Koncept „viru“ - Resetheus z.s.

resetheus.org/koncept-viru

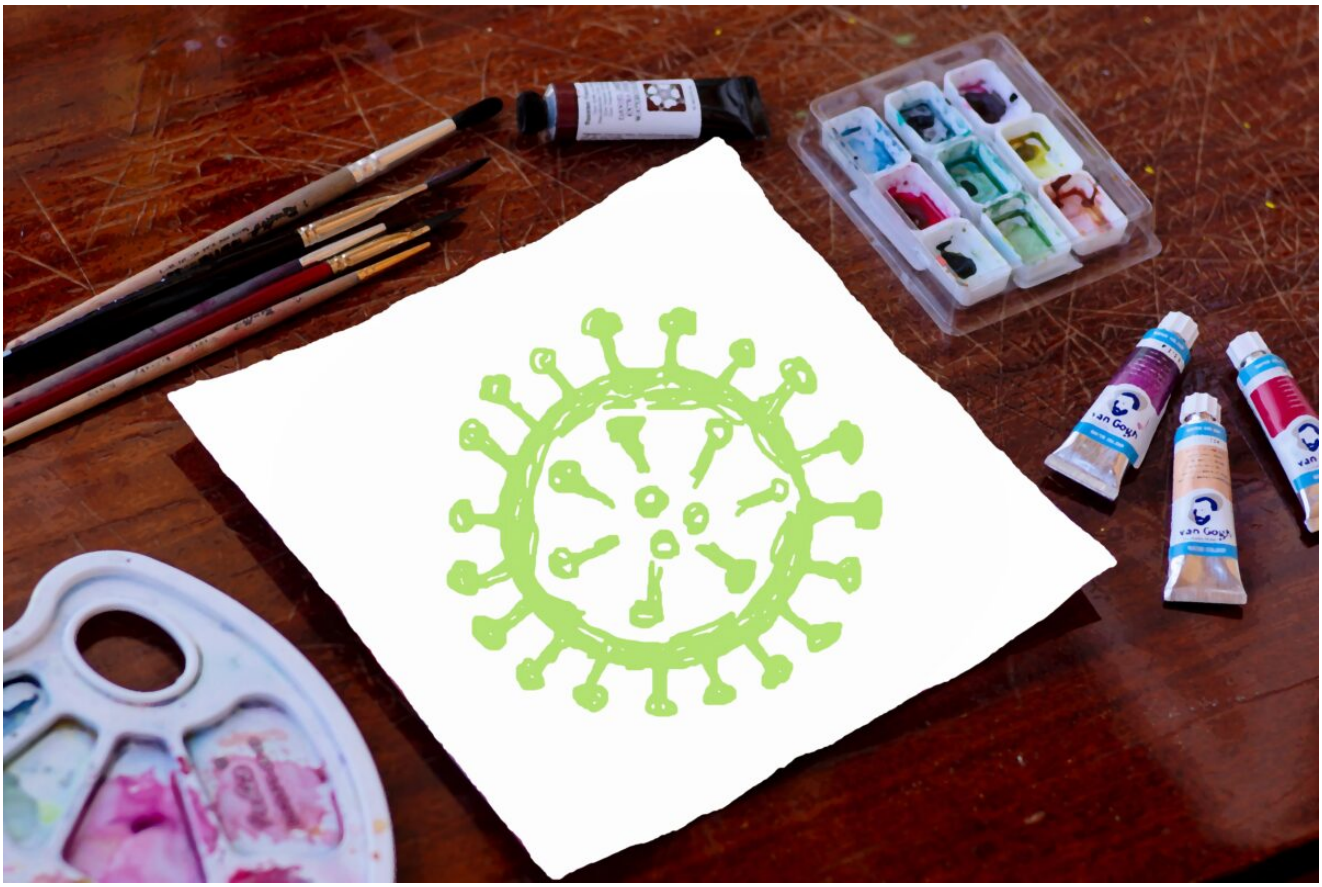
26. listopadu 2023

články

Koncept „viru“

Autor: Mike Stone

26. 11. 2023



Překlad

Eva Mertlíková

|

Zdroj

VIROLIEGY

Když nemůžete najít viníka, na kterého byste mohli svalit vinu, tak si ho prostě vymyslete.

> *„Snadno procházejí keramickými filtry s úzkými póry, které zadržují všechny bakterie, a **zatím se je nepodařilo zviditelnit ani těmi nejlepšími mikroskopy**, včetně ultramikroskopu. **Na jejich existenci musíme usuzovat**, protože **způsobují** různé nemoci lidí, zvířat a také rostlin. Je velmi zvláštní, že s těmito mikroorganismy, **které jsou pro nás zcela neviditelné**, můžeme pracovat úplně stejně jako s čistými kulturami bakterií.“*
>
> – Robert Koch
>
> https://tinyurl.com/yth9wx87

Výše uvedený citát byl převzat z inauguračního projevu německého bakteriologa Roberta Kocha na Akademii věd dne 1. července 1909, který byl jedním z jeho projevů posledních. Zemřel téměř o rok později 27. května 1910. Koch tehdy přiznal své přesvědčení, že existují entity, které nejsou viditelné ani těmi nejlepšími mikroskopy. Protože byly neviditelné a údajně způsobovaly určité nemoci, bylo třeba jejich existenci *odvodit* z důkazů, které byly podobné těm, jež byly pozorovány při studiu bakterií. Jinými slovy, pokud se hledala bakterie a nepodařilo se ji identifikovat jako původce nemoci, bylo přijatelné obvinit viníka neviditelného. Mezi nemoci, které nebylo možné spojit s bakteriemi a které vyžadovaly neviditelného obětního beránka, aby se teorie choroboplodných zárodků udržela při životě, patřily spalničky, spála, pravé neštovice, vzteklina, chřipka, žlutá zimnice a mor skotu. Podle publikace Fields Virology se koncept neviditelného „viru“ zrodil poté, co si vědci uvědomili, že nejsou schopni splnit Kochovy postuláty, tedy kritéria, která byla považována za naprosto nezbytná k tomu, aby bylo možné prokázat, že mikrobi způsobují nemoci:

> „Tyto studie formalizovaly některé z původních myšlenek Jacoba Henleho, které jsou dnes označovány jako Kochovy postuláty **pro určení, zda je organismus skutečně původcem nemoci.** Tyto postuláty říkají, že a) organismus se musí pravidelně vyskytovat v lézích nemoci, b) organismus musí být izolován v čisté kultuře, c) inokulace takové čisté kultury organismů do hostitele by měla iniciovat nemoc a d) organismus musí být z lézí tohoto hostitele znovu získán. Do konce 19. století se tyto koncepty staly dominantním paradigmatem lékařské mikrobiologie. Nastínily experimentální metodu, která se měla používat ve všech situacích. **Koncept viru se zrodil teprve když tato pravidla selhala a původce se nepodařilo najít.**“

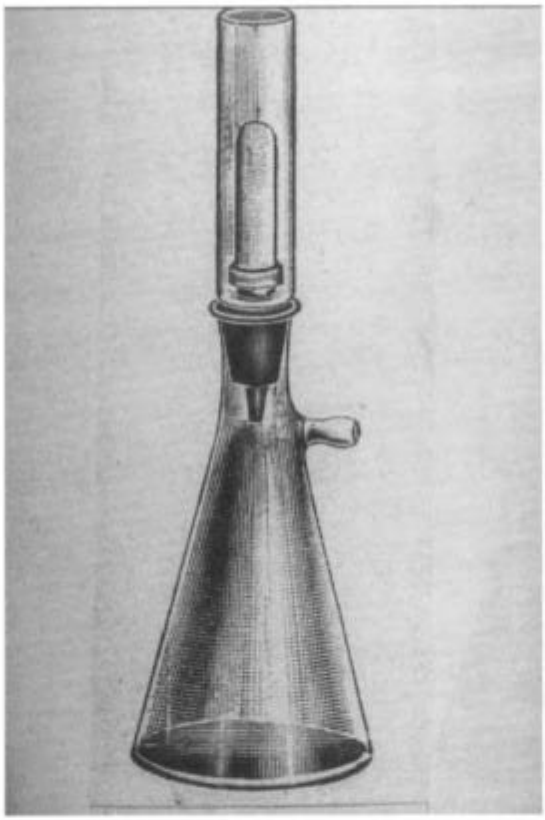


Fig. 4. Berkefeld-Filter [source: Catalogue of the firm “Pohl”, Den Haag (without year)]

