

БИОЛОГИЯ

ПОДПИСНАЯ НАУЧНО-ПОПУЛЯРНАЯ СЕРИЯ



1989/10

З. Куратовская ЧТО НЕОБХОДИМО ЗНАТЬ КАЖДОМУ О СПИДе

5Б.1

к 93

1129716



ЗНАНИЕ

НОВОЕ В ЖИЗНИ, НАУКЕ, ТЕХНИКЕ



НОВОЕ В ЖИЗНИ, НАУКЕ, ТЕХНИКЕ

ПОДПИСНАЯ НАУЧНО-ПОПУЛЯРНАЯ СЕРИЯ

БИОЛОГИЯ

10/1989

Издается ежемесячно с 1967 г.

З. Куратовская ЧТО НЕОБХОДИМО ЗНАТЬ КАЖДОМУ О СПИДЕ

Перевод с польского В. Т. Ганжина,
доктора философских наук

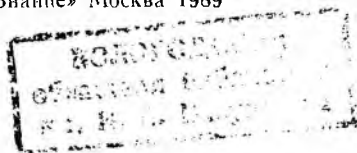
Zofia Kuratowska

AIDS
NOWA CHOROBA



С 1129416

Издательство «Знание» Москва 1989



55.1

ББК-28.3
К 93

КУРАТОВСКАЯ Зофия

Редактор: *И. М. ТУЖИЛИНА.*

Куратовская З.

К 93 Что необходимо знать каждому о СПИДе: Пер. с польск. / Предисл. П. И. Сидорова. — М.: Знание, 1989. — 64 с. — (Новое в жизни, науке, технике. Сер. «Биология»; № 10).

ISBN 5-07-000153-1

15 к.

СПИД, или синдром приобретенного иммунодефицита, означает, что у заболевшего человека нарушается иммунитет, вернее, теряется та часть иммунной системы, которая связана с Т-лимфоцитами крови, обеспечивающими клеточный и гуморальный иммунитет. Рассказывается о строении вируса СПИДа, путях его передачи, мерах профилактики, поисках лечебных препаратов.

1905000000

ББК 28.3

ISBN 5-07-000153-1

© Copyright by Państwowe Wydawnictwo «Wiedza Powszechna» Warszawa 1986

© Издательство «Знание», 1989 г.
Перевод на русский язык, предисловие.

Предисловие

В нашу страну СПИД пришел не одним путем: от переводчика-гомосексуалиста, работавшего в Танзании и заразившегося там, от проститутки из Ленинграда и в массовом виде — от шприцев многоразового использования в больницах Элисты, Волгограда, Ростова. Там медицинский персонал проявил преступную халатность в отношении к своим служебным обязанностям, а служба здравоохранения оказалась на недопустимо низком уровне.

Число зараженных ВИЧ — вирусом иммунодефицита человека (З. Куратовская именует его в соответствии с предложениями первооткрывателей как HTLV-III/LAV) и умерших от СПИДа в нашей стране исчисляется соответственно десятками и единицами, а число вирусоносителей — сотнями. Несмотря на то что эпидемия СПИДа в других странах захватила намного более широкие группы людей (на несколько порядков выше), для самоуспокоенности нет ни малейших оснований. Напротив, есть все основания для большой тревоги и необходимость проявить нужную расторопность, с тем чтобы надежно овладеть ситуацией в стране.

Ситуация с распространением СПИДа в СССР недавно была рассмотрена комиссией ЦК КПСС. После этого был создан Межведомственный комитет по борьбе со СПИДом, куда вошли представители ГКНТ СССР, Академии наук СССР, Академии медицинских наук СССР, Министерства здравоохранения СССР и других заинтересованных ведомств. Президиум Совмина СССР обязал Министерство станкоинструментальной промышленности и Министерство оборонной промышленности обеспечить в полном объеме к 1990 г. потребность страны в одноразовых шприцах.

Надо сказать, что организация скрининга на СПИД и лечение обходятся очень дорого. Например, в США подсчитали, что лечение и содержание в больнице одного больного обходятся в 60 тыс. долл. По расчетам компании «Рэнд корпорейшн», базирующимся на прогнозе Национальной академии наук США, только прямые медицинские расходы на СПИД составят с 1986 по 1991 г. от 37 до 112 млрд. долл. Производственные потери США

от эпидемии к 1991 г. достигнут 55 млрд. долл., косвенные издержки — 66 млрд. Считается, что к середине 90-х годов США будут вынуждены тратить на эти цели куда больше средств, чем на программу СОИ (Советская Россия. — 1988. — 21 апреля).

Мероприятия по борьбе со СПИДом во всех странах сегодня основываются на максимально раннем выявлении вирусносителей и повышении санитарной грамотности населения. Особое внимание уделяется скринингу на СПИД групп риска, иммигрантов и туристов. Большинство социалистических стран с точки зрения характера распространения заболевания относятся к благополучной группе государств. Основной задачей для них остается предупреждение ввоза источников заболевания из-за рубежа.

В СССР осознание необходимости решительной борьбы со СПИДом произошло с отставанием на 2—3 года от большинства европейских стран. Знакомство общественности страны со СПИДом началось с публикации в «Литературной газете» (1983. — 22 июня) статьи академика Р. В. Петрова. Тогда публикация не вызвала резонанса ни читательского, ни официального. В 1985 г. он попытался обосновать важность исследований по СПИДу на Президиуме АМН СССР. Однако тогдашний президент академик Н. Н. Блохин посчитал эту проблему неактуальной. Через несколько месяцев тезис о неактуальности проблемы СПИДа в нашей стране повторил и бывший заместитель министра здравоохранения СССР академик АМН СССР Н. Н. Бургасов. Эпидемия уже началась, а мы продолжали благоденствовать. Говоря о недопустимой пассивности наших медицинских органов, следует напомнить, что в 1981 г. в США было зарегистрировано 90 вирусносителей, через 5 лет — более 4 млн. Конечно, прямо примерять эту «арифметику» к нашим условиям нельзя, но и в очередной раз дорого платить за раскачку и застой накладно. Здесь нелишне еще раз напомнить о смерти Ольги Гаевской от СПИДа, диагноз которой поставили посмертно, несмотря на то что на протяжении 7 месяцев больная 23 раза обращалась за медицинской помощью в поликлинику, ей 6 раз выдавали больничный лист, что налицо были все симптомы заболевания СПИДом. Вот так грянул гром!

Сейчас из этих прискорбных случаев приходится извлекать уроки, форсировать подготовку участковых вра-

чей и клиницистов, закупать импортное оборудование. Однако объективности ради надо сказать, что есть у нашего здравоохранения и достижения — это прежде всего разработка надежных тест-систем для диагностики СПИДа, которые в 2—5 раз дешевле импортных. Две лаборатории со штатом около 30 человек по собственной инициативе выпустили в 1987 г. около 2 млн. тестов-наборов.

В настоящее время в СССР выполняется государственная программа борьбы со СПИДом. Создана сеть специализированных лабораторий, позволяющих ставить тесты на наличие антител к ВИЧ в крови, проводить диагностическое обследование всех желающих, вести учет и наблюдение за носителями вируса, оказывать консультативную помощь населению по профилактике заражения СПИДом. Такие лаборатории созданы во многих городах Советского Союза.

В 1987 г. международная премия за исследование СПИДа и за синтетические пептиды была присуждена директору Института иммунологии Минздрава СССР академику Р. В. Петрову. На основе синтетических пептидов в институте готовят вакцину против СПИДа. Р. В. Петров входит в совет директоров Международного института по исследованиям СПИДа.

Важную роль в предупреждении инфекции играет широкое и грамотное медицинское просвещение населения. Так, в Англии создано 90 обществ, члены которых объясняют населению, как избежать заражения. В миллионы домов по почте направлены брошюры о СПИДе. Активная разъяснительная кампания ведется на телевидении. Разворачивается санитарно-просветительная работа и в нашей стране. Правда, мы пока существенно отстаем и на этом фронте. По сведениям, опубликованным в журнале «Советская библиография», за рубежом по СПИДу было издано более 500 научно-популярных работ, а у нас за тот же период — всего 12.

Основой санитарного просвещения должна стать пропаганда социально активного и здорового образа жизни, нравственной чистоты во взаимоотношениях полов, супружеской верности. Истины простые, но сколь дорогой ценой приходится платить за их забвение. Вот слова из исповеди одного итальянца, больного СПИДом: «Я все думаю об этой болезни, которая могла бы извести род человеческий и которая, судя по всему, принуж-

дает всех быть более целомудренными: гомосексуалистов — прекратить свои связи, наркоманов — не употреблять наркотиков, проституток — бросить свою профессию и даже супругов не нарушать супружескую верность. Понимаешь? Добродетель, порождаемая одним лишь страхом... Чье это порождение — сатаны, человеческой глупости?»

Явление в самом деле новое — смертельная болезнь обуславливается гарантом нравственности. Но, как показывает практика, страх не останавливает эпидемию. Тем более что среди больных СПИДом много асоциальных элементов, психически больных и слабоумных. Непростые нравственные проблемы сопровождают СПИД на всем пути от профилактики до лечения. Из больниц выписывают внешне здоровых вирусоносителей. С моральных, правовых и экономических позиций держать инфицированных под замком невозможно. Сегодня должен быть осознан главный принцип борьбы с болезнью — высокая нравственность и здоровый образ жизни, а не страх перед болезнью с репрессиями против больных. Многих людей волнует отсутствие в законодательстве статьи, определяющей статус психически больных людей, зараженных ВИЧ. Ведь их поведение неконтролируемо.

В целях охраны здоровья населения и предотвращения заражения вирусом СПИД на территории страны Президиум Верховного Совета СССР принял Указ «О мерах профилактики заражения вирусом СПИД». В указе устанавливается порядок освидетельствования на выявление заражения вирусом ВИЧ, устанавливается уголовная ответственность за заражение вирусом другого лица на срок от 5 до 8 лет лишения свободы. На основании этого указа Минздрав СССР утвердил «Правила медицинского освидетельствования на выявление заражения вирусом СПИД». В соответствии с Правилами освидетельствованию подлежат: доноры крови, плазмы крови и других биологических жидкостей и тканей; советские граждане, возвращающиеся из зарубежных командировок свыше 1 месяца; иностранцы, прибывшие в СССР на учебу, работу или в других целях на срок более 3 месяцев, из стран, где, по информации ВОЗ, распространен СПИД; лица или группы риска, получившие множественные переливания крови и ее препаратов, страдающие наркоманией, гомосексуалисты, лица, зани-

мающиеся проституцией; советские граждане и иностранцы, имеющие контакты с больными или вирусоносителями СПИДа и выявленные врачом-эпидемиологом при эпидемиологическом обследовании; другие советские граждане и иностранцы, изъявившие желание пройти освидетельствование.

А теперь об авторе предлагаемой читателям брошюры.

Зофия Куратовская возглавляет клинику иммунологии и гематологии в Академии медицины в Варшаве. В ней же она училась, а затем в 1962 г. получила диплом доктора медицины за работу, посвященную гормональной регуляции творения красных кровяных тел (эритроцитов). В 1970 г. за монографию о механизмах гемопоэза, касающихся эритроцитов, ей была присуждена вторая докторская степень.

Научные интересы доктора Куратовской сосредоточены в области иммунологии. Она также занимается дифференциацией клеток в кроветворной системе, болезнями крови, клинической медициной и другими научными исследованиями.

Предлагаемая читателям книга З. Куратовской рекомендована к переводу профессором Варшавского университета Збигневом Шаварским и работником Министерства здравоохранения ПНР Александром Тульчинским. Она была очень высоко оценена в Польше как одна из первых серьезных научных публикаций о СПИДе, в которой обсуждаются комплексно биомедицинские, вирусологические и социальные вопросы. Книга написана простым, но образным, доступным массовому читателю языком. Основные представления о ВИЧ и механизмах заболевания, несмотря на то что книга вышла в Польше в 1986 г., остаются и поныне не устаревшими. Издательство предпринимает верный шаг, предлагая эту книгу советскому читателю.

П. И. СИДОРОВ,
профессор Архангельского медицинского
института

Начало

В июле 1981 г. в докладных, подготовленных американским Комитетом контроля болезней в Атланте, появились чрезвычайно тревожные сообщения о том, что по непонятным причинам среди молодых гомосексуалистов наблюдается повышенная смертность в результате нетипично тяжелого воспаления легких и редких новообразований. Среди гомосексуалистов Сан-Франциско и Нью-Йорка стали распространяться с некоторых пор слухи о таинственной болезни — грозной и смертельной опасности, поражающей большинство из них. Вскоре появились научные публикации, посвященные этому явлению.

В октябре 1981 г. в знаменитом «Новом английском журнале по медицине» («New England Journal of Medicine») появились сразу 4 статьи о кардинальном ослаблении иммунитета у гомосексуалистов, влекущем за собой тяжелые последствия для организма больных и затем смерть. При этом особое внимание обращалось на бурный рост числа заболеваний. Правда, в Польше эти сигналы мало кто заметил. Сказалось то, что мы были заняты другими, как тогда казалось, более насущными проблемами. Болезнь нам виделась весьма локальной, связанной с определенными немногочисленными группами людей. К тому же в памяти еще были свежи воспоминания о большом шуме, поднятом прессой по поводу так называемой болезни легионеров в США¹, о спорах во врачебной среде по поводу смертельной болезни легких и нервной системы, вызываемой отравлением оливковым маслом в Испании, а также все иные сенсации, которые хотя и придали импульс развитию медицинского знания, но все же не стали чем-то значительным во врачебной науке и практике.

Статьи в «New England» с особым интересом прочитали врачи, занимающиеся проблемами иммунологии и

¹ Острая инфекционная болезнь, впервые отмеченная в 1976 г. в США во время съезда членов Американского легиона. Для нее характерны высокая лихорадка, поражение дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта (*Прим. ред.*).

генерологии, остальные же на них не обратили внимания. Номера журнала легли на библиотечные полки. Однако несколько месяцев спустя обнаружилось, что болезнь не только стремительно прогрессирует, увеличивая число жертв, но и представляет собой нечто совершенно новое, ранее нам неизвестное.

СПИД стал болезнью, которая основательно изменила устоявшиеся взгляды на многие биологические явления, стимулировала небывалое расширение сферы медицинского знания, а заодно показала наше бессилие относительно некоторых патологических процессов в организме. Оказалось, что победить в борьбе с такой патологией без принципиального прорыва в медицинском познании невозможно.

Спустя 5 лет после первого знакомства с новым заболеванием весь мир знал таинственную аббревиатуру из четырех букв — **СПИД**, определившую имя болезни. Сведения о ней стали появляться не только в медицинских журналах, но и в газетах, в передачах радио и телевидения. Вслед за сенсациями началась паника. Стали распространяться слухи, досужие вымыслы. Поднялась волна социальной нетерпимости по отношению к нарушителям традиционных норм поведения, к членам групп повышенного риска, возросли шовинистические настроения. В такой обстановке обнаружился феномен другого рода: врачебную информацию о трагической болезни некоторые толковали как примитивную пропаганду, как стремление общества избавиться от нежелательных элементов. Именно поэтому так важно сегодня спокойно разобраться с новым заболеванием, а всем интересующимся СПИДом познакомиться с достойными доверия результатами серьезных научных исследований. И конечно, необходимо пресекать распространение панических настроений и всех нежелательных социальных явлений, которые появляются вследствие отсталости и отсутствия информации. Верю, что моя книжка сможет в этом помочь.

