

Georg Klein

---

## AIDS

### **Katasztrófa és eufória az 1988-as stockholmi AIDS-világkongresszuson**

**Pap Mária fordítása**

1988 júniusában majdnem hétezer résztvevő töltötte meg az Alvsjö konferenciaközpont nagy és tágas termeit a nagy stockholmi AIDS-világkongresszuson. A teljes hétig tartó konferencia témája egyetlen vírus volt, a HIV, a résztvevők száma azonban kétszerese az összes vírussal foglalkozó nagy nemzetközi kongresszusokénak. Egy szokványos virológiai konferencián fél napot szenteltek volna az AIDS-nek, az ülés párhuzamosan zajlott volna egy tucat másikkal, amelyeken más vírusokról lett volna szó.

Különös volt a légkör: derűs, majdnem euforikus, feltűnően más, mint a nagy nemzetközi konferenciák szokásos hangulata. A legtöbb nagy kongresszus nélkülözi a kis és tudományosan gyümölcsöző szimpóziumok intenzitását. Néha nem többek tudományos ürüggyel rendezett társas összejöveteleknél, ugyanakkor hiányzik belőlük a nyíltabban társadalmi események vidám hangulata. Könnyen válnak a tudományos eszmecsere és a kellemes társas élet egyfajta hibridjévé, amelyben az eszmecsere is, a társas élet is rosszul sikerül. Ezen a kongresszuson teljesen más volt a légkör. Ezt már az első reggel érezkelhettem, és benyomásom egyre erősödött a hét folyamán. Először azt hittem, hogy ez a szokatlanul hatékony rendezés következménye, később azonban rájöttem, hogy bár ez az okok egyike, nem ez a legfontosabb.

Az AIDS-járvány egyre növekvő katasztrófa. Ez a legszörnyűbb biológiai tragédia, amely a modern korban fajunkat érte. Időnként a pestishez hasonlítják, és kétségkívül van is köztük bizonyos hasonlóság. De akkor mivel magyarázható a kongresszus lelkes légköre? Mi a döntő különbség az AIDS-kongresszus résztvevői és a múlt nagy járványaihoz társadalmilag felelősen viszonyuló emberek reakciói között?

Több lehetséges választ – vagy hogy pontosabb legyenek: valószínű összetevő tényezőt – találtam, ahogy telt a hét. Ma modern tudomány áll a rendelkezésünkre. A molekuláris biológia pontos és potenciálisan hathatós. Kultúránknak azok a hangos kisebbségei, amelyek a tudományt vádolják a társadalom számos bajáért, ideértve a környezet tönkretételét és a nukleáris fegyverek terjedését, és akik a molekuláris biológiában az emberiség szabadságának és integritásának veszélyeztetőjét látják, nem veszik tudomásul, hogy a HIV gyors azonosítása, ami a járvány kitorésétől számítva mindössze három évet vett igénybe, épp ennek a tudománynak a teljesítménye.

Az AIDS-vírus felfedezése óta eltelt rövid idő alatt új felfedezések váltak nemcsak elfogadott, hanem egyenesen „klasszikus” tudássá. Megpróbáltam felfogni az előadók termek vitáinak hangulatát, s ami még fontosabb, a folyosói és a kávészünetekben zajló beszélgetések tónusát.

Mindenki azt érezte, hogy egy csónakban evezünk. A helyzet baljós, de nem reménytelen. Kétségkívül jó adag versengés volt a különböző kutatócsoportok között,

sőt nemritkán azokon belül is, ez azonban a többi tudományterületen is így van. A társadalmi nyomások és a tudósok vágya a probléma megoldására – vagy legalábbis a megoldáshoz való hozzájárulásra – itt erősebb és sürgetőbb, mint bármilyen más területen. De erősen úgy éreztem, hogy más tényezők is hozzájárulhattak az optimista légkörhöz.

A kongresszus eleven szemléltetése volt annak az állításnak, hogy az AIDS-probléma az emberi viszonyok minden vonatkozását érinti. Egy tető alatt gyűltek össze számos, hagyományosan nagyon távolinak számító tudományág képviselői. A tudományos fejlődés vezérei nyilvánvalóan a molekuláris biológusok voltak. Őket övezte a legnagyobb tisztelet, és ők vonzották a legnagyobb hallgatóságot. A diákok úgy néztek fel rájuk, ahogy a tinédzserek szoktak a harci pilótákra a háborút viselő országokban.

A klasszikus virológusok kisebb számban képviseltették magukat. Ez érthető, hiszen az AIDS-vírus azonosítása megtörtént. A virológusoknak maradt ugyan számos fontos céljuk, de az AIDS-szel foglalkozó tudományos közösség érdeklődése ezek iránt periferikusabb. A HIV-vel rokon nem humán vírusok kutatása túnt a legfontosabbnak – ezek kínálhatnának egy igazi AIDS-modellt.

Az immunológusok körében, akik eredetileg az immunrendszer összeomlásaként határozták meg az AIDS-t, bizonyos pesszimizmus volt tapasztalható. Számos váratlan probléma merült fel nyilvánvaló céljokkal – a HIV-védőoltással – kapcsolatban. Kiderült, hogy a HIV-fertőzöttek erős immunreakciót adhatnak a vírusra és a vírusfertőzött sejtekre, de a betegség mégis kifejlődik bennük. Az előző fejezetben leírt falósejtek a kémcsőben nagyon hatékonyan meg tudják semmisíteni a HIV-vel fertőzött sejteket, legalábbis a fertőzés kezdeti, szimptomamentes szakaszában. Hasonló immunreakciók más vírusfertőzéseket könnyen le tudnak győzni, köztük olyanokat is, amelyeket a HIV-et is magába foglaló retrovíruscsalád más tagjai okoznak. A HIV azonban ravasz. Menedéket, mélyen eltemetett búvóhelyet talál számos sejttypus, köztük az immunrendszer saját sejtjeinek belsejében. Nagyrészt, de nem kizárólag a segítősejtekben (HTL-sejtek) rejtőzik. Az immunkatasztrófát a HTL-sejtek eltűnésével hozzák összefüggésbe.

Mivel a fertőzés a védőt, a „rendőrt” változtatja támadóvá, kétséges, hogy mozgósítható-e belülről az immunrendszer a támadás elleni harcra. Arra talán van remény, hogy a fertőzés legkorábbi szakaszaiban, közvetlenül azután, hogy a vírus behatolt a testbe, de még azelőtt, hogy alkalma lett volna megtalálni élőhelyét, hatásos lehet egy vakcina. Ez után a szakasz után a hagyományos védőoltás nem képes elérni a vírust, bár az immunrendszert erősítő megoldások más kezelésekkel együtt hatásosak lehetnek. Erre a kérdésre még visszatérünk.

