

Czy HIV naprawdę powoduje AIDS?

Pod koniec lutego 2006r. telewizja PLANETE pokazała film „Inna strona AIDS”. W filmie sugerowano, iż HIV nie powoduje AIDS, że AIDS to nowa nazwa dla starych chorób, leki antyretrowirusowe zabijają, a na AIDS choruje się z powodu niewłaściwego stylu życia – używania narkotyków, niewłaściwego żywienia, częstych zmian partnerów seksualnych, etc. Dla osób, których wiedza dotycząca HIV i AIDS nie jest największa, używane w filmie argumenty tak zwanych dysydentów AIDS mogą brzmieć przekonująco. Warto więc wiedzieć, jak jest naprawdę.

AIDS rozpoznano po raz pierwszy w roku 1981, kiedy młodzi, zdrowi dotąd mężczyźni zaczęli chorować na niezwykle rzadkie dotąd choroby, jak zapalenie płuc wywołane *Pneumocystis jiroveci* (dawniej *P. carinii*) i mięsaka Kaposiego. W wykonywanych badaniach laboratoryjnych wykazano, iż wszyscy ci mężczyźni mieli także bardzo upośledzony układ immunologiczny, choć nie wiadomo jeszcze, co jest tego przyczyną.

Od tego momentu przypadki AIDS rozpoznane zostały we wszystkich krajach świata, a AIDS stał się pandemią (epidemią ogarniającą cały świat).

Kilka lat później wyizolowano wirus, nazwany ludzkim wirusem upośledzenia odporności (ang. *human immunodeficiency virus* – HIV), który niszczy lub upośledza funkcje układu immunologicznego, a przede wszystkim komórek CD4, niszcząc zdolność organizmu do obrony przed zakażeniami i niektórymi typami nowotworów. Ten proces niszczenia układu immunologicznego trwa zwykle wiele, średnio 10 lat. Tak długo osoba zakażona HIV nie ma żadnych objawów, które sugerowałyby infekcję. Jest to jeden z powodów, dla których ludzie często nie wiedzą o swoim zakażeniu. Po latach zaczynają się pojawiać objawy związane z zakażeniem HIV, a później choroby definiujące AIDS.

AIDS nie jest odrębną chorobą. U osoby zakażonej HIV rozpoznaje się AIDS wówczas, kiedy zachoruje na jedną z tak zwanych chorób wskaźnikowych AIDS. Należą do nich infekcje oportunistyczne, to znaczy takie zakażenia, które nie zagrażają osobom ze sprawnym układem immunologicznym, a także niektóre rodzaje nowotworów.

W USA rozpoznaje się AIDS także u osób, których liczba komórek CD4 jest niższa od 200/μl (zdrowy człowiek ma ich zwykle od 500 do 1500/μl), niezależnie od tego, czy zaczęły już chorować na schorzenia związane z HIV, czy czują się dobrze.

W krajach europejskich, także w Polsce, AIDS rozpoznaje się tylko u osób zakażonych HIV, u których rozpoznano przynajmniej jedną chorobę wskaźnikową.

HIV a AIDS

Pojawienie się AIDS na świecie wiąże się ściśle z pojawieniem HIV. Pierwsze przypadki AIDS rozpoznano w USA w roku 1981 wśród homoseksualnych mężczyzn w Nowym Jorku i w Kalifornii.

Retrospektywne badania przechowywanych zamrożonych próbek surowic krwi zarówno homoseksualnych mężczyzn, chorych na hemofilię, jak i osób uzależnionych od przyjmowanych środków odurzających w iniekcjach wykazały w części z nich obecność przeciwciał anti-HIV już w

roku 1978^{1,2}, ale nie wcześniej. Później w wielu regionach świata, w których pojawił się AIDS, również potwierdzono obecność przeciwciał anti-HIV przynajmniej kilka lat przed pojawieniem się zachorowań na AIDS.

Współistnienie zakażeń innymi wirusami, czy bakteriami, rodzaje zachowań seksualnych czy przyjmowanie środków psychoaktywnych nie pozwalają na przewidzenie, która z dotkniętych nimi osób zachoruje na AIDS. Różni ludzie, hetero- lub homoseksualne kobiety i mężczyźni, chorzy na hemofilię, partnerki seksualne chorych na hemofilię i biorców transfuzji, przyjmujący środki odurzające w iniekcjach, dzieci, czyli praktycznie wszyscy, którzy zachorowali na AIDS mieli jedną wspólną cechę – byli zakażeni HIV.

W badaniach prowadzonych wśród ponad 8 000 uczestników *Multicenter AIDS Kohort Study* (MACS) i *Women's Interagency HIV Study* (WIHS) osoby zakażone HIV (seropozytywne) wykazywały 1 110 razy większe ryzyko zachorowania na schorzenia definiujące AIDS, niż osoby seronegatywne. W badaniach kanadyjskich, w których obserwowano 715 homoseksualnych mężczyzn, średnio przez 8,6 lat, każdy przypadek AIDS dotyczył osób seropozytywnych³.

