**Как и когда это могло случиться
(происхождение и эволюция ВИЧ)**

***Алексей БОБКОВ,*** *доктор биологических наук,
НИИ вирусологии имени
Д.И. Ивановского РАМН*

***Первые публикации о возбудителе нового заболевания, связанного с тяжелым расстройством иммунной системы человека, появились в мае 1983 года. Специалисты лабораторий Люка Монтанье из Института Пастера в Париже и Роберта Галло из Национального института рака в Бетесде (США) под двумя разными названиями описали один и тот же вирус, вызывающий СПИД. В течение последующих двух лет в США, Великобритании, Японии выделили еще несколько вирусов СПИДа, а в 1986 году было решено использовать для их обозначения аббревиатуру "ВИЧ". В 1985 году на территории Западной Африки удалось выделить другой тип вируса - ВИЧ-2, оказавшийся несколько менее патогенным. Он не получил в мире столь широкого распространения. Пандемия ВИЧ связана прежде всего с вирусом первого типа.***

Различные виды приобретенных, то есть не связанных с неудачной наследственностью, иммунодефицитов, развивающихся, в частности, в результате неблагоприятных воздействий окружающей среды или после перенесенных заболеваний (в некоторых случаях - инфицированных), были хорошо известны еще до открытия ВИЧ, однако не приводили с такой неотвратимостью к летальному исходу.

Никогда открытие вируса (ни до, ни после обнаружения ВИЧ) не вызывало столь обширного общественного резонанса. Прямым следствием стало небывало высокое финансирование разработок, профилактики, лечения людей с ВИЧ, а также фундаментальных исследований. В середине 80-х годов в них включились и выдающиеся ученые с мировым именем, и молодые специалисты многих стран. В результате очень скоро о ВИЧ стало известно значительно больше, чем о некоторых других, давно описанных инфекциях. Например, база данных Национальной медицинской библиотеки США на начало 2000 года содержала информацию о 48703 публикациях, касающихся ВИЧ (о вирусе гриппа - в два раза меньше).

Изучение ВИЧ позволило сделать множество открытий, причем не только в вирусологии, но и в смежных дисциплинах - в иммунологии, эпидемиологии, молекулярной биологии. Тем не менее до сих пор нет препаратов, способных полностью вылечить ВИЧ-положительных, а возможности вакцинопрофилактики по прежнему остаются предметом жарких дебатов.

Существуют и другие "открытые" вопросы. Один из таковых - когда и как появился вирус иммунодефицита человека. Не имея достоверных данных об этом и путях эволюции ВИЧ, трудно рассчитывать на создание эффективных мер защиты. Кроме того, велик риск заполнения "белых пятен" недостоверными фактами. Именно недостатком знаний можно объяснить появление публикаций, будто ВИЧ - новое биологическое оружие, созданное американцами (русскими), или что ВИЧ давно существует в мире, но никак не связан с развитием СПИДа. Для решения вопроса о происхождении ВИЧ необходимо знать, какие вирусы этого типа циркулируют в человеческой популяции, какие механизмы лежат в основе их изменчивости, есть ли аналогии возбудителю СПИДа в мире.

Практически сразу после первых сообщений о ВИЧ появилась информация о его чрезвычайно высокой изменчивости. Скорость генерации ошибок у ревертазы ВИЧ настолько высока, что в природе, по-видимому, нет двух абсолютно идентичных геномов ВИЧ. Более того, изменчивость в самой вариобельной части генома, кодирующей гликопротеин оболочки вирусной частицы, даже у одного больного часто составляет 15 процентов, а различия между вирусами, выделенными в разных страна, достигают подчас 40 - 50 процентов. Очевидно, столь высокие различия не могут сказаться на подходах к стратегии разработки вакцины.

Сегодня в международной базе данных есть информация о геномах более чем 25 тысяч вариантов ВИЧ-1, обнаруженных в регионах земного шара. Сравнение их позволяет выделить 3-и группы вирусов: "М" (от английского "major", больший) включает подавляющее большинство известных ныне изолятов ВИЧ-1; "N" и "О" объединяют пока относительно небольшое число вариантов ВИЧ-1, выявленных, в основном, в Западной Африке. Вирусы группы "М", в свою очередь можно подразделить на субтипы, обозначаемые буквами английского алфавита, от "А" до "К".

Чрезвычайный интерес представляет тот факт, что в разных странах мира доминируют разные субтипы. В государствах Центральной и Западной Африки можно обнаружить все субтипы ВИЧ-1, однако доминируют вирусы субтипов А и С - самые распространенные в мире. В странах Западной Европы, Северной Америки, а также в Австралии, Японии наиболее распространены вирусы В. В Африке, напротив, они встречаются относительно редко, и их появление там связано с вторичным заносом из других стран.

Несмотря на крайне высокую изменяемость вируса (до 1 процента изменений в геноме за год), ни один из вариантов ВИЧ не переходит границ своего субтипа. Иными словами, если пациент был инфицирован вирусом субтипа А, то какие бы изменения его генома ни происходили в дальнейшем, он никогда не станет вирусом субтипа В. Очевидно, это отражает определенные закономерности эволюции ВИЧ.

Предполагают, что для всех вирусов группы "М" существовал один общий предшественник, который дивергировал, дав начало известным сегодня субтипам. Генетическая изменчивость ВИЧ-1 связана с мутациями двух видов: синонимичных (так называемых "молчащих") и несинонимичных. Последние меняют свойства вирусных белков, помогая вирусу выжить в конкретном организме, ускользнуть от иммунной защиты. Число возможных несинонимичных изменений достаточно ограничено. Кроме того, под давлением отбора случаются и "обратные" мутации - изменившийся участок генома возвращается к исходному виду. Таким образом, несинонимичная изменчивость вируса подобна маятнику, колебания которого не выходят за границу определенного пространства, и одних несинонимичных мутаций недостаточно, чтобы вирус смог изменить субтип.

"Молчащие" мутации, не меняющие сам вирус, значительно более консервативны. Возникая (как и любые мутации) случайно, они не подвержены влиянию отбора (например: действию иммунной системы человека) и потому способны достаточно долго сохраняться в популяции. Именно они и оказываются решающими в поддержании различий между субтипами. Вероятность направленных изменений столь значительной части генома (что бы вирус субтипа, к примеру, А превратился в В) практически равна нулю - "забор", отделяющий субтип оказывается слишком высоким. Однако нельзя исключить, что крайний (сильно отличающийся от большинства вирусов своего субтипа) вариант сможет найти в таком "заборе" лазейку и, проникнув в новую популяцию, дать начало новому субтипу. То есть, направление эволюции ВИЧ-1 в значительной мере зависит от того, какой конкретно "вирус-маргинал" вызвал эпидемию. Так, видимо, произошло с субтипом В, доминирующим сейчас в большинстве стран Западной Европы, в Америки. Можно предположить, что его родоначальником был существенно видоизмененный вариант распространенного в Африке субтипа D, который начал "осваивать" новые территории. Именно этим, вероятно, объясняется такой факт: до сих пор все вирусы субтипа В, выявляемые в африканских странах, оказывались привезенными извне - их "старожилов" там просто нет и никогда не было. Модель эволюции ВИЧ, согласно которой из вариантов "пролезает в дырку забора" и дает начало новой популяции, а иногда и новому субтипу, получили наименование "эффекта основателя", или, более образно, "горлышка бутылки".

Сейчас уже известно, что определенные субтипы имеют большее распространение в некоторых уязвимых группах. Так, у гомосексуалов преимущественно выявляются субтипа В. Они доминируют также в Западной Европе и США среди людей, употребляющих наркотики. Это связано с "эффектом основателя": "кто смел (первым попал в новую популяцию), тот и съел" (инфицировал большинство ее членов).

Изучение изменчивости генома вируса, закономерностей распространения его субтипов в разных странах и уязвимых группах расширяет наши представления о механизмах, эволюции ВИЧ. Эти исследования оказываются полезными и практической медицине - позволяют прогнозировать развитие эпидемии. Знание вариантов ВИЧ, доминирующих на конкретной территории, важно для разработки будущих вакцин. Молекулярно-эпидемиологические методы могут помочь в проведении эпидемических расследований. Приведу такой пример: У молодой женщины, употребляющей наркотики, диагностировали ВИЧ субтипа В. Сразу возникло представление, что заражение произошло в процессе совместного введения наркотических препаратов. Среди ее друзей действительно были инфицированные, но - субтипом А. Как оказалось, женщину заразил половой партнер, даже не подозревавший, что он - носитель ВИЧ. Циркулирующие среды российских потребителей наркотиков вирусы существенно отличаются от циркулирующих в этой группе в других странах. Обнаружив "российский" вариант ВИЧ-1 у потребителя наркотиков, скажем, в Германии или Израиле, можно однозначно говорить о его связи с эпидемией в нашей стране.