1. Проявление болезни

Начнем с расшифровки приведенной аббревиатуры. Во всем мире, кроме Франции, принято единообразное обозначение болезни **AIDS** (во Франции — **SIDA**). Каждая из букв обозначает слова «Acquired Immuno-

deficiency Syndrome», что переводят как **синдром приобретенного иммунодефицита**. Отсюда ясно, что болезнь сопровождается глубоким поражением иммунной системы организма. Иммунодефицит, о котором идет речь, при данном заболевании вызывается проникающим в организм вирусом, способным не только повреждать, но и полностью парализовать иммунную систему. Сокращенно **вирус иммунодефицита человека** обозначают **ВИЧ**. Тип и механизм поражения мы выясним несколько позже, а сейчас подчеркнем, что уже при первых констатациях заболеваний отмечалась как специфическая их черта — снижение уровня иммунной защиты.

В классическом виде СПИД — это болезнь, развивающаяся постепенно, хотя и не без явных острых признаков. Наиболее драматично в ней то, что до сих пор диагноз СПИДа звучит как смертный приговор, приведение которого в исполнение природой может быть отложено на 1, 2 или даже на 5 лет. Каждый из этих сроков важен, ибо он может быть использован для поисков эффективного лечения.

Саркома Капоши

Каковы основные клинические признаки болезни? Повышенная температура, непрекращающийся понос, похудение, вплоть до истощения, увеличение лимфатических узлов и чаще всего тяжелое, возвратное воспаление легких, вызываемое нетипичными микроорганизмами. К этому же симптомокомплексу относятся и другие проявления. Одно из самых любопытных (на него обратили внимание сразу) — **утолщение кожи**, называемые саркомой Капоши.

Этот вид саркомы был описан венгерским врачом Моришем Капоши, практиковавшим в Вене. В 1872 г. он описал заболевание кожи, при котором она покрывается новообразованиями, шишками. Это заболевание в течение последних 100 лет было отмечено у пожилых мужчин (после 60 лет) итальянской и еврейской национальности. Позже было выяснено, что тяжелая форма саркомы сопровождается снижением иммунитета, вызванным, например, пересадкой органов. В Европе и Северной Америке частота появления саркомы Капоши до последних лет не превышала 1—5 случаев на 10 млн. человек. Частота заболеваний в Экваториальной Африке,

как стало известно в начале 60-х годов, значительно выше. Так, в Кении и Уганде саркома Капоши составляет около 10% всех новообразований. Это намного выше того, что наблюдается в Европе (меньше, чем 1 случай на 1 млн. человек).

В Африке саркома Капоши встречается в эндемичной форме и атакует одновременно взрослых и мальчиков в возрасте от 1 года до 10 лет. У африканских детей болезнь протекает значительно быстрее, чем у взрослых, и не ограничивается поражением кожи, а захватывает также лимфатические узлы и пищевод. В некоторых районах мира, например на Гаити, это заболевание вообще было ранее неизвестно. В конце 70-х годов саркома Капоши была обнаружена в тяжелой форме и у жителей Гаити.

В 1978—1979 гг. саркома Капоши в особо агрессивной форме была обнаружена у молодых американских гомосексуалистов: она легко захватывала различные области кожи, слизистые оболочки, область половых органов и лимфатические узлы. Не удивительно, что врачей встревожило это явление, тем более что опухоли сопровождалась симптомами, характерными и для СПИДа. Ныне уже известно, что примерно у каждого третьего больного СПИДом развивается также саркома Капоши часто как первый признак болезни.

Сопоставляя признаки саркомы и СПИДа, важно отметить, что они не всегда сопутствуют друг другу: у гаитянцев опухоли сопровождают СПИД, а африканцы болеют СПИДом, не страдая от саркомы, по крайней мере в явной форме.

Из других симптомов, которые наблюдаются у больных СПИДом, стоит назвать следующие: сыпь аллергического типа, боль в суставах, различные нервные расстройства (бессонница, депрессия), изменения личности и разума, головные боли, а в конечном счете воспаление мозга и мозговых оболочек. Больные сильно ослаблены. Часто у них проявляется анемия или гемофилия, сопровождающаяся уменьшением числа кровяных клеток.

Все эти много раз описанные симптомы могут сопутствовать и некоторым другим болезням. Однако одновременное проявление перечисленных симптомов, а также нетипичного воспаления легких, грибкового поражения слизистых оболочек и саркомы Капоши складывается в характерный типовой образ СПИДа.

Возникающий на основе этого симптомокомплекса образ больного СПИДом таков: человек сильно худеет с ускорением от месяца к месяцу, вынужденно расстаётся с трудовой деятельностью из-за мышечной слабости, непрекращающейся повышенной температуры, его кожа покрывается черными или пурпурными пятнами. Фотографии этих больных были помещены во многих иностранных иллюстрированных журналах. Фотографии становились тем более устрашающими, когда их сравнивали со снимками тех же самых лиц за 2—3 года до болезни...

Возможна ли защита?

Стоит специально остановиться на том, в чем же проявляется нетипичность воспаления легких, как и иных симптомов, сопровождающих СПИД и отмечаемых в качестве основных признаков этого заболевания. **Чем оно отличается от обычного воспаления легких, которым ежедневно болеют миллионы людей в мире?**

Нетипичное течение, клинический образ и рентгеновский вид этого заболевания зависят, во-первых, от штаммов микроорганизмов, которые вызывают воспаление, а во-вторых, от степени защищенности организма больных СПИДом от инфицирования именно этими микроорганизмами. Ведь другие здоровые люди с этими микроорганизмами относительно легко справляются. У здоровых людей до момента заражения или у больных, страдающих от других заболеваний, за исключением тех, которые ослабляют значительно иммунную систему, воспаление легких чаще всего вызывают хорошо известные болезнетворные бактерии. Например, двустороннее воспаление легких вызывает обычно золотистый стафилококк *Klebsiella pneumoniae*, вирус гриппа и т. д. Острое воспаление желудка и кишечника с поносом обычно связано с инфицированием различными бактериями, содержащимися в несвежих и незащищенных от влияния внешней среды продуктах питания.

У больных СПИДом острое заражение вызывают не только эти типичные гноеродные или пищевые бактерии, но и микроорганизмы, относимые к так называемой оппортунистической (необычной) микрофлоре, а также живущие в симбиозе с человеческим организмом и не вызывающие симптомов заражения или находящиеся

под контролем иммунной системы организма. Это различные простейшие, вирусы, так называемые микобактерии и грибы.

Наиболее частый и характерный для СПИДа симптом — воспаление легких — вызывает микроорганизм *Pneumocystis carinii*. Воспаление легких, спровоцированное этим микроорганизмом, встречается не только у больных СПИДом, но и у лиц с ослабленным иммунитетом, что может быть вызвано длительным приемом лекарственных препаратов, подавляющих иммунологическую реакцию, таких, например, как энкортон и другие кортикостероиды, либо антигенных лекарств. Подобное воспаление легких можно наблюдать у детей раннего возраста после удаления селезенки и у больных, страдающих различными нарушениями иммунной системы. У всех этих больных заражение *Pneumocystis* удается локализовать соответствующими антибиотиками, оно протекает не очень тяжело и, как правило, не возвращается. У больных же СПИДом воспаление легких, вызванное *Pneumocystis*, протекает очень тяжело, с обширным отеком легких, вызывающим одышку и непрекращающийся кашель. Возврат болезни происходит вскоре после завершения лечения.

Из других простейших, атакующих больных СПИДом, отметим *Cryptosporidium*, оседающий на слизистой оболочке кишечника в так называемых криптах (отсюда и название) и вызывающий истощающий организм понос с большой утратой воды и белка. *Криптоспоридиоз* — одна из главных, хотя и не единственная причина истощения больного при СПИДе.

Опасное для жизни воспаление мозга у больных СПИДом вызывает другой простейший микроорганизм — *Toxoplasma*. Заражение *Toxoplasma* очень часто (в том числе в Польше) происходит от домашних животных. Однако у здоровых людей это не ведет к каким-либо болезненным проявлениям, за исключением того случая, когда происходит заражение плода от матери, что может привести к патологии развития мозга ребенка. Помимо больных СПИДом, только у младенцев, а также у лиц, страдающих тяжелыми болезнями крови или под воздействием иммунодепрессантов, происходит заражение грибами, такими, как *Candida albicans*. Этот грибок поражает слизистую оболочку рта у маленьких детей. Такие язвы у больных СПИДом перерождаются в тяже-

люю болезнь, распространяющуюся на слизистую оболочку пищевода, бронхи, мочеполовую систему.

Споры грибов, попадая в кровь, достигают вместе с ней любого органа и вызывают «заражение крови». Эта ситуация нередко заканчивается смертью. К тяжелым последствиям приводит заражение вирусом *цитомегалии*, который у больных СПИДом вызывает с трудом поддающееся лечению воспаление легких, сетчатки глаза или мозга. У больных СПИДом запущенное, длящееся месяцами воспаление мозга, вызванное вирусом цитомегалии, приводит к прогрессирующей деменции (слабоумию) и отмиранию коры головного мозга. Этот признак — один из наиболее характерных при идентификации СПИДа, последствия его исключительно тяжелые.

Ранее во врачебной практике поражение цитомегалией встречалось очень редко, главным образом у детей со значительно ослабленным иммунитетом. А вот случаи воспаления легких, вызываемые вирусом цитомегалии, который переносится при переливании крови, довольно часты. Именно это произошло, например, с павой Иоанном Павлом II, который после ранения террористом перенес воспаление легких в результате заражения цитомегаловирусом. Развитие этого заболевания, похоже, было спровоцировано понижением иммунитета вследствие глубокой раны.

Список микроорганизмов, которые сопровождают СПИД, длинен. Для интересующихся этой проблемой предлагаем следующую таблицу.

| Вид микроорганизма | Характер болезни |
|--|---|
| <i>Pneumocystis carinii</i> | Воспаление легких |
| <i>Cryptosporidium</i> | Воспаление тонкого кишечника, сопровождающееся поносом |
| <i>Toxoplasma gondii</i> | Воспаление мозга |
| Цитомегаловирус | Общее заражение, воспаление легких, воспаление мозга |
| <i>Herpes simplex</i> (вирус герпеса) | Воспаление мозга, глаз и слизистых оболочек, кожные изменения |
| <i>Herpes zoster</i> | Воспаление мозга, поражения кожи, общее недомогание |

| | |
|-------------------------|--|
| Вирусы из группы папова | Прогрессирующая многоочаговая дегенерация мозга |
| Candida albicans | Воспаление слизистых оболочек рта и пищевода, захватывающее различные органы |
| Histoplasma | Поражение многих органов, бронхов и мозга |

Общий знаменатель

Итак, общим знаменателем всех перечисленных симптомов является снижение иммунитета. Как только в этом убедились, Всемирная организация здравоохранения вслед за американской Комиссией контроля болезней из Атланты приняла следующую дефиницию (определение) СПИДа: «Заболевание СПИДом можно констатировать в случае достоверно распознанной болезни, выражающейся по меньшей мере снижением клеточного иммунитета, протекающей далее, например, под влиянием оппортунистических инфекций либо саркомы Капоши у больного до 60 лет. Вместе с тем нельзя назвать какую-то одну известную причину этого иммунологического дефекта или какого-то другого повода для уменьшения защитной реакции организма, который мог бы появиться в процессе болезни». Вполне очевидно, что это определение несовершенно, в нем мало строгости. Но с некоторыми модификациями оно действует в большинстве стран мира. Для точного диагностирования СПИДа в клинических целях недостаточно опираться только на это определение. Необходимо лабораторное исследование иммунологического характера, о чем пойдет речь позже.

2. Кто болеет?

«Четыре Г»

Когда несколько лет назад начались споры вокруг СПИДа, американская пресса ввела криптоним «четыре Г» (именно на ее страницах больше всего писали о СПИДе, что отражало распространенность этой болезни в США). Криптоним обозначает группы больных

СПИДом и расшифровывается так: 1) гомосексуалисты; 2) страдающие гемофилией; 3) гаитяне и 4) героинисты, т. е. наркоманы, употребляющие героин. «Четыре Г» упрощали понимание объема групп риска, хотя, с другой стороны, криптоним облегчал знакомство с особенностями болезни и угрозой заболевания.

Наблюдение за больными, поступающими в клиники, убеждало в том, что СПИД прежде всего проявляется у гомосексуалистов. На них и обратили внимание специалисты, изучавшие СПИД. Болезнь распространялась на первых порах главным образом в различных очагах гомосексуализма, таких, как Нью-Йорк, Сан-Франциско, Майами, Париж, Гамбург. Эти наблюдения подталкивали к выводу, что причина заболевания, а может быть, и заражения должна быть связана с анальными отношениями. В сущности, и поныне больше всего больных среди гомосексуалистов, особенно среди тех, которые часто меняют партнеров и имеют много случайных связей. Статистика утверждает, что на первых порах до 75% больных СПИДом составляли гомосексуалисты, причем заболели и женщины, имевшие половые связи с гомосексуалистами.

Однако болезнь не осталась только в кругу гомо- и бисексуалистов (имеющих половые сношения с партнерами своего и другого пола). Она вскоре обнаружилась среди наркоманов, вводящих себе наркотики внутривенно многократно используемыми нестерилизованными шприцами и иглами. Есть города, например Цюрих, где основная группа заболевших СПИДом состоит именно из наркоманов. Согласно швейцарской статистике, от 32 до 42% всех больных СПИДом в этой стране — это лица, зависимые от наркотиков. Складывалось впечатление, что наркомания прямо коррелирует с заболеваемостью СПИДом. Так, еще в феврале 1985 г. в Великобритании не были известны случаи заболевания СПИДом среди наркоманов, а уже в августе того же года оказалось, что от 1,5 до 6,5% больных — наркоманы.

Число наркоманов среди иммунных больных в различных странах неодинаково: в Италии — примерно 20%, а в Австрии и Испании — до 45, в США — 17%. Однако надо иметь в виду, что в крупных гомосексуальных общинах много наркоманов, которые обладают двойным шансом подхватить СПИД. Исследования, про-

веденные в Бронксе, районе Нью-Йорка, в котором много так называемого маргинального населения (алкоголиков, наркоманов, проституток мужского и женского пола и т. д.), показали, что 764 больных или носителей ВИЧ (о носительстве речь впереди) вводят себе наркотики внутривенно.

Особую панику среди населения посеяло сообщение, что СПИДом заболевают также страдающие гемофилией (напомним, что ею болеют только мужчины), которых лечили концентрированным антигемофильным препаратом (препарат VIII), производимым из крови здоровых доноров. Кроме того, заболели и те, кто часто получал кровь от доноров или сразу большое количество, т. е. от многих доноров. У таких больных не раз рождались дети, больные СПИДом. Болезнь поражала и женщин — партнерш бисексуальных мужчин, больных СПИДом, наркоманок, а также их детей, заражение которых вирусом ВИЧ происходило либо еще в утробе матери, либо во время родов. Большинство заболевших (80—90%) — люди до 50 лет.

До конца 1983 г. не было зарегистрировано ни одного случая заболевания людей старше 70 лет. Позже был описан сенсационный случай, когда вирус ВИЧ был передан в акте полового сношения 74-летним мужем своей 71-летней жене. Муж был заражен в процессе вливания донорской крови, поскольку до того болел очень тяжелой формой гемофилии. Мужа лечили препаратом VIII. Супруги имели редкие половые контакты (один раз в 2—3 месяца), только между собой, нормального, а отнюдь не анального характера. Спустя год после заболевания жены муж умер.