Az epidemiológusok a valóság hírnökeiként játszottak fontos szerepet. Végigkөveték a vírus különös utazását két legfontosabb testnedvünkön, a véren és a spermán keresztül, városokon és falvakon, alulfejlett és iparosodott országokon át, a homoszexuálisok és a heteroszexuálisok között, a kábítószer-fogyasztók, a hemofiliás betegek és más, vérátömlesztést kapott személyek körében. Egyforma objektivitással jellemezték a vírus átadását, akár gyanútlan fiatal szeretőkről vagy házaspárokról, akár egy anyáról és újszülött csecsemőjéről volt szó. Megszámlálhatatlan mennyiségű emberi tragédia következett olyan látszólag triviális esetekből, mint egyetlen alkalmi közösülés vagy egy szokványos vérátömlesztés. A vírus sok évvel későbbi, könyörtelen tombolásához képest a görög tragédiák jelentéktelen csekélységeknek tűnnek. Az epidemiológiai beszámolók hűvös statisztikai vészjóslók voltak. Ugyanakkor örömteli jelek is

akadtak, amelyek arra utaltak, hogy a statisztika hatott némileg a fontosabb rizikócsoportok viselkedésére. A nagy amerikai városokban, ahol a járvány kezdődött, a homoszexuálisok mostanra nyilvánvalóan megváltoztatták viselkedésüket, amit az új fertőzések számának csökkenése tükröz.

A fogamzásgátló tabletták megjelenését követő szexuális szabadság alaposan megrendült. Jól haladnak az AIDS-ellenes felvilágosító kampányok, sőt a korábban veszélyes helyzetbe került óvszeripar figyelemre méltó fellendüléséhez vezettek. Azt azonban senki sem tudja megmondani, hogy hosszú távon maradandó lesz-e a felvilágosítás hatása. A kongresszuson az epidemiológusok előadásai hatalmas közönséget vonzottak, s a közönség lélegzet-visszafojtva figyelt. Ez azokra az időkre emlékeztetett engem, amikor a német megszállás alatt titokban a BBC-t hallgattam. A hallgatóság akkor éppúgy égett a vágtyól, mint most, hogy megtudja, mi a valódi, a politikai színezetű propagandától, az érzelmi túlzásoktól és a becsmérlő cáfolatoktól független helyzet.

A matematikához jobban vonzódó epidemiológusok egy része nem érte be a járvány regionális megoszlására és a rizikócsoportokra vonatkozó legújabb adatok ismeretével. Megpróbáltak bepillantani a jövőbe és előre jelezni a járvány lefolyását. Egyöntetűen lehangoló beszámolóikat megdöbbenéssel, csönddel, a kételkedés és az elutasítás legkülönbözőbb árnyalataival fogadták. A bírálók a magánbeszélgetésekben is, az újságoknak adott interjúkban is izgatottan támadták a beszámolók részleteit, hogy kétségbe vonják általános következtetéseiket. Nem jóslták-e meg, hogy a HIV-fertőzés gyakorisága a C rizikócsoportban A városban X százalékkal nőni fog a következő hat hónapban? A gyakoriság nem nőtt – az epidemiológusok tévedtek, ennél fogva zord jóslataikban nem lehet megbízni. Erős *déjà vu*-érzésem volt – nem épp ez a vágyteljesítő gondolkodás nyelve?

Úgyanakkor az is nyilvánvaló volt, hogy a helyzet lehetne sokkal rosszabb is. A HIV halálos vírus, de nem túlságosan fertőző. Ez a szerencsénk a szerencsétlenségben. Ez egyértelműen kiderült számos tanulmányból, amelyekben olyan párokat vizsgáltak, amelyek egyik tagjáról tudták, hogy HIV-fertőzött. A beszámolók között nagyok voltak a mennyiségi különbségek. A vírusátadás gyakorisága a védtelen szexuális partnernek tíz és nyolcvanhat százalék között változott az országtól és az etnikai csoporttól függően, és azonosítani lehetett bizonyos, a kockázat mértékét befolyásoló tényezőket. Növeli a HIV-átvitel kockázatát, ha egyidejűleg valamilyen más szexuális úton terjedő fertőzés is fellép. További kockázati tényezőknél bizonyultak a nemi szerveken lévő sebek és a körülmetélés hiánya. Amikor a fertőzött személyen mutatkozni kezdenek az AIDS szimptomái, megnő a valószínűsége annak, hogy a vírus átkerül a partnerbe. Ez érthető, mert az immunrendszer összeomlása előmozdítja a vírus folyamatos replikációját a testben, és a vírus mennyiségének növekedésével nő a fertőzés valószínűsége. Más és jobban ismert állati retrovírusokra vonatkozó vizsgálatokból azt is tudjuk, hogy a fertőzésre való fogékonyság genetikailag változhat. A gazdaséjt fogékonyságának különbségei a vírus befogadására és replikációjára, valamint a gazda képessége az azonnali reagálásra az első vírusfertőzésre egyebek közt a fajon belüli MHC-rendszer különbségeitől függ. A HIV esetében még nincs információnk ezekről a genetikai tényezőkről, de ez valószínűleg csak azt a tényt tükrözi, hogy az embereket jóval nehezebb genetikai szempontból tanulmányozni, mint a laboratóriumi egereket. Mindazonáltal kétségtelen, hogy genetikai különbségek befolyásolhatják a HIV-fertőzésre való fogékonyságot, sőt a betegség kifejlődését is.

A szexuálszociológusok fontos szerepet játszottak a kongresszuson, bár olyanok tűntek, mint egy egzotikus ország magas méltóságai. A nagyrészt orvos-biológus hallgatóság az érdeklődés és a szépség keverékével fogadta őket. Tudomány, amit művelnek? Valóban ide tartozik? Időnként azonban váratlan, felszabadult nevetés robbant ki, általában válaszul a szexuális viselkedés provokatív szabad jellemzéseire, amit a művelt humántudósok ragyogó elokvenciával adtak elő. Erős humorérzékük volt – hátborzongató, kifinomult vagy inkább kávéházi, a cinizmussal határos, de melegség és emberi megértés bujkált mögötte. Megerősítették azt az érzést, hogy mindannyian egy csónakban evezünk, de nagyobbban, mint az AIDS csónakja. A szexualitás leglényegesebb késztetéseink egyike – akár szeretjük ezt, akár nem. Mindannyiunkat érdekel, jobb lenne, ha abbahagynánk vele kapcsolatban a képmutatást. A hallgatóság megkönnyebbült, amikor ezt ilyen világosan kimondták. De a szexuális tájkép jellemzésének volt egy másik, sötétebb oldala is: a félreértés, a kegyetlenség, az elnyomás, a diszkrimináció, a kizsákmányolás és a gyógyíthatatlan pszichológiai trauma kietlen sivataga. A pionír Amerika fekete vagy fehér, „jó pasas/rossz pasas” sztereotípiái tükröződnek a „homofóbia” kifejezésben, a heteroszexuálisok rettegésében a homoszexuálisoktól és a „homokos identitás” ezzel egyenértékű örületében, amit a homofóbia szabadított el a homoszexuálisok közt. A diszkrimináció híveit és áldozatait egy tudatalatti és kérérlhetetlen logika köti össze.

