k typickým civilizačním onemocněním. Zmíněný paradox lze vysvětlit (a hygienickou hypotézu zachránit) tím, že problém obecně spočívá v nedostatečné stimulaci vyvíjejícího se dětského imunitního systému (ať už antigeny škřkavek nebo mykobakteriemi) a výsledkem je imunita s příliš nízkou nastaveným prahem citlivosti a nedostatečnými tlumivými mechanismy.

Chvála hry na honěnou

Které jiné civilizační faktory jsou tedy za alergje odpovědné? Jedním z nich může být znečištění velkoměstského vzduchu mikročásticemi z automobilových výfuků. Ukazuje se, že se tyto částice mohou spojovat s klasickými alergeny a silně zvyšovat jejich stimulační účinnost. Dalším faktorem může být povaha střevní mikrobiální flóry, zvláště míra kolonizace laktobacily (ty působí proti vzniku alergií prav-

děpodobně proto, že příznivě ovlivňují vývoj a reaktivitu slizničního imunitního systému). Střevní mikroflóra a vývoj slizničního imunitního systému jsou výrazně ovlivněny také délkou kojení.

Nejdůležitějším faktorem je ale možná něco jiného – mnohahodinové vysedávání dětí u televize místo běhání venku. Dětské hry dříve bývaly doprovázeny intenzivním procvičováním hladkého svalstva a cév spojených s dýchacím traktem. Dítě sedící u televize tyto partie procvičuje nanejvýš tím, že jednou za půl hodiny zhluboka vzdychne, což se zátěží spojené s fotbalem či hrou na honěnou těžko vyrovná. Ukazuje se, že fungování slizničního imunitního systému fyziologicky optimálně zatěžovaného, resp. nezatěžovaného dýchacího traktu, se dost podstatně liší.

Někteří alergologové nyní považují za velmi pravděpodobné, že značná část alarmujícího vzrůstu alergií je způsobena fyziologickými změnami dýchací sliznice spojenými s vysedáváním dětí u televize navíc v prostředí zamořeném alergeny domácího prachu (a ve velkoměstech navíc prosyceném výfukovými plyny). Ačkoli je zřejmě příliš brzy na praktická doporučení typu „Nechte děti, ať se popelí na zápraží a jedí nemytýma rukama“ (škody, které by z toho mohly vzniknout, by mohly být větší než očekávaný užitek), s jedním doporučením pro děti bych neváhal ani okamžik: „Omezte co nejvíc televizi a běhejte s kamarády v parku.“ Prospělo by jim to, i kdyby se nakonec ukázalo, že to na alergie zas tak velký vliv nemá. □

Spor o dějiny

K příspěvku E. Broklové,
Vesmír 81, 308–312, 2002

TOMÁŠ RŮŽIČKA

V předposledním odstavci svého příspěvku se Eva Broklová dovolává Karla Jaspersa (s. 312). Pozorný čtenář zde s překvapením narazí na sled dvou vět: „Došel k závěru, že mravně je za nacismus odpovědný každý Němec, který se nepostavil proti nositelům zla. Na ty, kteří se proti tomuto zlu postavili, se prezidentské dekrety nevztahovaly.“ Těmto dvěma větám předchází základní informace, totiž že „Karl Jaspers po válce analyzoval vinu německého národa [...] jako vinu kriminální, politickou, morální a metafyzickou“. Autorka však shora uvedenými dvěma větami čtenáře uvádí v omyl, neboť v něm vyvolává nepravdivou představu, že je v souladu s Jaspersovou koncepcí, jestliže morální vina je postihována „dekrety“ – tedy právním aktem.

Nechme stranou, že E. Broklové jde speciálně o prezidentské dekrety. Nechme je stranou proto, abychom do věci zbytečně nezatahovali politicky příliš aktuální téma s dosud silným emocionálním nábojem. V této poznámce nejde o nic jiného než o korektní zacházení s úvahou Jaspersovou.

S vinou a obviňováním se dá příliš dobře manipulovat. Jaspers svou analýzou takové manipulaci staví hráz. Proto rozlišuje: vina kriminální se liší od viny politické, kterou nelze zaměňovat za vinu morální a tu je zase ještě třeba odlišit od viny metafyzické. Nepodařilo se mi zjistit, z kterého místa „Otázky viny“ Broklová – byť i jen volně – cituje (ostatně v článku ani není uvedeno, že jde o „Otázku viny“, z díla Jaspersova zřejmě nejznámější spis). V oddílu (B) „Německé otázky“ v kapitole (I.) „Diferenciace německé viny“ v § 3 o *morální vině*, v němž jsou ve snaze o nejvnitřnější pravdivost analyzovány a odmítány všechny způ-