Przed pojawieniem się HIV choroby definiujące AIDS, jak zapalenie płuc powodowane przez *Pneumocystis jiroveci* (dawniej *P. carinii*), mięsak Kaposiego i zakażenia prątkami niegruźliczymi (*Mycobacterium avium complex* - MAC) zdarzały się w krajach rozwiniętych niezwykle rzadko. W analizie przeprowadzonej w roku 1967 wykazano, iż do połowy lat 60-tych w USA rozpoznano tylko 107 przypadków zapaleń płuc powodowanych przez *P. carinii*, wszystkie zaś występowały u osób z upośledzonym z jakichś znanych przyczyn układem odpornościowym⁴. Przed epidemią AIDS mięsaka Kaposiego rozpoznawano niemal wyłącznie u starszych mężczyzn pochodzących z regionu Morza Śródziemnego, osób chorych na nowotwory lub biorców przeszczepów, otrzymujących terapię immunosupresyjną (hamującą reakcje odrzucenia przeszczepu, ale także zmniejszającą zdolność organizmu do obrony przed zakażeniami i pewnymi typami nowotworów), a częstość występowania wynosiła od 0,2 do 0,6 przypadków na milion osób⁵. Przed rokiem 1981 w literaturze medycznej opisano tylko 32 przypadki rozsianych zakażeń MAC⁶.

Do końca roku 1999 amerykańskie *Centers for Disease Control* (Ośrodki Kontroli Chorób – CDC) otrzymało zgłoszenia zachorowań 166 368 pacjentów, u których rozpoznano zapalenia płuc spowodowane *P. carinii*, 46 684 przypadki zachorowań na mięsaka Kaposiego i 41 873 przypadki potwierdzonych definitywnie, rozsianych zakażeń MAC.

Także w krajach rozwijających się epidemia AIDS zmieniła niezwykle częstość występowania zarówno rzadkich wcześniej chorób, jak i chorób endemicznych, występujących tam od zawsze. Podobnie jak w krajach rozwiniętych rzadkie wcześniej choroby „oportunistyczne”, jak PCP i pewne formy zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych stały się znacznie częstsze. Ponadto wraz ze wzrostem częstości zakażeń HIV rosła liczba zachorowań na choroby endemiczne, takie jak na przykład gruźlica, szczególnie u młodych ludzi. W Malawi, wraz ze wzrostem częstości zakażeń HIV, częstość przyjęć do miejscowych szpitali z powodu gruźlicy w głównym szpitalu Blantyre wzrosła o

¹ Des Jarlais DC, Friedman SR. HIV infection among intravenous drug users: epidemiology and risk reduction. *AIDS* 1987;1:67-76.

² Aronson DL. Infection of hemophiliacs with HIV. *J Clin Apheresis* 1993;8:117-9.

³ Schechter MT, Craits KJ, Gekon KA i wsp. HIV-1 and the etiology of AIDS. *Lancet* 1993;341:658-9.

⁴ Le Clair RA. Descriptive epidemiology of interstitial *Pneumocystis pneumonia*. An analysis of 107 cases from the United States, 1955 - 67. *Am Rev Respir Dis* 1969;99:542-7.

⁵ Safai B. Kaposi's sarcoma. A review of the classical and epidemiological forms. *Ann NY Acad Sci* 1984;437:373-82.

⁶ Masur H. *Mycobacterium avium-intracellulare*: another scourge for individuals with the acquired immunodeficiency syndrome. *JAMA* 1992;248:3013.

ponad 400%⁷. Na wiejskim obszarze Republiki Południowej Afryki częstość przyjęć do szpitali z powodu gruźlicy w latach 1992 – 1998 wzrosła o ponad 360%, równoległe do wzrostu częstości zakażeń HIV na tym obszarze⁸. Dużą śmiertelność, powodowaną przez choroby endemiczne w tych krajach, obserwuje się z powodu zachorowań na gruźlicę, biegunki, zespół wyniszczenia. W erze przed-AIDS dotykały one przede wszystkim dzieci, ludzi starszych, osób niedożywionych. Teraz z ich powodu umierają przede wszystkim ludzie młodzi i w średnim wieku.

Osoby zakażone HIV, nieleczone lekami antyretrowirusowymi, umierają częściej, niż osoby nie posiadające przeciwciał anti-HIV

W krajach rozwijających się, takich jak kraje afrykańskie leżące na południe od Sahary, potwierdzono to wiele razy. W Ugandzie na przykład, grupie ludzi młodych, mających od 25 do 34 lat, prawdopodobieństwo śmierci osób zakażonych HIV było 27 razy większe, niż wśród osób niezakażonych HIV⁹.

Podobne obserwacje pochodzą również z krajów rozwiniętych. W badaniach prowadzonych wśród 6 278 chorych na hemofilię w Wielkiej Brytanii w latach 1977 – 1991¹⁰ wykazano, iż:

- śmiertelność chorych na ciężką postać hemofilii w latach 1977 -1984 była stabilna, wynosiła 8 zgonów na 1 000 chorych i nie uległa zmianie w latach 1985 – 1992 wśród niezakażonych HIV chorych, rosła natomiast wśród zakażonych HIV i w latach 1991 – 1992 obserwowano już 81 zgonów na 1 000 chorych
- jeszcze większy wzrost śmiertelności obserwowano u zakażonych HIV, chorych na lżejsze postaci hemofilii (od 4 do 85 na 1 000 chorych w latach 1991 – 1992).

Także w badaniach MACS (*Multicenter AIDS Kohort Study*), w których chorych na hemofilię w USA obserwowano przez ponad 10 lat wykazano, iż ryzyko śmierci osób zakażonych HIV było 11-krotnie większe, niż niezakażonych, przy czym dawka przetoczonego koncentratu czynnika krzepnięcia VIII nie miała wpływu na przeżywalność osób zakażonych¹¹.