A szakértők szerint az emberi szexualitást nem vizsgálták kielégítően a KINSEY-JELŐLÉS és más kutatások ellenére sem, amelyek gyakran alapulnak kétes adatgyűjtési módszereken, és tartalmazznak viszonylag elavult adatokat. John Gagnon, a terület legkiválóbb tudományos képviselője a kongresszuson, bírálta azt is, hogy az AIDS-kutatók hajlamosak a szexualitást az AIDS-szel kapcsolatban tárgyalni, ahelyett hogy az emberi szexualitással kapcsolatos tudás szilárd rendszeréből kiindulva elemeznék az AIDS-járványt. Mint mondta:

*„A szexualitással foglalkozó legfontosabb munkák többsége – Freudtól Kinseyig és Foucault-ig – arra tett kísérletet, hogy megértse, hogyan fonódik össze a szexualitás a társadalmi, a kulturális és a pszichológiai élet egyéb részeivel. A kulcsszó a megértés. Ma a szexualitással kapcsolatos érdeklődést szinte teljes egészében az a kényszerítő szükség motiválja, hogy életben tartsák az embereket a járvány ellenére. ...Azokat a szexuális kérdéseket, amelyeket az összes feltehető közül feltesznek, a HIV-átadással kapcsolatos aggodalom váltja ki. Ennek a betegségcentrikusságnak az az egyik súlyos következménye, hogy a szexualitás összekeverhetővé válik a betegséggel, és a szexualitás különböző formáit elkezdik betegségként vagy a betegség bizonyítékaként kezelni. A szexualitás olyan viselkedésforma, amely bonyolult összefüggésben áll az élvezettel, a bűnnel, a szaporodással, az öregedéssel, a felnőtte válással, a tartós veszteséggel és egyebekkel... Az, hogy miképp változtatjuk meg viselkedésünket a fertőzés korlátozása érdekében, hatni fog a szexualitás minden funkciójára a társadalom egészében. ...Ma a szexualitásról szóló tudomány hír; az AIDS hír; a szexualitásról és az AIDS-ről szóló hír pedig éppúgy befolyásolja azokat, akik hallják, olvassák vagy látják, mint a döntéshozókat.*

*A szexuális viselkedés beszűkült felfogása még az AIDS-szel kapcsolatos aggodalom korlátai között is csak akkor lehetne hatékony, ha kizárólag a társadalmi könyvvitel és a járványtani modellezés érdekelne bennünket, arra a célra azonban nem felel meg, hogy a viselkedést úgy értsük meg, hogy az viselkedésváltozáshoz vezethessen. A szexuális viselkedés be van ágyazva a kultúrába és a társas kapcsolatokba; ha a HIV terjedésének és az ebből következő megbetegedési folyamatnak ezzel a dimenziójával kezdünk foglalkozni, nem elég azt tudnunk, hogy mennyi idő, milyen gyakran, mikor és kivel – akkor sokkal többet kell tudnunk arról, hogy miért.”*

Sok más szakmai csoport is részt vett a konferencián: AIDS-betegeket kezelő orvosok, felvilágosító programokat tervező szexuálpedagógusok, ifjúsági tanácsadók, betegek és haldoklókat gondozó önkéntes szervezetek tagjai, sőt AIDS-betegek is, akik számára speciális pihenőszobát biztosítottak a kongresszusi teremben. Ők nem tartottak semmilyen beszédet, de jelen voltak, és figyeltek. Remény vagy félelem készítette őket arra, hogy eljőjenek az előadásokra? Azért voltak ott, hogy hangsúlyozzák: sürgős segítségre szorulnak, és tarthatatlan a helyzetük? Az az érdeklődés hajtotta őket, amelyet az áldozat érezhet támadója iránt? Szembesülni akartak a felfoghatatlan vírussal, amely aláásta azt az erős falat, amely a múltban oly diszkrétén védte őket a külvilágtól? Meg akarták érteni, hogy hogyan lehet képes az ember emésztőtraktusában, bőrén, testnyílásaiban vagy környezetében élő rengeteg ártalmatlan mikroorganizmus igény megvadulni és destruktív bestiává válni? Vagy figyelmeztetni akartak bennünket, hogy milyen kockázatos utat választanánk, ha az ő nyomdokaikba lépnénk? Mindezért? Bármelyikért?

A plenáris ülések színhelyének falait hatalmas textilkollázsok borították. Nevek voltak rájuk hímezve: Johnny, Dick, Tommy. Utolsó főhajtás a halott barát előtt. De a kongresszust nem hatotta át észrevehető szomorúság. Vagy csak megváltozott a szomorúság kifejeződése? Fehérré vált, mint a buddhistáknál – a halálos fenyegetésre euforikus élni akarás volt a válasz? Felváltotta volna a szomorúságot a valódi szolidaritás érzése, amely képes túllépni a politikai és diszciplináris korlátokon, és képes jelentőségérzettel eltölteni a terület minden tudományos és egyéb aktivistáját – olyan céltudatossággal, amely annyi más kontextusból hiányzik?

### **A vírus és tombolása**

Hogy jutottunk ide? Hol keletkezett a vírus, és hogyan csaphatott le váratlanul a gyanútlan világra a hetvenes évek végén?