Кстати, на территории России мы выявили уже 8 субтипов ВИЧ-1 группы "М" (A, В, С, D, E, F, G, H). Представители групп "N" и "О" пока не обнаружены. Разные субтипы по-разному представлены в уязвимых группах. Например, у людей, заразившихся в результате гетеросексуальных контактов, обнаруживаются все 8 субтипов, у инфицированных гомосексуалов доминирует субтип В. Подчеркну, эти закономерности никак не связаны с особенностями субтипов. Они, скорее, отражают географию эпидемических связей. Наши сограждане с ВИЧ вступали в гетеросексуальные контакты с жителями многих стран, поэтому мы и наблюдаем такое разнообразие вирусов в этой группе. С другой стороны, заразившиеся ВИЧ гомосексуалы в основном имели интимные отношения с жителями Европы и Америки, где уже доминировал субтип В. Известен случай, когда гомосексуальный мужчина заразился в Центральной Африке, а затем стал источником ВИЧ для нескольких своих половых партнеров - граждан России. Все они оказались инфицированными вирусом субтипа А.

Сегодня в России подавляющее большинство заражений вирусом иммунодефицита регистрируются, как известно, у потребителей наркотиков. Мы установили, что в этой группе циркулирует три варианта ВИЧ-1. Доминирует - субтип А. По нашим оценкам, на него приходиться не менее 80 процентов всех случаев инфицирования. До начала эпидемии в России вирусы этого субтипа у потребителей наркотиков нигде в мире не выявлялись. Данные свидетельствуют: путь их проникновения - гетеросексуальные контакты. Наиболее вероятно, первый случай заражения произошел где-то на юге Украины (эпидемия там началась существенно раньше), затем вирусы распространились в Белоруссии, Молдавии, России. Позднее их обнаружили у потребителей наркотиков в Казахстане, странах Прибалтики, в Германии и даже на Ближнем Востоке.

Второй вариант вируса, поражающий российских потребителей наркотиков, относится к субтипу В, обычному для этой группы. Однако "наш" вирус существенно отличается от западноевропейских. Родственные ему представители субтипа В выявлены пока только у потребителей наркотиков на Украине и в Польше. Наконец, третий вариант ВИЧ-1 имеет так называемую структуру генома и произошел в результате рекомбинации между первыми двумя. Вирусы с мозаичной структурой генома, состоящего из фрагментов, принадлежащих к разным субтипам, были обнаружены пять лет назад. Они составляют достаточно большую часть (до 15 процентов) от всех вариантов ВИЧ-1 и особенно распространены в Центральной Африке, где наблюдается наибольшее разнообразие субтипов. Более того, все вирусы субтипов Е и I, на самом деле - рекомбинантные, и более правильно обозначать их А/Е и А/G/I (по субтипам, составляющим мозаику). Большинство исследователей всегда считало, что образование вирусов с мозаичным геномом происходит, когда в одну клетку попадают два возбудителя разных субтипов, которые затем обмениваются генами или их фрагментами. Поскольку никому не удавалось обнаружить сразу оба родительских вируса, высказывались и другие точки зрения. Например, феномен мозаичности пытались объяснить разной скоростью накопления изменений в различных участках генома ВИЧ. Выявить обоих "родителей" удалось, изучая российский А/В- рекомбинант, обнаруженный нами в 1997 году на территории Калининградской области. Эти данные представляются особо важными - фактически впервые в мире появилось прямое доказательство существования рекомбинации между различными субтипами ВИЧ-1.

Откуда и когда попал ВИЧ в человеческую популяцию? Чтобы ответить на этот вопрос, необходимо вспомнить о других лентивирусах приматов, о ВИЧ-2 и многочисленных вирусах иммунодефицита обезьян (ВИО). Небезынтересно, что ВИО не вызывают СПИД у природных хозяев. Зеленые мартышки, например, сами не болеют, однако могут заражать обезьян других видов, в частности, при совместном содержании в зоопарках. Так, у Японских макак, никогда не сталкивавшихся с ВИО, развивается инфекция с симптомами СПИДа, заканчивающаяся летальным исходом. Оказалось, что ВИЧ-2 близок к одному из обезьяньих вирусов, который выделяется в Африке в природных популяциях дымчатых мангобеев. Описано несколько случаев заражения людей, причем у инфицированных развивались все симптомы, вызываемые ВИЧ-2. И напротив, экспериментальное заражение дымчатых мангобеев приводило к развитию хронической инфекции без каких ли симптомов СПИДа. Можно сделать такой вывод: инфекция, вызываемая ВИЧ-2, - типичный зооноз; природный резервуар вируса находится в популяции дымчатых мангобеев (Cercocebus atys) в Западной Африке. Более того, есть доказательства, что появление субтипов ВИЧ-2 (все его варианты тоже разделяются на субтипы - от А до Е), вероятнее всего, связано с несколькими заносами ВИО в человеческую популяцию.

С ВИЧ-1 вопрос пока остается открытым, хотя по аналогии можно предположить: вирус попал к людям от каких-то обезьян; развитие симптомов СПИДа связано с тем, что человек - не его природный хозяин. Известны уже четыре случая выявления вирусов, напоминающих ВИЧ-1, у шимпанзе. Три вируса выделены в Западной Африке, а четвертый - в США, у шимпанзе, живущего в зоопарке. Анализ вирусных геномов позволил сделать предположение: природным резервуаром ВИЧ-1 может быть один из подвидов шимпанзе Pan troglodytes, обитающий на территории тех стран Западной Африки, где одновременно обнаруживаются и представители всех групп ВИЧ-1. При этом считается: вирус как минимум трижды "переступал" межвидовой барьер, давая начало группам "М", "N" и "О".

Интересно, что самый ранний образец крови, содержащий ВИЧ-1 (группы "М"), обнаруженный в городе Киншаса (ныне столица Демократической Республики Конго), датирован 1959 годом. В прошлом году американские специалисты, изучив генетические различия между вирусом, присутствующим в образце крови сорокалетней давности, и современными представителями группы "М", высказали такое мнение: общий предшественник всех субтипов этой группы мог попасть в человеческую популяцию от шимпанзе где-то около 1940 года. Однако многие ученые совершенно справедливо, на мой взгляд, полагают: скорость эволюции ВИЧ зависит от большого числа различных факторов, которые не были учтены. Следовательно, хотя происхождение ВИЧ-1 от обезьяньих "родственников" не вызывает сомнений, предлагаемая дата (1940 год) не окончательна и может быть отодвинуться на много лет назад. Отсутствие более старых образцов крови, инфицированных ВИЧ, легко объяснить: вирус в тот период циркулировал в африканских деревнях, отдаленных от медицинских центров. Неясно, почему до сих пор найдено всего лишь четыре инфицированных шимпанзе. Ведь по аналогии с ВИЧ-2 обнаружение вируса в природном резервуаре не должно представлять сколько-нибудь серьезной проблемы.

Наконец, остается открытым вопрос, как именно вирус попал от обезьян к человеку. В случае с ВИЧ-2 все достаточно понятно: в африканских деревнях многие мангобеи - то же, что и российские дворняжки. Прирученные обезьяны постоянно общаются с людьми, играют с детьми... Более того, в некоторых районах Западной Африки обезьян этого вида употребляют в пищу. Шимпанзе же достаточно редки, а их габариты и нрав не располагают к дружескому общению. Приходится констатировать: либо те шимпанзе - носители вируса - еще не пойманы, либо напоминающий ВИЧ-1 вирус попал к ним и человеку от каких-то других африканских обезьян (возможно, уже вымерших).

Естественно задаться и таким вопросом: что будет дальше? Можно ожидать новых субтипов или даже групп ВИЧ-1. Обнаружить их, вероятно, удастся путем анализа большего числа образцов крови, в первую очередь с Африканского континента (пять субтипов ВИЧ-1, открытых в 1994-1999 годах, были выделены именно там). Нельзя исключить и того, что "крайние" (сильно отличающиеся) варианты уже известных субтипов, попадая в новые группы, дадут начало новым субтипам ВИЧ-1. Без сомнения, важный вклад в эволюцию вируса будут по прежнему вносить и рекомбинационные процессы. Наконец, возможно даже появление новых групп ВИЧ-1, если вирус в очередной раз преодолеет межвидовой барьер.

С другой стороны, рискну предположить: распространение ВИЧ будет продолжаться достаточно высокими темпами до тех пор, пока он не инфицирует всех или практически всех людей, образ жизни которых связан с повышенной опасностью заражения. В первую очередь, это те, кто практикует внутривенное введение психотропных веществ без соблюдения мер предосторожности; мужчины и женщины, имеющие большое количество половых партнеров и игнорирующие меры безопасного секса.