HIV można wykryć praktycznie u wszystkich chorych na AIDS

Dzięki powstałym niedawno, usprawnionym metodom hodowli wirusa HIV, a także metodom takim jak reakcja łańcuchowa polimerazy (PCR) można wykryć HIV u chorych na AIDS niemal zawsze. HIV izolowano z krwi, nasienia, wydzielin narządów płciowych kobiet chorych na AIDS, co jest zgodne z danymi epidemiologicznymi, w których wykazywano przenoszenie HIV poprzez krew i kontakty seksualne^{12, 13}.

⁷ Harries AD, Parry C, Nuongonya Mbewe L i wsp. The pattern of tuberculosis in Queen Elisabeth Central Hospital, Blantyre, Malawi: 1986 – 1995. *Int J Tuberc Lung Dis* 1997;1:346-51.

⁸ Floyd K, Reid RA, Wilkinson D, Gilks RF. Admission trends in a rural South African hospital during the early years of the HIV epidemic. *JAMA* 1999;282:1087-91.

⁹ Nunn P, Mulder DW, Kamali A i wsp. Mortality associated with HIV-1 infection over five years in a rural Ugandan population: cohort study. *Brit Med J* 1997;315:767-71.

¹⁰ Darby SC, Eward DW, Giangrande PL i wsp. Mortality before and after HIV infection in the complete UK population of haemophiliacs. UK Haemophilia Centre Directors' Organisation. *Nature* 1995;377:79-82.

¹¹ Goedert JJ. Mortality and haemophilia. *Lancet* 1995;346:1425-6.

¹² Hammer S, Crumpacker C, D'Aquila R i wsp. Use of virologic assays for detection of human immunodeficiency virus in clinical trials: recommendations of the AIDS Clinical Trials Group Virology Committee. *J Clin Microbiol* 1993;31:2557-64.

¹³ Jackson JB, Kwok SY, Sninsky JJ i wsp. Human immunodeficiency virus type 1 detected in all seropositive symptomatic and asymptomatic individuals. *J Clin Microbiol* 1990;28:16-9.

Ilość wirusa w organizmie osoby zakażonej (jego antygenów, kwasów nukleinowych – DNA i RNA – zapowiadają szybkie pogorszenie się stanu układu odpornościowego i zwiększenie ryzyka wystąpienia AIDS. I odwrotnie – osoby mające niewielką ilość wirusa mają znacznie mniejsze ryzyko zachorowania na AIDS.

Między innymi w analizie przeprowadzonej wśród 1 604 pacjentów MACS wykazano, iż ryzyko zachorowania na AIDS w ciągu 6 lat ściśle wiązało się z poziomem HIV RNA w surowicy, mierzonym testem bDNA (amplifikacji sygnału rozgałęzionego DNA), co przedstawiono w tabeli 1.

Tabela 1. Odsetek pacjentów chorujących na AIDS w ciągu 6 lat obserwacji w zależności od liczby kopii RNA HIV w surowicy¹⁴.

Stężenie RNA HIV w surowicy (kopie/ml krwi)	Odsetek pacjentów chorujących na AIDS w ciągu 6 lat
< 500	5,4%
501 – 3 000	16,6%
3 001 – 10 000	31,7%
10 001 – 30 000	55,2%
> 30 000	80,0%

Podobny związek między rosnącym poziomem RNA HIV a zwiększaniem się ryzyka postępu zakażenia zaobserwowano także u dzieci, zarówno w krajach rozwijających się¹⁵, jak i rozwiniętych¹⁶.

Dostępność silnie działających kombinacji leków hamujących replikację HIV ogromnie poprawiło rokowanie osób zakażonych HIV. Nie byłoby takiego efektu, gdyby HIV nie powodował AIDS.

Pierwszym lekiem antyretrowirusowym, stosowanym w terapii infekcji HIV było AZT (zydowuduna, Retrovir). W latach osiemdziesiątych stosowano ją w dużych dawkach, trzykrotnie większych, niż stosowane obecnie. Wiązało się to z częstym występowaniem działań ubocznych. Ale i skuteczność jednego leku w przedłużaniu życia osób zakażonych HIV i chorych na AIDS nie była niestety zbyt duża. Rokowanie osób zakażonych HIV uległo pewnej poprawie, gdy w terapii zaczęto stosować jednocześnie dwa leki. Jednak prawdziwym przełomem stał się rok 1996, kiedy rozpoczęto leczenie przynajmniej trzema lekami antyretrowirusowymi, w tym inhibitorami proteazy HIV. Dzięki takiemu leczeniu nie jest wprawdzie możliwe usunięcie HIV z organizmu osoby zakażonej, jednak zmniejszają one tak bardzo namnażanie się HIV, że możliwe jest zahamowanie postępu zakażenia, a u osób, u których późno rozpoczęto leczenie (przy niskiej liczbie komórek CD4) nawet odtworzenie funkcji układu immunologicznego. W krajach, w których to leczenie, często określane skrótem HAART (od ang. *highly active antiretroviral therapy*) jest szeroko dostępne i stosowane ryzyko wystąpienia AIDS i śmierci osób zakażonych HIV uległo znaczącemu zmniejszeniu, zarówno u dorosłych, jak i u dzieci. Potwierdzają to liczne obserwacje z USA ^{między}

¹⁴ Mellors JW, Munoz A, Gorgi JV i wsp. Plasma viral load and CD4+ lymphocytes as prognostic markers of HIV-1 infection. *Ann Intern Med* 1997;126:946-54.