Valószínű, hogy a HIV, mielőtt hirtelen elterjedt az egész világon a nagyon megszorított nemzetközi kapcsolatok révén, viszonylag elszigetelt vírus volt, kicsiny, szegény és alultáplált embercsoportokra korlátozódott, akiknek körében a magas halálozási arányt magától értetődőnek tekintették, és a különböző halálokokat nem hátrózták meg pontosan. Ennek a magyarázatnak nincs racionális alternatívája. Irracionális elképzelések sokféle kontextusban felmerültek. Egy keletnémet tudós előadott egy „politikai” elméletet. Eszerint a vírus egy biológiai fegyverek kifejlesztésével foglalkozó amerikai katonai kutatóintézetből szabadult el. A korábbi keleti tömb néhány országában elfogadták ezt az elméletet, sőt elfogadta néhány nyugati szimpatizáns is, nyilvánvaló képtelensége ellenére. Egy másik mítosz szerint, amelynek szerzője néhány megzavarodott környezetvédő, az AIDS az emberi környezetszennyezés folyamánként jelenhetett meg. Az efféle elgondolások abban az ősrégi ideában gyökereznek, hogy a katasztrófák és a járványok oka az, hogy Isten megtorolja a bűnt. Nem különösebben meglepő, hogy néhány vallási csoport felvetette: az AIDS Isten büntetése az erkölcstelen életért.

Az emberi álmok, remények, agressziók, bűntudatok és rossz előérzetek teljes skálája kifejeződik ezekben a fantáziálásokban. Engem más irracionális jelenségekre, például az asztrológiára emlékeztetnek – arra az abszurd hiedelemre, hogy a hideg és közömbös csillagok pillanatnyi térbeli viszonyai, amelyeket fizikai erők rendeznek el a külső térben a születés hónapjában, felhasználhatók egy személy egész életre szóló tulajdonságainak előrejelzésére. Azok a beszámolók, amelyek szerint még a modern

katonai vezetők és politikusok is felhasználják ezt a módszert egy döntő csata vagy választás esélyeinek előrejelzésére, azt mutatják, hogy általános racionalitásunk nem fejlődött túlságosan sokat azóta, hogy a római hadvezérek közvetlen jövőjüket csirkebelek vizsgálatából jóslták meg. Különös, hogy ezek a szokások tudományos fejlődésünk ellenére is fennmaradtak még korunkban is. Riasztó, hogy amúgy racionális emberek oly könnyen képesek engedni annak a csábításnak, hogy kapcsolatot lássanak időben történetesen egybeeső, független jelenségek között.

Egy vírus nem mitológiai teremtmény. Nem a semmiből és nem szervetlen anyagból keletkezik. Stratégiája nem tesz szükségessé természetfölötti magyarázatot. Minden vírusnak organikus struktúrája van, amely ugyanazokat az alapelveket követő genetikai utasítások alapján épül fel, mint az olvasó teste vagy az enyém. A vírusok ugyanazt a genetikai kódnyelvet használják, mint a mi DNS-ünk. Úgy találják meg az utat, hogy bejussanak sejtjeinkbe vagy kijussanak belőlük, mint a ház minden zegét-zugát szagról ismerő öreg kutyák. Felforgatják és saját céljaikra használják a sejt saját eszköztárát, és ezt többféleképpen teszik: finoman, mint egy udvarias vendég, vagy destruktívan, mint egy vandál banda. Azt, amit csinálnak, és azt, hogy mikor és miért csinálják, saját genetikai információjuk határozza meg, ez a ragyogóan lecsiszolt, évmilliók szelekciója során létrejött evolúciós termék. A vírusok és a sejtek interakciója olyan pontossággal zajlik, amelyhez képest legbonyolultabb modern eszközeink esetlen, kőkorszakbeli szerszámoknak tűnnek. Közelebbről is meg fogjuk vizsgálni ezt az interakciót, de először vessünk egy röpke pillantást a történelemre.

Vírusfogalmunk gyökeresen megváltozott az idők folyamán. A méreg jelentésű latin *virus* szót akkor kezdték használni, amikor még nem tudták, hogy ezek kémiai mérgek- vagy élő szervezetek-e. Először „szűrhető vírusoknak” nevezték őket, mert betegségkeltő képességük nem változott azután sem, miután igen apró lyukú, a nagyobb, mikroszkopikusan látható baktériumokat felfogó szűrőkön átszűrték őket. De amikor felismerték, hogy a vírusok aktivitása megnő, ha érzékeny gazdaállatokon, megtermékenyített tyúktojásokon, majd később szövetkultúrán viszik át őket, nyilvánvalóvá vált, hogy biológiai organizmusok. A vírus által megfertőzött sejtek gyakran megbetegednek és elhalnak. Haláltusájuk mikroszkopikus tulajdonságai a vírustól függően változnak. Az elektronmikroszkóp feltalálása után a korábban láthatatlan vírusrészecskék összetett geometriai formájú és szokatlanul szép fizikai realitásokká váltak. Az is kiderült, hogy a vírusok sejtparaziták. Ellentétben a baktériumokkal és más független mikroorganizmusokkal, szabad formájukban soha, csak más sejteken belül képesek reprodukálódni.

Vírusfertőzésből felgyógyult betegektől származó szérum gyakran volt képes semlegesíteni vagy megakadályozni azt, hogy a megfelelő vagy hasonló vírusok meg tudják fertőzni egy szövetkultúra sejtjeit. A vírusdiagnózisra és egy víruscsalád különböző altípusainak azonosítására szolgáló modern módszereink egy része „szérumsemlegesítő” vagy hasonló reakciókon alapul, amelyekben valamilyen „zászlót”: egy festett molekulát vagy egy radioaktív izotópot kapcsolnak az antitesthez, ami lehetővé teszi a vírusfertőzött sejtekhez való kötődés felderítését.

Az a felfedezés, hogy a szövetkultúrában a vírusreplikációt a sejtek mikroszkopikusan megfigyelhető patológus elváltozása kíséri, lehetővé tette, hogy védőoltást fejlesszenek ki a gyermekbénulás és jó néhány más betegség ellen. A szövetkultúras vírustenyésztés elvezetett korábban ismeretlen vírusok azonosításához is a normális emberi szövetekben, amelyeket korábban nem kapcsoltak össze semmiféle megbetege-

déssel. Az ötvenes évek közepén VÍRUSOK KERESNEK EGY BETEGSÉGET címmel szimpóziumot tartottak New Yorkban. A cím Luigi Pirandello HAT SZEREP KERES EGY SZERZŐT című darabjára utal, és egy történelmi tévképzet érdekes tükröződése. A vírusokat először betegségekeltő ágensekként azonosították, de a következő években egyre valószínűtlenebbé vált az az elgondolás, hogy minden vírusnak meg kell legyen a maga betegsége. Mint minden élőlény, a vírusok is a fennmaradásra szelektálódtak, génjeik leghatékonyabb átadására sejtről sejtire, gazdaszervezetről gazdaszervezetre. Ha egy vírus betegséget okoz egy gazdában, csökkenti saját fennmaradásának esélyeit. Sok vírus alakított ki olyan speciális mechanizmusokat, amelyek lehetővé teszik, hogy „latensek” maradjanak az egész szervezet teljes élettartama alatt, anélkül hogy bajt vagy túl sok bajt okoznának. A betegségekeltő vírusok ritka kivételek a vírusok között. Olyanok, mint a veszett kutyák vagy a fürdőzőket megtámadó őrjöngő cápák.