Fig. 5. Kitasato-Filter [source: Catalogue of the firm “Pohl”, Den Haag (without year)]

imgflip.com

Vědci začali tvrdit, že když používají filtry, které jsou dostatečně malé na to, aby zadržely známé bakterie, a výsledné tekutiny po filtraci mají za následek příznaky onemocnění u zvířat, je to důkaz, že v tekutinách existuje něco menšího než bakterie, co způsobuje onemocnění. Z toho vznikl termín „filtrovatelné viry“. Publikace *Fields Virology* dále vysvětluje, že jakmile byla tato myšlenka „filtrovatelných virů“ přijata,

byl vytvořen postup, jak je najít. Jedná se o techniku známou jako kultivace na buněčných kulturách, kterou zavedl John Franklin Enders v roce 1954, tedy téměř 60 let poté, co myšlenka „filtrovatelného viru“ vznikla. Virologové se museli spoléhat na takové faktory, jako je velikost pórů filtrů, zda došlo k reakci na chemické látky (alkohol a éter) a zda pozorovali cytopatický efekt (CPE) v buněčné kultuře jako nepřímý důkaz (tj. důkaz, který *nedokazuje* skutečnost, ale lze z něj *vyvodit*, že skutečnost existuje), aby mohli tvrdit, že neviditelné entity jsou v tekutinách přítomny. Jelikož virologové nemohli entity, o nichž předpokládali, že jsou přítomny, vidět, *museli se spoléhat na víru*, že tam jsou:

> „**Jakmile se koncept filtrovatelného viru prosadil**, byl tento experimentální postup použit na mnoho nemocných tkání. Byla nalezena **filtrovatelná agens, která není možné vidět pod světelném mikroskopem** a která se replikují pouze v živé živočišné tkáni. Došlo k několika opravdovým překvapením, jako je virus – virus žluté horečky – přenášený komáry, specifická viditelná patologická inkluzní tělíska (viry) v infikované tkáni, a dokonce virová agens, která mohou ‚způsobit rakovinu‘. V průběhu tohoto raného období (1900-1930) byla nalezena široká škála virů, které **byly charakterizovány s ohledem na jejich velikost (pomocí filtrů s různou velikostí pórů), odolnost vůči chemickým nebo fyzikálním činidlům (např. alkohol, éter) a patogenní účinky.** Právě na základě těchto vlastností se ukázalo, že viry jsou velmi různorodou skupinou původců. Některé z nich byly dokonce pozorovatelné pod světelným mikroskopem (virus vakcinie při pozorování v temném poli). Některé byly inaktivovány éterem, zatímco jiné nebyly. Škála virových onemocnění postihovala všechny typy tkání. Viry vyvolávaly chronická nebo akutní onemocnění; byly přítomny trvale nebo způsobovaly periodicky se opakující onemocnění. Viry mohly způsobit buněčnou destrukci nebo indukovat buněčnou proliferaci. **Pro první virology, kteří nemohli své původce vidět pod světelným mikroskopem a často byli touto velkou rozmanitostí zmateni, musel být v jejich výzkumu přítomen prvek víry.** V roce 1912 americký patolog S. B. Wolbach poznamenal: ‚Je docela možné, že až budou naše znalosti o filtrovatelných virech úplnější, naše pojetí živé hmoty se podstatně změní a přestaneme se pokoušet klasifikovat filtrovatelné viry jako živočišné nebo rostlinné‘.“

Koncept neviditelného „viru“ byl použit k vysvětlení jakýchkoli důkazů, které byly v rozporu s myšlenkou, že mikrobi jsou příčinou nemocí, jakmile se zjistilo, že Kochovy logické požadavky nemohou být splněny.

Virologové byli povzbuzeni k ohýbání pravidel, protože tak pravidelně činil i sám Koch. Věděl, že je často nemožné vyvolat onemocnění u zvířat, aby bylo možné tvrdit, že původcem je mikrob, jak dokládají jeho potíže v případě cholery. Bohužel místo toho, aby si Koch uvědomil, že jeho postuláty fungují tak, jak byly navrženy, čímž tvrzení o mikrobech jako původcích nemocí vyvrátily, dovolil ohýbat logiku, aby udržel teorii choroboplodných zárodků při životě. To přiznal Alfred Grafe ve své knize „A History of Experimental Virology“:

> „Protože Koch po svých zkušenostech s cholerou v roce 1884 věděl, že **je často nemožné vyvolat nemoc experimentálně u zvířat** a přitom nemít o teorii choroboplodných zárodků sebemenší pochybnosti, **tak tyto zásady rozšířil**. Jeho myšlenky o důsledcích pravidelného a výhradního výskytu bakterií u infekčních onemocnění bez možného experimentálního pokusu na zvířatech se odrazily v jeho vlastních slovech:
>
> *‚Naše tvrzení je pravděpodobně oprávněné dokonce i v tomto bodě, že **pokud jsou splněny pouze první dva požadavky na důkaz**… je kauzální vztah parazita k nemoci platně prokázán.‘*
>
> Nicméně je nezbytné vysvětlit, jak bylo možné dospět ke Kochovým postulátům způsobem, který **byl v rozporu se samotným Kochem**.“

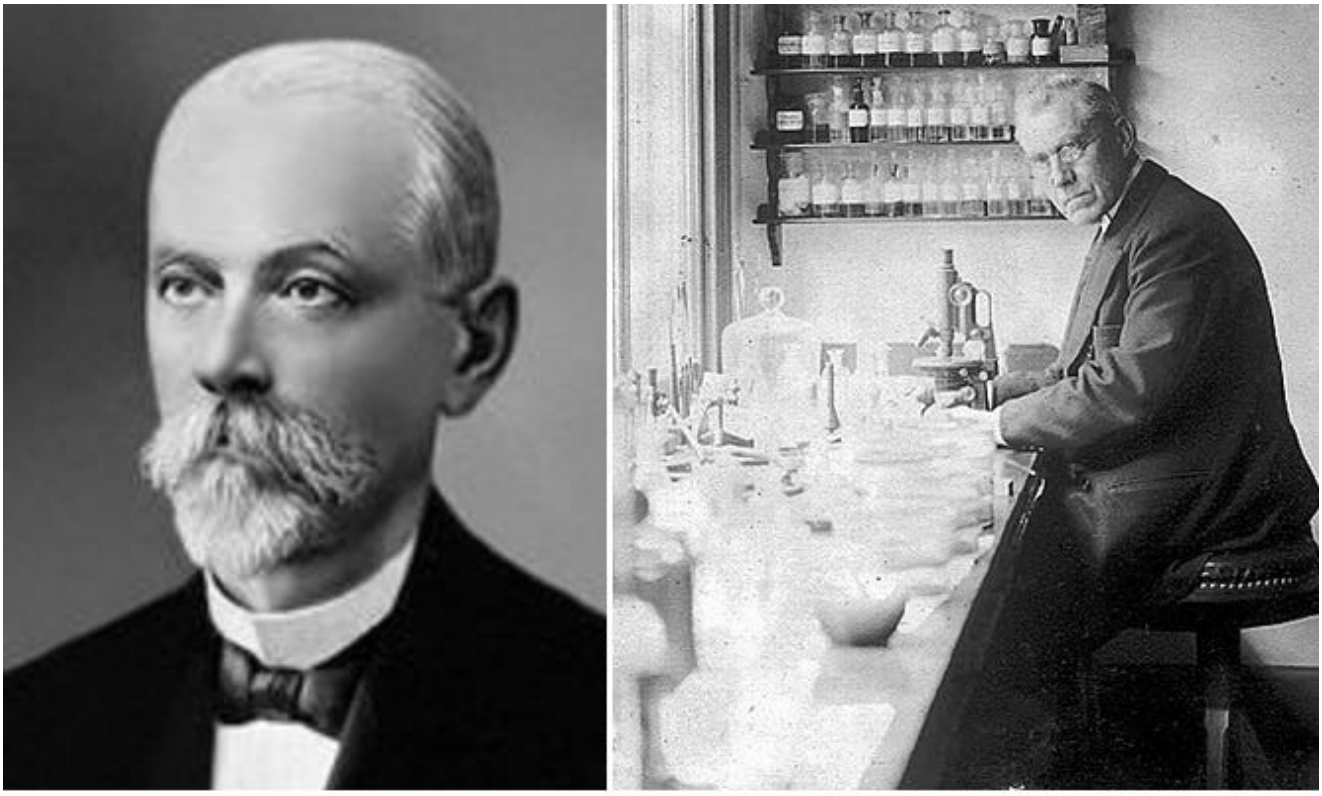
Jak přiznal Grafe, Koch si zcela protiřečil, když připustil, že mikrob může být prohlášen za původce i v případě, že nemoc nebyla experimentálně znovu vyvolána. Předtím Koch tvrdil, že je to jediná možnost, jak poskytnout *přímý* důkaz kauzality:

> „***Jedinou možností, jak poskytnout přímý důkaz**, že čárkovité bacily způsobují choleru, jsou **experimenty na zvířatech**. Je třeba prokázat, že cholera **může být experimentálně vyvolána** čárkovitými bacily.“*
>
> – Robert Koch
>
> Koch, R. (1987). Přednáška Otázka cholery [1884]. V Esejích Roberta Kocha. Praeger.