¹⁵ Taha TE, Kumwanda NI, Hoover D i wsp. Association of HIV-1 load and CD4 lymphocyte count with mortality among untreated African children over one year of age. *AIDS* 2000;14:453-9.

¹⁶ Palumbo PE, Rashino C, Fiskus S i wsp. Predictive value of quantitative plasma HIV RNA and CD4+ lymphocyte count in HIV-infected infants and children. *JAMA* 1998;279:56-61.

innymi: 17,18,19,20. W badaniach europejskich, obejmujących ponad 7 300 osób zakażonych HIV, pochodzących z 52 krajów, także z Polski, wykazano, iż częstość występowania nowych chorób definiujących AIDS zmniejszyła się z 30,6 na 100 osobolat w roku 1994 (przed pojawieniem się HAART) do 2,4 na 100 osobolat w roku 1998, kiedy większość pacjentów seropozytywnych leczona była już HAART²¹.

Osoby zakażone HIV, otrzymujące skojarzoną terapię antyretrowirusową, których poziom wirerii uległ – w następstwie terapii – obniżeniu do wartości poniżej granicy wykrywalności stosowanych testów, mają znacznie mniejsze ryzyko zachorowania na AIDS lub śmierci, w porównaniu z pacjentami, którzy na leczenie nie odpowiedzieli (to znaczy, których poziom wirerii nie uległ obniżeniu). Nie byłoby takiego efektu, gdyby HIV nie powodował AIDS.

Badania kliniczne prowadzone zarówno wśród zakażonych HIV dzieci, jak i dorosłych wykazały, iż istnieje ścisły związek między dobrą odpowiedzią wirusologiczną na leczenie (to znaczy obniżeniem się poziomu wirerii w następstwie stosowania skojarzonej terapii antyretrowirusowej) a zmniejszeniem ryzyka wystąpienia AIDS lub śmierci. Jeśli poziom wirerii HIV w następstwie terapii obniży się poniżej granicy wykrywalności stosowanych testów, wówczas zmniejsza się radykalnie ryzyko zapadnięcia na choroby definiujące AIDS i śmierci^{16,22,23} i wiele innych.

W analizie przeprowadzonej wśród 2 674 pacjentów zakażonych HIV, którzy rozpoczęli leczenie antyretrowirusowe w latach 1995 – 1998 wykazano, iż w ciągu 30 miesięcy obserwacji doszło do rozwoju AIDS lub śmierci u 6% pacjentów, których poziom wirerii obniżył się do < 400 kopii RNA HIV/ml, a wśród pacjentów, których poziom wirerii po leczeniu nigdy nie obniżył się do takich wartości zachorowało na AIDS lub zmarło w tym samym czasie 20,1% chorych²⁴.

Charakterystyczne dla AIDS obniżenie się liczby komórek CD4 zdarza się niezwykle rzadko bez zakażenia HIV lub bez innych znanych przyczyn upośledzenia odporności (jak choroby nowotworowe, czy leczenie lekami upośledzającymi odporność).

W jednym z badań prowadzonych w ramach kohorty MACS wśród 22 643 oznaczeń liczby komórek CD4 dokonanych u 2 713 niezakażonych HIV homo- i biseksualnych mężczyzn tylko u jednego liczba tych komórek utrzymywała się poniżej 300/μl krwi, a ten mężczyzna przyjmował leki immunosupresyjne. Podobne wyniki uzyskano także w innych badaniach²⁵.

¹⁷ Hammer SM, Squires KE, Hughes MD i wsp. A controlled trial of two nucleoside analogues plus indinavir in persons with human immunodeficiency virus infection and CD4 cell counts of 200 per cubic millimeter or less. AIDS Clinical Trials Group 320 Study Team. *N Engl J Med* 1997;337:725-33.

¹⁸ Palella FJ Jr, Delaney KM, Moorman AC i wsp. Declining morbidity and mortality among patients with advanced human immunodeficiency virus infection. HIV Outpatient Study Investigators. *N Engl J Med*. 1998;338:853-60.

¹⁹ Kaplan JE, Manson D, Dworkin MS i wsp. Epidemiology of human immunodeficiency virus-associated opportunistic infections in the United States in the era of highly active antiretroviral therapy. *Clin Infect Dis* 2000;suppl 1:S5-14.

²⁰ de Martino M, Tovo PA, Bolducci M i wsp. Reduction in mortality with availability of antiretroviral therapy for children with perinatal HIV-1 infection. Italian Register for HIV Infection in Children and the Italian National AIDS Registry. *JAMA* 2000;284:190-7.

²¹ Mocroft A, Katlama C, Johnson AM i wsp. AIDS across Europe, 1994-98: the EuroSIDA study. *Lancet* 2000;356:291-6.

²² Marschner IC, Collie AC, Coombs RW i wsp. Use of changes in plasma levels of human immunodeficiency virus type 1 RNA to assess the clinical benefit of antiretroviral therapy. *J Infect Dis* 1998;177:40-7.

²³ Berrey MM, Schacker T, Collie AC i wsp. Treatment of primary human immunodeficiency virus type 1 infection with potent antiretroviral therapy reduces frequency of rapid progression to AIDS. *J Infect Dis* 2001;183:1466-75.