Этот случай был подготовлен всем нашим веком неожиданных жертв и убеждал в том, что можно заболеть даже тогда, когда ведешь добродетельный, моногамный, строго гетеросексуальный образ жизни. С тех пор такого рода случаи повторялись еще не раз.

Если отвлечься от конкретных обстоятельств, predisполагающих к заболеванию, то можно сказать, что болезнь заразна и инфицирование происходит либо половым путем, либо через кровь. На наш взгляд, особого интереса заслуживает тот факт, что наряду с вышеназванными группами повышенного риска СПИДом болеют лица, не являющиеся ни наркоманами, ни гомосексуалистами, ни «кровопримемниками», ни партнерами

двух первых категорий, ни их детьми. Это жители острова Гаити и чернокожие обитатели Центральной Африки. Вопрос об этих больных — один из самых таинственных в современной вирусологии и иммунологии.

Мы рассказали о том, кто заболевает СПИДом, а теперь рассмотрим, в каких местах он наиболее распространен и какова мера риска.

О географии заболеваемости СПИДом

В свое время была выдвинута гипотеза, что очаг инфекции, место первоначального возникновения вируса иммунодефицита, — Центральная Африка. Эта гипотеза уже привела к немалым политико-медицинским спорам и столкновениям. И доказать или опровергнуть ее полностью пока не удалось.

Наибольшее число заболеваний СПИДом зарегистрировано в США. На втором месте в этой печальной статистике находится Бразилия, затем идут Франция, Гаити, Канада, ФРГ. Седьмое место в этом ряду занимает Великобритания, далее Австралия, Бельгия, Италия и Голландия, а дальше уже идут страны, где число заболевших не превышает 100 человек. Скандинавские страны, Испания, Австрия, Греция, Экваториальная Америка (за исключением Бразилии) в 1986 г. имели менее чем по 50 случаев заболеваний, в многомиллионной Японии и вовсе тогда было зарегистрировано всего 11 больных². В Польше до лета 1986 г. никто СПИДом не болел.

Никаких данных о СПИДе не публикуют страны Центральной Африки. Однако зарегистрированы больные СПИДом среди чернокожего населения африканских стран, приехавшие в Европу (главным образом во Францию и Бельгию) из Заира, Уганды, Руанды и Замбии на работу, учебу или лечение. Некоторые из них заболели уже в Европе, т. е. вне Африки. Ничего не известно и о заболевании СПИДом в Индии³.

² По данным ВОЗ, на январь 1988 г. зарегистрировано более 88 тыс. случаев заболевания СПИДом в 138 странах мира. Однако, по оценкам этой организации, число больных в мире составляет не менее 150 тыс. человек, а возможных вирусоносителей — от 5 до 10 млн. человек (*Прим. ред.*).

³ «Комсомольская правда» от 17 июня 1989 г. сообщила о том, что вирусоносителями СПИДа в Индии являются больные анемией Кули. (*Прим. перев.*).

В Соединенных Штатах, в странах Западной Европы и на Гаити СПИДом болеют прежде всего жители крупных городов, проживающие в промышленных зонах. В США около 80% больных проживают в 5 штатах: Нью-Йорк, Калифорния, Флорида, Нью-Джерси и Техас, причем около половины из них выходцы из Нью-Йорка и Сан-Франциско. Есть заболевшие в крупных городах и других штатов.

Больные СПИДом гаитянки обитают либо в США, главным образом в Майами, либо в Порт-о-Пренсе на Гаити. В Великобритании большинство больных — 74% — лондонцы и жители портовых городов Восточной Англии, а остальные — жители Манчестера и Ливерпуля. Больше половины больных в Швейцарии проживает в Цюрихе, а в Бельгии — в Брюсселе.

Эта география заболеваний в разных странах объясняется тем, что в крупных промышленных и портовых городах обычно сосредоточены значительные общности наркоманов и лиц, занимающихся транспортировкой и продажей наркотиков, а также общности гомосексуалистов. В подобных местах существуют значительные потоки миграции из многих стран мира.

Заболеваемость СПИДом среди гемофилитиков и реципиентов крови имеет иной характер — она не ограничивается крупными городами. Статистика заболеваемости этого типа немногочисленна и относится к жителям небольших городов в США, средних населенных пунктов Северной Англии.

Если говорить об общем числе заболевших, то оно невелико, но очень беспокоит быстрый рост заболеваний: в течение одного года общее число заболевших в одной стране удваивается, а то и утраивается. Многие специалисты в связи с этим высказывают опасение, что если тенденция сохранится, то в ближайшие годы число заболевших вырастет в 10—20 раз. Угроза особенно страшна потому, что большинство больных умирает в течение 1—2 лет, от силы 3 лет со времени заболевания.

Хотя распространение СПИДа не напоминает великие эпидемии, свирепствовавшие в средневековой Европе, такие, как эпидемии оспы, чумы или холеры, и пока не представляет тотальной угрозы для всего человечества, это заболевание представляет собой важную медицинскую проблему. Ясно, что требуются огромные расходы на научные исследования, на профилактику и опе-

ку над больными, нужны также специальные средства предосторожности, вдумчивые профессиональные публикации в печати, способные погасить панику и истерию, то и дело возникающие в разных частях света.

Тайна Рока Хадсона

Самым знаменитым из больных СПИДом был Рок Хадсон — популярный американский актер. Его смерть в начале октября 1985 г. потрясла артистический мир Америки и отозвалась звучным эхом в зале заседаний конгресса в Вашингтоне.

В США он был известным и любимым актером, хотя никогда не достигал такого класса, как Монтгомери Клифт или Марлон Брандо. Он родился в 1925 г. в скромной семье в небольшом местечке штата Иллинойс (его настоящее имя Рой Фитцджеральд), был авиамехаником в годы войны. В 40-х годах он приехал в Голливуд, чтобы после нескольких месяцев крещения в кинематографической среде сделать свою карьеру в американском духе. В кинематографию он вошел благодаря своей внешности — высокий, стройный, симпатичный, очень характерный тип мужчины. С этой внешностью далее оказалась связана драма его жизни и смерти.

Его «некинематографическая» фамилия была изменена в Голливуде на другую, привлекательную, и в 1948 г. уже как Рок Хадсон он сыграл роль в своем первом фильме. Он снялся более чем в 65 фильмах и телесериалах, создал популярный, хотя и не слишком оригинальный, типичный для Голливуда актерский образ, всегда мужественный и безмерно симпатичный. Был он, несомненно, талантлив, играл с такими выдающимися и известными актрисами, как Элизабет Тейлор и Дорис Дей.

В течение всей своей карьеры он тщательно скрывал свою тайну — то, что был гомосексуалистом. Он не хотел быть героем скандала или объектом нападок желтой прессы, хотя многим актерам такие истории приносили популярность. В результате Рок Хадсон пережил много тяжелых минут. В последний год жизни во время съемок нового телесериала «Династия» он выглядел похудевшим и истощенным. Появилась версия о перенесенном тяжелом гриппе, о сердечном недуге (и действительно, 5 лет назад он перенес операцию на сердце). Однако, несмотря ни на что, он продолжал играть.

Лишь сам Рок Хадсон и его ближайшие друзья знали правду — он заболел СПИДом. Лечился в Париже, несколько раз в течение последнего года летал туда, чтобы сохранить свою тайну, а также для того, чтобы подвергнуться экспериментальному методу лечения новым препаратом НРА-23, позже названным лекарством Хадсона, которого в США в то время не было.

В мае 1985 г., когда состояние актера резко ухудшилось и не осталось никаких шансов на выздоровление, его отправили самолетом из Парижа в Лос-Анджелес, где тайна Хадсона была открыта на пресс-конференции. Несколько месяцев спустя он организовал в Сан-Франциско группу финансовой поддержки умирающим от СПИДа. Он уже мог публично рассказать правду о своей болезни, но не захотел это сделать из-за соображений актерской чести.

Незадолго до его смерти состоялся гала-концерт в Голливуде, организованный Элизабет Тейлор, который принес миллионный доход. Деньги пошли на изучение СПИДа и опеку над больными этой болезнью. Хадсон прислал организаторам письмо, в котором выразил надежду, что его несчастье сможет оградить жизнь других людей. Действительно, американский конгресс в Вашингтоне в день смерти Хадсона увеличил кредиты на изучение СПИДа на 90%. На траурном приеме по этому случаю было публично заявлено, а затем и опубликовано много мудрых слов против мифов и предрассудков, скопившихся вокруг этой болезни.

В то же время история болезни и лечения Рока Хадсона повергла в глубокую печаль больных СПИДом, осознавших безнадежность собственной ситуации. Ведь умер знаменитый актер, коллега президента Рейгана, человек, который имел все возможности и огромные средства для излечения. А в самом Голливуде поднялась паника, ведь актриса Линда Эванс, партнерша Хадсона в сериале «Династия», в любовных сценах целовалась с ним. Продюсер телефильмов из Эй-би-си запретил в дальнейшем съемку сцен с эротическими поцелуями, а относительно тех, что уже были сняты, заверил, что риск актеров будет оплачен соответствующим образом.

Как видим, в драме Рока Хадсона как в зеркале отразились все проблемы, наслоения, жизненные позиции людей в связи со СПИДом, проблемы эпидемиологического и социального характера. Важно их видеть со

всей остротой, чтобы противостоять злу, не меньшему, чем СПИД, — злу истерии, нетерпимости, обскурантизму.

3. Иммунитет

Без осознания того, что такое иммунитет, в результате чего он нарушается, невозможно понять, как возникает синдром приобретенного иммунодефицита, и разработать стратегию защиты организма от этого заболевания.

Что мы называем иммунитетом? Можно утверждать, что уровень иммунитета определяется формированием в организме системы эффективного распознавания и уничтожения чужеродных для него антигенных факторов. Эти факторы (**антигены**) могут проникать в организм извне или зарождаться в нем самом вследствие патобиохимических изменений в клетках.

Надо сказать, что антигеном для организма может стать практически любая субстанция органического или неорганического (но чаще белкового) происхождения, например, бактерии и их токсины, вирусы, чужеродные белки, цветочная пыльца, органическая пыль, продукты распада клеток, искусственные полимеры и т. д. При проникновении антигена в организм на него реагируют специальные клеточные структуры, способные распознавать вредные элементы и вызывать **иммунологические реакции**. Это так называемые клетки **иммунологической компетенции** (лимфоциты и макрофаги). Вызванная ими реакция может либо повысить уровень иммунологических реагентов в крови, либо стимулировать размножение клеток, чувствительных к данному антигену.

Есть два типа защитных реакций — **гуморальные и клеточные**. В первом случае реакция защиты осуществляется посредством **увеличения числа антител** в крови и других системах организма, а во втором — вследствие **увеличения числа лимфоцитов** с определенными иммунными признаками.

Антитела—это белки, которые специфически связываются с антигенами, обезвреживая их с последующим выведением из организма. Антигены могут быть нерастворимыми, находиться на поверхности клеток (например, чужеродные для организма бактерии и клетки) или растворимыми — различные субстанции, возникающие в результате жизнедеятельности бактерии или

вследствие распада собственных клеток (в состоянии воспаления или новообразования). Строение антител специфично. Благодаря многообразию входящих в них аминокислот **число видов антител практически безгранично, как, впрочем, и антигенов**, с которыми сталкивается иммунная система. Все белки, имеющие защитную функцию, относятся к **иммуноглобулинам**. Они производятся исключительно иммунными клетками и далее либо попадают в кровь, где выполняют функции антител, либо располагаются на поверхности клетки, становясь ее специфическим элементом.

Основное назначение антител, а стало быть, и гуморального иммунитета — предотвращение таких типичных инфекций, как брюшной тиф, гнойные инфекции, бактериальное воспаление легких, мочеполовых органов и т. д. Но их возможности оказываются недостаточными, когда дело доходит до заражения микроорганизмами, проникающими в клетки, например вирусами, простейшими болезнетворными грибами, или при новообразованиях. В этих случаях необходима реакция клеточного типа.

Как оказалось, система клеточной защиты необходима не только для защиты «от нападения внешних и внутренних врагов». Дело в том, что сама гуморальная защита недостаточно функциональна, для управления ею необходима помощь со стороны системы клеточной защиты. Поэтому, в частности, все нарушения иммунного характера (к примеру, врожденные), касающиеся системы гуморальной защиты, и их проявления (симптомы) менее выражены по сравнению с системой клеточной защиты.

Нам придется рассмотреть некоторые компоненты иммунной системы. Основные клетки, принимающие участие в защитных реакциях обоих типов (как было упомянуто) — **лимфоциты и макрофаги**. Неспецифические функции защиты выполняют **гранулоциты** — клетки первой линии обороны.

Многоликие лимфоциты

Среди различных клеток организма лимфоциты наиболее оригинальны. Поражают число и разнородность выполняемых ими функций, а также возможности одной клетки в течение ее жизни изменять форму и способ действия. Не будем вдаваться в подробности современ-

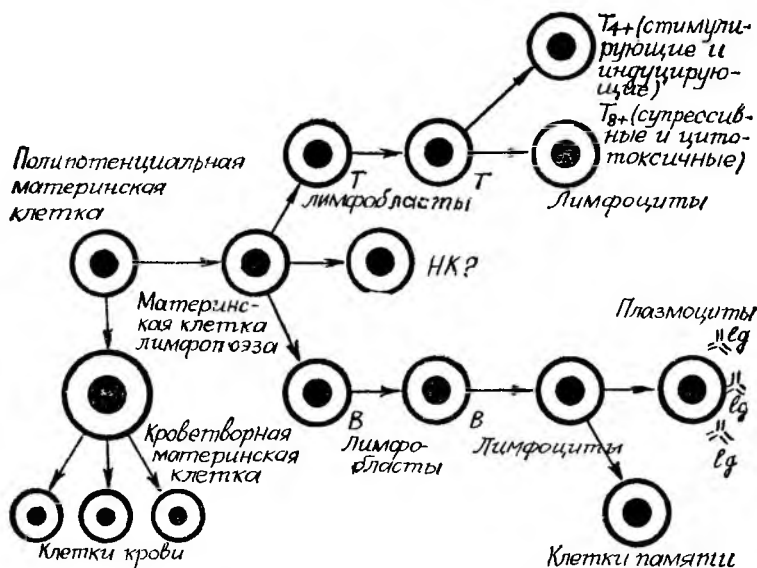


Рис. 1. Возникновение и размножение лимфоцитов

ного знания о лимфоцитах. Расскажем только о том, что безусловно необходимо для понимания механизмов синдрома приобретенного иммунодефицита.

Лимфоциты возникают в костном мозге в результате выхода так называемой **материнской многопрофильной клетки** (дающей начало всем клеткам крови) на иммунную дорогу. Ее называют также **стволовой клеткой** (рис. 1). Появляющиеся этим способом предшествующие лимфоцитам клетки называют **лимфобластами**. Они обретают постепенно свойственные им черты клеток защиты. Обратите внимание на кондовки слов в названиях развивающихся клеток — «бласт» и «цит». «Бласт» означает не дифференцированную до конца клетку, еще не готовую полностью к выполнению своих жизненных функций. В ней еще протекают свойственные только ей процессы синтеза белка (типичные для данной линии клеток), устанавливаются связи с поверхностной оболочкой, окружающей клетку, характеризующие ее с иммунологической точки зрения (так называемые маркеры, или рецепторы). Лимфобласты реагируют на различные стимулы, быстро размножаются, давая начало новым поколениям клеток.