A HIV a lentivírusokként ismert víruscsaládba tartozik, amely a retrovírusok nagyobb csoportjának alosztálya. Két világosan definiált emberi lentivírus van, a HIV-1 és a HIV-2. Más ezekkel közeli rokon vírusoknak majmok a természetes gazdaszervezeteik. A HIV-1 és a HIV-2 között nagyobb a különbség, mint az egyik majomvírus és a HIV-2 között. Az effajta víruscsaládok nagyon gyakoriak, közös tulajdonságaikat „megőrzötteknek” nevezik. A HIV család jellegzetes tulajdonsága, hogy képes megfertőzni az „immunológiai zenekar” egyik legfontosabb tagját, a HTL-t, amelyet gyakran neveznek T-4 sejtnak. A T-4 sejteknek van egy jellegzetes membránösszetevőjük, egy CD4 nevű fehérje. A HIV-1, a HIV-2 és a megfelelő majomvírusok a fertőzési folyamat első lépéseként a CD4 molekulával való kölcsönhatást „választják”. A CD4 a HIV sejtreceptora. A receptorhoz kapcsolódó vírusrészecske behatol a sejtbe, és megkezd benne életciklusát.

Az AIDS legjellegzetesebb vonása a HTL-sejtek teljes összeomlása. A HIV-hez hasonló majomvírusok közt vannak olyan változatok, amelyek szintén a T-4 sejtekre hatnak, de nem okoznak semmiféle AIDS-hez hasonló betegséget. Az emberi HIV vírus sem vált ki semmilyen komoly betegséget csimpánzoknál, jóllehet e közeli rokon evolúciós unokatestvérünk megfertőzése pontosan ugyanúgy zajlik, mint az embereké. Ennélfogva a vírus behatolása a HTL-sejtekbe szükséges, de nem elégséges feltétele az AIDS kifejlődésének.

Nem tudjuk, hogy a két betegségekeltő változat, a HIV-1 és a HIV-2 létezett-e jelenlegi formájában a világméretű járvány kitörése előtt, vagy újabban fejlődtek ki ártalmatlan elődökből mutáció révén. A HIV-1 és a HIV-2 genetikai anyagának csak negyven százaléka azonos, és nem valószínű, hogy két ennyire eltérő változat egyidejűleg vált volna ártalmatlan vírusból betegségekeltővé. Az is valószínűtlen, hogy mindkét változat egyszerre „ugrott” volna át majmokról emberekre, bár ez a lehetőség a HIV-2, a majmokéhoz közelebb álló vírus esetében elképzelhető. Valószínűbb, hogy a HIV-1, a HIV-2 és más, jelenleg még azonosíthatatlan HIV-változatok jóval a mi korunk előtt alakultak ki, nehéz körülmények között élő, elszigetelt embercsoportok hordozták őket, amelyekben az éhezés, a szegénység, az élősködők, a háborúk és más társadalmi rendellenességek következtében nagy volt a halálozási arány. Ezeknek a kultúráknak a rövid átlagéletkor az egyik adottságuk, és fejletlen ellátási rendszereik alkalmatlanok a halálokok szakszerűbb meghatározására. Ezeken a társadalmakon könnyedén végigsöpörhetnek korábban ismeretlen betegségek anélkül, hogy észrevennék őket.

A legnagyobb szerencse – amennyiben egyáltalán „szerencséről” beszélhetünk az AIDS-katasztrófával kapcsolatban – a vírus rendkívül korlátozott terjedési képessége. Mint tudjuk, testnedveken, mindenekelőtt véren és ondón keresztül terjed. Ha terjedne vízen, levegőn, élelmiszereken vagy mindennapi érintkezéseken keresztül – ahogy sok más vírus –, akkor sokkal nagyobb méretű globális katasztrófa tanúi lennénk.

Jóval a HIV előtt sok más retrovírust ismertek fel. Csirkékben, macskákban, egerekben, majmokban, szarvasmarhákban, birkákban, lovakban és – jóval ritkábban – emberekben találták őket. A legtöbbjük tökéletesen ártalmatlan, néhány azonban okozhat leukémiát vagy emlőrákot, amennyiben olyan genetikailag sebezhető gazdaállatot fertőz meg, amelynek a sejtjeiben képes replikálódni. Az ilyen állatok sokszor ritka genetikai változatok, amelyeket a kutató vizsgálati célokból választ ki. A természetben azonban a legtöbb állat genetikailag ellenálló, és még ezeket a vírusokat is képes kordában tartani immunrendszere segítségével.

De miért roppantja össze a HIV az immunrendszert? Mi a lényeges különbség a HIV és jóindulatúbb rokonai között? Csak az immunkárosodás mértékéről van szó? Tudjuk, hogy néhány egérleukémia-vírus gátlás alá helyezheti bizonyos mértékig az immunrendszert, még ha nem tud is olyan tökéletes összeomlást előidézni, mint a HIV-1 az AIDS-ben. A macska- (feline-) leukémia-vírusnak (FELV) azonban vannak olyan hatásai, amelyek klinikai megnyilvánulásai hasonlítanak az AIDS-re. A FELV a közönséges fertőző betegségekhez hasonlóan terjed a macskák között, de míg annak valószínűsége, hogy egy vírusfertőzött állat leukémiás lesz, csak öt-tíz százalék, a fertőzött macskák némelyike fertőző peritonitisnek nevezett hashártyagyulladásban pusztul el. Ez akkor fordul elő, ha a vírus olyan nagy mértékben károsítja az immunrendszert, hogy a normális bélbaktériumok áttörik a nyirokrendszer védőgátját, és általános szepszist okoznak. Nem volt tehát véletlen, hogy a macskaleukémia kutatói az elsők között voltak, akik azt gyanították, hogy az AIDS-vírus a retrovíruscsalád tagja. Az sem véletlen, hogy a HIV-et elsőként izoláló két tudós, a párizsi Luc Montagnier és az egyesült államokbeli Robert Gallo korábban más retrovírusokkal foglalkozott. Gallo izolálta egyebek közt a HTL-1-et, az egyetlen ismert emberileukémia-vírust, amely egy ritka, felnőttkori – leginkább Dél-Japánban és a Karib-térségben előforduló – T-sejt-leukémiát idéz elő. A retrovírus-kutatás korábbi eredményei nélkül bizonyára semmit sem tudnánk még az AIDS eredetéről és természetéről.