²⁴ Lederberger B, Egger M, Opravil M i wsp. Clinical progression and virological failure on highly active antiretroviral therapy in HIV-1 patients: a prospective cohort study. Swiss HIV Cohort Study. *Lancet* 1999;353:863-8. *Lancet* 1999;353:863-8.

²⁵ Vermund SH, Hoover DR, Chen K. CD4+ counts in seronegative homosexual men. The Multicenter AIDS Cohort Study. *N Engl J Med* 1993;328:442.

Noworodki nie mogły narazić się na zakażenie HIV swoim zachowaniem. Jednak rokowanie nieleczonych dzieci, które nabyły zakażenie od swych matek jest dużo gorsze, niż dzieci, które nie zakażyły się od swoich seropozytywnych matek.

Tylko u noworodków, które uległy zakażeniu w okresie okołoporodowym, podczas karmienia piersią, lub – znacznie rzadziej – w następstwie kontaktu z zakażoną HIV krwią lub produktami krwiopochodnymi po przyjściu na świat, rozwija się głęboki deficyt immunologiczny, prowadzący do AIDS. Dzieci nie zakażone HIV nie chorują na AIDS. W USA do grudnia 1999 zgłoszono 8 718 przypadków AIDS u dzieci mających mniej, niż 13 lat. Do końca tego roku 5 044 dzieci zmarło na AIDS (dane kumulacyjne)²⁶.

Ponieważ niektóre z matek zakażonych HIV są uzależnione od środków odurzających, pojawiają się poglądy, iż to narkotyki przyjmowane przez matki przyczyniają się do wystąpienia AIDS u ich dzieci. Jednakże prowadzone badania wykazują, iż dzieci, które nie nabyły zakażenia HIV od swoich matek nie zachorują na AIDS, niezależnie od tego, czy ich matki przyjmowały narkotyki^{27,28,29}.

W jednym z badań prowadzonych w Europie, w których większość zakażonych HIV kobiet ciężarnych była uzależniona od stosowanych w iniekcjach środków odurzających, obserwowano ich dzieci po urodzeniu w 10 ośrodkach. U żadnego z 343 niezakażonych HIV dzieci urodzonych przez zakażone HIV matki nie wystąpił AIDS, ani przewlekły deficyt immunologiczny. Natomiast u 30% spośród 64 zakażonych HIV dzieci rozpoznano AIDS w ciągu pierwszych 6 miesięcy ich życia, a przed ukończeniem 1 roku życia 17% dzieci zmarło z powodu chorób związanych z zakażeniem HIV²⁶.

W badaniu prowadzonym w Nowym Jorku obserwowano 84 dzieci zakażonych i 248 niezakażonych HIV dzieci urodzonych przez seropozytywne matki. Częstość używania narkotyków przez matki tych dzieci była podobna (odpowiednio 47 i 50%), podobna była częstość spożywania alkoholu, palenia papierosów, używania kokainy, heroiny i metadonu. Spośród zakażonych dzieci 22 zmarło podczas ponad 27 miesięcy obserwacji (20 przed ukończeniem drugiego roku życia), 22 zgony zostały sklasyfikowane jako związane z AIDS. Spośród dzieci niezakażonych w tym samym okresie obserwacji zmarło 1 dziecko, z powodu maltretowania przez rodziców²⁸.

Wśród bliźniąt tylko dziecko zakażone HIV choruje na AIDS, niezakażone nie.

Bliźnięta mają takie same warunki rozwoju podczas rozwoju wewnątrzmacicznego, wykazują także znaczne pokrewieństwo genetyczne, tak więc podobieństwa i różnice między nimi mogą dostarczyć cennych informacji o wielu chorobach zakaźnych, także HIV³⁰. Udokumentowano

²⁶ Center for Disease Control and Prevention. HIV/AIDS Surveillance Report. 1999;11 (no.2):1-44.

²⁷ European Collaborative Study. Children born to women with HIV-1 infection: natural history and risk of transmission. *Lancet* 1991;337:253-60.

²⁸ European Collaborative Study. Hospitalization of children born to human immunodeficiency virus-infected women in Europe. *Pediatr Infect Dis J* 1997;16:1151-6.

²⁹ Abrams EJ, Matheson PB, Thomas PA i wsp. Neonatal predictors of infection status and early death among 332 infants at risk of HIV-1 infection monitored prospectively from birth. New York City Perinatal HIV Transmission Collaborative Study Group. *Pediatrics* 1995;96:451-8.

³⁰ Goedert JJ. Vertical transmission of human immunodeficiency virus type 1: insights from studies of multiple pregnancies. *Acta Paediatr Suppl* 1997;421:56-9.

przypadki urodzeń bliźniąt przez zakażone HIV matki, w których jedno z dzieci nabyło zakażenie HIV, a drugie – nie. Na AIDS chorowały tylko dzieci zakażone HIV, dzieci niezakażone pozostawały klinicznie i immunologicznie zdrowe^{31,32 i inne}.

Wiarygodność testów pozwalających na rozpoznanie zakażenia HIV

Negujący istnienie związku przyczynowo-skutkowy między HIV a AIDS wyrażają często poglądy, iż testy w kierunku obecności przeciwciał anty-HIV są niewiarygodne.