Концовка «цит» (лимфоцит) означает конечную клетку, готовую к выполнению предназначенных функций, определяемых поверхностными рецепторами, вполне зрелую или дозревающую. Специфическая особенность лимфоцитов, отличающая их от большинства иных клеток организма, — это их способность переходить в менее дифференцированную, бластную, форму под влиянием некоторых активирующих факторов, например антигенов. Такие попятные, или обратные, трансформации не свойственны другим клеткам. Так, зрелая белая клетка крови, или гранулоцит, не может уже превратиться в миелобласт, из которого она произошла.

Вернемся к развитию лимфоцитов. Часть изменений, ведущих к формированию клеток, происходит еще в костном мозге. Однако большая часть лимфоцитарных предшественников быстро перемещается из костного мозга в тимус, где происходит их специализация, а затем они перемещаются в селезенку и в лимфатические узлы, где созревают до конца, т. е. до функционально зрелых клеток. Тем самым создаются так называемые очаги размножения, где они вступают в контакты с различными клетками и встречаются (конечно, не только там) с антигенами. Некоторые лимфоциты находятся в лимфатических сосудах, а другие в крови, в селезенке и в других лимфоидных органах, где они и встречаются с антигенами.

В лимфатических органах лимфоциты находятся обычно долго. Выполнение ими иммунных функций как раз и предполагает длительное пребывание в крови и лимфе. Постоянное присутствие в кровеносных и лимфатических сосудах лимфоцитов, а также их способность проникать в лимфатические узлы — необходимое условие для быстрой встречи с антигенами. О скорости их передвижения свидетельствует хотя бы то, что половина движущихся лимфоцитов достигает селезенки за 18 часов. Можно сказать, что за 36 часов все лимфоциты могут вступить в контакт с клетками, находящимися в селезенке. В лимфатических узлах лимфоциты в среднем пребывают от 2 до 4 часов, хотя, конечно, могут в зависимости от потребностей и условий находиться там меньше или дольше. Время жизни лимфоцитов различно: есть клетки, жизнь которых коротка — от 5 до 10 дней, другие живут долго — в среднем 5 лет, а некоторые даже 10 лет и более. **Долгоживущие** составля-

ют около 70% от всех лимфоцитов, находящихся в крови. Они — основа клеточной защиты.

В лимфатических узлах и селезенке долго- и короткоживущие лимфоциты находятся отдельно друг от друга. Долгоживущие лимфоциты находятся в подкорковом пространстве — на обводе лимфатического узла, а в селезенке — на окружении артерий. Короткоживущие занимают центральную позицию, сосредоточиваясь в центральной части лимфатического узла и в мякоти селезенки.

Это размещение тесно связано с «образом жизни» лимфоцитов, так как долгоживущие лимфоциты представляют собой необычайно подвижную популяцию, постоянно передвигающуюся между кровью, лимфой и лимфатическими органами. Пребывание в лимфатических узлах в непосредственной близости от кровеносных сосудов обеспечивает возможность такого перемещения. Именно постоянное движение в течение долгой жизни, за время которой они проходят тысячи километров по кровеносным путям и в тканях, создает условия для встречи с наибольшим числом антигенов, а также с другими клетками организма, прежде всего с макрофагами.

Рассматривая лимфоциты под микроскопом, можно по внешнему виду отличить те из них, которые находятся в состоянии бластных изменений. Благодаря новым методам исследования в последние годы стало возможным выявлять отдельные этапы развития лимфоцитов и их принадлежность к разным популяциям. Эти методы позволили определить поверхностные маркеры (их паспорт), т. е. рецепторы клеток и их особенности. Поскольку тип маркеров меняется в ходе развития клеток, прослежен цикл их изменения.

Огромный прогресс наблюдается в связи с введением в начале 80-х годов в исследования и клиническую диагностику **моноклональных антител**. С помощью этих антител, сориентированных прицельно против поверхностного антигена определенного типа, можно точно определить число клеток, содержащих этот антиген, выделить эти клетки из окружения и изучить их действие. Моноклональные антитела стали основным средством иммунологической диагностики, расширили номенклатуру научных понятий.

На определенном этапе формирования лимфоцитов наступает разделение лимфоцитарных предшественников

на **T-клетки** (развивающиеся в тимусе), **ответственные за клеточную защиту**, и **B-клетки** (развивающиеся в костном мозге), **ответственные за гуморальную защиту**. Символы «Т» и «В» от латинского thymus и bursa. Они имеют различные наборы поверхностных рецепторов. Если исследовать смесь лимфоцитов в кровотоке или в лимфатических узлах, то можно огрубленно выделить 3 клеточные популяции: Т, В и не-Т, не-В, а так называемый нуль, т. е. такие клетки, которые еще не имеют сформировавшихся черт.

Основная форма деятельности В-клеток — синтез иммуноглобулина, или белка со свойствами антител. После многих изменений и делений в ответ на действие антигена формируются конечные В-клетки, синтезирующие все находящиеся в крови антитела. Иначе их называют **плазмócитами**.

Популяция Т-лимфоцитов после ряда изменений и делений разделяется и дает начало выглядящим, казалось бы, одинаково, но с различным факторным профилем субпопуляциям клеток. Главные из них — это вспомогательные **Т-лимфоциты-помощники**, помогающие В-клеткам синтезировать антитела, а также подобные им, так называемые индуцирующие клетки, затем **Т-супрессоры**, подавляющие функцию работающих В-клеток, и наконец, **цитотоксичные**, т. е. **Т-киллеры**, или «убийцы». Поскольку эти клетки благодаря расположенным на их поверхности рецепторам реагируют на различные моноклональные антитела, с их помощью можно разделить лимфоциты на группы и каждую из них обозначить определенным образом. Моноклональные антитела, связывающиеся с лимфоцитами, обозначают символом ОКТ, а также цифрами, например ОКТ₄, ОКТ₈ и т. д. Поэтому лимфоциты, реагирующие с ОКТ₄, обозначаются как ОКТ₄₊, или короче — Т₄. Употребление этих обозначений удобно и общепринято.

Для практических целей будет достаточным, если мы поделим популяцию лимфоцитов на 2 группы: Т₄, охватывающую лимфоциты, имеющие на поверхности антител ОКТ₄₊, реагирующий с антителами ОКТ₄₋. Это лимфоциты-помощники (вспомогательные и индуцирующие), а также Т₈ (ОКТ₈₊) — супрессивные и цитотоксичные лимфоциты.

Ключевую роль во многих иммунологических реакциях выполняют Т₄-лимфоциты (помощники). Они стимули-

тив антигена. Если T_4 -лимфоциты дисфункциональны, то и функциональность макрофагов ослаблена: в этом случае они могут не выполнять свои обязанности или делают это вслепую, безынициативно по отношению к чужеродным клеткам и их токсинам.

Однако роль макрофагов не ограничивается только поглощением антигена и взаимодействием между макрофагами и лимфоцитами. На поверхности T_4 -лимфоцита, распознающего антиген, формируются специфические структуры, рецепторы, способные устанавливать соответствующие связи. Формирование рецепторов побуждает находящегося в активной фазе макрофага выделять **интерлейкин-1** (рис. 2, см. JI-1). Одновременно T_4 -лимфоциты начинают синтезировать различные лимфокины. Важнейший из них **интерлейкин-2** (рис. 2, см. JI-2). JI-1 и JI-2 — иммунорегуляторные молекулы. JI-1 совместно с антигеном активирует T_4 -лимфоциты к синтезу JI-2. JI-2 стимулирует деление и созревание всех трех субпопуляций — Т-помощников, Т-киллеров и Т-супрессоров. На этих же клетках синтезируются рецепторы к JI-2. Только будучи связанными рецепторами с интерлейкином-2, лимфоциты T_4 и T_8 способны выполнять свои функции.

Если интерлейкин-2 не способен связываться с рецепторами, дальнейшая активизация и размножение T_4 -лимфоцитов, а стало быть, и T_8 -лимфоцитов становятся невозможными. Формируется дефект иммунологического типа. Именно с такого рода дефектом защитной системы организма мы и имеем дело при заболевании СПИДом.

Каковы же последствия такого дефекта для организма? T_4 -лимфоциты, не получая соответствующих стимулов в крови, лимфатических узлах, не могут дозревать и размножаться. Недостаточное количество T_4 -лимфоцитов в свою очередь сказывается на силе защитной реакции и всей ее регуляции. Сказывается отсутствие факторов, стимулирующих возникновение цитотоксичных лимфоцитов, направленных против свойственного им антигена, т. е. чужеродного, заразного, или новообразованной клетки. Они бездействуют. Не действует также механизм защиты в форме клеточной обороны: при внутриклеточной инфекции, прежде всего вирусных инвазий, при внедрении паразитов, болезнетворных грибов, наконец, разрастаются различные новообразования, которые ранее не были уничтожены. Все эти патологические

процессы характерны для больных СПИДом — и повышенная подверженность инфицированию, и появление некоторых специфических новообразований (саркома Капоши).

Так как количество T_4 -лимфоцитов недостаточно, то нет возможности усилить активность клеток линии В или реакции гуморальной защиты. В этих условиях система гуморальной защиты действует автономно, она активна лишь на уровне антигенов и не подчиняется общему плану защиты организма. В подобных ситуациях возникает чрезмерное количество антител, причем нередко без надлежащей ориентации. Возникает аутоагрессивная реакция на перепроизводство антител, они начинают действовать против собственных клеток, против клеток крови, других лимфоцитов и т. д. Именно эти симптомы наблюдаются при СПИДе. Ничто не ограничивает деятельность лимфоцитов-супрессоров, как бы лишенных путевых указателей. Наконец, число их падает, так как недостает T_4 -лимфоцитов, стимулирующих их возникновение.

Одно из проявлений разрегулированности иммунной системы — это неупорядоченность, неверная пролиферация предшественников В-лимфоцитов. Поэтому появляются новообразования, выходящие за границы этой линии клеток, например *lymphoma malignum* из В-клеток, часто встречающаяся у больных СПИДом и развивающаяся в нетипичных местах лимфатическим наростом, иногда в мозге. Эти новообразования могут быть непосредственной причиной смерти больных СПИДом (так было с Роком Хадсоном).

На основании клинических наблюдений и экспериментальных исследований можно утверждать, что **сущность СПИДа**, а также причина тяжелых, ведущих к смерти проявлений этой болезни кроется в **резком, комплексном снижении функций T_4 -лимфоцитов**.

4. Вирусы на горизонте

СПИД — болезнь заразная

Многие факты распространения СПИДа свидетельствуют о том, что это заразная, быстро распространяющаяся в определенной демографической среде болезнь. Инфекционность заболевания стала очевидной для вра-

чей уже на первых порах знакомства с нею. Это предположение было вскоре подтверждено, ибо болезнь обнаружилась среди тех, кому вливали донорскую кровь или препарат VIII. Позднее были сформулированы положения, констатирующие инфекционный характер болезни. Во-первых, переносчик болезни передается от человека к человеку, и это происходит в строго определенных обстоятельствах. Во-вторых, источник болезни находится в крови очень долго и не исчезает даже тогда, когда на кровь воздействуют различными дезинфицирующими препаратами. В-третьих, болезнь развивается только в том случае, если переносчик заболевания попадает в кровь заражаемого.

У специалистов, встречающихся с этим заболеванием, возникло немало вопросов, и среди них такой: **что это за инфекция и откуда она приходит?** В первых гипотезах фигурировали многие микроорганизмы, но потом подозрение пало на вирусы, ибо некоторые признаки нового заболевания были очень схожи с вирусным воспалением печени. Уже несколько десятилетий известен гепатит, вызываемый вирусом В. Он локализуется в крови человека, а заражение происходит через иглу, шприц, контактировавших с зараженной кровью, а также при контакте с зараженной кровью, когда она попадает в рану на коже или на слизистые оболочки. За-

ИНФОРМАЦИЯ

Что важно знать о возбудителе СПИДа? ⁴

Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) способен проникать в белые клетки крови человека (лимфоциты и моноциты), отвечающие за состояние иммунной системы организма. ВИЧ использует эти иммунокомпетентные клетки для питания и размножения. По окончании цикла размножения вирусы покидают их и нападают на такие же клетки, в которых начинаются новые циклы размножения ВИЧ.

В настоящее время вирус обнаружен в крови, семенной жидкости, влагалищном секрете, материнском молоке. Следы вируса найдены в слюне, в слезах. Вирус неустойчив: быстро погибает на воздухе при высыхании, при нагревании (при температуре 56°C в течение 30 мин) и моментально разрушается под воздействием дезинфицирующих химических веществ (спирт, хлорамин, хлорная из-

⁴ Материал взят из статьи В. Покровского и А. Плещитого «СПИД — вопросы и ответы», напечатанной в № 7 «Факультета здоровья» (М.: Знание, 1988).

фиксированы у гомосексуалистов заражения гепатитом половым путем. К тому же давно известно, что вирусные инфекции ведут к понижению иммунитета, что люди с ослабленными защитными реакциями организма, в особенности на клеточном уровне (от рождения или же вследствие подавления иммунных свойств при лечении), сильно подвержены вирусным инфекциям.

«Дивные создания»

Болезни вирусной этиологии известны давно. Знакомство с ними на протяжении тысячелетней истории людей зачастую было весьма трагичным. Достаточно назвать такой бич многих столетий, как оспа, различные болезни нашего времени — корь, детский паралич, ветряная оспа, свинка, краснуха, катар верхних дыхательных путей, от которого до сих пор не найдено эффективного лекарства. А грипп, ежегодно требующий новых жертв, испанка, унесшая в 1918—1919 гг. больше жизней, чем первая мировая война.

Известно, что изучение вирусов долго сдерживалось из-за их малых размеров и необычного строения, которое глаз человека не мог обнаружить в обычном световом микроскопе. Вирусология стала бурно развиваться лишь несколько десятилетий назад. Сегодня уже нет

ИНФОРМАЦИЯ

весть). При попадании в желудочно-кишечный тракт вирус быстро разрушается пищеварительными ферментами и соляной кислотой. Попав на кожу, вирус в течение 20 мин уничтожается паразитирующими на ней бактериями (их ферментными системами).

Вирус ВИЧ не передается капельно-воздушным путем (например, при кашле, чихании и т. п.), через воду, продукты питания, общую посуду, предметы, которых касался больной СПИДом или вирусоноситель, через рукопожатия, поцелуй и другие виды обычных бытовых контактов.

Опыт наблюдения показывает, что в семьях, где есть больные СПИДом, вирус не распространяется при обычных бытовых контактах. Люди могут пить и есть, пользуясь обычной посудой и кухонной утварью: ВИЧ не выживает за пределами организма, уничтожается при обычном мытье предметов обихода. СПИД не распространяется также через пищевые продукты.

А можно ли заболеть СПИДом, пользуясь общественными туалетами, умывальниками, телефонами? При поездке в общественном транспорте, держась за поручни? Соприкасаясь с людьми в толпе,

сомнений в том, что этиология многих новообразований имеет вирусное происхождение. Но это не значит, что о вирусах мы знаем все, скорее наоборот. Может быть, поэтому в оценке вирусов врачами и представителями других профессий до сих пор преобладают какие-то мифологические нотки.