soby, jimiž se špatné svědomí kryje, např. „život v masce“, „falešné svědomí“, „polovičatost“ a „vnitřní připodobnění“, „sebeklam“, podrobně rozebírá Jaspers v oddíle e) otázku „aktivního a pasivního“ podílu na zlu. Zde nalézám slova, která jsou asi nejbližší tomu, co čteme u Broklové: „Avšak každý z nás má vinu, pokud zůstal nečinný. Vina pasivity je jiná [než vina aktivity]. Bezmocnost omlouvá, neúčinná smrt se morálně nepožaduje. Už Platón pokládal za samozřejmé, že ve zlých dobách a beznadějných poměrech je třeba se skrýt a zůstat naživu. Ale pasivita ví, že je morálně vinna každým selháním, které zanedbává povinnost chopit se jakékoli možné aktivity k ochraně ohrožených, k ulehčení bezpráví, k odpírání zlu. [...] Jednotlivec bude muset uznat, že promeškal-li úzkostlivě tuto příležitost, je morálně vinen. Slepota vůči neštěstí druhých, tato chybějící fantazie srdce, a vnitřní nedotčenost viděným zlem, toť morální vina.“ A v navazujícím oddíle označeném f) čteme ještě: „Morální vina, spočívající v tom, že jsme se vnějškově přizpůsobili, soutupnictví, je v té či oné míře společně nám mnohým. Kvůli životním možnostem, aby neztratili své postavení, aby nezničili své šance, stávali se lidé členy strany a konali jiné činy nominální příslušnosti.“

Podstatná na Jaspersově rozlišování viny je však skutečnost, že každá z těchto vin má také svou „instanci“, před kterou se odpovídá, a ta se liší od instancí pro viny jinak charakterizované. U viny kriminální je instancí soud, u viny politické je instancí moc a vůle vítězova, pro vinu morální je instancí „vlastní svědomí a komunikace s přítelem a bližním, s milujícím člověkem, který má živý zájem o mou

duši“, a pro vinu metafyzickou „je instancí jediné Bůh“.

V § 5 je to shrnuto následovně:

Pokud jde o kriminální vinu, „ne každý Němec, nýbrž naopak jen velmi malá menšina Němců musí být potrestána za zločiny; jiná menšina Němců musí pykat za svou nacionálně-socialistickou aktivitu [...]“.

Pokud jde o politickou vinu, pak „všichni Němci, bez výjimky, se podílejí na politické odpovědnosti. Musí tudíž společně působit při úkolech nápravy, které je třeba převést na právní formu. Musí společně snášet vše, k čemu povede jednání vítězů, jejich volní rozhodnutí, jejich nejednota“.

A konečně ve věci morální viny (o níž nám jde) „snad každý Němec má důvod – i když nejružnějšího druhu – sám sebe zkoumat ze zorného úhlu svého morálního náhledu. V tomto ohledu však nemusí uznávat žádnou jinou instanci než vlastní svědomí.“

Pro úplnost ještě dodejme, že pokud jde o vinu metafyzickou, „[...] je to věc jedince o samotě.“

Je tedy s podivem, jak mohla Eva Broklová morální vinu tak úzce propojit s prezidentskými dekrety a vyvolat tak ve čtenáři dojem, že je to v souladu s Jaspersovou analýzou. Dosadit za „vlastní svědomí a komunikaci s přítelem a bližním, s milujícím

člověkem, který má živý zájem o mou duši“, jakýkoliv dekret či dekreta, je výsledkem buď naprostého nepochopení, které u vědeckého profesionála nelze ani předpokládat, nebo neznalosti s nedbalostí, což je možné jen tak, že si nepřečetla ani první stránku knížky (po dvoustránkovém úvodu), kde jsou již jasně a nepřehlédnutelně uvedeny hlavní rysy Jaspersova rozlišení. Šlo-li jí právě o *dekreta*, pak mohla hovořit o vině politické nebo kriminální – pak ovšem jimi nelze stíhat vinu charakterizovanou jako morální, tj. takovou, již je zatížen každý, kdo se nepostavil proti zlu. Šlo-li jí právě o *morální vinu*, totiž o tu, již byl zatížen každý, kdo se nepostavil proti zlu, pak žádný dekret podle Jasperse není tím správným prostředkem postihu. Broklová ovšem mohla Jaspersovu analýzu vůbec odmítnout, pokud neodpovídá její představě o vině a trestu, vzdýt je to konec konců jen filozofova konstrukce, byť široce akceptovaná a ceněná. Mohla také o Jaspersovi jednoduše pomlčet. To všechno mohla, jenom neměla vzbuzovat dojem, že jde o soulad s jeho úvahou, a přitom uvádět souvislosti zcela proti smyslu jeho díla. S vinou a obviňováním se dá příliš dobře manipulovat. Není dobré v těchto věcech čtenáře mást.