Безусловно, с развитием новых методов терапии продолжительность жизни людей с ВИЧ будет возрастать. Появление универсальной вакцины представляется сейчас проблематичным, но создание профилактических препаратов, способных повышать устойчивость человека к заражению ВИЧ, не является таким уже безнадежным делом. Кстати, пока не ясно, как развитие методов терапии, специфической профилактики повлияет на эволюцию вируса. Вполне вероятна массовая селекция новых вариантов с повышенной устойчивостью к лекарственным препаратам. Ее последствия не до конца понятны. Как бы то ни было, основной мерой защиты против ВИЧ остается безопасный образ жизни.

***Информационно-аналитический журнал "Медицинский курьер" 1-2 (16) 2000
Специальный выпуск "СПИД без мифов и иллюзий"***

**Откуда есть пошла ВИЧ-инфекция**

***Вопрос о том, откуда произошел ВИЧ, является темой для массовых пересудов, а также поводом для рождения разных мифов и теорий заговоров. В этой статье в ситуации пытается разобраться Дэви Сальер, ВИЧ-положительный журналист и активист из США, который ведет семинары по безопасному сексу для мужчин и женщин, и проводит семинары для людей с ВИЧ уже больше 10 лет.***

После теории о том, что вероятно Богу наскучили обычные наводнения, землетрясения и засухи, и Он создал ВИЧ, чтобы как-то разнообразить кары человеческие, появились другие интересные теории о происхождении вируса, вызывающего СПИД. В частности внимание заслуживает миф о "нулевом пациенте". В начале эпидемии ученые из США выдвинули теорию, что гей-стюард из Канады путешествовал по всему миру, и таким образом "разнес" ВИЧ. Бедный парень действительно существовал, но вот только ВИЧ привести в США никак не мог, его превратили "красную смерть" только благодаря плохой журналистике.

Влиятельный, но изворотливый исследователь СПИДа Роберт Галло предложил в конце 1980-х годах теорию зеленых африканских мартышек. Он утверждал, что мартышки были носителями ВИЧ, и что он в свое время преодолел межвидовой барьер и передался людям. Ну, это вирусологи, а дилетанты придумывали истории поинтереснее, чем какие-то там мартышки. Истории до сих пор доступны через сеть Интернет. Появился ли ВИЧ случайно… или кто-то создал его намеренно? Некоторые люди искренне уверены, что вирус стал результатом биологических экспериментов, был создан исследователями раков для лечения онкологии, и случайно "убежал" из лаборатории. Другие же все списали на секретные лаборатории ЦРУ, считая это тайным биологическим оружием времен холодной войны.

Одна теория заговора связывает происхождение с ВИЧ с 1970-ми, когда правительство проводило эксперименты по вакцинации против гепатита В среди тысяч гомосексуальных мужчин в Нью-Йорке, Лос-Анджелесе и Сан-Франциско, в тех ж городах, где впоследствии зарегистрируют первые случаи СПИДа. Другая теория заговора утверждает, что ВИЧ распространился через прививку от полиомиелита в конце 1950-х годов. Поскольку и гепатит В и вакцина против полиомиелита получается из клеток тканей шимпанзе, поэтому очевидно, что люди услышав слово "шимпанзе" сразу подумали, что ВИЧ прыгнул от обезьяны в человеческую вакцину. Некоторые из этих теорий держатся до сих пор, хотя их уже давно дискредитировали.

Сейчас все научное сообщество сходится на мнении, что ВИЧ - это потомок вируса иммунодефицита обезьяны (ВИО), потому что ВИО крайне схож с ВИЧ-1 и ВИЧ-2 - человеческими вирусами иммунодефицита. Теория Роберта Галло утверждает, что ВИЧ преодолел видовой барьер от зеленой мартышки к человеку. Теория понравилась всем, кто любил науку, а не красивые теории заговоров. Проблема в том, что до недавнего времени не было альтернатив теории Галло, но большинство сошлись на мнении, что эта какая-то зеленая мартышка покусала кого-то за задницу, и так все и началось.

Наконец, в 1999 году, наука снова нанесла удар по теориям заговоров. Исследовательская команда во главе с Полом Шарпом из Университета Ноттингема и Беатрис Хан из Университета Алабамы в течение десяти лет смогли сделать решающее открытие. Они нашли ВИО, который был почти точной копией ВИЧ-1, при этом он был найден в тканях группы шимпанзе из западно-центральной Африки. Носительница этого "брата ВИЧ", обезьяна Марилин, умерла в центре приматов в США в 1984 году. Марилин доказала, что именно шимпанзе были источником ВИЧ-1 и что вирус в свое время каким-то образом передался от шимпанзе человеку.

Дальнейшие исследования предположили, что дикие шимпанзе были инфицированы двумя разными видами ВИО, которые каким-то образом объединились в третий вирус, который оказался способным к передаче человеку и развитию у людей СПИДа. Есть два разных вируса ВИО, которыми были инфицированы уже третьи африканские обезьяны - мангабиты. Так вот мутация, очевидно произошла, когда шимпанзе заразились новым штаммом ВИО, убивая и поедая мангобитов. (И нет, мангобиты не сбежали из секретной лаборатории американцев, они всегда там жили!)

Ранее в этом году, университет Алабамы и Беатрис Хан вместе с коллегами сделали черное и очень неприятное дело. Они собрали и протестировали 1 300 образцов фекалий диких обезьян в Африке, в лесах Камеруна. Хан и ее коллеги смогли найти антитела к ВИО в этих фекалиях, такой же, какой они нашли в ранее пойманных шимпанзе. То есть факт установлен. ВИЧ - это родственник и потомок вирусов, которые называются ВИО, некоторые из которых передаются от одного вида обезьян другому (то есть и человеку тоже). Человеку же вирус, передался от нашего человекообразного родственника - шимпанзе.

Как именно вирус оказался среди людей - здесь пока поле открыто для гипотез. Самая простая - люди резались, разделывая туши обезьян, а потом вирус передавался другим людям. Шимпанзе и другие крупные обезьяны - это предмет охоты, их используют для еды и для приготовления народных лекарств. Разделка их туш связана с травматизмом и контактом с кровью, так что выглядит теория очень правдоподобно с научной точки зрения. (Конечно, любители теорий заговоров могли бы сказать, что это какой-то больной на голову антрополог занимался сексом с шимпанзе, а потом распространил ВИЧ среди своих ничего не подозревающих партнеров по всему миру).

"У нас уже 25 лет эпидемии", - говорит Беатрис Хан в своем интервью Associated Press. - "У нас нет средства исцеления. У нас нет вакцины. Но мы знаем, откуда пришла эта проблема. По крайней мере, здесь мы можем поставить галочку". К сожалению, эти новости не получили должного освещения в СМИ. Реакция была, по меньшей мере, умеренной.

В самом деле, где религиозные деятели и священники? Почему они не рассказывают нам, что ВИЧ - это кара за то, что мы одевали костюмы обезьян на карнавалы? Или что это кара Божья за то, что шимпанзе в нашем мире слишком много позволено - куда не глянь, в любом документальном фильме о животных сплошные шимпанзе и с их ужасным шимпанзионным образом жизни!

Где рассказы о гомосексуальных шимпанзе, которые забыли пути Господа, и были наказаны страдать от ВИО. По крайней мере, можно было бы достать несколько лишних копий Библий и прикрепить их к веткам в джунглях, чтобы наставить заблудших. И куда смотрит правительство? Очевидно, что шимпанзе обладают ВИО как оружием массового уничтожения, давно пора провести несколько контртеррористических операций! А как же Голливуд? Конечно, нормальные продюсеры должны понимать, какая это история? Мэрил Стрип сыграет доктора Беатрису Хан, профессора медицины и микробиологии - понимаете? Шарлиз Терон тоже подойдет, она уже получила Оскара за роль маньячки-убийцы, справится и с ролью в месте, где очень-очень много диких обезьян. Конечно, Голливуд может испугаться снять историю, потому что они не смогут объяснить, как ВИО стал ВИЧ, передавшись людям. Но ведь никто не спрашивал, как они смогли переправить в Нью-Йорк Кинг-Конга.

Но в самом деле, кому интересна такая история? И зачем она вообще должна иметь значение? Ну, найти источник эпидемии ВИЧ - это как сложить большой паззл, приятно само по себе. Кроме того, если ученые поймут, как вирус передается среди шимпанзе и почему он не вызывает у них СПИДа, эти знания будут полезны для людей. Но сами люди не любят все эти слишком заумные научные вещи. Мы любим теории заговора. Неважно, что ученые открывают о ВИЧ, подпольная правительственная лаборатория выглядит привлекательнее сотен образцов обезьяньих фекалий. Да и злое правительство, решившее уничтожить геев, африканцев (или африканских геев) обвинять как-то проще и привычнее, чем хорошеньких и ни в чем не виноватых шимпанзе.