Вирусы — удивительные создания⁵. В общепринятом понимании они не являются клетками, не принадлежат ни к растительному, ни к животному миру. Многие вообще сомневаются, можно ли считать их живыми элементами. Предоставленные самим себе, они не растут и не размножаются. Размножение их происходит лишь в клетке, в которую они внедряются. Только внутри клетки генетическая информация вируса воспроизводится ферментативным аппаратом клетки, обеспечивая его размножение. Вне клеток вирусы по отношению к другим организмам нейтральны. Внедрение в клетку равнозначно заражению клетки и понижению ее защитных свойств.

Вирусы состоят из двух основных частей, встречающихся у всех форм, коих тысячи. Одна — **оболочка, или белковый стержень**, внутри нее находится вторая важ-

⁵ См.: Жданов В. М., Букринская А. Г. Рассказы о вирусах. — М.: Знание (сер. «Биология»), 1986; Жданов В. М., Ершов Ф. И. Укрощение строптивых. — М.: 1988.

ИНФОРМАЦИЯ

на улице, в транспорте? При примерке одежды в универмаге? От контакта с деньгами?

Данных о заражении СПИДом посредством любой формы обычных контактов между людьми, включая соприкосновение в толчее, рукопожатия, объятия, дружеские хлопывания по плечу и даже поцелуи, нет. Вирус не передается также через прикосновения или другие обычные контакты с предметами, которыми пользовался, к которым прикасался и на которые дышал больной СПИДом или зараженный ВИЧ. За исключением шприцев, игл и других предметов с остатками зараженной крови, имевшимися на них.

Можно ли заболеть СПИДом, пользуясь чужой бритвой, зубной щеткой, расческой, маникюрными принадлежностями?

Известно, что вирус ВИЧ может передаваться через попадание инфицированной крови в кровоток здорового человека. Поэтому следует избегать совместного пользования инструментами, которые могут находиться в контакте с зараженной кровью через повреждение кожи или порезы. Пока не зарегистрировано случаев СПИДа, связанных с совместным использованием бритвами, зубными щетками

нейшая для вируса часть — узел нитей нуклеиновых кислот, несущий генетическую информацию. Некоторые вирусы, помимо этого, имеют еще гликопротеиновую оболочку, окружающую белковый стержень. Попав внутрь клетки, вирус нарушает ее самостоятельность и использует генетическую информацию клетки как инструкцию для своего размножения. Обычно после заражения клетка становится как бы фабрикой вирусов. В некоторых случаях вирусы, попав в клетку, не нарушают ее функций, а только искажают ее генетическую информацию. Тогда заболевание не имеет выраженных симптомов. Так, А-вирусы сохраняются в клетках не размножаясь, в течение долгих лет никак себя не обнаруживая. Этим вирусам отводится решающая роль в этиологии различного рода онко- и неврологических заболеваний.

Две группы вирусов

Специалисты разделяют вирусы на две основные группы в зависимости от того, какой вид нуклеиновых кислот — ДНК или РНК — они содержат.

ДНК-вирусы передают генетическую информацию обычным путем, внедряя собственные гены в ДНК клетки. Она считывается с помощью РНК и передается дальше. Примером ДНК-вирусов являются вирусы гер-

ИНФОРМАЦИЯ

и другими предметами личной гигиены.

Теоретически допустимо заражение ВИЧ при процедуре маникюра и педикюра в том случае, если используемые для этого инструменты не дезинфицируются по установленным правилам. По правилам обработки инструментов для маникюра весь набор следует опускать в спирт-денатурат на 15 мин. Поэтому мастер должен иметь как минимум два набора инструментов. Настольное стекло после каждого посетителя нужно протирать 3%-ным раствором хлорамина. Инструменты для педикюра после каждого клиента необходимо прокипятить в стерилизаторе в течение 30 мин и хранить в банке со спиртом-денатуратом. Ванночку для педикюра полагается после каждого клиента промыть моющим средством («Санита», «Гигиена»), а затем обработать раствором хлорамина.

Можно ли заразиться СПИДом от собак, кошек или других животных?

Вирусы, вызывающие спидоподобные состояния, обнаружены у кошек, собак и овец. Однако установлено, что они не могут вызывать заболевания у человека. У обезьян, живущих в Африке, был

песа, ветряной оспы, вирус Эпштейна—Барра, поражающий прежде всего клетки лимфатической системы.

РНК-вирусы также передают свой генетический (записанный в РНК, ибо ДНК у них нет) код клеткам, в которые они проникли, но делают они это многими способами. Один из них состоит в передаче информации непосредственно рибосомам, синтезирующим белки, минуя верхний ярус — ДНК. Некоторые РНК-вирусы содержат специальный фермент — **обратную транскриптазу**, или **полимеразу ДНК**, зависящую от РНК, которая позволяет записывать в ДНК клетки информацию, содержащуюся в РНК вируса. Напомним, что нормальный путь передачи генетической информации — от ДНК к РНК. Обратная транскриптаза предполагает передачу генетического сигнала от РНК к ДНК. РНК клетки воспринимает этот сигнал и передает рибосомам. Открытие этого процесса, т. е. обратной транскриптазы в вирусах, вызывающих новообразования у животных, в 1970 г. Д. Балтимором, Х. Теминым и С. Мизутани было революционным в современной генетике.

Вирусы с обратной транскриптазой стали называть **ретровирусами**. Вирусологи уделяют им много внимания, ибо оказалось, что именно они вызывают болезни лимфатической системы у людей. К их числу принадлежит и вирус СПИДа.

ИНФОРМАЦИЯ

найден вирус, по своей природе на 90% идентичный разновидности вируса, вызывающего СПИД у человека, так называемый ВИЧ-2. Поэтому теоретически не исключена возможность заражения этим вирусом человека при ранении его инфицированной обезьяной. В настоящее время ведется наблюдение за этими животными. О конкретных случаях заражения человека СПИДом таким путем пока не сообщалось.

Могут ли распространять возбудитель СПИДа комары и другие кровососущие насекомые?

Не имеется доказательств, что комары и другие насекомые играют какую-либо роль в передаче вируса ВИЧ людям. После укуса больного СПИДом вирус ВИЧ сохраняется некоторое время в организме кровососущих насекомых. Но если это насекомое укусит человека, то заражения не произойдет, потому что кровососущие насекомые высасывают кровь, а не вводят ее во время укуса в организм человека.

Можно ли заразиться СПИДом при посещении зубного врача от зубоврачебных инструментов?

5. HTLV-III / LAV

История некоторых ретровирусов

Уже осенью 1982 г., т. е. через год после фиксации нового заболевания, американские ученые из Национального института здоровья выдвинули гипотезу о ретровирусах как носителях СПИДа. А весной 1983 г. французские ученые из Института Пастера выделили частицы ретровирусов из лимфатических узлов больного СПИДом и дали вирусу название «вирус, ассоциированный с лимфаденопатией» — LAV (Lymphadenopathy Associated viruses).

Вскоре после этого в публикациях 1984 г. американские ученые, возглавляемые известным исследователем вирусов, вызывающих новообразования, Робертом Галло, сообщили об открытии вируса СПИДа. Вирус группы Галло получил название HTLV-III. Позже «американский» и «французский» вирусы были идентифицированы. Оба эти открытия стали причиной серьезного международного спора о приоритете и соответственно о вознаграждении, спора, пограничного между этикой науки и финансами (рис. 3). Дело дошло даже до суда.

Однако важнее спора само открытие вируса, вызы-

ИНФОРМАЦИЯ

Случаев СПИДа, связанных с заражением от зубоорудийных инструментов, не описано. Дело в том, что обычный процесс стерилизации инструментария убивает ВИЧ.

Каким образом возможно заражение СПИДом у детей?

Хотя в организме беременной женщины действует определенная система очистки крови, поступающей в плод, которая может перехватывать и вирус, при обширном заражении организма матери она не срабатывает. Но даже если система эта сработала, опасность заражения подстерегает новорожденного в процессе родов. Плод получает вирус во чреве матери через плацентарный барьер, так как круг кровообращения ее организма замыкается кругом кровообращения плода.

В случае, когда ребенок появляется на свет в потоке слизи, инфицированной ВИЧ, а также околоплодных вод, крови, достаточно небольшого повреждения очень нежной и чувствительной детской кожи, чтобы внутрь его организма проник возбудитель СПИДа. Точно момент заражения новорожденного в процессе беременности определить пока трудно. Ко времени родов иммунная сис-

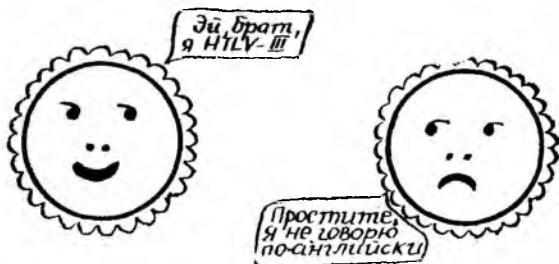


Рис. 3. Конфликт между «американским» и «французским» вирусами, вызывающими СПИД, в изображении Д. Остина

вающего СПИД. Этот вирус мы будем обозначать общепринятым, хотя и несколько усложненным символом HTLV-III/LAV, совместившим представления американских и французских ученых. На пути новых открытий в познании роли ретровирусов в патологии человека были две важные констатации. Во-первых, расшифровка генов, кодирующих информацию при строительстве части вируса и далее воспроизводящих эти генетические структуры. Во-вторых, открытие на поверхности лимфоцитов интерлейкина-2 и рецепторов.

ИНФОРМАЦИЯ

тема ребенка находится еще в начальной стадии своего развития и беспомощна перед проникшим в организм вирусом. В дальнейшем же возможно заражение через материнское молоко.

До сих пор не наблюдалось случаев СПИДа, специфически связанных кормлением грудью, кроме одного сообщения из Австралии о заражении ребенка вирусом ВИЧ через молоко кормилицы. Любая женщина, имеющая в крови антитела к ВИЧ, должна воздержаться от кормления грудью своего ребенка (в качестве предохранительной меры). Еще одна опасность подстерегает тяжелобольных или больных гемофилией детей, которые могут заразиться через переливание крови или при использовании ее препаратов, поэтому теперь кровь и ее препараты тестируются на наличие антител к ВИЧ и подвергаются термической обработке, если при этом не нарушается технология производства лекарственного средства.

Может ли ребенок, у которого обнаружен ВИЧ, передать вирус другому ребенку?

Не известно ни одного случая заражения СПИДом, который возник бы вследствие передачи ВИЧ от одного ребенка другому,

Данные о строении ретровирусов закодированы в 3 генах. Первый из них — *gag* — содержит информацию, касающуюся белкового стержня как основной части вируса. Второй — *pol* — является геном обратной транскриптазы. Третий — *env* — обеспечивает структуру гликопротеиновой оболочки. Эти гены находятся в центральной части нити РНК, заканчивающейся по обе стороны нуклеотидными ответвлениями с характерными образованиями, которые содержат информацию о регуляции генов вируса. В этой форме РНК вируса, или **провирус**, внедряется в хромосомы зараженной клетки. Все эти элементы необходимы и достаточны для репликации части вируса.

Структура РНК конкретной части вируса была изучена после того, как был освоен метод выделения, очищения и дешифровки РНК вируса, а также белка структурной нити и гликопротеина оболочки. Между прочим, это стало возможным тогда, когда были отработаны иммунологические способы расщепления вирусов посредством создания специфических антител, направленных на различные составные части вируса. Следует подчеркнуть, что вирусные белки и гликопротеиновая оболочка становятся антигенами, против которых могут действовать антитела (и те, что содержатся в организме человека, и те, что созданы искусственно, вне его).

ИНФОРМАЦИЯ

ни в семье, ни в школе, ни в детском саду, ни в яслях, ни в быту. Известно, что, даже когда один из детей-близнецов был инфицирован, а другой нет, и они пользовались совместно пустышками, игрушками, кроватью и манежем, не наблюдалось передачи вируса.

Дети, имеющие в крови вирус ВИЧ, не представляют никакого риска заражения для других детей, так же как и для персонала детских учреждений. Бытовые контакты, включая и те, которые имеют место весьма длительный период, не рассматриваются как опасные.

Часто спрашивают: раз вирус ВИЧ передается через контакты с кровью, может ли ребенок заразиться вследствие школьных драк или спортивных травм, как, например, во время игры в футбол? Доказательств такого пути передачи вируса нет. Контакт с кровью, который может произойти при повреждениях во время занятий спортом, наружный, т. е. принципиально отличается от прямой инъекции инфицированной крови в кровоток, который происходит при переливании или при использовании нестерильных шприцев, игл с остатками крови.

В 1978 г. из Т-лимфоцитов человека, у которого были новообразования лимфатической системы, в присутствии интерлейкина-2 были впервые выделены ретровирусы. Открытие и выделение интерлейкина-2 позволили «выбирать» из смеси Т-лимфоцитов те клетки, которые имеют рецепторы для него, и далее выращивать их вне организма в присутствии интерлейкина-2. Оказалось, что Т-лимфоциты новообразований — необычно богатый источник вирусов. Причем модифицированные лимфоциты таких новообразований можно выращивать неограниченное время в культуре, где они способны к пролиферации. Вместе с ними размножаются и вирусы.

В 1980 г. ретровирусы были дифференцированы в рамках более широкой шкалы. Был выделен специфический тип лейкемии, эндемически характерный для некоторых регионов Юго-Западной Японии. В лимфатических узлах и крови больных присутствовали вирусы с такими же биохимическими и иммунологическими свойствами, как и в культуре Т-лимфоцитов. Для этих вирусов характерно то, что, выйдя из-под влияния нормальных Т-лимфоцитов, они проникают в клетки, заражают их и приводят к трансформации и новообразованиям. Инфицированные лимфоциты становятся «бессмертными» — они могут неограниченно воспроизводиться, одновременно с ними размножается и вирус.

ИНФОРМАЦИЯ

Кто входит в группу риска?

Мужчины, часто меняющие половых партнеров, а также и вступающие в половые связи с мужчинами. Наркоманы, использующие наркотики внутривенно, а тем более с нестерильными шприцами. Женщины, имеющие многих половых партнеров, в особенности занимающиеся проституцией. Лица, имевшие половые связи с выходцами из стран, где распространен СПИД (преимущественно США и Африка). Больные-гемофилики, получавшие до последнего времени импортные препараты крови. Половые партнеры лиц, зараженных ВИЧ или больных СПИДом. Дети, родившиеся от матерей — носителей ВИЧ или больных СПИДом.

Что такое оппортунистические инфекции?

Это заболевания, которые никогда не встречаются у лиц с нормально функционирующей иммунной системой или встречаются крайне редко, так как уничтожаются иммунной системой здорового человека. Такие микробы называют условно-патогенными. При СПИДе опасность представляют более 20 оппортунистических инфекций.

Как был открыт вирус СПИДа?

Вирус, найденный в культуре новообразующихся Т-лимфоцитов, был обозначен символом HTLV в соответствии с английским определением «Human T-cell Leukemia Lymphoma virus», т. е. вирус человеческий, содержащийся в Т-лимфоцитах больных лейкемией (злокачественные опухоли с явлениями лейкемии).

Однако вскоре оказалось, что подобных вирусов несколько. Они отличаются друг от друга биохимическими свойствами. Ныне говорят о семействе вирусов HTLV, уточнилось название — «Human T Lymphotropic Virus».