Koch nakonec připustil, aby byl mikrob identifikován jako původce i v případech, kdy se nemoc nevyskytla (tj. u zdravých jedinců). Koch tedy v závislosti na situaci opustil a popřel své vlastní logické postuláty, aby

přizpůsobil důkazy teorii choroboplodných zárodků a udržel ji tak nad vodou tváří v tvář protichůdným důkazům a nemožnosti splnit jeho kritéria. Vytvoření neviditelného „viru“ bylo poslední snahou pokusit se zalepit díry v potápějící se lodi teorie choroboplodných zárodků.

O vytvoření konceptu „filtrovatelného viru“ se zasloužili především tito tři badatelé: Dmitri Ivanovski, Martinus Beijerinck a Friedrich Loeffler. První dva jmenovaní se podíleli na „objevu“ prvního „viru“, který byl kdy identifikován a který je znám jako „virus“ tabákové mozaiky postihující některé rostliny, zatímco třetí jmenovaný se podílel na „objevu“ prvního „viru“ obratlovců, kterým byl „virus“ slintavky a kulhavky. Pojďme prozkoumat práci těchto mužů, která vedla k vytvoření konceptu „filtrovatelného viru“, a podívejme se, zda tato myšlenka vznikla na základě vědeckých metod, či nikoli.



DMITRI IVANOVSKI
(1864-1920)

MARTINUS W. BEIJERINCK
(1851-1931)

Virus tabákové mozaiky

„Virus“ tabákové mozaiky je považován za první „virus“, který byl kdy objeven a který oficiálně zahájil éru virologie. Tabáková mozaika je onemocnění, které má mít za následek skvrnité zbarvení listů rostlin. Příznaky, které se u rostliny projevují (skvrnitost, žloutnutí, kroucení listů, zakrnělý růst a nekróza), však údajně velmi závisí na hostitelské rostlině, stáří infikované rostliny, podmínkách prostředí a dokonce i na genetickém původu rostliny. Tyto vlivy na průběh choroby byly při hledání specifického mikroba odsunuty do role kofaktorů. Vzhledem k nemožnosti kultivovat bakteriální agens, které by s chorobou mohlo být spojeno, objevila se myšlenka, že existuje neviditelná entita, původně považovaná spíše za jed než za skutečné částice, která prochází filtry dostatečně malými na to, aby nepropouštěly bakterie.

V případě „viru“ tabákové mozaiky se objev prvního „viru“ často připisuje dvěma mužům, kterými jsou výše zmínění Dmitrij Ivanovski a Martinus Beijerinck. V roce 1892 se Ivanovski pokusil odhalit mikrobiální příčinu onemocnění tím, že rozdrtil listy nemocných rostlin a vzniklou šťávu z listů nechal projít přes různé filtry. Tvrdil, že přefiltrované šťávy po inokulaci zdravých rostlin vyvolávají stejnou chorobu, jakou lze pozorovat v přírodě. To obvykle zahrnovalo poškrábání nebo injekční aplikaci do rostlin a/nebo listů (přičemž došlo k jejich poškození), nanesení přefiltrované šťávy na listy a následné sledování listů, zda se na nich objevila skvrnitá choroba. Za první zprávu o filtrovatelnosti „virů“ se považuje Ivanovského práce „Considering the Tobacco Mosaic Disease in Plants“ z roku 1892. V práci však nejsou uvedeny žádné podrobnosti o jeho experimentálních metodách a jediné, co je v ní uvedeno, je jeho vlastní tvrzení, že šťáva z rozdrcených listů rostlin po průchodu přes Chamberlandův filtr, který údajně zadržuje bakterie a houby, přesto vyvolala onemocnění:

> *„… šťáva z listů napadených mozaikovou chorobou **si zachovává své infekční vlastnosti i po filtraci** přes Chamberlandovy filtrační svíčky.“*

Podle knihy Alfreda Grafeho „A History of Experimental Virology“ dospěl Ivanovski k závěru, že původcem musí být buď specifická bakterie, nebo specifický toxin, přestože se mu nepodařilo najít ani jedno z nich. I po dalších Ivanovského pokusech v roce 1903 a po vyhodnocení výsledků jeho experimentů s původcem tabákové mozaiky dospěl Grafe k závěru:

> „***není možné*** *nalézt důkazy o povaze původce. Ivanovski* ***ve svých experimentech ani ve svých ilustracích neposkytl důkaz****, že původcem byla bakterie. Navíc* ***nic nenasvědčuje tomu, že by měl podezření na nový typ původce.***“

Je tedy evidentní, že Ivanovski nedokázal identifikovat žádného původce – bakterii, plíseň ani „virus“ – a spoléhal se na laboratorně vytvořené experimentální efekty, jako je filtrovatelnost, aby mohl tvrdit, že je přítomno neviditelné „infekční agens“. Navzdory neschopnosti vykultivovat jakoukoli bakterii a opakovaným neúspěchům při získávání důkazů byl nadále přesvědčen, že původcem je nekultivovatelná bakterie, která je příliš malá na to, aby byla zadržena Chamberlandovými filtry nebo aby ji bylo možné detekovat světelnou mikroskopií. Pokud jde o myšlenku, že by původcem mohlo být něco jiného než bakterie, Ivanovski prohlásil, že:

> „*se podařilo vyvolat nemoc* ***inokulací bakteriální kultury****, což posílilo mou naději, že se celý problém podaří vyřešit i* ***bez tak odvážné hypotézy****.“*
>
> Ivanovsky, D. 1899 Über die Mosaikkrankheit der Tabakspflanze. Centbl. Bakteriol. 5, 250^254

To byla Ivanovského odpověď na myšlenku, kterou o několik let později v roce 1898 navrhl Martinus Beijerinck, že „filtrovatelným původcem“ tabákové mozaiky není bakterie, ale spíše něco podobného tomu, co dnes považujeme za „virus“, co nazval *Contagium vivum fluidum*, tj. nakažlivá živá tekutina. Beijerinck ve své práci zopakoval podobný postup jako Ivanovski a pokusil se filtrovat šťávy nemocných rostlin a poté inokulovat zdravé rostliny prostřednictvím injekcí přefiltrovaných tekutin. Listy, které byly „infikovány“, se vyskytovaly přímo nad „ránou“

vytvořenou injekční stříkačkou, což není přirozená cesta expozice nebo „infekce“. K urychlení onemocnění stačilo vytvořit hlubší ránu a vložit do ní nemocný materiál. Zajímavé je, že Beijerinck se zmínil o tom, že formalín používaný ke sterilizaci injekčních stříkaček je pro tabákovou rostlinu velmi toxický a že je třeba zajistit, aby ve stříkačce používané k experimentům nezůstaly žádné stopy formalínu. Zmínil se dokonce o tom, že onemocnění z umělé inokulace se liší od onemocnění, které se u rostlin vyskytuje přirozeně:

O Contagium vivum fluidum jako původci skvrnitosti listů tabáku

„Množství filtrátu potřebné k infekci je velmi malé. **Malá kapka vpravená do správného místa v rostlině pomocí Pravazovy injekční stříkačky může infikovat mnoho listů a odnoží.** Pokud jsou tyto nemocné části extrahovány, může být z této mízy inokulováno a infikováno nekonečné množství zdravých rostlin, z čehož vyvozujeme závěr, že se ‚contagium', ačkoli je tekuté, v živé rostlině samo reprodukuje."