**Происхождение ВИЧ**

***Научное исследование происхождения ВИЧ может помочь определить, каким образом бороться с ним наиболее эффективно. Для понимания истории ВИЧ, вирулентности вируса и возможного иммунитета к нему стоит изучать популяции, которые могли быть подвержены ВИЧ уже много лет тому назад, как, например, в Африке. Изучение иммунной реакции приматов с вирусом иммунодефицита обезьян (ВИО), может способствовать дальнейшей разработке вакцин.***

Дискуссия вокруг происхождения СПИД привлекла к себе значительный интерес с самого начала эпидемии. Однако существует опасность, что при попытке определить, откуда возник СПИД, люди могут попытаться использовать дискуссию и взвалить вину за болезнь на отдельные группы людей или определенный образ жизни. Первые случаи СПИДа не дали достаточно информации об источнике заболевания. Сейчас уже доказано, что причиной СПИДа является ВИЧ-инфекция. Поэтому для определения источника СПИДа, нужно установить источник ВИЧ.

Вопрос происхождения ВИЧ может выходить далеко за рамки просто академического интереса, так как понимание того, откуда произошел вирус и как он развивался, может быть решающим в разработке вакцины против ВИЧ и более эффективных лечебных препаратов в будущем. Знание, откуда появилась эпидемия СПИД, также важно в определении направления развития эпидемии в будущем и в разработке эффективных образовательных и профилактических программ.

Часто считают, что ВИЧ - очень молодой вирус, который перешел от животных к людям и достаточно быстро распространился дальше. На самом деле существует несколько теорий о происхождении ВИЧ и длительности присутствия вируса в человеческой популяции.

**Происходит ли ВИЧ от животных?**

ВИЧ принадлежит семейств лентивирусов (вирусов, которые вызывают болезнь медленно). Другие вирусы этого семейства приводят к подобным расстройствам иммунной системы и передаются многим млекопитающим, включая обезьян, овец, рогатый скот и кошек. Они специфичны для каждого вида. На сегодняшний день существует два вида ВИЧ: ВИЧ-1 и ВИЧ-2.

Было установлено, что ВИЧ-1 является потомком вируса иммунодефицита обезьян (ВИО), который обнаруживают у некоторых африканских обезьян, из-за большого генетического подобия этих двух вирусов. В 1999 году американская группа исследователей предположила, что ВИЧ произошел от разновидности ВИО, обнаруженного у шимпанзе подгруппы троглодитов, и что люди приобретали вирус, охотясь на шимпанзе или питаясь ими. ВИЧ-2 происходит от черных мангабейских обезьян. У них он заболевания не вызывает.

Одна группа вирусологов подсчитала, что человеческий и обезьяний вирусы иммунодефицита, возможно, отличались друг от друга, по меньшей мере, лет 140 тому назад, хотя доказательств СПИДоподобных заболеваний до середины 1960 годов в Африке не имеется.

Ведущий вирусолог Яаап Гудсмит считает, что районом Африки, где ВИЧ впервые появился, скорее всего, является Камерун и западное экваториальное побережье, поскольку это единственный район в Африке, где сегодня находят ВИЧ-1, ВИЧ-2 и относительно новый подвид (субтип) ВИЧ-1 - ВИЧ-0. Он считает, что распространение подвидов ВИЧ из этого региона могло начаться в начале двадцатого века, чему возможно поспособствовала торговля между немецкими колониями Камеруном и Танганьикой.

Все другие исследователи считают, что образование новых подвидов ВИЧ-1 происходило только после 1959 года, представляя как доказательство определения генетического материала вируса, выделенного из образца крови 1959 года, взятого в Заире.

По мнению исследователей, в большинстве случаев у африканских приматов вирусы передавались половым путем на протяжении уже тысяч лет, и эти вирусы больше не причиняют вреда своим хозяевам. Тем не менее, когда один тип ВИО переходит представителю другого вида, он вызывает заболевание.

**Чем отличается ВИЧ-1 от ВИЧ-2?**

В основном по всем миру преимущественно распространен ВИЧ-1, и обычно, когда люди употребляют слово "ВИЧ", не уточняя конкретно вид вируса, они имеют в виду ВИЧ-1. Как ВИЧ-1, та и ВИЧ-2 передается при сексуальных контактах, через кровь и от матери к ребенку. Эти вирусы являются причиной СПИДа, не имеющего клинических форм. Однако ВИЧ-2 не так легко передается, и период между передачей вируса и развитой стадией болезни длится намного дольше.

**Сколько существует подвидов ВИЧ-1?**

ВИЧ-1 является вирусом, способным очень легко изменять форму и поддаваться мутации. Виды мутации могут классифицироваться в группы и подвиды. Таких групп насчитывают две: группа М и группа О. В сентябре 1998 года французские исследователи сообщили, что они нашли новую разновидность ВИЧ-инфекции у женщины из Камеруна в Западной Африке. Эта разновидность вируса не принадлежит ни к группе М, ни к группе О. Она была найдена всего лишь у трех людей во всем Камеруне.

В настоящее время в группе М существует, по крайней мере, десять генетически различаемых известных подвидов ВИЧ-1. Эти подвиды обозначаются английскими буквами от А до J. Кроме этого, группа О содержит другую различаемую группу гетерогенных вирусов. Подвиды группы М могут настолько отличаться, насколько группа М отличается от группы О.

**В чем главное отличие между этими подвидами?**

Главным отличием этих подвидов является генетическая структура, которую могут отражать биологические отличия, наблюдаемые в лабораторных условиях и в реальной жизни. Также были высказаны предположения, что определенные подвиды могут ассоциироваться в основном с конкретными формами передачи. Например, подвид В - с половым контактом между МСМ (мужчинами, практикующим секс с мужчинами) и ПИН (потребителями инъекционных наркотиков), а подвиды Е и С - с формой передачи между гетеросексуалами.

Лабораторные исследования, проведенные доктором Максом Ессексом в Гарвардской школе здравоохранения в Бостоне, продемонстрировали, что подвиды С и Е передаются и размножаются более эффективно, чем подвид В, в клетках, которые присутствуют в слизистой оболочке влагалища, шейке матки и крайней плоти пениса, но не на стенках прямой кишки. Согласно этим данным, потенциал передачи ВИЧ - подвидов Е и С при гетеросексуальных отношениях более высокий, чем подвида В. Однако всегда нужно осторожно подходить к возможности использования результатов лабораторных исследований в реальных жизненных ситуациях.

Другие факторы, влияющие на риск передачи вируса такие, как стадия развития ВИЧ-инфекции, частота контактов, использование презерватива и наличие других инфекций, передающихся половым путем, должны так же приниматься во внимание перед тем, как прийти к какому-либо окончательному выводу.

**Имеют ли одни подвиды более высокую вероятность передачи, чем другие?**

Во время некоторых недавно проведенных исследований было предположено, что подвид Е распространяется более легко, чем подвид В. Во время одного исследования, проводимого в Таиланде в 1994 году, обнаружили, что соотношение передачи подвида Е среди женщин - работниц секс-бизнеса и их клиентов было выше, чем подвида В, который был выявлен среди общего населения в Северной Америке. Во время второго исследования, также проводимого в Таиланде в 1995 году среди 185 пар, в которых у одного партнера был ВИЧ-подтипа Е и В, обнаружили, что большую вероятность передачи вируса представлял подвид Е (69%), чем подвид В (48%). Это свидетельствует, что подвид Е легче передается. Однако важно отметить, что ни одно из исследований не разрабатывалось, чтобы полностью контролировать многочисленные факторы, которые могут повлиять на уровень риска передачи.

**Определяют ли традиционные тесты на антитела к ВИЧ все подвиды?**

Обычные тесты на ВИЧ-антитела, которые сейчас широко используются для проверки крови в диагностических целях, определяют практически все подвиды ВИЧ. Большинство компаний модифицировали свои тесты таким образом, чтобы они выявляли ВИЧ-1 и недавно определенные разновидности группы О.

**Какова вероятность возникновения других подвидов?**

Ученые почти уверены, что в будущем будут открыты новые генетические подвиды ВИЧ, и они будут развиваться благодаря постоянной мутации вируса. Подвиды, существующие сейчас, также будут продолжать распространяться в новые районы, охватываемые эпидемией.

**Какое значение имеет изменчивость ВИЧ-инфекции для исследований по вопросам лечения?**

Необходимо провести больше исследований в этой области. Было обнаружено, что некоторые подвиды в лабораторных условиях имели разный показатель роста и иммунологические характеристики. Эти отличия должны быть продемонстрированы в реальной жизни. Неизвестным является то, какие именно генетические разновидности в подвиде Е или других подвидах реально отличаются с точки зрения рисков передачи вируса или реакции на антиретровирусную терапию.