Ale przecież rozpoznawanie zakażeń z wykorzystaniem metod pozwalających na poszukiwanie przeciwciał przeciwko czynnikom zakaźnym jest jedną z najlepiej udokumentowanych metod diagnostycznych. Testy poszukujące przeciwciał anty-HIV przewyższają większość testów stosowanych w innych chorobach zakaźnych zarówno swoistością (test jest dodatni wówczas, kiedy badana osoba jest naprawdę chora na daną chorobę) i swoistością (test daje wynik ujemny, kiedy badana osoba nie jest chora na chorobę, w kierunku której wykonywane jest badanie). Swoistość i czułość dostępnych obecnie testów anty-HIV przekracza 99%, a istniejące procedury diagnostyczne – konieczność potwierdzenia testu przesiewowego testem Western blot – praktycznie eliminują wyniki fałszywie dodatnie. Postęp, który się dokonał w metodologii testów diagnostycznych umożliwia wykrycie materiału genetycznego wirusa, jego antygenów czy samego wirusa w płynach ustrojowych i komórkach. Badania takie nie są wprawdzie wykonywane powszechnie, rutynowo, ze względu na duże koszty, konieczność specjalistycznego wyposażenia laboratoriów, a także ryzyko zakażenia pracującego w takich laboratoriach personelu, są jednak wykonywane w celu potwierdzenia wiarygodności testów poszukujących przeciwciał anty-HIV.

W jaki sposób HIV powoduje AIDS?

Wiadomo już, iż głównym celem wirusa są komórki CD4, niezwykle istotne dla funkcjonowania układu immunologicznego. Jednak nie wszystkie szczegóły patogenezы AIDS zostały precyzyjnie wyjaśnione. Dla osób negujących związek przyczynowo-skutkowy między HIV a AIDS stało się to kolejnym argumentem. Ale przecież pełne poznanie patogenezы jakiejś choroby nie jest bezwzględnie konieczne do poznania jej przyczyny. Wiele czynników zakaźnych łączono z chorobami, które wywołują, na długo przed poznaniem mechanizmów patogenetycznych, prowadzących do wystąpienia powodowanej przez nie choroby. Dokładne wyjaśnienie patogenezы wielu chorób jest niezwykle trudne, zwłaszcza jeśli nie ma ich modeli zwierzęcych (to znaczy, jeśli ten sam czynnik chorobotwórczy nie powoduje u zwierząt takiej samej choroby, jak u człowieka), dlatego patogenezы wielu chorób, w tym gruźlicy i wirusowego zapalenia wątroby typu B, nie została dotąd dokładnie poznana. Rozumowanie dysydentów AIDS-owych prowadzioby do konkluzji, że prątek gruźlicy (*Mycobacterium tuberculosis*) nie powoduje gruźlicy, a wirusy zapaleń wątroby typu B lub C nie powodują chorób wątroby.

³¹ Park CL, Estreicher H, Rothberg R. Transmission of human immunodeficiency virus from parents to only one dizygotic twin. *J Clin Microbiol* 1987;25:1119-21.

³² Menez-Bautista R, Fikrig SM, Pahwa S, Sarangadharan MG, Stoneburner RL. Monozygotic twins discordant for the acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Dis Child* 1986;140:678-9.

Negujący związek HIV z AIDS twierdzą, iż to nie HIV, a leki antyretrowirusowe, a szczególnie AZT (Retrovir) powodują AIDS. Ale przecież zdecydowana większość chorych na AIDS nigdy nie dostawała żadnych leków antyretrowirusowych: w krajach rozwiniętych, przed wprowadzeniem AZT do powszechnego stosowania w roku 1987, w krajach rozwijających się także dzisiaj bardzo niewielu zakażonych HIV ma dostęp do tych leków.

Podobnie jak wiele innych leków stosowanych w terapii poważnych, ciężkich chorób, leki antyretrowirusowe mogą powodować pojawianie się objawów ubocznych. Jednakże wśród poznanych już działań ubocznych leków antyretrowirusowych nie stwierdzono immunosupresji (upośledzenia odporności) charakterystycznej dla AIDS. Istnieje natomiast wiele dowodów, iż leczenie antyretrowirusowe stosowane zgodnie z aktualnymi zaleceniami poprawia długość i jakość życia osób zakażonych HIV, o czym była mowa już wcześniej.

Negujący związek HIV z AIDS twierdzą także, iż AIDS nie jest niczym innym, niż nową nazwą nadaną starym chorobom. Ten argument świadczy o zupełnym niezrozumieniu na czym polega AIDS. Jak już wspomniano, AIDS nie jest osobną jednostką chorobową. AIDS definiują choroby, które występują u osób z upośledzonym przez HIV układem immunologicznym, niezdolnym do obrony przed zakażeniami, jest końcowym etapem zakażenia HIV, który u osób nieleczonych lekami antyretrowirusowymi kończy się śmiercią w ciągu 1,5 – 2 lat. Jak już wspomniano, leczenie antyretrowirusowe wydłuża i poprawia jakość życia osób zakażonych HIV, także tych, u których rozpoznano już AIDS.

Rzeczywiście, na liście chorób wskaźnikowych AIDS jest wiele chorób znanych medycynie od dziesięcioleci. Ale u osób ze zniszczoną przez HIV odpornością przebiegają one inaczej, niż u osób mających sprawny układ immunologiczny, są znacznie trudniejsze do rozpoznania (np. gruźlica płuc). Inne, jak wspomniane już zapalenie płuc powodowane *Pneumocystis jiroveci*, praktycznie nie występują u osób niezakażonych HIV.