„Často (možná vždy) se list, který onemocní jako první, **nachází přímo nad ranou, kterou zanechala infikující jehla**. Pokud bylo místo infekce úzce ohraničeno, **například na jediný mělký vpich jehly Pravazovy injekční stříkačky**, může být druhý nemocný list, v poloze 3/8 listu, přesně devátý nad prvním, který onemocněl."

„Pokud se chceme v co nejkratší době přesvědčit o virulenci ‚contagia', **je nejlepší hluboce poranit nožem nejmladší část stonku pod terminálním pupenem**, který lze ještě snadno ošetřit bez poranění, a **do rány vložit kousek čerstvé nemocné tkáně**. Na nově vytvořených listech se pak po deseti až dvanácti dnech zřetelně projeví první stopy choroby; po třech týdnech je příznak choroby jasně rozeznatelný i pro laika."

„V každém případě **je třeba se před dalším použitím ujistit, že se z injekční stříkačky zcela odpařily poslední zbytky formalínu**, protože se ukázalo, že **formalín je pro tkáně tabákové rostliny velmi jedovatý, a to mnohem více než pro samotný virus.**"

„Ačkoli většina skvrn s odumřelou tkání vzniká popsaným způsobem v blízkosti nebo v tmavě zelených polích v blízkosti žilek, původ některých z nich zůstává nejistý; zřejmě mohou vznikat i ve žlutých skvrnách. **Příznaky na tabákových polích obvykle nejsou tak intenzivní jako při umělé infekci**, zejména zcela chybí puchýřovité výrůstky na tmavě zelených částech na listové čepeli. **Na rozdíl od toho u některých skleníkových rostlin nebyly pozorovány nekrózy a zasychání listových skvrn.**

Při umělé injekční aplikaci čerstvé extrahované mízy nebo při inokulaci nemocnou tkání **může choroba dosáhnout vyššího stupně intenzity, než jsem dosud pozoroval v přirozených podmínkách.** Mám na mysli abnormální pletiva nově vytvořených listů (tab. I b, c, d, tab. II, obr. 4 a 5). To nepochybně souvisí s množstvím infekčního materiálu použitého k experimentu. Proto **je mnohem snazší vyvolat monstrozity listů pomocí čerstvé extrahované šťávy než pomocí filtrátu, protože, jak již bylo dříve zmíněno, k dosažení stejného účinku je třeba vstříknout větší množství tohoto filtrátu**, což je jistě pozoruhodné u ‚contagia', které se zvětšuje růstem."

BeijerckSpotDiseaseTobaccoLeaves.PDF (apsnet.org)

Neschopnost vyvolat chorobu přesně tak, jak je vidět v přírodě, spolu s nepřirozeným způsobem „infikování“ poraněním rostlin a aplikací injekční stříkačkou by měly stačit k diskvalifikaci výsledků a závěrů Beijerinckových experimentů. Stejně jako v případě následných virologických prací Beijerinck nikdy neprovedl žádné řádné kontrolní experimenty s tekutinami ze zdravých rostlin, které by byly ošetřeny a inokulovány stejným způsobem, což jeho závěry dále diskvalifikuje. Podle Grafeho byly Beijerinckovy myšlenky o původci, kterého považoval spíše za tekutý toxin než za infekční částice, ignorovány, odmítány a v té době se o nich již nediskutovalo:

> „**Beijerinckovy koncepty byly rovněž ignorovány!** Již v roce 1898 ve svých úvahách o koloidní chemii předpokládal, že ‚virus‘ by mohl být živé, tekuté ‚contagium‘, a poznamenal, že bylo pravděpodobně přijato živou buňkou, v níž se pak rozmnožuje. Přestože krystaly podobné proteinům, tj. organizovaný biologický materiál, byly známy již od Hartigova popisu v roce 1856, tekuté ‚contagium‘ do tehdejšího pojetí infekčního patogenu sotva zapadalo. **Beijerinckova myšlenka se zkrátka setkala s odmítnutím a o jeho modelu množení se již dále nediskutovalo.**“

Zajímavé je, že Grafe při pokusu o určení „zakladatele virologie“ zmínil, že i když se Beijerinckovy myšlenky blížily konceptu „viru“, jak jej známe dnes, nepokusil se teoreticky ani experimentálně prokázat, nebo dokonce obhájit svou hypotézu, že infekčním agens je nakažlivá živá tekutina. Jinými slovy, jediné, co Beijerinck měl, byla neprokázaná hypotéza, tj. předpoklad, což ho v podstatě diskvalifikuje. Stejně tak Grafe zpochybnil Ivanovského jako „zakladatele virologie“, protože aby se o něm vůbec mohlo uvažovat, bylo by třeba ignorovat všechny Ivanovského publikované poznatky. Grafe uvedl, že Ivanovski se neřídil zavedenými pravidly etiologických experimentů a dospěl k chybným závěrům. Oba muži, kterým je nejčastěji připisován objev prvního „viru“, jsou tedy zcela zdiskreditováni, protože ani jeden z nich nebyl schopen identifikovat žádného původce:

> „V literatuře je často někdo uváděn jako ‚zakladatel‘ virologie. Jelikož je zvykem – z nevědeckých důvodů – spojovat slovo ‚zakladatel‘ s jednou konkrétní osobou, lze v případě virologie takové tvrzení obhajovat jen povrchně. Když se mluví o Beijerinckovi, misky vah se přiklánějí v jeho prospěch, protože jeho myšlenky na konci 19. století nám znějí tak moderně. V jeho neprospěch hovoří skutečnost, že **se ani teoreticky, ani experimentálně nepokusil prokázat, nebo dokonce obhájit svou hypotézu o Contagium vivum fluidum** a jeho nitrobuněčném rozmnožování. **Prohlásit Ivanovského za ‚otce virologie‘ může být věrohodné pouze tehdy, když pomineme jeho publikace. Nedodržoval zavedená pravidla pro etiologické experimenty, a v důsledku toho dospěl k chybným závěrům.** Podle jeho názoru byla původcem tabákové mozaiky bakterie, kterou bylo možné vyfotografovat. Na druhou stranu nikdo nemůže popřít, že jako první filtroval původce onemocnění rostlin, nepočítáme-li Mayerovo použití filtračního papíru v roce 1880.“

Loeffler se svým mentorem Robertem Kochem. Skrytá ruka ukazuje, pro koho skutečně pracují.

Slintavka a kulhavka

Slintavka a kulhavka je soubor příznaků, které byly údajně poprvé identifikovány jako specifická nemoc na konci 19. století. Podle Cornell College of Veterinary Medicine je slintavka a kulhavka charakterizována horečkou a puchýřovitými lézemi, po nichž následují eroze na jazyku a pyscích, v dutině ústní, na strucích a mezi paznehty. Většina zvířat se uzdraví, ale nemoc „vede k oslabení, ztrátě hmotnosti a snížení produkce mléka a masa“. Uvádí se, že postihuje především zvířata, jako jsou krávy, prasata, ovce, kozy, jelenovitá zvěř a další sudokopytníci, ale tvrdí se, že postihuje i lidi. Jelikož tato nemoc

postihovala hospodářská zvířata a způsobovala hospodářské ztráty, pruská vláda vyvinula velkou snahu najít proti ní vakcínu. To nakonec vedlo ke jmenování Friedricha Loefflera, žáka Roberta Kocha, do čela komise zřízené v roce 1897, která se snažila vytvořit vakcínu proti této nemoci. Loeffler byl pod značným politickým a ekonomickým tlakem, aby co nejrychleji vytvořil vakcínu, a to i bez určení konkrétní příčiny.