**Существует ли связь с полиовакциной?**

Часто высказываются мнения, что ВИЧ-2 распространялся полиовацинацией, т.е. через прививки полиомиелита, ВИЧ-2 связывают с формой ВИО, обнаруженной у темных мангабитов, которые обитают только в Западной Африке.

Эдвард Хупер считает, что наиболее вероятным объяснением перехода ВИЧ в человеческую популяцию является первичная передача оральной полиовакцины ВИО. По его мнению, французская вакцина, используемая в этом регионе французскими и португальскими исследователями, могла оказаться зараженной, если шимпанзе (почки которых используют в процессе приготовления вакцины) содержались в непосредственной близости с темными мангабитам с ВИО, а их почки были после этого использованы для производства вакцины.

Хупер документирует возможность межвидовой передачи ВИО у шимпанзе в нескольких питомниках, где собирали приматов с целью проведения исследований в конце 50-х годов прошлого столетия. Исследователь предложил ряд мероприятий, которые нужно провести, чтобы опровергнуть теорию, что ВИЧ распространялся путем вакцинации зараженной полиовакциной:

* независимое тестирование образцов вакцины, начиная с конца 50-х годов прошлого столетия;
* независимое изучение всех документов по производству американских, французских и бельгийских оральных полиовакцин в период между 1957 и 1960 годами;
* тестирование шимпанзе из регионов, в которых их отлавливали для проведения опытов между 1957 и 1959 годами;
* тестирование законсервированных африканских образцов крови, собранных до 1957 года, для того чтобы определить, находился ли в них ВИЧ группы М (на сегодняшний день самым ранним считается образец 1959 года).

Теория о том, что ВИЧ распространялся оральными полиовакцинами в конце 50-х годов прошлого столетия в некоторых частях Африки, внимательно изучалась благодаря исследованию Эдварда Хупера. Он установил, что почки, которые использовались для культивации жидких полиовакцин в период между 1956 и 1959 годами, не всегда принадлежали азиатским макакам (которые не подвержены ВИО) и что африканские шимпанзе с ВИО, в это же время тоже могли быть использованы несколькими производителями вакцин. Более того, опубликованное в 1999 году исследование показало, что ВИО может передаваться оральным путем. Это значит, что оральная полиовакцина теоретически могла передать вирус такого вида.

**Стал ли ВИЧ более опасным?**

Некоторые ученые считают, что ВИЧ мог существовать в течение многих лет в организме человека, будучи относительно безвредным, но изменившиеся условия сделали его более опасным. ВИО вызывал все более сложное заболевание при продвижении по цепи обезьян. Это свидетельствует о том, что приспособление к новому хозяину увеличивает вирулентность вируса иммунодефицита. Условия, способствующие повторной передаче ретровируса, таким образом, будут способствовать развитию более опасных штаммов ретровирусов.

Когда у штамма ретровируса мало возможности обрести нового хозяина, естественный отбор будет благоприятствовать живучести штаммов ВИЧ, остающихся в равновесии с их хозяевами, для того, чтобы продолжалось самовоспроизводство. Для вируса в такой ситуации было бы губительным убить своего хозяина. Но если штамм ВИЧ начнет переходить по цепочке от хозяина к хозяину, более слабые хозяева позволят вирусу беспрепятственно разрастаться и естественный отбор будет способствовать образованию новых штаммов, которые очень заразны, то, по всей вероятности, вирус будет уничтожать хозяина. В условиях частой передачи новым хозяевам вирулентные и патогенные штаммы имеют такую же вероятность выживать, как и "неподвижные", менее патогенные штаммы.

ВИЧ-1 и ВИЧ-2 являются примерами родственных штаммов, что может помочь проследить эволюцию ВИЧ. ВИЧ-2 вызывает заболевание реже, чем ВИЧ-1, и кажется, что он не так часто передается половым путем. До недавнего времени зону распространения ВИЧ-2 ограничивали Западной Африкой. ВИЧ-1 мог выделиться из ВИЧ-2 несколько десятилетий тому назад и стать более вирулентным, поскольку он стал более распространенным и часто передаваемым.

**Пришел ли ВИЧ из Африки?**

Мы, возможно, никогда не узнаем точно, когда и где впервые возник этот вирус, но ясно то, что приблизительно в середине ХХ столетия ВИЧ-инфекция у людей развилась в эпидемию заболевания по всему миру, которое сейчас мы называем эпидемией СПИДа.

Доказательством африканского происхождения является и крепкая "привязка" ВИЧ-2 к Западной Африке до конца 80-х годов прошлого столетия. К тому же наличие большего числа генетических подвидов ВИЧ в Африке по сравнению со всеми другими континентами, свидетельствует, что вирус уже длительное время бытует среди африканского населения и соответственно изменяется.

Еще один аргумент "за" - то, что многие ранние случаи диагноза СПИД (с 1959 года до начала 80-х годов прошлого века) происходили скорее с людьми, имевшими связь с Африкой, чем с европейцами без африканских связей. Однако важно заметить, что практически не существует достоверных данных по тестированиям на антитела, которые бы доказывали, что ВИЧ присутствовал в значительном масштабе в африканских городах до 1981 года, по меньшей мере через три года после того, как он начал появляться среди геев и потребителей наркотиков в Северной Америке.

В ходе одного исследования удалось найти достоверные доказательства наличия ВИЧ-инфекции лишь в четырех из 6015 образцов сыворотки, взятых между 1976 и 1984 годами в Африке (период, на протяжении которого считалось, что ВИЧ широко распространяется по Африке) и один из этих образцов был взят у белого европейца. Эти результаты подкреплены исследованиями образцов крови, собранных в Замбии и других странах Южной Африки, которые не смогли предоставить убедительного доказательства присутствия ВИЧ на протяжении 1970-х годов прошлого столетия.

С другой стороны, при изучении образцов крови в Заире установлено, что 5 из 659 образцов были положительными и три из них принадлежали людям, которые впоследствии умерли с клиническими синдромами, наталкивающими на мысль о СПИДе. Более того, в 1984 году бельгийские врачи сообщили о 18 случаях СПИДа, часть из которых относилась к 1979 году, среди жителей Заира, посещавших больницы в Бельгии. Эти факты свидетельствуют о том, что эпицентр эпидемии ВИЧ-1 находился где-то в бассейне Конго.

**Что привело к такому внезапному распространению эпидемии?**

Существует несколько факторов, которые могли повлиять на внезапное распространение эпидемии, включая такие, как международные переезды, сфера работы с кровью и распространенное использование наркотиков. Особенно была подчеркнута роль международных переездов в распространении ВИЧ после случая, который называют случаем "пациента Зиро" ("нулевой пациент").

Пациент "Зиро" был канадским бортпроводником по имени Гетан Дуглас, который много передвигался по всему миру. Анализ нескольких ранних случаев СПИДа показал, что исследуемые люди были прямо или косвенно вовлечены в сексуальные отношения с этим бортпроводником. Все случаи имели место в различных американских городах и продемонстрировали роль международных переездов в распространении вируса. Это также натолкнуло на мысль, что заболевание, возможно, было последствием действий единственного посредника передачи вируса.

**Мог ли ВИЧ стать результатом генной инженерии или же распространился случайно?**

Некоторые люди предполагают, что ВИЧ-инфекция была разработана и произведена ЦРУ, в то время как другие уверены, что ВИЧ был разработан специалистами генной инженерии. Утверждения о том, что ВИЧ был искусственно создан как биологическое оружие нереалистичны: до начала эпидемии ни у одного ученого не было биотехнологических инструментов, необходимых для создания ВИЧ из известных лентивирусов.

**Альтернативная теория: ВИЧ - вирус человека**

Исследование, представленное в августе 1999 года, подвергло сомнению бытующую теорию происхождения ВИЧ. Группа профессора Роберта Гарри из Туланского университета (Новый Орлеан) подтвердила, что молодой работник секс-бизнеса умер от связанного с ВИЧ оппортунистического заболевания в американском Сент-Луисе в 1968 году. Образцы тканей тела мужчины заморозили после его смерти, и группа профессора Гарри впоследствии обнаружила, что у него была разновидность ВИЧ, подобная ВИЧ-1, подтип III/LAI. Этот вирус скорее инфицирует Т- клетки, чем макрофаги, как утверждает профессор Гарри. Он считает, что более легкая форма ВИЧ бытовала среди людей уже на протяжении сотен или тысяч лет и что сегодняшнюю пандемию вызвала недавняя мутация вируса.

В 2000 года две группы ученых из США и Бельгии использовали молекулярное определение генетического кода вируса для определения средней скорости эволюции ВИЧ. На основе этой информации они рассчитали время развития различных подвидов ВИЧ-1 группы М. Обе группы пришли к выводу, что появление новых видов ВИЧ имело место между 1910 и 1940 годами.