### **A HIV molekuláris stratégiája és a terápia lehetséges célpontjai**

Az a bámulatatos tény, hogy ilyen sokat tudunk a retrovíruscsaládról, szerencsés véletlenek sorozatának köszönhető. Ezzel kapcsolatban a következő, látszólag összefüggéstelen tényezők fontosak.

1969-ben egy amerikai eljutott a Holdra. Az Apolló program célja önmagában értelmetlen volt, és leginkább a miatt a komoly politikai nyomás miatt kezdtek bele, amely a nemzeti presztízs megőrzésére irányult a Szovjetunióval vívott hidegháborúban. De a programnak volt egy igen jelentős mellékterméke: a számítástechnika erőteljes fejlődése. Nixon elnök valami még jelentősebbet akart csinálni, amikor betejeszttette a „Rák-törvényt”, ami kiemelt támogatást biztosított a rákkutatás számára. Az idő tájt sokan hitték azt, hogy a legtöbb emberi rákot vírusok okozzák. A hatalmas beruházás nem vezetett a kívánt eredményhez, mert a legfontosabb emberi daganatokat nem vírusok okozzák. Ám a Nixon-program felgyorsította a modern molekuláris

biológia fejlődését, és nagyban előmozdította azt a fajta retrovírus-kutatást, amely oly fontosá vált, amikor egy évtizeddel később kitört a globális AIDS-járvány.

Az eredetileg RNS tumorvírusoknak nevezett retrovírusok ki-be járnak a sejt kromoszómaiba. Genetikai információjuk a DNS formájába van beírva mindaddig, amíg ebben a „provirális” formában integrálódnak a kromoszómaiba. A következő fázisban, amikor beindul a vírus replikációja, és átmegegy egy új sejtbe, átalakítja vagy „átírja” DNS-ét RNS-sé. A vírus RNS azt az utasítást adja a sejt fehérjeszintetizáló mechanizmusának, hogy a sejtfehérjék mellett vagy azok helyett a vírus építőelemeit, vírusfehérjéket szintetizáljon. Az újonnan keletkezett vírusfehérjék burokként körülveszik a vírus RNS-t, és vírusrészecskékké állnak össze, majd elhagyják a sejtet. Ezután új célsejteket kell találniuk, amelyek meg tudják kötni a vírust, és lehetővé teszik replikációját vagy azt, hogy latens formában folytassa létét. A vírusrészecskéket csak olyan sejtek tudják megkötni, amelyek sejt felszíne tartalmazza azt az összetevőt, amely a sejt sajátos „antennájaként” működik a vírus „vételére”. A HIV a HTL-sejtek felszínén lévő CD4 molekulával alkot kötést. Más retrovírusok más receptormolekulákat és más sejteket választanak. Ez a választás az egyike annak a sok tényezőnek, amelyek meghatározzák, hogy egy adott retrovírus milyen sejteket tud megfertőzni. Amikor a vírus bekerül új gazdasejtjébe, genetikai információja újra átíródik RNS-ről DNS-re, majd a DNS (provirális) másolat elhelyezkedik a sejt génjei között. Az RNS és DNS formájú genetikai információ közötti ingázás a retrovírusok megkülönböztető jegye.

A HIV különleges retrovírus. A többi retrovírushoz hasonlóan három fő génje van, de figyelemre méltó gyűjteménnyel rendelkezik jelentéktelenebb génekből is, amelyeket részletesebben meg fogunk vizsgálni. Az egyik *gag*nek nevezett fő gén a belső vírusfehérje, az úgynevezett kapszidfehérje létrehozásáért felelős, amely a vírusrészecske alapstruktúráját adja, és megvédi a vírus RNS-t a degenerálódástól. Az *env*, a másik fő gén, a vírusburkolat tervét hordozza. Ha a kapszidfehérjét a belső szöveteinket védő bőrhez hasonlítjuk, akkor a burkolat ruházatunkhoz vagy még inkább egy meleg kabáthoz hasonlítható, amely a metsző szélről véd bennünket. Ez óvja meg a vírusrészecskét attól, hogy megsérüljön a keringésben és a különböző testnedvekben. A burkolat fehérjéi felelősek azért is, hogy a vírus a megfelelő célsejtbe kötődjék, ahogy fentebb elmondtuk. A HIV esetében az *env* fehérjéje úgy illik a HTL-sejt CD4 molekulájához, mint kulcs a zárba.

A harmadik fő gén, a *pol*, egy olyan enzimet hoz létre, amelyről a retrovíruscsalád a nevét kapta. Csak retrovírusokban található, és a vírus életciklusának nélkülözhetetlen kelléke. Ez írja át az RNS-t DNS-sé, azaz „fordított” irányba, amit azért neveznek fordítottnak, mert a szokványos sejtenzimek és a többi vírusenzim a másik irányba végzi az átírást: DNS-ről RNS-re. Ezért „reverz transzkriptáz” a neve, és ez az alapja a „retrovírus” elnevezésnek.

Miután létrejön a kötés a vírus és a célsejt CD4 receptora között, a vírusburkolat fuzionál a sejtthártyával. Ez nem okoz problémát, mert a vírusburkolat biokémiai összetétele nagyon hasonló a sejtthártyáéra. A vírus RNS ezután bekerül a sejt belsejébe, ahol úgy hullik ki belőle a vírusrészecske, mint a szétvágott gyümölcsből a mag.

A vírus a sejt fehérjégtől enzimjeit használja fel, hogy felszabadítsa az RNS-t a kapszidfehérjékből, de a felszabadított RNS nem marad sokáig szabad. A reverz transzkriptáz, amely a vírus részeként került a sejtbe, azonnal elkezd átírni az RNS-t DNS-sé. A provirális DNS újonnan létrejött másolata ezután integrálódik a sejt gének közé. A többi vírusfajttal szemben a retrovírus DNS-e nem veszi át a sejt fehérjeszintézi-