Вирус HTLV быстро попал в поле зрения ученых, изучающих причины СПИДа. В крови около 80% обследованных на СПИД больных были обнаружены антитела, направленные против гликопротеиновой оболочки вируса, выделенного из Т-клеток больных лейкемией.

Вирус LAV, выделенный в Институте Пастера в Париже у больного СПИДом и переданный для дальнейших исследований в другой центр, обнаружил иные свойства, чем вирус Т-лейкемии. Прежде всего на начальной фазе экспериментов не удалось заразить им Т-лимфоциты, т. е. не происходила опухолевая трансформация зараженных клеток и соответственно не было безостановочного воспроизводства вируса. Лимфоциты после встречи

ИНФОРМАЦИЯ

Почему не проверяют на антитела к ВИЧ всех людей?

Проверка всего населения на антитела к ВИЧ дело очень дорогостоящее и пока не доступное практическому здравоохранению. Так как его трудно организовать повсеместно и одновременно, то оно будет только частично эффективным.

Какие существуют подходы к созданию вакцины?

Вакцины пока нет, и вряд ли она оправдает надежды, возлагаемые на нее. Один из подходов заключается в том, что, манипулируя генами вируса натуральной оспы, добавляют к ним гены ВИЧ, стремясь изменить свойства оспенного вируса так, чтобы получить в итоге активный прививочный материал против возбудителя СПИДа. Другие ученые пытаются синтезировать химическим способом из аминокислот небольшие фрагменты поверхностных белков возбудителя СПИДа. Однако пока никто не знает, какой фрагмент вируса следует ввести в вакцину или синтезировать, чтобы получилась эффективная вакцина. К тому же вакцинация сделает невозможной применяющуюся теперь диагностику болезни, так как и больные и здоровые лица будут иметь в крови антитела к ВИЧ.

с вирусом LAV погибали, что свидетельствовало о его цитопатичном (уничтожающем), а не онкогенном влиянии на клетки. Вместе с распадающимися клетками погибали также и вирусы, не имея основы, на которой можно размножаться. Тем не менее родство (хотя и не тождество) вируса СПИДа с вирусом HTLV Т-лейкемии было установлено.

Дело осложнялось и тем, что многие исследователи в разных центрах выделили у больных СПИДом аналогичные ретровирусы, но обозначали их каждый раз своими символами. Не исключалась возможность того, что все выделенные вирусы случайным образом поражали людей, чья иммунная система была существенно ослаблена иными вирусами. Так, из тканей больных СПИДом был выделен вирус цитомегалии, вирус Эпштейна—Барра и другие вирусы, безусловно свидетельствующие о вторичном заражении.

В результате блестящих экспериментов, проведенных в группе Р. Галло в Институте рака Народного института здоровья, который расположен в местечке Бетесдж под Вашингтоном, были получены необходимые данные для характеристики вируса СПИДа. Оказалось, что Т-клетки, находящиеся в крови больного лимфатической лейкемией (иной, чем описанная ранее лейкемия японского типа), хотя не содержат известного вируса HTLV, но все же обладают чертами бессмертия: они могут существовать месяцами в культуре, их можно переносить из колбы в колбу и т. д. Лимфоциты этой линии были заражены вирусом, выделенным из крови больного СПИДом. Клетки этой линии вовлекались во взаимодействие, и вирусы стали размножаться. Таким способом получили источник вирусов, необходимых для исследований.

Благодаря этому методу была составлена характеристика вируса СПИДа. Было показано, что он представляет собой ретровирус, близкий HTLV, но обладающий специфическими чертами — морфологическими (заметными в электронный микроскоп), иммунологическими и генетическими. Эти результаты были подтверждены в том же исследовательском центре, занимавшемся вирусами, выделенными у 100 больных СПИДом, и затем воспроизведены вновь. Вирус, вызывающий СПИД, был наконец открыт.

Значение предложенного метода исследований не

только в том, что с его помощью можно получить большое число вирусов для определения их биологии, хотя и это само по себе необычайно важно. Быть может, самая большая ценность этого метода с практической точки зрения состоит в том, что он позволяет получать и воспроизводить достаточное число вирусных антигенов, используемых для диагностических тестов и необходимых в массовых эпидемиологических исследованиях. Такие диагностические тесты позволяют выявлять в клинике носителей СПИДа и выбраковывать зараженную кровь на донорских пунктах и станциях переливания крови, а также там, где на основе крови готовят лекарственные препараты.

Думаю, что необходимо поименно назвать сотрудников Р. Галло и авторов открытия — это М. Попович, Дж. Группен, М. Г. Саругадхаран, С. Броудер, Э. Рид, Ф. Вонг-Сталь и многие другие. Об этих ученых, а также о французских исследователях, открывших вирус LAV, таких, как Луи Монтанье, Жан-Клод Шерман и Франсуаза Барре-Сиуси, поскольку им принадлежит пальма первенства в выделении вируса СПИДа, мы в ближайшем будущем, видимо, услышим еще не раз. Может быть, их имена в свое время появятся среди лауреатов Нобелевской премии.

Семейство HTLV

Теперь мы уже знаем вирус, вызывающий СПИД. Однако нельзя его идентифицировать, если не знать свойств других представителей этого необычайно интересного семейства ретровирусов, члены которого, с одной стороны, похожи друг на друга как две капли воды, а с другой — принципиально различаются между собой. До конца 1985 г. было охарактеризовано 3 вируса, принадлежащих к этой группе: HTLV-I, -II и -III.

Основное, что их объединяет, то, что все они **ретровирусы**, т. е. генетическая информация закодирована у них в нити РНК. Они обладают обратной транскриптазой. Свойства этого фермента одинаковы у всех вирусов HTLV — это полимераза ДНК (зависящая от ДНК), действие которой связано с присутствием ионов магния (Mg^{++}), ее молекулярный вес достигает 90 000 дальтонов. Величина молекулы отличает этот фермент от обратной транскриптазы других ретровирусов животных.

Что между ними общего с точки зрения биохимии и иммунологии?

1. Присутствие некоторых общих антигенов в области белкового стержня и оболочки, дающих перекрестную реакцию с антителами. Речь идет только об отдельных антигенах, а другие действуют иначе.

2. Одинаковая величина основного структурного белкового стержня, различающегося на многих участках структуры расположением аминокислот.

3. Аналогичное расположение нуклеотидов с одинаковым концевым участком и набором генов *gag*, *pol* и *env*.

А что общего с точки зрения биологической функциональности?

1. Все вирусы HTLV имеют сродство с Т-лимфоцитами популяции ОКТ₄⁺. Это означает, что при попадании в организм или в клетки в условиях тканевой культуры вирусы избирательно заражают именно эти клетки.

2. В Т-лимфоцитах под влиянием проникнувших в них вирусов HTLV всегда происходят функциональные и морфологические изменения: возникают большие многоядерные клетки, соединяются несколько поврежденных и дегенерировавших Т-лимфоцитов.

3. Долгий срок латентности — от момента заражения до появления симптомов может пройти несколько месяцев или даже лет.

Мы перечислили общие черты членов семейства HTLV. Для специалистов же более важны их отличия. Не будем особенно вдаваться в биохимические различия между ретровирусами. Для нас важно прежде всего то, что благодаря различиям в строении вирусных антигенов оказывается возможным определить антитела, возникающие в организме, и на этой основе распознавать заражение определенным вирусом.

Особенно интересен вопрос о влиянии на первый организм (хозяина) различных вирусов этого семейства, вызывающих разнообразные болезни. Все вирусы HTLV, взаимодействуя с Т-лимфоцитами, прежде всего изменяют их. К каким результатам приводит заражение различными вирусами, какова причина различий между этими результатами?

Наиболее известный, классический для всей группы, вирус HTLV-I является причиной опухолевой дегенерации лимфатической системы: лейкемии Т-клеток, злока-

чественной опухоли, требующей интенсивного лечения и часто приводящей к кончине больного. Болезнь этого вида встречается редко, за исключением некоторых районов Японии и островов Карибского бассейна, где она эндемична. В этих регионах 100% больных имеют в крови антитела против HTLV-I, от 30 до 40% здоровых тоже являются носителями антител. В Соединенных Штатах и Европе эта болезнь встречается редко. Есть сведения, что другая более мягкая форма клеточного лимфоденита, атакующего кожу (так называемый комплекс Сезари), может вызываться вирусом HTLV-I.

После проникновения в кровь вирусы встречаются с Т-лимфоцитами-помощниками. Вирусы HTLV-I могут находиться в лимфоцитах долгое время, никак не проявляя себя, как провирусы — неактивные элементы внутри клеток. В это время с ними ничего не происходит. Однако наступает час, быть может, под влиянием дополнительных стимулирующих факторов извне, когда вирусы активизируются. Тогда начинается их репликация с одновременной пролиферацией Т-лимфоцитов. Сначала делящиеся клетки только увеличиваются в размерах, еще не приводя к новообразованию. Затем в течение 4—6 недель после активации вирусов в клетке наступает трансформация опухоли со всеми вытекающими последствиями — увеличением лимфатических узлов, селезенки, печени, а также числа Т-лимфоцитов в крови. Ядра этих лимфоцитов изменяются, приобретая весьма характерную форму.

Новообразуемые лимфоциты, преобразованные под воздействием HTLV-I, меняют и свои функции: они начинают выделять в большом количестве различные субстанции (лимфокины), приводящие, например, к уменьшению количества кальция в костях, ослабляющему их структуру, и необычайно большому накоплению кальция в крови. Т-лимфоциты перестают в этом случае реагировать на интерлейкин-2, что лишает его нормальных и защитных функций. Так создается избыток Т-лимфоцитов, и в результате падения их защитных свойств и роста опухолей больной погибает. Последствия заражения вирусом HTLV-I показаны на рис. 4.

Другой представитель семейства HTLV — вирус HTLV-II, кстати, менее известный, также поражает Т-лимфоциты и приводит к опухолевым трансформациям. Однако он оказывает более сильное, чем HTLV-I,

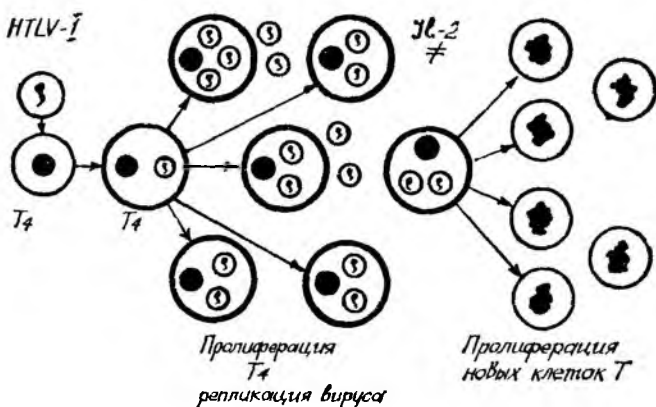


Рис. 4. Развитие инфекции HTLV-I в лимфатической системе

цитопатическое действие, т. е. большая часть зараженных им лимфоцитов погибает. Одновременно наступает опухолевая трансформация макрофагов, быть может, как реакция на заражение. До сих пор достоверно не установлено, какую опухолевую болезнь вызывает HTLV-II. Существуют данные о том, что он является этиологическим фактором редкого вида лейкемии — так называемой волосно-клеточной. Однако каждый раз HTLV-II вызывает в зараженных клетках новообразования (опухоли). Обе приведенные модификации вирусов HTLV близки друг другу: обе содержат РНК, а также наряду с названными ранее генами и конечными нуклеотидами с обеих сторон имеют еще участок с неясным назначением — ген, названный *лор*, который явно принимает участие в стимуляции опухолевого роста клеток.

Тот третий

И наконец, о наиболее интересующем нас виде вируса, вызывающем непосредственно СПИД, — о HTLV-III/LAV. У него много схожего с двумя другими членами этого семейства вирусов. Отличается же он прежде всего тем, что после заражения Т-лимфоцитов он не вызывает опухолевой трансформации клеток. Специфична для него ярко выраженная способность к репликации. Если два других вида этого вируса могут долго оставаться в клетках, не проявляя себя, то данный

вид сразу навязывает свою волю клеткам, и число вирусов быстро увеличивается в них.

Скорость репликации — одна из причин быстрых изменений в строении антигенной молекулы вируса (белок структурного стержня и оболочки). Это изменение антигена обнаруживается во время питания клеток, зараженных вирусом, а также в транспортных путях тканей, содержащих вирусы, взятых от того же самого больного. Изменчивость свойств вируса — причина того, что до сих пор не найдена вакцина против СПИДа. Попытки такого рода наталкиваются на то, что активный вирус в каждый момент был уже несколько иным. Однако происходящие в нем изменения не влияют на постоянство производимых организмом антител против HTLV-III, служащих основой для диагностики. Более чем у 98% лиц, зараженных ВИЧ, обнаруживаются в крови антитела против HTVL-III/LAV. Создание антител, направленных против фактора заражения, — один из основных механизмов защиты организма. Однако антитела, направленные против данного вида вируса, вопреки их свойствам не приводят к победе над инфекцией. Они слабо связываются с вирусами, и то только с теми, которые находятся в крови в свободном положении. Большинство же вирусов находится в клетках в форме, не доступной для антител. Сомнительна и нейтрализующая активность антител, направленных против HTLV-III. Их значение прежде всего в том, что они служат показателем наличия в организме вируса HTLV-III.

Связь вируса HTLV-III с Т-лимфоцитами необычайно сильна, крепче, чем у других вирусов этой группы. Одна из гипотез, высказанных по этому поводу, утверждает, что это обусловлено связью частиц вирусов с рецепторами клеточной мембраны Т₄-лимфоцитов — теми самыми, которые в норме реагируют с интерлейкином-2. Из-за сильного цитопатического эффекта вирусов и их быстрого размножения в клетке Т-лимфоциты распадаются. Если бы вирусы действительно (это пока не подтверждено) вступили во взаимодействие с рецепторами для интерлейкина-2, они открыли бы доступ к лимфоцитам, а это сделало бы невозможным дальнейшее деление клеток в рамках данной популяции (рис. 5). Наконец, синтез интерлейкина-2 также тормозится. Лимфоциты Т₄ перестают распознавать антигены.

В результате недостающих импульсов со стороны

никли в организм и еще не успели заразить Т-клетки, либо находились внутри лимфоцитов в разных органах и тканях вне лимфатической системы.

Потом обнаружилось, что один орган — мозг — составляет исключение. Среди симптомов СПИДа описывали различные поражения мозга — от воспаления мозга и мозговых оболочек до тяжелых деформаций психики (деменция). Эти симптомы возникали и в другой обойме — вместе с заболеваниями, вызванными иными вирусами (например, цитомегалией) или микроорганизмами *Toxoplasma*, впрочем, характерными и для СПИДа. Однако иногда в некоторых случаях ни одну из этих причин не удается обнаружить. Возник вопрос: **изменения в центральной нервной системе возникают вследствие иммунологических расстройств, вызванных ВИЧ, или же они — результат частых в рамках этого заболевания аутоиммунологических реакций, а может быть, здесь сказывается и вовсе прямое влияние вируса на клетки мозга?**

В 1985 г. было зафиксировано несколько ярких достижений в исследовании СПИДа. Важнейшее из них — открытие вируса HTLV-III в мозговых клетках больного, умершего от СПИДа, и в мозговой жидкости больных СПИДом, имевших симптомы воспаления мозговых оболочек, а также присутствие в спинномозговой жидкости больных специфических антител, направленных против HTLV-III. Отличие этих антител от имеющихся в крови свидетельствует о том, что они возникли внутри нервной системы в ответ на репликацию вируса в мозговых клетках.