**Вирус**

****В 1982 году ученым удалось выяснить, что причиной СПИДа является вирус, который поражает клетки иммунной системы человека, делая их неспособными защищать организм от заболеваний. Вот уже второе десятилетие человечество пытается обуздать этот примитивный, но коварный микроорганизм - вирус иммунодефицита человека.

Вирус иммунодефицита относится к лентивирусам (медленным вирусам), подгруппе ретровирусов. Его изображают похожим на противолодочную мину, на поверхности которой расположены гликопротеиновые "грибы", служащие вирусу отмычкой для проникновения в клетку крови человека. Хотя в человеческой клетке в 100 000 раз больше генетической информации, чем в самом вирусе, ВИЧ одерживает победу и, завладев клеткой, уничтожает ее.

Спасением от вируса служит то, что заражение происходит только в определенных ситуациях, и его можно предотвратить. Даже если ВИЧ проник в организм, современные [лекарства](http://www.aids.ru/lechenie/antivirus.shtml) способны остановить его размножение.

**ВИЧ - вирус иммунодефицита человека**

Причиной заболевания СПИДом является ВИЧ-инфекция. Хотя некоторые аспекты ВИЧ-инфекции еще не до конца понятны: например, каким именно образом вирус разрушает иммунную систему и почему некоторые люди с ВИЧ остаются абсолютно здоровыми в течение длительного времени, тем не менее, ВИЧ является одним из самых глубоко изученных вирусов в истории человечества. Вирус иммунодефицита относится к лентивирусам ("медленным вирусам"), к подгруппе ретровирусов.

Попадая в организм, ВИЧ атакует определенные клетки крови: Т-лимфоциты-"помощники". На поверхности этих лимфоцитов находятся молекулы СД-4, поэтому их называют также Т-4-лимфоциты и СД-4-лимфоциты (или клетки СД-4).

Структура вируса примитивна: оболочка из двойного слоя жировых молекул, вырастающие из нее гликопротеиновые "грибы", внутри - две цепочки РНК, содержащие генетическую программу вируса, и белки - *обратная транскриптаза, интеграза* и*протеаза*. Помимо этого скудного багажа вирусу ничего не нужно: он использует для воспроизводства клетку-хозяина. В ядре Т-лимфоцита - клетки, на которую нападает ВИЧ, - в 100 000 раз больше генетической информации, чем в самом вирусе. Однако клетка не в силах справиться с вирусом, проникшим внутрь.

Вирус изображают похожим на противолодочную мину. "Грибы" на его поверхности состоят из *гликопротеиновых* молекул. "Шляпка" - три-четыре молекулы ГП120, а "ножка" - 3-4 молекулы ГП41.

**Что происходит при заражении ВИЧ-инфекцией?**

Вирус встречает клетку, на поверхности которой есть молекула СД-4. Гликопротеиновые "грибы" плотно прикрепляются к этим молекулам, "открывая" клетку-хозяина, как отмычкой. Точнее, оболочка вируса и клетки сливаются, и генетический материал вируса попадает в клетку. ИССЛЕДОВАНИЯ, НАПРАВЛЕННЫЕ НА РАЗРАБОТКУ ВАКЦИНЫ, СОСРЕДОТОЧЕНЫ НА ЭТАПЕ ВТОРЖЕНИЯ ВИЧ В КЛЕТКУ.

ВИЧ принадлежит к особой группе вирусов, называемых *ретровирусами*. Генетическая информация большинства существующих в природе клеток и вирусов закодирована в виде ДНК. У ВИЧ она закодирована в РНК. Вирусу необходимо перевести свою генетическую информацию на понятный клетке-хозяину язык, то есть перевести свою РНК в ДНК. Для этого вирус использует фермент под названием *обратная транскриптаза*, с помощью которого РНК превращается в ДНК. После такого превращения клетка-хозяин принимает ДНК вируса "как родную". Этот процесс обычно происходит в течение 12 часов после инфицирования.

На этом этапе вирусу можно помешать. Такое действие оказывают [противоретровирусные препараты](http://www.aids.ru/lechenie/antiviruspreparat.shtml) - АЗТ, ddI, ddC, d4T, 3TC, невирапин и другие - которые называются ИНГИБИТОРАМИ ОБРАТНОЙ ТРАНСКРИПТАЗЫ.

Новоиспеченная ДНК вируса входит в святая святых - ядро клетки-хозяина, где с помощью фермента *интегразы* встраивается в ДНК клетки. Завладев таким образом "штаб-квартирой" клетки-хозяина, ВИЧ начинает отдавать приказы, и клетка вынуждена подчиняться. При ВИЧ-инфекции миллиарды клеток крови содержат генетический материал вируса.

Подчиняясь генетической программе ВИЧ, клетка начинает производить различные компоненты вируса, затем там же, в клетке происходит предварительная грубая "сборка", и новый, пока не зрелый и не способный к заражению вирус отпочковывается от клетки-хозяина. После этого начинает свою работу еще один фермент вируса - *протеаза*. Она "наводит порядок" внутри оболочки нового вируса, после чего тот становится способен инфицировать другую клетку. На этом этапе помешать вирусу окончательно сформироваться могут [ИНГИБИТОРЫ ПРОТЕАЗЫ](http://www.aids.ru/lechenie/antiviruspreparat.shtml) - индинавир, саквинавир, ритонавир и другие.

Вирус поражает не только Т-лимфоциты, но и другие клетки, содержащие рецептор СД-4, в том числе клетки с долгим сроком жизни, такие как моноциты и макрофаги, которые могут хранить в себе большие количества вируса и при этом не погибать. Они служат резервуаром вируса. ВИРУС В ТАКИХ РЕЗЕРВУАРАХ НЕАКТИВЕН И НЕУЯЗВИМ ДЛЯ СУЩЕСТВУЮЩИХ ПРОТИВОВИРУСНЫХ ЛЕКАРСТВ. ЭТО - ОДНО ИЗ ГЛАВНЫХ ПРЕПЯТСТВИЙ К ПОЛНОМУ ВЫВЕДЕНИЮ ВИЧ ИЗ ОРГАНИЗМА.

Широкомасштабные исследования, проведенные в западных странах, показали, что средний срок с момента заражения до развития симптомов СПИДа составляет 10 лет без специального [противовирусного лечения](http://www.aids.ru/lechenie/antivirus.shtml). Однако различие в темпах прогрессирования заболевания очень велико. Около 10% пациентов заболевают СПИДом в течение первых двух-трех лет после заражения, другие 10 процентов не имеют симптомов через 12 и более лет. Факторы, влияющие на прогрессирование ВИЧ-заболевания, разнообразны: генетические особенности, штамм вируса, психологическое состояние пациента, условия жизни и другие.

Заражение может произойти при попадании инфицированной крови в кровоток незараженного человека (при инъекциях нестерильным шприцем, переливании зараженных кровепродуктов) либо половым путем. При заражении половым путем вирус проникает внутрь организма через слизистые оболочки влагалища, полового члена, прямой кишки или, значительно реже, полости рта. Ранки на слизистой оболочке, язвочки, воспаления повышают вероятность заражения. Исследования показали, что собственные клетки иммунной системы человека, так называемые дендритные клетки, действуя привычным для них образом, захватывают вирус с поверхности слизистой оболочки и несут внутрь, к лимфоузлам, где должны уничтожаться все чужеродные элементы. Однако, вопреки замыслу, ВИЧ там не погибает, а напротив, заражает множество клеток.

У большинства людей вскоре после заражения наступает период острой инфекции: резко увеличивается количество вируса в крови (*виремия*), а количество Т-4 лимфоцитов снижается на 20-40%. Часто, но не во всех случаях, при этом развиваются симптомы, похожие на грипп. Острый период вскоре проходит; через 1-3 месяца после заражения в организме вырабатываются антитела к ВИЧ, количество вируса значительно снижается, а Т-4 лимфоциты восстанавливаются до 80-90% прежнего уровня. ВИЧ продолжает размножаться, производя каждый день миллиарды новых вирусов, а иммунная система активно борется с инфекцией, удерживая ее под контролем. Однако человек, в организме которого идет борьба с болезнью, чаще всего даже не подозревает об этом, поскольку не ощущает никаких симптомов.

**Как долго живет вирус вне организма человека**

***На открытом воздухе вирус погибает через несколько минут. Внутри шприца он может жить значительно дольше. О жизнеспособности ВИЧ приводят разные, часто противоречивые данные. Где же правда?***

Относительно жизни ВИЧ вне тела человека существует много заблуждений и неправильных толкований научных данных. В лабораторных исследованиях используются концентрации вируса, которые по крайней мере в 100.000 раз выше встречающихся в природе. При использовании таких искусственно высоких концентраций ВИЧ может оставаться живым в течение 1-3 дней после высыхания жидкости.