seinek irányítását, így zavartalanul megy tovább a sejtfajlás és a sejtosztódás folyamata. Avírus DNS-jelenléte nem zavarja a sejt életét. Együtt replikálódik a sejt DNS-sel a következő sejtosztódásig, és minden szempontból úgy viselkedik, mint a szokásos sejtgének. De speciális provirális státusát is megőrzi. Aktiválható, hogy DNS-be kódolt utasításait újra RNS-sé írja át, ami által újabb vírusfehérjék képződhetnek és egyesülhetnek új vírusrészecskékké, ahogy már említettem. Amikor a sejt előregszik, vagy mérge kerül bele, a vírus viselkedhet úgy, mint egy sérült repülőből katapultáló pilóta. A nyiroksejtekben a vírust akár a sejt normális, más vírus- vagy baktériumfertőzésekre adott reakciója is aktiválhatja. Ez különösen lényeges a még egészséges HIV-fertőzöttek esetében. A véletlen fertőzések aktiválhatják HIV-jüket, aminek eredménye a vírustermelés és az új, HIV-fertőzött sejtek számának növekedése. Azt, hogy miért nem számíthatunk olyan gyógyszerek kifejlesztésére, amelyek teljesen kiküszöbölik a vírust egy fertőzött személyből, a HIV integrálódása magyarázza a gazdasejt génjei közé. De nem ez a legnagyobb probléma. Életünk során sok más vírusnak, köztük saját endogén retrovírusainknak is szállást adunk békés vagy „latens” formájukban, anélkül hogy ebből bármi baj származna. Ha meg tudnánk akadályozni az immunrendszer összeomlását, akkor a HIV-fertőzés nem jelentene komoly problémát.

A legújabb gyógyszerfejlesztési programoknak az a céljuk, hogy az újonnan megfertőzött sejtek elszaporodásának csökkentésével akadályozzák a vírus expanzióját a fertőzött szervezetben, és ezzel hátráltassák a klinikai AIDS kialakulását. Ha elegendő mennyiségű hatékony gyógyszer állna rendelkezésünkre az AIDS ellen, akkor a fertőzött személyek normális életet élhetnének anélkül, hogy valaha is kifejlődne a betegség, bár valószínűleg egész életükben gyógyszert kellene szedniük.

Hogy lehet hatékony gyógyszereket kifejleszteni? Amikor a kongresszust tartották, csak egy kifejezetten hasznos gyógyszer volt, az AZT. Ez a terápiás próbálkozások kézenfekvő fő célpontjának, a reverz transzkriptáznak a működését zavarja meg. A reverz transzkriptáz és működési mechanizmusa jól ismert azokból a kísérletekből, amelyeket más retrovírusokkal végeztek, elsősorban az egerek és csirkék leukémiáját, valamint az egerek emlőrákját előidéző retrovírusokkal. A normális sejtekben nincs reverz transzkriptáz, az AZT tehát képes nagyon specifikusan leállítani a vírusreplikációt. Ha teljes egészében és tartósan ki lehetne kapcsolni a reverz transzkriptázt, ez megakadályozná, hogy a vírus új sejtekbe jusson. De egy tűzvést nem lehet egy vödör vízzel eloltani. Egyetlen gyógyszer nem elég ahhoz, hogy évekig, sőt évtizedekig sakkban tartson egy vírust. Folyamatosan nem lehet magas AZT-szintet fenntartani a vérben és más szövetekben a szervek károsítása nélkül, emellett a gyógyszer nem okvetlenül éri el az összes fertőzött sejtet. Az AZT e komoly korlátok ellenére is képes akadályozni a vírusreplikációt. Nem gyógyítja meg a beteget, de meghosszabbítja életét. Most hatékonyabb és hosszabb hatású gyógyszereket kell kifejleszteni a reverz transzkriptáz és/vagy más vírustermékek ellen. A vírus jelentéktelenebb génjei szintén lehetséges terápiás célpontok. Nézzünk néhányat e gének közül.

A HIV igen bonyolult vírus. Persze minden vírus bonyolult. Ha az ember elkezd alaposabban tanulmányozni stratégiájukat, hajlamos azt mondani, hogy még egy viszonylag egyszerű vírus is jóval bonyolultabb, mint a legokosabb virológus. A legfejlettebb stratégiákat azoknál a vírusoknál találjuk, amelyek hosszú ideig és nagy területen latensnek tudnak maradni, majd ha a vírus fennmaradása úgy kívánja, „beindítják” a vírustermelést. Ahogyan már mondtam, a HIV nyilvánvalóan ebbe a vírusosztályba tartozik.

A legutóbbi időkig azt gondolták, hogy a viszonylag kis méretű retrovírusokban nincs több hely, mint amennyin a már említett három fő gén, a *gag*, a *pol* és az *env* elfér. Ha valaki ugyanúgy elolvasná a lineáris vírus RNS kód ma ismert teljes szövegét, ahogy cikkem szövegét olvassa, kitűnne, hogy nincs több hely, kivéve néhány szabályozó „kapcsoló” területet a molekula két végén. De kimutatták, hogy a HIV – néhány ugyanilyen méretű retrovírussal együtt – többféleképpen képes kifejezni genetikai szövegének kódját. Így aztán egyetlen rövid RNS molekula sokkal több információt hordoz, mint amennyit első ránézésre észreveszünk.

A vírusnak két módszere van arra, hogy genetikai szövegének bizonyos részeit ketszer, sőt akár többször is felhasználja. Az egyik arra a betűjevtvényre hasonlít, amely minden kultúrában megtalálható, amelyeknek fonetikus ábécéje van. Ha egy bizonyos betűvel kezdjük és meghatározott módon csoportosítjuk a többi betűt, egy bizonyos szósorhoz jutunk. Ha másik betűt választunk kiindulópontnak, és másként csoportosítjuk a többi, akkor egy egészen más szósor vagy szó lesz az eredmény.

A genetikai ábécé alapja egy hárombetűs kód. A DNS és az RNS alapbetűi betűhármasokból állnak, és minden hárombetűs kód a fehérje-építőelemek: a huszonegy aminosav valamelyike vagy egy indulj!, illetve állj! szignál helyett áll. Így az az enzimechanizmus, amely konkrét fehérjeproduktummá alakítja a genetikai kódnyelvet, három különböző olvasatot használhat attól függően, hogy hol van az indulj! szignál. Vagyis egy A B C D E F G H I... elemekből álló szekvenciából teljesen más üzenetek következnek, ha az olvasást A-nál, B-nél vagy C-nél kezdjük és hármasával csoportosítjuk a betűket. Ha a D-t választjuk kezdőbetűnek, ugyanahhoz az üzenethez jutunk, mint ha az A-t választanánk.