Intelektuální vlastnictví a prosperita

IVAN BOHÁČEK

Připusťme pro tuto chvíli tezi, že fenomén Silicon Valley vznikl mj. proto, že v Kalifornii kvalifikovaným lidem zákony ani interní předpisy univerzit v 60. a 70. letech nebránily realizovat nápady v malých firmách. Když však univerzity ze zjištění, že by příjmy z realizace idejí svých zaměstnanců mohly vylepšit univerzitní rozpočty, vyvodí pro své zaměstnance podmínku, že veškeré výsledky jejich práce jsou majetkem univerzity – může se stát, že univerzita možná bude bohatší, ale její vědci nebudou mít ten motor, který je hnál k využití nápadu, a tím utrpí i prosperita celku.

Komu patří výsledek duševní práce? Institucionální pohled na problém intelektuálního vlastnictví demonstruje např. tento současný případ. Podle časopisu Science z 28. června vznesl americký FBI obvinění proti dvěma vědcům pro údajné zcizení obchodního tajemství vlastněného Harvardovou univerzitou a odeslání věci vlastněné Harvardovou univerzitou za hranice státu. Oba vědci, Jiang Yu Zhu a Kayoko Kimbara, byli zatčeni a hrozí jim až 25leté vězení a pokuta 750 000 dolarů. Zhu vystudoval prestižní Pekingskou univerzitu, doktorát z biochemie získal ve Filadelfii na Temple University. Roku 1997 začal pracovat v McKeonově laboratoři na Lékařské fakultě Harvardovy univerzity. Kimbara získala doktorát roku 1998 na Tokijské univerzitě a koncem roku nastoupila také do McKeonovy laboratoře.

Dvanáctistránková obžaloba je viní z experimentů prováděných v noci bez vědomí vedoucího laboratoře biologa Franka McKeona. Podle obžaloby oba vědci zkoumali geny a proteiny, které by mohly být užitečné při hledání látek bránících odvržení transplantovaných orgánů. Počátkem roku 1999 Kimbara identifikovala dva slibné geny a Harvardova univerzita podala v říjnu 1999 patentovou přihlášku, uvádějící oba vědce jako objevitele. Obžaloba také tvrdí, že oba vědci podepsali prohlášení, že Harvardova univerzita

má právo na všechny objevy a vynálezy učiněné na univerzitě. Od této chvíle oba vědci začali pracovat dlouho do noci a odmítali se svým šéfem vést „smysluplnou diskusi“. McKeon údajně zjistil, že mu neposkytli data o dalších slibných genech, které objevili. Dále obžaloba uvádí, že Zhu poslal nejmenované japonské biotechnologické společnosti proteiny produkované těmito geny, aby mohla vyrobit protilátky. Obviňuje jej také z odeslání 30 balíčků knih, dokumentů a biologického materiálu na Texaskou univerzitu v San Antoniu (kam Zhu nastoupil poté, co mu koncem roku 1999 vypršela smlouva na Harvardu, díky doporučení lidí z Harvardu – včetně McKeona). Nezapomejme se dále obžalobou. Ta je věcí soudu. Aby slovo neměla jen obžaloba, uveďme alespoň, že roku 1999 těsně po odchodu obou vědců z McKeonovy laboratoře nezhájila Harvardova univerzita žádné formální vyšetřování případu. Bylo to proto, že k tomu neměla žádný důvod?

Posledních 18 měsíců pracoval Zhu v laboratoři Jeany Wangové na Kalifornské univerzitě v San Diegu. Ta jeho práci oceňuje jako „výbornou“ a říká, že ji dobrovolně informoval o problémech s Harvardovou univerzitou. McKeona charakterizuje jako „brilantního, ale superparanoidního“ vědce, zejména co se týče sdílení dat s ostatními laboratořemi.

Tento konkrétní případ není jediný. V podobné záležitosti byli v květnu 2001 obžalováni Takeshi Okamoto (který byl naštěstí v Japonsku), profesor Kansaské univerzity Hiroaki Serizawa a na počátku 90. let Petr Táborský.

Rozumím tomu, že instituce, která vybavuje laboratoře a platí vědce, chce mít nějaký nárok na případné komerční využití jejich práce. Zároveň ale tvrdím, že pravidla, která z vědců učiní jen „námezdnou sílu“ instituce, mají nutně za následek také pokusy tato pravidla obejít. Rozumný podíl obou stran by možná byl i pro univerzity efektivnější strategií. □