Afryka i AIDS

Negujący związek HIV AIDS sugerują, iż w Afryce nie ma AIDS, a ludzie umierają tam z powodu głodu, niedoborów żywieniowych, chorób zakaźnych, pasożytniczych, itp. Choroby, które często występują u osób zakażonych HIV – jak zespół wyniszczenia, biegunki, gruźlica – były zawsze problemem w Afryce, tyle że wcześniej, w erze przed-AIDS, powodowały dużą śmiertelność wśród dzieci, osób starszych i niedożywionych. Teraz, w dobie AIDS chorują na nie osoby zakażone HIV, przede wszystkim młode i w średnim wieku, także wykształceni członkowie klasy średniej.

Jedynym krajem na świecie, w którym rządzący zostali przekonani o nieistnieniu związku między HIV a AIDS jest Republika Południowej Afryki (RPA). W związku z tym w tym kraju leki antyretrowirusowe są praktycznie niedostępne, a ostatnio prowadzona jest kampania sugerująca, iż leki antyretrowirusowe są trucizną, a AIDS leczyć można witaminami, zaś minister zdrowia tego kraju, pani Manto Tshabalala-Msimang powtarza od kilku lat, iż najlepszymi substancjami odżywczymi i leczącymi zakażenie HIV są czosnek, cytryny i afrykańskie ziemniaki³³. W RPA

³³ Watson J. *Vitamin Guru provokes wRath of scientists, activists. Nat Med 2005;11:581.*

zakażenie HIV dotyczy 1 na 10 osób, seropozytywnych jest 13% dorosłych w wieku 20 – 64 lata, a około 25% nowych zakażeń dotyczy dziewcząt mających od 15 do 20 lat³⁴. Epidemia HIV/AIDS dotarła do tego kraju stosunkowo późno, dlatego większość osób zakażonych żyje jeszcze w bezobjawowym stadium zakażenia, jednak moment, w którym śmiertelność tych osób zacznie się zwiększać jest już bliski.

Niebezpieczeństwa wynikające z podzielenia poglądów osób negujących związek między HIV a AIDS.

W filmie pokazanym na PLANETTE znalazła się scena, w której kobieta zakażona HIV nie chce pozwolić na podanie swemu nowonarodzonemu dziecku AZT, twierdząc, że przecież jej mąż i jej siostra są zdrowi, a lek jest trucizną. Autorzy filmu nie skomentowali tej sytuacji. A przecież niemal od początku epidemii HIV./AIDS wiadomo, że zakażenie HIV przenosi się z zakażonej HIV matki (a nie ojca czy dalszych krewnych) na jej dziecko. Od wielu lat wiadomo też, że zakażenie przenosi się na dziecko w okresie okołoporodowym, a przyjmowanie AZT właśnie znacząco zmniejsza ryzyko zakażenia noworodka. **Szanse na urodzenie zdrowego dziecka przez kobietę zakażoną HIV, świadomą swojej infekcji, pozostającą w czasie ciąży i porodu pod opieką nie tylko ginekologa, ale także specjalisty zajmującego się terapią HIV, wynoszą ponad 98%!**

W pokazywanym filmie pojawia się też żona twórcy filmu, twierdząca, że HIV nie może powodować AIDS, bo ona sama żyje z wirusem już kilkanaście lat, oczywiście nie przyjmuje żadnych leków i czuje się świetnie, a w dodatku urodziła zdrowe dzieci. Ale przecież od dawna wiadomo, iż przebieg zakażenia jest różny u różnych osób, a niewielki odsetek zakażonych HIV może żyć bez żadnych objawów z nim związanych przez kilkanaście lat. Nie wszystkie też dzieci zakażonych kobiet muszą od nich nabyć HIV. Używanie takich argumentów świadczy wyłącznie o braku znajomości przebiegu zakażenia HIV i dróg jego przenoszenia.

Wiele osób, także zakażonych HIV, skłonnych jest uwierzyć w pogląd, że HIV nie powoduje AIDS. Znacznie łatwiej jest żyć z przekonaniem, że HIV nie wywołuje AIDS, na AIDS chorują tylko ludzie nadużywający środków odurzających lub przyjmujący leki antyretrowirusowe, seks jest bezpieczny i nie ma powodów, by używać prezerwatyw. Tyle tylko, że podziеляjący taki pogląd mogą przyczynić się do wzrostu częstości zakażeń HIV, nie stosując podstawowych sposobów zmniejszających ryzyko przeniesienia zakażenia na partnerów seksualnych czy dzieci. Niestosowanie leków antyretrowirusowych wówczas, kiedy istnieją po temu wskazania, może być niebezpieczne dla życia. W roku 1990 w USA powstała organizacja *Health Education AIDS Liaison – HEAL*. Lider tej organizacji podróżował po Stanach Zjednoczonych głosząc, iż od dawna ma przeciwności anty-HIV, a mimo unikania leków antyretrowirusowych jest zupełnie zdrowy., co w jego przekonaniu potwierdzało, iż sam HIV nie jest niebezpieczny. Jednakże pod koniec lat dziewięćdziesiątych zaczął chorować, zapadł na mięsaka Kaposiego, a jego partner seksualny nabył zakażenie HIV. Kiedy stan jego zdrowia zaczął się pogarszać złamał się i zaczął przyjmować leki, co spowodowało ogromną poprawę jego stanu zdrowia. Jednak wielu zakażonych HIV wyznawców

³⁴ Gilgen D, Campbell C, Williams B i wsp. *The natura history of HIV/AIDS in South Africa. Council for Scientific and Industrial Research, Johannesburg, 2000.*

poglądów osób negujących jego znaczenie zmarło, konsekwentnie odmawiając przyjmowania leków antyretrowirusowych³⁵. Mimo to poglądy zwolenników poglądu iż HIV jest niegroźnym wirusem ciągle znajdują zwolenników.