Означает ли это, что ВИЧ в естественной концентрации может жить вне человеческого тела до трех суток? Конечно, нет. Лабораторная концентрация превышает природную по крайней мере в 100.000 раз. Если мы экстраполируем данные исследований применительно к естественной концентрации вируса, мы увидим, что **ВИЧ может жить вне организма всего несколько минут**. Если бы ВИЧ жил вне организма в течение многих часов или дней (в своих природных концентрациях), мы несомненно наблюдали бы случаи бытового заражения - а их не бывает.

Особый интерес представляет срок жизни ВИЧ внутри шприца или полой иглы. Оказалось, что на него влияет целый ряд факторов, в том числе количество крови в игле, титр (количество) вируса в крови, температура окружающей среды. Количество крови в игле частично зависит от размеров иглы и от того, втягивают ли кровь внутрь иглы.

В одном исследовании шприцев, содержащих кровь, инфицированную очень высоким титром ВИЧ-1, оказалось, что жизнеспособный вирус содержался в некоторых иглах через 48 дней хранения при постоянной температуре. При этом жизнеспособность вируса снижается со временем: через 2-10 дней хранения живой вирус был изолирован только в 26 % шприцев. Сохранности живого вируса также способствовали большой объем крови в шприце и низкие температуры хранения. Жизнеспособность вируса ниже при низких титрах, при высокой или изменяющейся температуре и при небольшом объеме крови.**Для целей профилактики инъекционной передачи ВИЧ следует предполагать, что использованный шприц или полая игла (без стерилизации) может содержать живой вирус в течение нескольких суток**.

**Вакцина от СПИДа - иллюзия или реальность?**

***В последние годы было много заявлений об открытии различных вакцин для защиты от ВИЧ-инфекции. Эти вакцины находятся на разных стадиях разработки. Некоторые прошли проверку на животных; несколько вакцин продемонстрировали способность защищать организм от вирусов, похожих на вирус иммунодефицита человека.***

Какие из этих разработок заслуживают внимания? Какие стадии проверки должна пройти вакцина, прежде чем она будет проверена на людях? Как узнать в случае испытания вакцины на людях, действительно ли она способна защитить от ВИЧ? Как проверить, насколько безопасна вакцина?

Ниже приведены наиболее перспективные разработки вакцин от ВИЧ. Все они настолько же безопасны, как и вакцины, применяющиеся от других заболеваний. В большинстве случаев побочный эффект от их введения был минимальным - небольшое покраснение в области инъекции, которое скоро проходило. По заявлению исследователей, такие симптомы, как повышение температуры, головная боль и гриппоподобное состояние вполне возможны при введении любой вакцины. Поэтому в ряде случаев некоторым добровольцам вводили плацебо (неактивную субстанцию), чтобы отличить реальные побочные действия вакцины от побочных действий психологического характера.

Наиболее успешно прошли в США, Канаде, Нидерландах, Порто Рико и Таиланде испытания вакцин, содержащих вещество под названием AIDSVAX, которое производится американской компанией [VaxGen](http://www.vaxgen.com/). Испытания вакцин проходят в Тайланде (изучается воздействие на субтипы вируса В и Е) и в других странах (воздействие на субтип В). Все продукты AIDSVAX созданы на основе одного из белков ВИЧ, который называется "gp120". Вирус использует этот белок в сочетании с другим белком - "gp 41" - для вторжения в клетку. Одна из возможностей перекрыть вирусу путь в клетку - это выработка антител к одному из этих белков (или к двум сразу).

Но это не единственный путь. Другой вариант ответа на вторжение вируса - это выработать большое количество клеток, которые могут уничтожать клетки, зараженные ВИЧ. Это называется клеточным иммунным ответом. Вакцины, основанные на таком принципе, уже испытываются на людях. Они содержат препарат ALVAC, производимый компанией [Aventis Pasteur](http://www.aventispasteur.com/). В состав его входит птичий вирус (canarypox), в котором были найдены элементы вируса иммунодефицита человека. И несмотря на то, что первые вакцины ALVAC базировались на субтипе В, испытания, проведенные на американских добровольцах, показали, что вакцина действует и на другие субтипы вируса.

Испытания вакцины ALVAC проходят в Уганде. Цель испытаний - увидеть, будет ли у добровольцев вырабатываться иммунный ответ, способный разрушать инфицированные ВИЧ клетки. После начала испытаний в Уганде никакой информации об этом исследовании пока не поступало.

Следующий вид вакцин, который может быть испытан на людях, разработан совместно университетами Найроби и Оксфорда в партнерстве с [IAVI](http://www.iavi.org/)(International Aids Vaccine Initiative). Вакцина содержит ДНК или РНК ВИЧ субтипа А. Ученые из Найроби назвали свой проект Kenya AIDSVaccine Initiative (Инициатива Кенийской Вакцины от СПИДа).

Второй проект IAVI по разработке вакцины проходит в партнерстве с небольшой американской компанией AlphaVax из Северной Каролины и Университетом Кейптауна, ЮАР и направлен на разработку вакцины от субтипа C. Испытания ее начнутся в ближайшее время. Идея ее очень близка к ДНК-вакцине.

Третья ветвь разработок IAVI будет использовать новые достижения Балтиморского института вирусологии в разработке вакцины от ВИЧ, которую можно будет употреблять через рот или как назальный спрей. Это может быть сделано путем помещения вакцины внутрь безопасных штаммов бактерии сальмонеллы, которые в состоянии выживать при заглатывании. Есть надежда, что иммунный ответ, который произойдет в ротовой полости или в носу, даст толчок иммунному ответу в уретре и влагалище, что предотвратит половой путь передачи ВИЧ.

Главный принцип, который должен соблюдаться при испытаниях вакцин: прежде чем испытуемый примет участие в эксперименте, ему/ей необходимо объяснить все его плюсы и минусы (кроме тех случаев, когда эксперимент направлен на изобретение вакцины для детей - в этом случае требуется согласие их родителей или опекунов).

Второй принцип заключается в том, что пока действие вакцины от ВИЧ еще недостаточно изучено, вакцинация должна проводиться совместно с другими мерами профилактики. В случае риска половой передачи добровольцы должны использовать презервативы независимо от применения вакцины.

В случае риска передачи ВИЧ-инфекции от матери к ребенку эксперимент должен сопровождаться приемом антиретровирусной терапии. Следует принять все меры к тому, чтобы участники испытаний были в безопасности.

Как обеспечить вакциной всех, кто в ней нуждается? Этот вопрос нужно задать исследователям и компаниям-производителям. IAVI утверждает, что все фармацевтические компании, с которыми она сотрудничает, готовы обеспечить страны третьего мира вакциной по разумной цене, в случае, если будет разработан удачный вариант. Остальные компании пока молчат о том, как обеспечить наиболее бедные слои населения вакциной.

Несмотря на множество нерешенных вопросов, способных привести в уныние, ученые не теряют оптимизма и утверждают, что безопасные и эффективные вакцины против ВИЧ-инфекции все же будут разработаны. Продолжается поиск способов дать сигнал иммунной системе организма о появлении белков вируса; идет работа над созданием новых вакцин, содержащих антигены и иммуностимуляторы. Уже проходят клинические испытания на приматах и людях экспериментальные вакцины, количество которых все время растет. Научное сообщество постепенно приближается к созданию такой вакцины, которая будет пригодна для крупномасштабных испытаний.

**Риск передачи вируса**

Передача ВИЧ может произойти при попадании крови, спермы, влагалищных секреций зараженного человека в кровь незараженного: либо непосредственно, либо через слизистые оболочки. Возможно заражение младенца от матери во время беременности (внутриутробное), при родах или при грудном вскармливании. Других путей передачи ВИЧ не зарегистрировано.

**Доля заражений ВИЧ по различным путям передачи**

Все зарегистрированные случаи ВИЧ-инфекции в мире распределяются по путям заражения следующим образом:

* половым путем - 70-80%;
* инъекционные наркотики - 5-10%;
* профессиональное заражение медработников - менее 0,01%;
* переливание зараженной крови - 3-5%;
* от беременной или кормящей матери ребенку - 5-10%.

В разных странах и регионах преобладают различные пути заражения (гомосексуальный, гетеросексуальный, инъекционные наркотики). В России, по данным Российского научно-методического центра по профилактике и борьбе со СПИДом, в 1996-99 годах преобладал путь заражения через инъекционное введение наркотиков (78,6% от всех известных случаев).

**Риск для медработников**

****На конец 1996 года Центрами по контролю заболеваемости США было зарегистрировано 52 случая профессионального заражения медработников за все время эпидемии в стране. Из них 45 заражений произошли при уколах иглой, а остальные при попадании зараженной крови или лабораторной жидкости с концентрированным вирусом в ранки на коже, в глаза, в рот или на слизистые оболочки. Был подсчитан среднестатистический риск заражения: при случайном уколе иглой он составляет 0,3% (1 на 300), при попадании вируса на поврежденную кожу, в глаза или на слизистые оболочки - 0,1% (1 на 1 000).