Výsledky Loefflerovy komise byly zveřejněny ve čtyřech samostatných dokumentech v období od 17. dubna 1897 do 12. srpna 1898. V poslední ze čtyř zpráv Loeffler upozornil na skutečnost, že existuje několik bakteriálních a jiných amébovitých mikrobů, které různí badatelé pokládali za původce slintavky a kulhavky. Na začátku své zprávy věnoval značnou část času diskusi o práci dr. Siegela a Busseniuse, kteří tvrdili, že u smrtelných případů slintavky a kulhavky u člověka a zvířat objevili specifickou bakterii. Tito lékaři dokonce tvrdili, že slintavku a kulhavku experimentálně znovu vyvolali u zvířat pomocí čistých kultur své bakterie. Když se však Loefflerova komise pokusila vykultivovat stejnou bakterii z krve nemocných zvířat, byly výsledky považovány za negativní, přestože určité bakterie vykultivovány byly. Prý se jednalo buď o mikrokoky, nebo o pseudodifterické bacily, které byly údajně nečistotami způsobenými kontaminací.

Komise se také pokusila zopakovat experimenty dr. Siegelse a Busseniuse na zvířatech, i když měla připravenou výmluvu pro jakékoli výsledky experimentů, které by mohly zjištění potvrdit. Uvedli, že experimenty tohoto druhu „mohou snadno vést k *chybným závěrům*, protože nemoc by mohla být přenesena na inokulovaná zvířata ošetřovateli, nebo dokonce samotnými členy komise“. Jinými slovy, případné pozitivní výsledky nemusí být způsobeny bakterií, ale náhodným rozšířením „skutečného původce“ zúčastněnými osobami. Pokusy o „nakažení“ telat byly prováděny krmením 50 cm^3 dvoudenního bujónu nebo inokulací prostřednictvím skarifikace (zahrnuje škrábání, leptání, pálení/značkování nebo povrchové řezání)

na horních a dolních pyscích. Jednalo se prý o stejnou metodu používanou k „infikování“ zvířat lymfou slintavky a kulhavky. Sající telata onemocněla vysokou horečkou a příznaky střevního postižení, přičemž jedno bylo utraceno, zatímco druhé uhynulo „přirozeně“. Bacily byly nalezeny v krvi a slezině obou zvířat. Protože však žádné zvíře nemělo charakteristické léze na tlamě ani na paznehtech, byl experiment považován za negativní.

Vzhledem k obavám dr. Siegela a Busseniuse, že léze neměly dostatek času na rozvoj, byly provedeny experimenty na dalších třech telatech. Množství bujónu, které bylo u telat použito, však bylo sníženo z 50 cm^3 na 2 cm^3 u jednoho telete a 5 cm^3 u zbývajících dvou telat. To přineslo podobné výsledky a pokusy byly opět považovány za negativní. Loeffler dospěl k závěru, že dr. Siegel a Bussenius měli k dispozici „zajímavý a pozoruhodný patogenní organismus“, který byl „schopen vyvolat těžké střevní onemocnění“. Bylo však rozhodnuto, že není příčinou slintavky a kulhavky. Tyto výsledky byly také nějakým způsobem použity k tomu, aby se nepřihlíželo k nálezům bakteriální příčiny, které učinili i četní další výzkumníci (Nosotti, Klein, Schotteluis, Kurth, Nissen, Starcovici, Furtuna a Stutzer). Dokonce i tvrzení, která předložili Piana, Fiorenti, Behla a Jurgens o malých protoplazmatických strukturách s výraznými améboidními pohyby jako o původcích, byla ignorována ve prospěch Loefflerova vlastního neidentifikovatelného a neviditelného původce:

Zpráva Komise pro vyšetřování slintavky a kulhavky při Institutu pro infekční choroby v Berlíně

„Komise nicméně považovala za nezbytné podrobit zkoumání **určitý druh bakterie, který byl nalezen dr. Siegelem a Busseniusem v údajných smrtelných případech slintavky a kulhavky u člověka a také v případech stejného onemocnění u zvířat**, a to se jevilo jako nezbytné tím spíše, že tito autoři tvrdili, že **byli schopni čistou kulturou svého bacilu vyvolat typickou slintavku a kulhavku u telat a prasat.**“

„Vzhledem k tomu, že podle názorů jeho objevitelů se bacil vyskytuje především v krvi nedávno nakažených zvířat, i když často jen ve velmi malém množství, byla vždy věnována zvláštní pozornost vyšetření krve. V pěti případech byla krev odebrána z krční žíly nedávno nakažených zvířat pomocí sterilního trokaru a shromážděna do sterilních Erlenmeyerových baněk; krev byla odebrána také ze srdce dvou telat, která byla utracena na vrcholu onemocnění bezprostředně po vzniku puchýřků. Velké množství krve bylo použito k inokulaci bujónu, živného agaru a živného bujónu, baňky byly poté umístěny do inkubátoru. Ve velké většině případů zůstaly takto inokulované baňky trvale sterilní, **ale v několika z nich se vyvinuly mikrokoky a v některých dalších bacily. Většina z nich patřila do skupiny pseudodifterických bacilů a neměla ani nejmenší podobnost s bacilem Siegela a Bussenia. Zjevně se jednalo o náhodné nečistoty, které byly získány z kůže zvířat při odběru krve.**

Tyto negativní výsledky experimentu jsou v rozporu s pozitivním tvrzením jmenovaných autorů, **že se jim pomocí jejich bacilu podařilo vyvolat typické onemocnění.** Komise však považovala za vhodné poskytnout jim příležitost prokázat experimentální vyvolání onemocnění pomocí tohoto bacilu. Komise si byla vědoma skutečnosti, že **podobné experimenty by mohly snadno vést k mylným závěrům, protože nemoc by mohla být na inokulovaná zvířata přenesena ošetřovateli, nebo dokonce samotnými členy komise**, kteří téměř denně přicházeli do kontaktu se zvířaty trpícími slintavkou a kulhavkou.“

„Jelikož bylo možné, že bacil Seigela a Bussenia ztratil část své virulence dlouhou kultivací v živné želatině, byl na přání těchto dvou pánů učiněn pokus o infikování dvou sajících telat nalitím asi 50 cm^3 dvoudenní bujónové kultury bacilu do tlamy každého zvířete. **Současně však byla dvě roční telata inokulována skarifikací na horních a dolních pyscích stejným způsobem, jakým se postupuje při infikování zvířat lymfou slintavky a kulhavky.** V případě ročních telat byla použita čerstvá agarová kultura a velké množství této kultury bylo natřeno také na tlamu těchto dvou zvířat, takže byla umožněna i infekce střeva.

Následujícího dne již byla sající telata nemocná, s vysokou horečkou a příznaky střevního postižení. Jedno z nich bylo třetího dne utraceno, když bylo velmi nemocné, a druhé uhynulo v průběhu následující noci. **U obou těchto zvířat byly bacily nalezeny v krvi a ve slezině a zejména ve značně zduřelých**

mezenterických uzlinách a také v obsahu střev. Jejich přítomnost na těchto místech byla prokazatelná mikroskopickým a kultivačním vyšetřením. **Ani jedno ze zvířat nemělo léze v tlamě nebo na nohou**, které jsou pro danou chorobu charakteristické. Naopak byla postižena těžkou enteritidou.

Na popud dr. Seigela a Bussenia **byla infikována tři nová zvířata** dvoudenní bujónovou kulturou z krve ze srdce výše uvedeného telete, u kterého došlo k přirozenému úhynu, **aby se vyvolala méně akutní forma onemocnění a tím se poskytl čas pro vznik charakteristických lézí.** Jedno z nich bylo sající tele, kterému byly do tlamy podány 2 cm^3 kultury. Druhým zvířetem bylo tříměsíční tele a třetím roční tele, a každému z nich bylo do tlamy podáno 5 cm^3 kultury. Následující den již mělo sající tele vysokou horečku a silný průjem a čtvrtý den uhynulo. **Pitva prokázala prakticky stejné nálezy jako u výše uvedených telat.**“

„Tříměsíční tele onemocnělo druhý den a bylo rovněž postiženo vysokou horečkou a silným průjmem. Následně se však uzdravilo, i když jeho teplota zůstávala dlouho nad 41°C. Obě roční telata a také to, které bylo infikováno prostřednictvím krmení, onemocněla čtvrtý den, a to poměrně vysokou horečkou a silným průjmem. Horečka trvala dva až čtyři dny a s jejím poklesem se zmírnil i průjem. **Během čtrnáctidenního pozorování se u žádného ze zvířat neprojevily žádné příznaky slintavky a kulhavky.**

Z těchto experimentů vyplývá, že bacil Seigela a Bussenia, **i když je zajímavým a pozoruhodným patogenním organismem, který je schopen vyvolat závažné střevní onemocnění, není příčinou slintavky a kulhavky.**