Z kolei osoby, które nie znają swojego statusu serologicznego mogą nie chcieć wykonywać testów w kierunku HIV. Nieświadomość zakażenia nie pozwala jednak na chronienie siebie i bliskich osób. Jak już wspomniano, HIV niszczy układ immunologiczny człowieka, a przede wszystkim komórki CD4. Samo obniżanie się liczby tych komórek w organizmie nie daje żadnych dolegliwości. Dopiero przy mocno zniszczonym układzie immunologicznym pojawiają się choroby, które rzadko pojawiają się u osób niezakażonych HIV. Może to spowodować, iż taka rzadka lub inaczej przebiegająca u zakażonych HIV choroba nie zostanie w porę rozpoznana. Znane są sytuacje, kiedy zakażenie HIV rozpoznawano tuż przed śmiercią, kiedy za późno było już na jakiegokolwiek leczenie.

W Polsce także zaczynają pojawiać się wyznawcy takich poglądów. Od kilku lat na południu kraju organizowane są (przez osoby deklarujące się jako konserwatyści i liberałowie) tak zwane Sympozjony Europejskie, na których przedstawiane są poglądy dotyczące HIV/AIDS, a skupiające przede wszystkim ludzi młodych, studentów, licealistów. W roku 2001 wygłoszono referat pod tytułem „HIV/AIDS – rzeczywistość czy pseudonaukowy mit?” poświęconym alternatywnej wizji AIDS. Sugerowano, między innymi, iż naukowcy zajmujący się HIV/AIDS opłacani są przez koncerny produkujące prezerwatywy, a przecież HIV nie przenosi się w przy każdym kontakcie seksualnym z osobą nim zakażoną, więc nie ma potrzeby ich używania. Podczas VI sympozjonu, któremu patronowały władze Opola, zorganizowanego w roku 2004 mówiono, iż uczeni zajmujący się AIDS opłacani są przez firmy farmaceutyczne, by zwiększać ich dochody, bo tak naprawdę problem HIV/AIDS nie istnieje (www.prawica.net).

Pojawiają się też książki Gene Antonio, takie jak „*AIDS – zмова milczenia*” i „*AIDS – obłąd i rzeczywistość*”, których główną myślą przewodnią jest informacja, iż dróg szerzenia się HIV jest więcej, niż przyznaje się to oficjalnie, a wszechpotężne „lobby homoseksualistów” nie pozwala na ujawnienie niebezpiecznych „prawd”. Publikacje G. Antonio polegają na kompilacji odpowiednio dobranych fragmentów prac medycznych, co zwiększa ich wiarygodność w oczach nieprzygotowanych do lektury czytelników.

Pierwszym „dysydem” AIDS, człowiekiem, który zaczął w roku 1987 negować związek przyczynowo-skutkowy między HIV a AIDS jest profesor Peter Duesberg, amerykański wirusolog niemieckiego pochodzenia. Do tej grupy należy też Karry B. Mullis, laureat nagrody Nobla z 1993 roku za stworzenie reakcji łańcuchowej polimerazy (PCR). Wśród tych osób jest wielu uczonych o znakomitych nazwiskach, tyle tylko, że nie ma wśród nich lekarzy naprawdę zajmujących się zakażeniami HIV pacjentami. Czytając ich doniesienia można odnieść wrażenie, że w swojej wiedzy dotyczącej HIV/AIDS zatrzymali się na etapie pierwszych doniesień z lat osiemdziesiątych, kiedy rzeczywiście AZT powodowało wiele działań ubocznych, a raczej niewiele korzyści. Tyle tylko, że od tego czasu zmieniło się bardzo wiele. Wprawdzie leki dalej powodują działania uboczne (nie ma

³⁵ Mirken B. *Bad science: they once thought HIV was harmless. Now, they say, AIDS has forced them to reconsider.* San Francisco Bay Guardian, 2.02.2002.

leków, które pomagałyby na coś i które równocześnie na coś innego by nie szkodziły), ludzie zakażeni HIV, u których rozpoznano już AIDS, przez co już niemal żegnali się z życiem i odchodzili z pracy dzięki nim mogli do tej pracy wrócić. Jednym z najbardziej spektakularnych przykładów jest Amerykanin, zakażony HIV od ponad 20 lat, któremu w czasie zakażenia liczba komórek CD4 spadła do 0/ μ l, a leczenie mięsaka Kaposiego doprowadziło do zagrażającej życiu niewydolności mięśnia sercowego. Mimo to zdołał doczekać wprowadzenia skojarzonej terapii antyretrowirusowej, dzięki której liczba komórek CD4 wzrosła do bezpiecznych wartości. W roku 2001 przeszczepiono mu serce. Doniesienie o operacji opublikowano 2 lata później, kiedy było już wiadomo, że mimo pewnych trudności zabieg zakończył się sukcesem³⁶.

Dorota Rogowska-Szadkowska (2.04.2006r.)

³⁶ Calabrese L, Albrecht M, Zackin R i wsp. Successful cardiac transplantation in HIV-1 infected patient with advanced disease. *N Engl J Med* 2003;384:2323-8.