**Риск при половом контакте**

Подсчитано, что среднестатистический риск передачи ВИЧ в результате однократного незащищенного анального контакта для "принимающего" партнера составляет от 0,8% до 3,2% (от 8 до 32 случаев на 1 000). При однократном вагинальном контакте статистический риск для женщины составляет от 0,05% до 0,15% (от 5 до 15 случаев на 10 000).

Результаты недавно опубликованного исследования [»](http://www.aids.ru/aids/virus05.shtml#1)**1** дают более подробную картину риска при незащищенном ***анальном*** сексе:

* для "принимающего" партнера, когда второй партнер ВИЧ+, - 0,82%;
* для "принимающего" партнера, когда ВИЧ-статус второго партнера неизвестен, - 0,27%;
* для "вводящего" партнера - 0,06%.

При незащищенном ***оральном*** сексе с мужчиной риск для "принимающего" партнера составляет 0,04%. Для "вводящего" партнера риск практически отсутствует, поскольку он соприкасается только со слюной (если, конечно, во рту "принимающего" партнера нет кровотечения или открытых ран).

Низкий среднестатистический риск заражения при однократном контакте - не повод для успокоенности. В цитируемом выше исследовании 9 из 60, то есть 15% заразившихся получили ВИЧ в результате одного или двух эпизодов незащищенного "принимающего" анального секса.

**Факторы, повышающие риск заражения при половом контакте**

***Риск заражения для обоих партнеров возрастает при сопутствующих венерических заболеваниях (ЗППП).***

Заболевания, передающиеся половым путем, справедливо называют "воротами для вируса", поскольку они вызывают язвы или воспаление слизистой оболочки половых органов. При этом к поверхности слизистой оболочки поступает большое количество лимфоцитов, в особенности тех, которые служат мишенью для ВИЧ (Т-4 лимфоцитов). Воспаление также вызывает изменения в мембране клеток, что увеличивает риск проникновения вируса.

***Вероятность заражения женщины от мужчины при половом контакте примерно в три раза выше, чем мужчины от женщины.***

У женщины при незащищенном половом акте в организм попадает большое количество вируса, содержащегося в семенной жидкости мужчины. Площадь поверхности, через которую вирус может проникнуть внутрь, у женщины значительно больше (слизистая оболочка влагалища). Кроме того, в семенной жидкости ВИЧ содержится в большей концентрации, чем в секрециях влагалища. Риск для женщины возрастает при ЗППП, эрозии шейки матки, ранках или воспалениях слизистой оболочки, при менструации, а также при разрыве девственной плевы.

***Риск заражения и для мужчины, и для женщины увеличивается, если у партнерши эрозия шейки матки.***

Для женщины - поскольку эрозия служит "входными воротами" для вируса. Для мужчины - поскольку у ВИЧ-положительной женщины эрозия может привести к отслаиванию с шейки матки клеток, содержащих вирус.

***Риск заражения при анальном контакте значительно выше, чем при вагинальном,*** поскольку высока вероятность травм слизистой оболочки ануса и прямой кишки, что создает "входные ворота" для инфекции.

**1** "Per-Contact Risk of Human Immunodeficiency Virus Transmission between Male Sexual Partners," American Journal of Epidemiology, 1999;150:306-11.

**ВИЧ и как он НЕ передается**

***Казалось бы, о путях передачи ВИЧ изучено и написано много, однако к нам все еще поступают вопросы о передаче ВИЧ в бытовых ситуациях. В данном материале мы рассмотрим основные абсолютно безопасные случаи, которые часто беспокоят людей с точки зрения передачи ВИЧ.***

**Рукопожатия, объятия…**

Неповрежденная кожа является естественным барьером для вируса, поэтому невозможна передача ВИЧ при рукопожатиях, объятиях. А если есть ссадины, царапины, порезы и прочие? Для хотя бы теоретического риска передачи ВИЧ в этом случае нужно, чтобы достаточное количество крови, содержащей ВИЧ, попало в свежую открытую и кровоточащую рану. Вряд ли вы будете знакомиться с кем-то кровоточащую за руку, если у вас тоже хлещет кровь. Во всяком случае, мы не рекомендуем вам делать что-либо подобное.

**Предметы гигиены, туалет…**

ВИЧ может содержаться только в 4 жидкостях человеческого организма: крови, сперме, влагалищных выделениях и грудном молоке. Через одежду, постельное белье, полотенца ВИЧ не может передаться, даже если на одежду, белье попала жидкость, содержащая ВИЧ, то он быстро погибнет во внешней среде. Если бы ВИЧ жил "за пределами" человека многие часы или даже дни, то, несомненно, наблюдались бы случаи бытового пути передачи, а их просто не бывает, по крайней мере, этого не случалось за более чем 20 лет эпидемии.

**Бассейны, ванна, баня…**

При попадании жидкости, содержащей ВИЧ, в воду вирус погибнет, к тому же опять-таки кожа является надежным барьером от вируса. Единственный способ инфицироваться ВИЧ в бассейне - это заняться там сексом без презерватива.

**Укусы насекомых, другие контакты с животными…**

ВИЧ - вирус иммунодефицита человека, он может жить и размножаться только в человеческом организме, поэтому животные не могут передавать ВИЧ. К тому же, вопреки распространенному мифу кровь человека не может попасть в чужой кровоток при укусе комара.

**Мастурбация…**

Как это невероятно, но находятся люди, которые боятся заразиться ВИЧ при мастурбации. Единственное, что можно на это сказать: от кого в таком случае он может передаться?

**Поцелуи…**

О том, что ВИЧ не передается при поцелуе уже написано очень много. В то же время находятся люди, которых беспокоит вопросы "ранок и ссадинок" во рту. В реальной жизни, для того, чтобы этот вирус передался при поцелуе, два человека с открытыми кровоточащими ранами во рту должны долго и глубоко целоваться, при этом у одного из них должен быть не просто ВИЧ, а очень высокая вирусная нагрузка (количество вируса в крови). Вряд ли кто-нибудь сможет, да и захочет, воспроизвести подобный "садисткий" поцелуй на практике. Если бы такой путь передачи был возможен, существовали бы случаи передачи ВИЧ при поцелуе, например, в постоянных дискордантных парах (в которых только у одного из партнеров ВИЧ). Тем не менее, таких случаев не происходит.

**"Уколы" в транспорте, метро…**

Миф о "зараженных иглах" возник в зарубежных СМИ еще в самом начале эпидемии. Наши СМИ до сих пор активно тиражируют этот миф. В реальности, не было зафиксировано не только ни одного случая передачи ВИЧ таким образом, но и ни одного случая попыток кого-то "заразить" с помощью иглы или шприца. К сожалению, это говорит о том, как в нашем обществе относятся к людям с ВИЧ, раз ни у кого не возникает сомнений, что ВИЧ-положительным зачем-то нужно кого-то "пытаться заразить". За все эти двадцать с лишним лет не было зафиксировано ни одного случая "СПИД-терроризма", как его быстренько окрестили. Даже если представить подобную ситуацию, передача ВИЧ в этом случае исключена. ВИЧ слишком быстро погибает вне организма человека, количество крови, попадающей в этом случае в кровоток ничтожно мало. Если же вам показалось, что вы почувствовали укол в транспорте, - не паникуйте, для этого может быть тысяча куда более реалистичных объяснений.

**Стоматолог, маникюр, парикмахерская…**

До сих пор за двадцать лет эпидемии ВИЧ не передался ни в маникюрном салоне, ни у стоматолога. Это говорит о том, что практический риск заражения в данных ситуациях отсутствует. Обычной дезинфекции инструментов, которую проводят в салонах или у стоматолога достаточно для предотвращения инфекции.

**Сдача анализа…**

Бывает и так, что у людей, сдавших анализ на ВИЧ, возникают страхи, что им мог передаться ВИЧ непосредственно при заборе крови в кабинете тестирования. Вероятно, этот страх возникает по ассоциации с ВИЧ-инфекций, но это абсолютно исключено. Забор крови производится с помощью одноразового инструмента, а рассуждения о том, что именно вам "подменили" шприц и так далее - не более чем мнительность.

**Подводя итог, хотелось бы отметить, что пути передачи ВИЧ хорошо изучены: при незащищенном половом контакте, при инъекциях общим инструментарием, от матери к ребенку при беременности, родах или кормлении грудным молоком. Других путей передачи ВИЧ нет. Им не так "легко" заразиться, во всех ситуациях, представляющих какой-либо риск передачи ВИЧ, каждый человек может защитить себя и близких.**