Надо заметить, что в нервной системе нет ни лимфатических сосудов, ни лимфатических узлов, поскольку существует барьер «кровь—мозг», отделяющий спинномозговую жидкость от общего кровообращения. Появление же в спинномозговой жидкости белка из крови свидетельствует либо о том, что он возникает внутри нервной системы, либо о нарушении барьера. Преодолеть данный барьер и принести с собой вирусы могли лимфоциты, а может быть, вирусы достигли мозговых клеток с кровью через кровеносные сосуды. Кстати сказать, мозг часто становится жертвой вирусного поражения, например вируса герпеса, кори или Coxsackie. Часто поражение протекает в форме острого воспаления. Подобное острое воспаление наблюдалось у больных

СПИДом, когда вирусы внедрялись в нервную ткань, видимо, не без посредничества лимфоцитов, и быстро там размножались.

Обращает на себя внимание и то, что вирусы HTLV-III в мозговых клетках были найдены как у больных СПИДом, не имевших симптомов поражения нервной системы, так и у людей клинически здоровых, т. е. не имеющих симптомокомплекса СПИДа. И у последних в спинномозговой жидкости присутствовали антитела. Это означает, что HTLV-III может локализоваться в мозговых клетках и пребывать там (как долго — неизвестно) в состоянии неактивных провирусов. В это время никаких болезненных проявлений не наблюдается. Хотя подспудно протекает (об этом есть косвенные свидетельства) дегенерация нервной системы. Аналогичные спонтанные изменения в нервной системе, проявляющиеся годы спустя после заражения, вызывают и другие вирусы, например вирусы группы папова, стимулирующие постепенную многоочаговую лейкоэнцефалопатию (этот комплекс наблюдается у больных СПИДом), или в редких случаях вирус кори, приводящий к стабильному воспалению мозга.

Причастность HTLV-III к клеткам мозга наряду с уже известной его причастностью к лимфоцитам, по правде говоря, удивительна, но она находит свой ответ в нейротропизме ретровируса, вызывающего дегенерацию нервной системы у овец. Этот вирус, называемый *висна*, патогенен только для животных. Генетически и морфологически он близок HTLV-III. Заражение вирусом *висна* может быть хорошей моделью для изучения механизмов нейротропизма и поражения мозга вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ).

6. Еще раз о географии

Откуда что взялось?

Вопрос, в чем причина неожиданного появления СПИДа в Соединенных Штатах и откуда взялся вирус HTLV-III, не риторичен. Ответ на него не только удовлетворяет естественную любознательность, но может иметь большое значение и для разработки эффективной методики лечения смертельно опасного заболевания, а также его предупреждения.

Мы все были свидетелями острых дискуссий с большим накалом страстей, когда выясняли, откуда пришел вирус СПИДа в США и Европу. Многие были склонны считать, что вирус завезли жители Гаити, искавшие в крупных городах США работу и имевшие гомосексуальные контакты с местными сексуальными меньшинствами. Но после тщательного обследования путей инфекции эта гипотеза была отвергнута. Источником инфекции не могли стать и иные острова Карибского бассейна. В это же время появились сообщения бельгийских ученых о новом пути вируса: его передавали жители Центральной Африки, а также жители Бельгии, многократно бывавшие в бывших бельгийских колониях (Конго) или в современном Заире. В Дании (40% больных СПИДом в Копенгагене подтвердили это) было установлено, что заболели те, кто был в Центральной Африке и имел половые контакты с тамошними женщинами. Тот же путь заражения был засвидетельствован в Англии (около 5% больных СПИДом были выходцами из Африки либо часто посещали Центральную Африку) и даже на Гаити. Возникла гипотеза о том, что прародитель вируса HTLV-III является Центральной Африка, откуда он попал в США и на Гаити, а также в Европу. Однако из самой Африки не поступало надежных сведений в силу слабо развитой системы здравоохранения.

Так или иначе, но на Африканском континенте начали поиск очага инфекции (основная информация о заболеваемости СПИДом поступила за 1984 г.). Сюда вошли Заир (в 1984 г. там было обнаружено 17 случаев заболеваний на 100 тыс. человек), Руанда (80), Бурунди, Кения, Танзания (Центральная и Восточная Африка), Буркина Фасо (Западная Африка). Для сравнения сообщим, что в США соотношение было более благоприятным — 6 заболевших на 100 тыс. человек.

Авторы сообщений о заболевших СПИДом из Африки опирались на материалы обследований в крупных больницах и госпиталях, но могло оказаться и так, что реальное число заболевших намного больше. Наибольшую группу зараженных среди африканских носителей СПИДа составили местные проститутки. У 80% обследованных проституток в городе Кигали (Руанда) и у 49% обследованных проституток в Кении в крови были обнаружены антитела, сопровождающие вирус СПИДа. $\frac{2}{3}$ из них имели некоторые симптомы СПИДа. Еще ча-

ще подобная клиническая картина наблюдалась у мужчин — частых клиентов проституток. Все это свидетельствовало о гетеросексуальном пути инфекции.

Затем стали исследовать донорскую кровь. Оказалось, что и она содержит антитела (в Буркина Фасо антитела обнаружили в крови, взятой у двух детей, еще в 1963 г.). Стало ясно, что передаваться вирус новой болезни может и лабораторным, медицинским путем. Антитела против вируса СПИДа были обнаружены в крови, замороженной в 1971 и 1972 гг. и взятой у 50 здоровых человек в Уганде, а также в США в донорской крови тех, кто побывал в Центральной Африке. Один из доноров умер от болезни, имеющей сходные со СПИДом признаки.

Зеленые обезьяны

В 1981 г. в Калифорнийском исследовательском центре разразилась эпидемия среди макак, причем клиническая и иммунологическая картина смертельной болезни, как потом выяснили, была аналогична СПИДу у человека. Стали думать, что СПИД — общая для млекопитающих болезнь, а не нечто специфически человеческое. Во время этой эпидемии среди обезьян вирус HTLV-III еще не был известен, не были открыты и антитела против него. Но вскоре картина усложнилась. Оказалось, что японским обезьянам, которые живут на островах близ Хоккайдо не менее 100 тыс. лет изолированно, свойствен первый модус вируса СПИДа (антитела именно против него были выделены в их крови, тогда как у японцев, как и у всех людей, в крови действовал третий модус вируса как основной источник инфекции, причем число заболевших было незначительно).

Американские исследователи занялись африканскими обезьянами, которые жили на воле. В конце 1985 г. пришлось сообщить, что здоровые, обитающие в природе зеленые обезьяны более чем на 40% заражены аналогичным вирусом СПИДа, хотя на вид они были совершенно здоровы и не имели никаких признаков заболевания. Исследователи выдвинули гипотезу о том, что обезьяны — естественный резервуар вируса СПИДа в Африке. Не болея сами, они являются вирусоносителями. Жители Африки в большинстве своем тоже не болеют СПИДом, хотя в их крови есть антитела против этого

вируса. Такое же положение было обнаружено у индейцев округа Ориноко в Венесуэле, изолированных в эпидемическом смысле.

В результате осмысления добытых фактов сложилась следующая концепция: существуют очаги, где издавна в крови обезьян и людей присутствуют вирусы, но это не ведет к заболеванию. Перенесение же вируса на другие континенты, в иные места, где он раньше не встречался, ведет к бурному росту заболеваний СПИДом.

Была выдвинута и иная концепция: вирус зеленых африканских обезьян и жителей Центральной Африки, в клетках которых он встречался (но несмотря ни на что они были здоровы) — это совсем другая разновидность вируса по сравнению с американской и европейской, которые более агрессивны. Быть может, африканский вирус стал предшественником евро-американского, получившего новые качества вследствие мутации генетического аппарата вируса, произошедшей из-за внешних условий или перемен в иммунологической системе носителя.

Симпозиум в Брюсселе

Казалось бы, настал благоприятный в науке момент, когда можно перейти от географии заболевания к этиологии. Однако вмешалась политика. Ряд правительств африканских стран наложили запрет на публикации о СПИДе, перестали допускать в свои страны и госпитали журналистов и исследователей, занижать данные о заболеваемости СПИДом. Конференция по СПИДу, проведенная в октябре 1985 г. в Банги, в которой приняли участие только специалисты из Африки, решила никаких данных о заболевании на Африканском континенте не публиковать.

Попытку разорвать заговор молчания о СПИДе предпринял Брюссельский международный симпозиум, посвященный СПИДу в Африке. На симпозиуме прозвучали слова о том, что такие запреты скрывают истинное положение вещей, вредят государствам и в особенности больным, лишая их помощи. Конечно, это был не первый случай, когда правительства той или иной страны, страшась реакции извне, замалчивали и не давали сведений о действительном состоянии здоровья населения. Но ведь надо понимать, что отыскание очага СПИДа в Африке не означает автоматически предъявления пре-

тензий Африке за СПИД, эпидемия которого разразилась в Европе и Америке. Такое поведение преступно по отношению к больным независимо от их цвета кожи.

7. Заражение

Вирусоносители, больные, права больных

На предыдущих страницах мы рассказали о симптомах СПИДа, о том, что некоторые люди после заражения вирусом заболевают и умирают, а другие, хотя и носят их в крови, однако не болеют.

Что же происходит с человеком, когда он заражается ВИЧ? Возможно несколько вариантов (рис. 6). На первой, самой незаметной для зараженного стадии проникшие в клетки вирусы никак себя не проявляют. На основании чего же тогда судят о заражении? Поскольку об инфицировании организма свидетельствует продуцирование антител, направленных против HTLV-III, то их ищут в крови и тем самым обнаруживают инфекцию. Более сложные методы, с помощью которых узнают о присутствии вирусов в лимфоцитах. Вирусы удается выделить из лимфоцитов у более чем 90% лиц, имеющих в крови антитела против HTLV-III/LAV. Однако отрицательный результат еще не доказательство того, что ВИЧ в организме нет. Такой вывод был бы чересчур поспешным и легкомысленным. Вполне возможна ситуация, когда вирус СПИДа не выявляется из-за слабости наших технических средств. Известна, однако, и противоположная ситуация — из лимфоцитов нескольких здоровых людей, принадлежащих к группе высокого риска, были выделены вирусы, а антитела у них в крови отсутствовали. Это значит, что через некоторое время эти антитела у них появятся, но срок их появления может сильно колебаться: от нескольких недель до многих месяцев. С эпидемиологической точки зрения отсутствие антител при наличии вируса создает очень опасную ситуацию, когда источник заражения существующими методами не может быть обнаружен.

Описанный выше тип заражения называют **бессимптомным**, а людей в этом состоянии — **вирусоносителями. Как долго они могут быть просто носителями вируса? На этот вопрос до сих пор не получен убедительный от-**



Рис. 6. Возможные последствия заражения вирусом HTLV-III/LAV

вет: может быть, и до конца жизни. Но может случиться и так, что при определенных условиях вирусоноситель заболеет. Представляется, что 5—20% вирусоносителей спустя 2—3 года все-таки заболеют СПИДом. Хотя есть данные и о том, что вирусоносители, за которыми наблюдают 3—4 года, оставались в течение этого срока здоровыми. Примерно у 40% вирусоносителей из групп высокого риска, главным образом гомосексуалистов, проявляются слабые симптомы болезни.

Другой тип реакции на заражение — развитие болезни по слабому типу (так называемый преСПИД). Больные с этим типом развития заболевания имеют слабо выраженные болезненные признаки, характерные для СПИДа, но не только для него. Они худеют, часто потеют, у них повышается температура, появляется сыпь, а также увеличиваются лимфатические узлы (на шее, в паху и в подмышечных впадинах). Увеличение лимфатических узлов, или лимфаденопатия, — один из признаков преСПИДа, по которому можно судить о заражении. Он убедителен, но, надо подчеркнуть, недостаточен. Надо еще узнать, уменьшилось ли число T_4 -лимфоцитов в крови, есть ли антитела, направленные против HTLV-III/LAV. При заражении соотношение лимфоцитов OKT_4^+ к OKT_8^+ падает ниже единицы.

Комплекс симптомов преСПИДа наблюдается чаще, чем вполне явный СПИД, особенно у женщин, являющихся партнершами бисексуальных мужчин и реципиентов зараженной крови. **ПреСПИД — это преддверие**

полного СПИДа или же особая его модификация? Данные на этот счет противоречивы.

Третий вид ответа организма на заражение вирусом — типичное протекание СПИДа. Болезнь идет по тому же сценарию, что и преСПИД, но имеет иную картину (латентный период длится от 12 до 58 месяцев, бывает что и полгода). Через 3 месяца уже имеются явные признаки — увеличение лимфатических узлов, похудение с потерей 10% общего веса, возвращающийся понос, возвратные тяжелые оппортунистические инвазии и (или) саркома Капоши. Лабораторным путем обнаруживаются уменьшение числа T_4 -лимфоцитов, присутствие антител, направленных против HTLV-III/LAV, лимфоцитотоксичных аутоантител и др., малокровие, дисфункциональность лимфатического узла и, наконец, если удастся установить — присутствие вируса в лимфоцитах. Спустя несколько месяцев у некоторых больных развиваются злокачественные новообразования, стимулируемые В-лимфоцитами, часто в мозге. Больные СПИДом этой разновидности умирают через несколько месяцев, считая от момента распознавания.

Четвертая, специфическая форма заражения вирусом HTLV-III/LAV описана между 1984 и 1985 гг. как острый СПИД. Он протекает очень быстро: симптомы болезни возникают на 6—14-й день после заражения, антитела, направленные против данного вируса, появляются в крови спустя 19—56 дней после инфицирования, часто уже после явной клинической картины. Болезнь напоминает иные острые вирусные заболевания, например инфекционный мононуклеоз. Больной при этом жалуется на общую слабость, сильные нервно-мышечные боли, боль в горле, головные боли, иногда на тошноту и рвоту, на коже появляется временная сыпь, температура поднимается до 39°C , увеличиваются лимфатические узлы. В крови можно обнаружить атипичные клетки, как при заразном мононуклеозе. Симптомы держатся от нескольких месяцев, потом наступает клиническое выздоровление. Остается вирусоносительство, а также поражение иммунной системы, выражающееся в диспропорции OKT_4^+ и OKT_8^+ .

Секс и заражение

Вирусы HTLV-III/LAV могут находиться в крови и в передвигающихся лимфоцитах и в свободной форме—

вне лимфоцитов. Один из источников вирусов — сперма, в которую они проникают вместе с лимфоцитами. Помимо этого, они могут находиться в слюне как в свободной форме, так и внутри лимфоцитов. Недавно вирус HTLV-III/LAV открыт в слезах. Выделили его также из лимфоцитов костного мозга, лимфатических узлов, клеток мозга и спинномозговой жидкости. Эти источники, однако, не представляют инфекционной опасности. Поныне не описан ни один случай заражения какими-либо клетками или жидкостью, помимо крови, спермы и (что не доказано полностью) слюны. Заражение вирусом слез потенциально возможно у офтальмологов, изучающих или лечащих глаза.

Сексуальное общение — один из преимущественных путей заражения. При этом вероятность заражения повышается при анальном и оральном общении. При гетеросексуальном общении вероятность заболевания СПИДом меньше, поскольку слизистые оболочки половых путей женщины менее подвержены повреждениям и, стало быть, появляется меньше источников для прямого попадания зараженной спермы в кровь.