Z výsledků výše popsaných výzkumů **lze rovněž vyvodit závěr, že bakterie, které v případech slintavky a kulhavky nalezli jiní pozorovatelé – Nosotti, Klein, Schotteluis, Kurth, Nissen, Starcovici, Furtuna a Stutzer, nepředstavovaly původce infekce.**

Stále zůstávala k prozkoumání tvrzení některých pozorovatelů, kteří za příčinu nemoci označili nikoli bakterie, ale **malé protoplazmatické struktury s výraznými améboidními pohyby. Tvrzení tohoto druhu předložili Piana, Fiorenti, Behla a Jurgens.**“

Podle Loefflera jedinými zvířaty, která mohl s jistotou „nakazit“ svým „agens“, byla telata. Experimenty s 22 prasaty vedly pouze k 8 případům „infekce“. Přiznal, že při 8 pokusech s ovcemi nebyl zaznamenán žádný úspěch a z 8 koz se „nakazila“ pouze jedna. Inokulací na sliznici dutiny ústní nebo na končetiny, intraperitoneální injekcí nebo krmením čerstvým materiálem se rovněž pokusil „infikovat“ 30 králíků, 14 morčat, 3 psy, 4 kočky, 5 potkanů, 10 myší domácích, 10 polních myší, 6 slepic a 6 holubů, ale všechny tyto pokusy selhaly.

Loeffler uvedl, že způsob „infikování“ zvířat spočíval v potírání tlamy materiály navlhčenými v tekutinách uhynulých zvířat. Připustil však, že tento postup nevedl vždy k „nákaze“. V jednom případě se prý po třech dnech pokusů tímto způsobem „nakazilo“ pouze 9 ze 17 zvířat. Nemoc prý byla úspěšně experimentálně přenesena na dvě roční zvířata a 13 telat potřením kapky lymfy na mírně zjizvenou sliznici horních a dolních pysků. Jinými slovy, sliznici nějakým způsobem zdrsnili (řezáním, broušením, pálením atd.) a pak do rány vtírali lymfu. Pokud se po

abrazivní skarifikaci a vtírání nečistých materiálů do ran vytvořily puchýře, bylo to považováno za úspěch. Tomu, že by příčinou vzniku puchýřů byly samotné úkony skarifikace a potírání, a nikoli nějaká neviditelná entita, nebyla věnována pozornost. V naprosté většině případů nemoc napadla pouze poraněná místa kolem tlamy, nikoliv nohy telat.

> „***Přenos nemoci na různé druhy zvířat*** – **Jedinými zvířaty, která se nám podařilo s jistotou experimentálně nakazit, byly dospělý skot (2) nebo telata (13).** Z 22 pokusů o nakažení prasat bylo úspěšných pouze osm. Osm pokusů s ovcemi bylo neúspěšných a ze stejného počtu pokusů s kozami byl úspěšný pouze jeden. Byly také provedeny pokusy o infikování 30 králíků, 14 morčat, 3 psů, 4 koček, 5 potkanů, 10 myší domácích, 10 polních myší, 6 slepic a 6 holubů, **ale pokusy byly neúspěšné, ať už měly formu inokulace na sliznici dutiny ústní nebo na končetiny, intraperitoneální injekce nebo krmení čerstvým materiálem.**
>
> ***Způsob infekce*** – Podle zkušeností dochází u dospělého skotu a telat k nákaze, když se k potírání tlamy použijí materiály, jako jsou ručníky, houby nebo chomáče slámy, navlhčené čerstvými slinami nemocných zvířat; **ale ani při tomto způsobu nedochází vždy s jistotou k nákaze.** Například v jednom případě onemocnělo **pouze 9 ze 17 zvířat**, která jsme se tímto způsobem snažili nakazit v každém ze tří po sobě jdoucích dnů ve stejné budově. **Nemoc byla experimentálně přenesena na dvě roční zvířata a 13 telat potřením kapky lymfy na mírně skarifikovanou sliznici horních a dolních pysků.** Puchýřky se objevily nejen na skarifikovaných místech, ale i v jejich okolí, na patře a jazyku. U ročních mláďat se puchýřky objevily na nohou, **ale v naprosté většině případů nemoc nohy u telat nenapadla.** Bylo zjištěno, že puchýřky se na nohou vytvořily jeden nebo dva dny poté, co se nemoc projevila v dutině ústní. Druhý nebo třetí den po experimentálním nakažení stoupla teplota o 1° nebo o 1,5° a v průběhu dalších tří dnů klesla na normální hodnotu. Tvorba puchýřků nastala od prvního do třetího dne, obvykle druhý den po inokulaci. **U deseti volů, kteří byli inokulováni do kůže na hřbetě nebo na zadní straně stehna, se nevytvořily žádné lokální léze a až do pátého dne po inokulaci se u žádného ze zvířat onemocnění neprojevilo.** Tento experiment byl bohužel zmařen skutečností, že tři dny po inokulaci do kůže se majitel pokusil zvířata také infikovat, aby se nákazy co nejrychleji zbavil. Poté se u zvířat objevily příznaky slintavky a kulhavky, **ale nebylo možné určit, zda to byl důsledek prvního, nebo druhého pokusu o nakažení.**“

Materiál považovaný za „infekční“ byl materiál odebraný z puchýřků. Pokusy „infikovat“ krevním sérem od nemocných zvířat onemocnění nevyvolaly. Za nejjistější způsob „infikování“ bylo považováno vnesení

neviditelného „viru“, který se skrýval v obsahu puchýřků, do krevního oběhu. Loeffler také tvrdil, že úspěch měla injekční aplikace „viru“ do peritoneální dutiny a do svalů, stejně jako vtírání materiálů do sliznice dutiny ústní po poranění *vpichem/bodnutím*. Inokulace do kůže a pod kůži se ukázala jako nejistá:

> „***Infekční materiál*** – **Bylo zjištěno, že nejúčinnějším materiálem pro infikování je obsah čerstvě vytvořených puchýřků.** Sérum z krve odebrané z krční žíly nemocných zvířat během období tvorby puchýřků a aplikované podkožní injekcí v množství 10 až 14 cm^3 **třem telatům onemocnění nevyvolalo**. Experimenty týkající se infekčnosti moči a výkalů nemocných zvířat nebyly dosud provedeny.“
>
> „***Způsob nákazy*** – Četnými srovnávacími experimenty bylo zjištěno, že **nejjistějším způsobem nakažení je vnesení viru, který se nachází v obsahu puchýřků, do krevního oběhu. Úspěch mělo také vpravení viru do peritoneální dutiny, injekce do svalů a vtírání viru do sliznice dutiny ústní po poranění vpichem/bodnutím. Naopak inokulace do kůže a pod kůži se ukázala jako nejistá.** Obě tyto metody se zdají být účinné pouze tehdy, když je virus současně zaveden do krevní cévy. Od okamžiku, kdy začne stoupat teplota, až do rozvoje lokálních příznaků onemocnění virus cirkuluje v krevním oběhu, ale po rozvoji lokálních lézí z krve mizí. Onemocnění lze přenést na zdravá zvířata prostřednictvím 50 až 100 cm^3 krve odebrané z krční žíly zvířete dvacet až dvacet osm hodin po jeho inokulaci.“

Při pokusech o prokázání mikroba pomocí injekcí filtrované a nefiltrované lymfy vykazovala typické příznaky onemocnění jak zvířata, kterým byl podán filtrát, tak zvířata kontrolní, kterým byla podána lymfa nefiltrovaná. Při použití „čerstvé lymfatické tekutiny“ byla zvířata, kterým byla podána filtrovaná lymfa, vždy postižena stejným způsobem jako kontrolní zvířata, kterým byla podána lymfa nefiltrovaná. To přivedlo Loefflera ke dvěma možnostem: buď filtrovaná lymfa „bez choroboplodných zárodků“ obsahovala „mimořádně účinný jed“, nebo v ní byl dosud neobjevitelný původce, který byl tak malý, že mohl projít póry filtru, jimiž bakterie neprošly:

„Výsledek těchto injekcí byl poněkud překvapivý. **Zvířata, která dostala filtrát, onemocněla ve stejné době jako kontrolní zvířata, která dostala odpovídající množství nefiltrované lymfy, a všechna vykazovala typické příznaky onemocnění** s vysokou horečkou a vznikem puchýřků v tlamě a na nohou. Zdálo se, že aktivita lymfy nebyla filtrací ovlivněna. Abychom si byli v tomto ohledu zcela jisti, experimenty byly několikrát zopakovány na velkém počtu telat a prasat. Při použití čerstvé lymfy byly výsledky vždy stejné, **zvířata, kterým byla podána filtrovaná lymfa, byla vždy postižena zcela typickým způsobem, stejně jako kontrolní zvířata, kterým byla podána lymfa nefiltrovaná.**

Jak tuto pozoruhodnou skutečnost vysvětlit? Nabízela se dvě alternativní vysvětlení – **buď filtrovaná lymfa bez choroboplodných zárodků obsahovala v roztoku nějaký mimořádně účinný jed, nebo byl dosud neobjevitelný původce nemoci tak malý, že mohl projít póry filtru, který jistě zadrží i ty nejmenší známé bakterie.** Pokud je první vysvětlení správné, musí být rozpustný jed úžasně aktivní.“

https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&opi=89978449&url=https://zenodo.org/record/1773555/files/article.pdf&ved=2ahUKEwi9ncq7u9qAAxVwkokEHQW1AEAQFnoECA8QAQ&usg=AOvVaw2kHvqm754lJKdR_nZRclPZ

Fig. 2. Loeffler in his laboratory [source: Unger H (1941) Unvergängliches Erbe. Das Lebenswerk Emil von Behrings. Gerhard Stalling Verlagsbuchhandlung, Oldenburg Berlin]

imgflip.com

Loeffler ve své laboratoři.

Podle Grafeho vedly Loefflerovy zprávy o slintavce a kulhavce k „patogenu“, který „nebyl identifikovatelný pod mikroskopem“ a patřil „k novému typu původce“. Komise rozhodla, že pro vývoj vakcíny je žádoucí – *ale ne nezbytně nutné* – identifikovat původce. Loeffler a jeho kolegové dospěli k závěru, že „původce“ slintavky a kulhavky patří do skupiny nejmenších organismů, ale Grafe upozornil, že tak učinili „bez jasného vymezení vůči bakteriím“. Grafe uvedl, že kritérium „filtrovatelného viru“ považoval Loeffler za významné jako „laboratorní ukazatel, ale ne pro charakterizaci nového původce“. Jinými slovy, Loeffler jasně nerozlišoval mezi bakteriemi a svým „filtrovatelným agens“ a používal tento termín pouze ke klasifikaci svého neidentifikovatelného agens, nikoli k tvrzení o existenci nové entity.

Článek H. P. Schmiedebacha z roku 1999 poskytuje ještě více podrobností o Loefflerově komisi a její práci a zdůrazňuje mnoho dalších důvodů, proč lze jejich výsledky nebrat v úvahu. Hlavním cílem komise bylo najít vakcínu. Identifikace „původce“ byla považována za vedlejší efekt těchto snah. Vzhledem k tomu, že nebylo možné „virus“ skutečně vizualizovat, Kochovy postuláty nebylo možné zcela použít. Schmiedebach poznamenal, že Loefflerova práce nekladla důraz na teoretické a vědecké požadavky, zatímco politický, praktický a veřejný kontext nakonec určil experimentální strategii i stěžejní body jeho výzkumu. Pro existenci svého neidentifikovatelného agens proto Loeffler nemohl předložit vědecky odvozené důkazy.

Loeffler omlouval svou neschopnost přímo identifikovat své agens domněnkou, že musí být menší než 0,1 μm, a tudíž by ho nebyly schopny zviditelnit ani nejlepší mikroskopy té doby. Neexistovaly žádné mikroskopické ani jiné metody, které by komise mohla k identifikaci neviditelného mikroba použít. Je zvláštní, že v roce 1903 Loeffler prohlásil Kochovy postuláty za rozhodující cíl, který je třeba splnit, aby bylo možné prokázat, že mikroorganismus způsobuje nemoc. Je ironií, že tím, že Loeffler nebyl schopen entitu vizualizovat nebo vypěstovat v čisté kultuře, nedokázal tento „rozhodující cíl“ splnit, pokud jde o identifikaci mikroba slintavky a kulhavky:

Pruský stát a mikrobiologický výzkum – Friedrich Loeffler a jeho přístup k „neviditelnému“ viru

„Výzkumný program týkající se slintavky a kulhavky, který byl iniciován politickými orgány, byl primárně zaměřen na vývoj účinné vakcíny, ale jako vedlejší efekt vedl k samotnému viru. **Nicméně nebylo možné najít způsob, jak domnělý virus vizualizovat, a Kochovy postuláty tak nemohly být zcela použity.** Loeffler kladl důraz na praktickou stránku své výzkumné činnosti, která do jisté míry **upozadila požadavky teoretické a vědecké**. Politický, praktický a veřejný kontext **určoval experimentální strategii a stěžejní body jeho výzkumu.**“

„Tyto úvahy, založené na mechanickém pohledu bez zohlednění možných metabolických aktivit, ho přivedly k přesvědčení, že existuje choroboplodný zárodek velmi malé velikosti, který může projít běžnými filtry. **Vědecky odvozené důkazy o existenci tohoto malého choroboplodného zárodku nicméně předložit nemohl.** Loeffler si byl tohoto epistemologického dilematu plně vědom. Ve své zprávě přidal vysvětlení, proč **nebylo možné tento velmi malý zárodek spatřit**. Odvolával se na korespondenci s profesorem Abbem v Jeně, který byl v oblasti mikroskopických technik autoritou nejvyššího renomé. Loeffler s ním diskutoval o omezeních výkonu mikroskopu. Pokud měl předpokládaný choroboplodný zárodek slintavky a kulhavky velikost jen asi 0,1 μm, nemohly tento virus zviditelnit ani nejlepší imerzní techniky té doby. **Podle Loefflera by to bylo nejlepší vysvětlení marných pokusů o objevení zárodku mikroskopickým zkoumáním.** Ačkoli to byl velmi pesimistický pohled, pokusil se situaci obrátit a nabídl perspektivu týkající se možného objevu velkého množství dalších choroboplodných zárodků, které v té době nebylo možné identifikovat. V souvislosti s nutností budoucího studia tohoto problému požádala komise také o poskytnutí nové finanční podpory ze strany vlády.“

„**Komise nemohla předpokládaného mikroba identifikovat mikroskopem ani jej nebylo možné zviditelnit žádnými jinými metodami.** Existovaly však určité vědecké požadavky, které bylo třeba splnit, aby bylo možné údajný choroboplodný zárodek uznat za původce nemoci. Sám Loeffler v roce 1903 u příležitosti Kochových 60. narozenin psal o vědeckých základech nově vzniklé disciplíny bakteriologie a **za rozhodující úspěch prohlásil vypracování ‚Kochových postulátů‘**. Zatímco Koch v roce 1890 uvedl čtyři postuláty, Loeffler odkazoval pouze na tři:

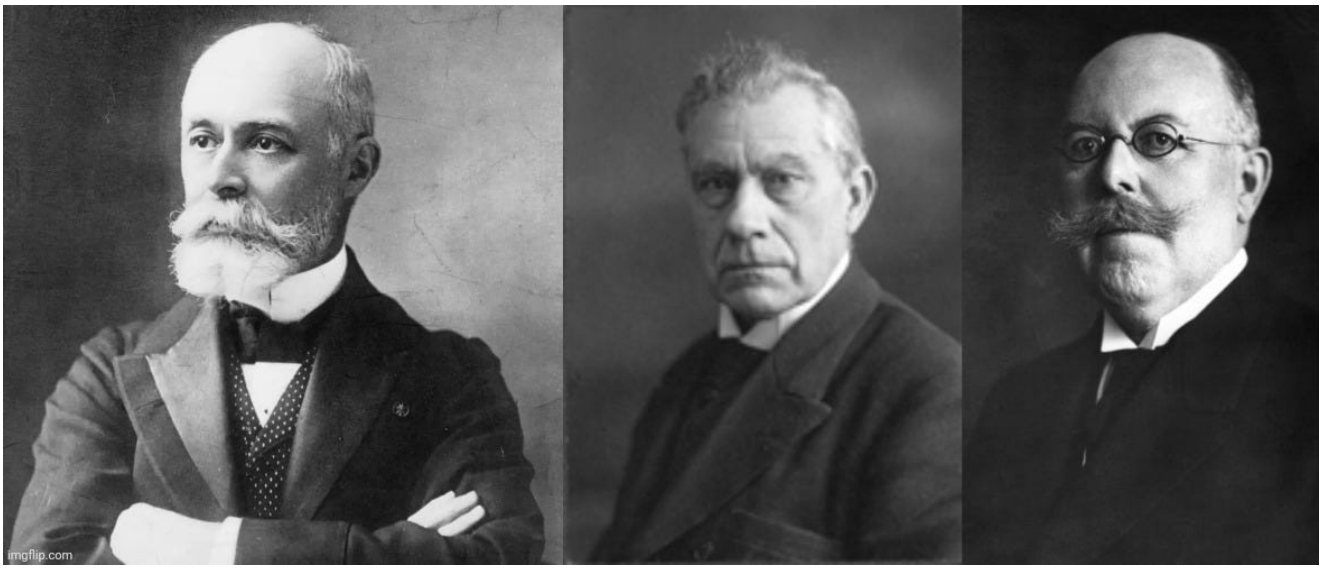
1. Konstantní výskyt dotyčného organismu ve všech případech onemocnění;
2. Izolace patogenu v čisté kultuře, která musela být očištěna od všech korpuskulárních elementů od nemocného jedince;
3. Opětovné vyvolání nemoci pomocí spolehlivých čistých kultur.

Nebudu rozebírat rozdíly oproti původní Kochově formulaci, ale musíme posoudit, zda Loeffler sám podnikl nějaké kroky k použití těchto tří postulátů v případě slintavky a kulhavky a které z nich případně použil. **Jak jsme již viděli, dvě velmi úspěšné**

> **metody, mikroskopie a kultivace, pokud jde o identifikaci mikroba, selhaly.**“

Zajímavé je, že Schmiedebach poznamenal, že v roce 1907 pruská vláda obvinila Loefflera, že svými experimenty šíří slintavku a kulhavku. Loeffler se na nějakou dobu stáhl do pozadí, nepublikoval žádné práce popisující povahu jeho „viru“ a neprováděl žádné experimenty, které by jeho teorie v této oblasti dokazovaly. Loeffler byl svázán s bakteriologií a učením jeho mentora Kocha a neviděl žádné přesvědčivé důvody, proč tento koncept odmítnout:

> „V roce 1907 se Loeffler potýkal s četnými obtížemi. Od roku 1902 využíval ke svým experimentům statek v Greifswaldu. V roce 1907 pruský ministr zemědělství **obvinil Loefflera z odpovědnosti za šíření slintavky a kulhavky** v oblasti Greifswaldu. **Loefflerovy experimenty na této farmě byly považovány za hlavní příčinu šíření nemoci.**“
>
> „V návaznosti na to a vzhledem k silnému tlaku není divu, že Loeffler nebyl v kontemplativní náladě, která byla nutná k publikování sofistikovaných článků **o povaze viru a k provádění experimentů, které měly prokázat tu či onu teorii v této oblasti.** Navíc se držel bakteriologického paradigmatu, které do té doby přineslo mnoho úspěšných objevů, a **neviděl žádný přesvědčivý důvod, proč by měl tento koncept odmítnout.** Uvážíme-li všechny důsledky jeho práce, stává se jeho výzkumná strategie navzdory všem **zbývajícím otázkám a epistemologické nejistotě** pochopitelnější.“
>
> https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10470267/



První tři loutky.

Podle kapitoly 3 Grafeho knihy *„A History of Experimental Virology“* byly Loefflerovy metody vzorem pro ostatní, kteří v té době zkoumali „filtrovatelné viry“. Přestože termín obsahoval slovo „virus“, po více než tři desetiletí od jeho zavedení převládal názor, že „filtrovatelný virus“ je pouze velmi malá bakterie. Nebylo podniknuto nic, co by experimentálně zkoumalo jiné hypotézy, které by odlišovaly „filtrovatelné viry“ od čehokoli jiného než malých bakterií.

Je tedy naprosto jasné, že Loeffler, stejně jako před ním Ivanovski a Beijerinck, neobjevil žádného nového původce onemocnění. Přestože považoval Kochova logická kritéria za rozhodující pro prokázání mikroorganismu jako příčiny nemoci, Loeffler nebyl schopen Kochovy postuláty pro svůj „filtrovatelný virus“ splnit. Nebyl schopen žádný mikroorganismus kultivovat ani vizualizovat. Jeho experimentální „infekce“ vedly k rozporuplným výsledkům v závislosti na druhu zvířat a způsobu „infikování“. Podobně jako u metod Ivanovského a Beijerincka, žádná pozornost nebyla věnována skutečnosti, že nejlepší výsledky přinesly nepřirozené způsoby expozice, které vyžadovaly poranění hostitele. V případě Ivanovského a Beijerincka to znamenalo, že zkoumaný materiál byl vpraven do rány vzniklé po naříznutí rostliny

nebo injekčně pomocí injekční stříkačky. U Loefflera to znamenalo skarifikaci pysků, tlamy a sliznic zvířat a vtírání materiálu od nemocných zvířat do takto vzniklých ran. Tyto metody nejsou v žádném případě přirozené.

Bez ohledu na to žádný ze tří výzkumníků, kterým je připisována první identifikace „filtrovatelných virů“, nepředložil platné vědecké důkazy na podporu tvrzení o objevu nové entity. Metody Dmitrije Ivanovského byly špatně definované a nedodržoval zavedená pravidla etiologických experimentů, což vedlo k chybným závěrům. Neposkytl žádné důkazy o povaze svého „původce“ ani žádný důkaz ve svých experimentech nebo na svých ilustracích, že tímto „agens“ byla bakterie nebo cokoli jiného. Přesto se domníval, že jeho „agens“ není nic jiného než malá bakterie.

Matrinus Beijerinck se ani teoreticky, ani experimentálně nepokusil prokázat nebo obhájit svou hypotézu, že jeho „infekční agens“ je nakažlivá živá tekutina. Jeho experimentální „infekce“ vedly k onemocnění, které nebylo stejné jako v přírodě, a jeho práce nezahrnovala řádné vědecké kontrolní experimenty. Jeho myšlenka, že původcem infekce je tekutý toxin, a nikoli „infekční částice“, jak jsou dnes „viry“ označovány, byla přehlížena, odmítána a v té době se o ní již nediskutovalo.

Friedrich Loeffler upustil od teoretických a vědeckých požadavků na svou práci a nechal politický, praktický a veřejný kontext, aby určoval experimentální strategii i stěžejní body jeho výzkumu. Pro své „agens“ nemohl poskytnout žádné vědecky podložené důkazy, a přesto stále věřil, že to, co objevil, je malá neviditelná bakterie, protože se nikdy nepokusil své poznatky klasifikovat s ohledem na objev nové entity.

Je zřejmé, že „filtrovatelný virus“ není nic jiného než imaginární koncept, který zavedli bakteriologové, jimž se nepodařilo přiřadit

žádnou bakterii jako původce onemocnění splněním Kochových postulátů. Tito výzkumníci vytvořili umělé a experimentální onemocnění nevědeckými a nepřirozenými metodami, což je vedlo k přesvědčení, že existuje neviditelné agens, které je za ně odpovědné, a nikoliv že onemocnění je přímým důsledkem použitých destruktivních metod. Kdyby byly provedeny řádné kontrolní experimenty s použitím tekutin odebraných zdravým jedincům nebo nemocným jedincům s jinými chorobami, které by byly zpracovány stejným způsobem, tito výzkumníci by si uvědomili, stejně jako pruská vláda v případě Loefflera, že nemoci byly vyvolány samotnými experimenty, a nikoliv „filtrovatelnými viry“. K vysvětlení rozporuplných výsledků a zamaskování pseudovědeckých zjištění byl místo toho vymyšlen neviditelný obětní beránek, což teorii choroboplodných zárodků udrželo při životě.

Další informace k viru tabákové mozaiky:

„Virus“ tabákové mozaiky – začátek a konec virologie

Jaké důkazy o viru tabákové mozaiky má rostlinný virolog z Biologického centra Akademie věd ČR?