В 1985 г. появилось сообщение о возможности передачи вируса женщине во время искусственного оплодотворения замороженной спермой. В нескольких случаях у таких женщин выявлялись антитела против HTLV-III/LAV, а у одной из них 3 года спустя развился синдром преСПИДа. Как оказалось, доноры спермы были вирусносителями, не имевшими явных признаков заболевания.

Может ли вирус СПИДа передаваться через поцелуй, коль скоро он содержится в слюне? Это может случиться, если на губах имеются язвы. Риск появляется и в том случае, когда поцелуй носит глубокий эротический характер.

Приведем два показательных примера заражения СПИДом. В научной литературе описан случай заражения девушки из Тринидада, учившейся в одном из университетов США, которая после долгого знакомства имела половые сношения со студентом с о. Гаити. Это была стабильная пара, без отклоняющегося поведения. Они не употребляли наркотики, он никогда не имел гомосексуальных контактов, между ними не было анального общения. Девушка вскоре заболела СПИДом и умерла. Парень оказался носителем вируса ВИЧ — в

крови у него были антитела против HTLV-III, в слюне обнаружались вирусы. Он живет без каких-либо симптомов болезни.

В 1984 г. я посетила в Париже клинику в госпитале Сальпетрье, в которой находились больные СПИДом, ту самую, в которой лечился Рок Хадсон. У меня была возможность познакомиться с историей болезни молодой француженки (только с документами), которая во время каникул на о. Гаити провела ночь с гаитянцем. 10 месяцев спустя заболела СПИДом и умерла, заплатив высшую цену — жизнь за одну жаркую ночь. У партнера французской девушки, обследованного уже во время ее болезни, перед этим совершенно здорового, было обнаружено увеличение лимфатических узлов, а также антитела против HTLV-III. Он также ничего общего не имел с гомосексуалистами и наркоманами.

Опасная кровь

Особую тревогу вызывает донорская кровь, которая требует тщательной проверки. Выявлялись случаи, когда мужчина, больной гемофилией, получал вирусы с донорской кровью, а затем передавал их половым путем своей жене, которая в свою очередь передала их новорожденному во внутриутробный период его развития или во время родов.

Заражения, передающиеся через кровь, представляют собой предмет особых забот для различных подразделений службы здравоохранения: для медицинских сестер, берущих кровь у больных, для врачей, проводящих исследования крови, лечащих врачей, вообще для всех тех, кто имеет профессиональное отношение к крови, жидкостям, тканям человека как к объекту изучения и воздействия.

Известно, что воспаление печени, гепатит, вызываемое вирусом В, собирает обильную жатву жертв и среди медицинского персонала в основном в тех странах, где тяжелые условия труда, отсутствуют средства безопасности и инструменты одноразового использования. Можно было ожидать, что аналогично будет обстоять дело и с заражением вирусом HTLV-III. Однако этого не произошло. До сих пор неизвестен ни один случай заболевания СПИДом среди лечащего или обслуживающего таких больных медицинского персонала или среди пер-

сонала лабораторий в Европе и США. Было лишь несколько сообщений о таких заражениях в Африке, но не подтвержденных документально. Можно утверждать, что риск заражения для лиц, обслуживающих больных СПИДом, невысок — он во много раз ниже, чем в случае с желтухой.

Но как бы то ни было, одно совершенно ясно — необходимы особые меры предосторожности при работе с материалом, зараженным НТЛV, прежде всего с кровью. При работе с зараженным материалом (или даже с вероятно зараженным) совершенно необходимы инструменты одноразового использования, перчатки, соблюдение чистоты и всех строгих условий предосторожности.

Поскольку опасность представляет кровь больного, а не он сам, больные СПИДом не нуждаются в специальной изоляции от других пациентов. Если их и стоит изолировать, то лишь для того, чтобы обеспечить их безопасность от нозошовинизма, который может быть проявлен со стороны других больных, их родственников, панически боящихся СПИДа и теряющих иногда самоконтроль.

Коль скоро пути распространения инфекции многообразны, источники заражения многочисленны, то нередко задают вопрос: какова степень риска заболеть? Если речь идет об эпидемии, то заболеть может каждый, кто не соблюдает необходимые меры предосторожности. Можно ли эпидемию СПИДа сравнивать с предшествующими эпидемиями, например холеры, испанки и т. д., унесшими сотни тысяч жизней. Нет. Поскольку те эпидемии хотя и были вирусными по происхождению, но механизм инфицирования был иной: вирус передавался через дыхание, капельным путем. А вирус ВИЧ передается только через кровь, т. е. канал инфицирования здесь намного уже, а стало быть, болезнь менее опасна, чем те грозные бедствия. Однако все это верно лишь при соблюдении соответствующих мер защиты и профилактики. Не так страшен черт, как его малюют. Но чтобы от него защититься надо о нем знать **все**.

От НРА-23 до циклоспорина

НРА-23 — препарат, предложенный французскими учеными для лечения СПИДа, содержит вольфрам. Противовирусное действие этого препарата основывается на

торможении обратной транскриптазы — решающего фермента при размножении вируса. При лечении этот препарат давал следующий эффект: вирусы через некоторое время исчезали из крови, а те, что оставались, внутри клеток не размножались, но вместе с тем и не утрачивали способности реплицироваться. Если лечение прекращали, то процесс размножения вируса возобновлялся. Этим препаратом лечили Рока Хадсона, чем это кончилось, известно. Победить ВИЧ не удалось также альфа-интерфероном, сурамином, фоскарнионом.

С теоретической точки зрения всем ясно, что в лечении СПИДа преимущество должны иметь препараты группы интерферонов, обладающих антивирусными функциями и иммунологическим действием. Однако решающих успехов на этом пути не было достигнуто. Осенью 1985 г. французские врачи стали использовать для лечения больных СПИДом циклоспорин-А — препарат с иммуносупрессивным эффектом. Его действие на вирус ВИЧ оказалось парадоксальным. Врачи исходили из следующих посылок: если добиться уничтожения всех Т₄-лимфоцитов, то не окажется клеток для размножения вирусов и они должны будут все погибнуть. В борьбе со СПИДом, казалось, можно использовать и такие средства парадоксального воздействия, которые приносят явный вред организму.

Однако авторы поспешили с рекламой этого препарата. Через какое-то время один из двух больных, которых они лечили циклоспорином-А, умер. Поэтому необходимо отметить недопустимость поспешности и с научной, и с этико-деонтологической точки зрения. Если же исходить из необходимости более тщательной проработки лечебной стратегии в тех условиях, то она могла быть и такой: первый шаг антивирусной атаки — применение НРА-23, затем требовалось уменьшить число зараженных клеток и элиминировать вирус с помощью циклоспорина, а позже реконструировать лимфоциты путем инъекции костного мозга и, наконец, активизировать иммунную систему посредством интерферона.

Говоря о лечении СПИДа, нельзя обойти вопрос о профилактических прививках. Однако надлежащей вакцины до сих пор не найдено. Это связано прежде всего с огромной изменчивостью ВИЧ, который в этом отношении аналогичен вирусу гриппа. Поиск необходимой вакцины облегчается тем, что опыты можно проводить

на шимпанзе, и будем надеяться, что путь этот не будет бесконечным.

Ясно, что в сложной борьбе со СПИДом, кроме средств лечения, нужно в полной мере использовать средства предупреждения и профилактики. Одно из них — безопасный секс. В США пошли по пути закрытия саун — основного места оргий гомосексуалистов. Американские документалисты П. Эдайр и Р. Эпштейн создали в 1984 г. телефильм «Новое СПИД-шоу», получивший «Оскара». В Сан-Франциско шел его театраль-ный вариант. Была организована «горячая» линия телефона доверия (только в октябре 1985 г. им воспользовались 5650 человек). Были приняты меры по уменьшению числа случайных партнеров у гомосексуалистов, снижению уровня этого явления. Иногда результаты могут быть удивительными. Об этом свидетельствует визит американской эскадры в Момбасу с 10 тыс. моряками на борту. Для их встречи в город приехали тысячи проституток из разных стран Африки. Но сила просвещения и результаты пропаганды профилактики СПИДа были таковы, что ни один из моряков не пошел к проституткам.

Заключение

Резюмировать все, что мы рассказали о СПИДе, очень трудно, а если говорить искренне, то и невозможно. СПИД — совершенно новое явление, а прогресс науки в его изучении настолько стремителен, что каждая последующая неделя может принести какие-то новые сведения, а то и принципиальные открытия. Поэтому я перечислю еще раз только те твердо установленные наукой факты, которые легли в основу теории этой болезни. СПИД застал мировую медицину в известной степени врасплох, поскольку она до сих пор ориентировалась либо на известные, хотя и недостаточно познанные болезни, либо на их модификации.

Причина СПИДа — ретровирусы, которые издавна сосуществовали с человеком и некоторыми видами обезьян на определенных континентах (Центральная Африка). В чем же причина того, что ретровирус HTLV-III/LAV стал агрессивным? Какой фактор сделал его врагом человека? Мутации ли генетического материала человека или миграции людей с одного континен-

та на другой способствовали этому? А может быть, изменилась принципиально среда обитания человека в связи с возникновением крупных городов и современной цивилизации? Многое здесь остается неясным.

СПИД — тяжелое заболевание, остающееся до наших дней смертельно опасным, хотя мы и не оставляем надежды на появление эффективного лекарства. Оно опасно и потому, что приобретает характер эпидемии. Хотя опыт борьбы с эпидемиями человечество накопило немалый, СПИД нелегко одолеть. Болезнь несет с собой опасность появления в массовом сознании настроений нетерпимости, страха и паники, резко усугубляет ситуацию опасности.

Нельзя не сказать, что средства массовой информации в США на первых порах создали совершенно истерическую обстановку — вокруг больных СПИДом и в своей стране, и за рубежом. Настроение апокалипсиса стало распространяться с быстротой социальной эпидемии. К этому оказались не готовы ни врачи, ни тем более их пациенты. Поднялась волна нетерпимости, социальной изоляции вокруг гомосексуалистов, людей, которых подозревали как вирусоносителей. Свирепствовал обскурантизм. Истерическая реакция прессы сильно затрудняла борьбу с новой болезнью.

Сегодня борьба с болезнью напоминает поле военных действий, где ВИЧ противостоит современное здравоохранение и медицина с ее новейшими методами исследования. Человечество принесло уже тысячи жертв этой болезни, но она открыла совершенно новые горизонты перед наукой. Мы достигли небывалых результатов в изучении вирусов и механизмов их взаимодействия с клеткой, роли вирусов в развитии новообразований.

Быть может, из драматической истории СПИДа будут все же извлечены и практические уроки, важные для планетарного общежития людей и политики в области здравоохранения в некоторых странах.

СОДЕРЖАНИЕ

| | |
|---|-----------|
| Предисловие | 3 |
| Начало | 8 |
| 1. Проявления болезни | 9 |
| Саркома Капоши | 10 |
| Возможна ли защита? | 12 |
| Общий знаменатель | 15 |
| 2. Кто болеет? | 15 |
| «Четыре Г» | 15 |
| О географии заболеваемости СПИДом | 18 |
| Тайна Рока Хадсона | 20 |
| 3. Иммуниет | 22 |
| Многоликие лимфоциты | 23 |
| Взаимодействие защитных клеток и СПИД | 28 |
| 4. Вирусы на горизонте | 31 |
| СПИД — болезнь заразная | 31 |
| «Дивные создания» | 33 |
| Две группы вирусов | 35 |
| 5. HTLV-III/LAV | 37 |
| История некоторых ретровирусов | 37 |
| Как был открыт вирус СПИДа | 41 |
| Семейство HTLV | 43 |
| Тот третий | 46 |
| HTLV и мозг | 49 |
| 6. Еще раз о географии | 51 |
| Откуда что взялось? | 51 |
| Зеленые обезьяны | 53 |
| Симпозиум в Брюсселе | 54 |
| 7. Заражение | 55 |
| Вирусосители, больные, права больных | 55 |
| Секс и заражение | 57 |
| Опасная кровь | 59 |
| От НРА-23 до циклоспорина | 60 |
| Заключение | 62 |

Научно-популярное издание



Зофия Куратовская

ЧТО НЕОБХОДИМО ЗНАТЬ КАЖДОМУ О СПИДЕ

Перевод с польского доктора философских наук *В. Т. Ганжина*.
Редактор *И. Туужилина*. Мл. редактор *О. Березкина*. Худож. редактор *К. Вечерин*. Техн. редактор *Т. Захаренкова*. Корректор *С. Ткаченко*.

ИБ № 10055

Слано в набор 01.08.89. Подписано к печати 22.09.89. Формат бумаги 84x108/32. Бумага тип. № 3. Гарнитура литературная. Печать высокая. Усл. печ. л. 3,36. Усл. кр.-отт. 3,57. Уч.-изд. л. 3,48. Тираж 46 724 экз. Заказ 1468. Цена 15 коп. Издательство «Знание». 101835, ГСП, Москва, Центр, проезд Серова, д. 4. Индекс заказа 896110.
Типография Всесоюзного общества «Знание». Москва, Центр, Новая пл., д. 3/4.

95

16

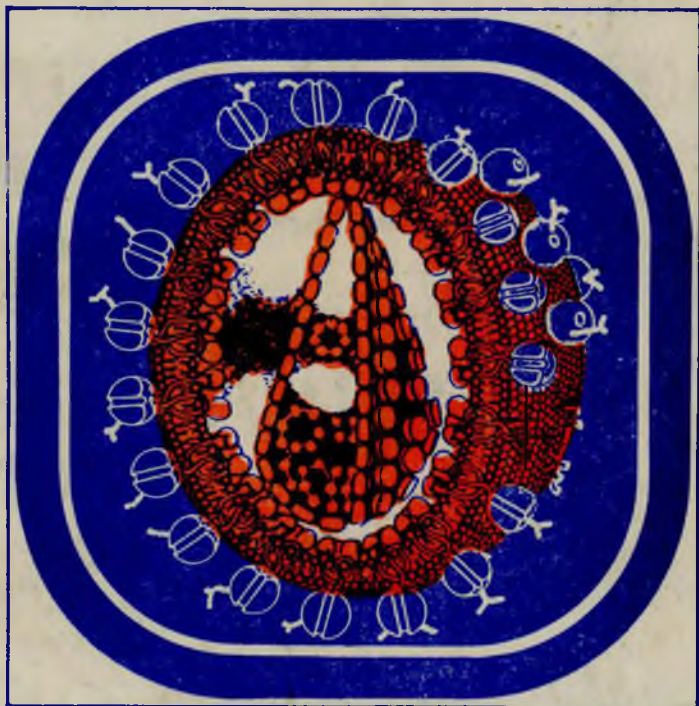


ДОРОГОЙ ЧИТАТЕЛЬ!

Брошюры этой серии в розничную продажу не поступают, поэтому своевременно оформляйте подписку. Подписка на брошюры издательства „Знание“ ежеквартальная, принимается в любом отделении „Союзпечати“.

Напоминаем Вам, что сведения о подписке Вы можете найти в „Каталоге советских газет и журналов“ в разделе „Центральные журналы“, рубрика „Брошюры издательства „Знание“.

Цена подписки на год 1 р. 80 к.



СЕРИЯ

БИОЛОГИЯ