A sejteknek hatalmas fölöslegük van DNS-ből, jóval nagyobb, mint amennyire az összes génhez szükség volna. A sejt DNS jó része hulladék, és nem kódja semminek. Mivel a sejtek nincsenek térszűkében, megengedhetik maguknak, hogy a három olvasatlehetőség közül csak egyet használjanak géneik dekódolására. Ha az olvasás az A betűnél kezdődik, mint a fenti példában, akkor olyan szavakhoz jutunk, amelyek funkcionális fehérje „mondattá” kapcsolódnak össze. Ha a B-t vagy a C-t választjuk kiindulópontnak, értelmetlen zagyalékhoz jutunk, olyasmire, amit egy gépelnem tudó gyerek állít elő egy írógépen összevissza ütögetve a billentyűket.

A vírus DNS vagy RNS felhasználásának gazdaságosabbnak kell lennie, mint a sejt DNS felhasználásának, mert az üzenet hosszát korlátozza, hogy mennyit kell bepréselni a kis vírusrészecskébe. A vírusevolúció bizonyos esetekben kivédte ezt a korlátozást azzal, hogy a genetikai szöveg két, sőt néha mindhárom olvasatban értelmes. A különböző üzenetek különböző fehérjéket kódolnak. Olyan ez, mintha egy mondatnak angolul is meg szanszkritul is volna értelme, ha a betűket másként csoportosítjuk. A két szövegnek eltérne a jelentése, de ugyanabban a kontextusban mindkettő jelentéssel bírna.

Az olvasatban történő eltoláson kívül a HIV és sok más vírus is gyakran használ egy másik, rugalmasabb mechanizmust, hogy genetikai szövegeiket többféleképpen kiaknázzák. Ezt „alternatív illesztésnek” nevezik. A DNS üzenetet küld a sejt fehérjeszintetizáló üzemnek „üzenetközvetítőnek” nevezett RNS molekulák formájában. Amikor ezek a molekulák elhagyják a sejtmagot, az „illesztésnek” nevezett művelet modifikálja őket. Ez nem ugyanaz, mint a génillesztés, mely a géntechnológia leírása kapcsán gyakran előfordul a médiában is. Ez egy normális folyamatra vonatkozik, mely minden sejtben folyamatosan lejátszódik. Képzeljük el egy papírcsíkra írt szövegrészle-

tet. Vegyünk egy ollót, vágjuk fel a szöveget, dobjuk el egyes részeit, majd illesszük össze a fennmaradó darabokat, hogy azok új értelmű új szavakat adjanak ki. Ha ügyesek vagyunk, és megfelelő szöveget választottunk, az eredeti szavakat több különféle módon is fölvdagdoshatjuk, és különféle értelmű új szavakhoz jutunk. Ez az, amit más vírusok és a HIV is csinálnak.

A molekuláris biológia fejlődése messzire vezetett az „egy gén, egy fehérje” koncepciótól, amely a molekuláris genetika gyerekkorában alakult ki. Most, hogy már tudjuk, hogy ugyanazt az RNS/DNS szöveget többféleképpen is lehet leolvasni/processzálni, a „gén” szót annak a DNS-sornak a jelölésére használjuk, amely egy adott fehérjét kódol. Szorosabb értelemben a szó egy nukleinsavsort jelent, amely egy bizonyos fehérjét kódol, miután az illető fehérje helyes olvasatában olvastatott le, és megfelelő illesztést nyert. Tehát modern génkonceptiónk így megfelel az üzenetközvetítő RNS végső processzált formájának/alakjának vagy még inkább annak DNS-kópiájának.

A HIV-nek négy ismert kisebb génje van, melyek megfelelnek a processzált genetikai információ e meghatározásának. Lehetséges, hogy még több hasonló gén létezik, de eddig ezeket nem azonosították. Nagyon keveset tudunk funkcióikról a fertőzött organizmusban, de a laboratóriumi kutatások kimutatták, hogy ezek a „minigének” talán fontos szerepet játszanak a főbb vírúsgének kifejeződésének regulációjában. A *tat* nevű legjobban ismert kisebb gén képes az új vírustermelés elindítására. A reverz transzkriptázhoz hasonlóan a *tat* valószínűleg alkalmas célpontja az antivírus-gyógyszereknek. Egy másik kisebb gén hatása épp az ellenkező: a legtöbb vírúsgén működését gátolja.

A kisebb gének valószínűleg kulcsszerepet töltenek be abban a döntésben, hogy latens maradjon-e a vírus vagy szaporodjon-e, tehát az adott sejten belül új vírusrészecskék keletkezzenek-e. Feltételezzük, hogy a gének más-más sejtípusokban más-más alakot öltenek. Bizonytal feltételezhetjük, hogy a HIV, mint a többi latens vírusok, a normális celluláris génszabályozó jelzéseket használja saját génjei kifejezésének szabályozásához.

A különféle sejtípusok, úgymint a limfociták, májsejtek, izomsejtek, makrofágok és idegsejtek a teljes genetikai anyag különféle részeit használják/hasznosítják, azaz egy háznak különféle ablakait nyitják ki. A sejtek „bekapcsolnak” egy kiválasztott géncsoportot specializált fehérjemolekulái segítségével, amelyek a DNS specifikus jelzőterületeit szorosan kötik a célgénekhez. Minden regulációs fehérje más sorozatokat ismer fel a DNS-láncon. Azok a vírusok, amelyek kifejlesztették a „láthatatlannak” maradás képességét egy bizonyos sejtípusban, tehát az immunrendszer nem veszi őket észre, hasznosíthatják ugyanezen regulációs fehérjéket, hogy beindítsák vagy éppen kikapcsolják egyik-másik saját génjüket. A vírusnak nem kellett molekuláris biológiát tanulnia ahhoz, hogy pontosan tudja használni a sejt szabályozó fehérjeit saját céljaira. A vírus inkább azokban a sejtekben marad fenn, amelyekben történetesen jelen vannak a szabályozó fehérjék, amelyek vírus nukleinsavsorokhoz kötődnek, s ezáltal kapcsolnak be vagy ki bizonyos vírúsgéneket. Egyes esetekben ez a kötés segít a vírusnak, hogy távol tartsa a befogadó immunválaszát, vagy segít kedvező időben és helyen szaporodni. A vírus adaptációja az újfajta befogadósejthez vagy fajtához általában egy nyers, körülbelüli adaptációval kezdődik, melyet további mutációk követnek, amelyek elősegítik a vírusnak azon képességét, hogy latens formában létezzék vagy hogy génómját új befogadóba terjessze.

Most, hogy e forгатókönyvfélét bemutattam, el kell mondanom, hogy igen keveset tudunk a különböző sejtípusokban történő HIV-szabályozásról. A kutatás azokra a legismertebb területekre koncentrál, amelyek afféle gyűjtői a HIV-nek, a limfocitákra, nekrofágokra és az idegrendszer sejtjeire. Nagyon fontos, hogy feltérképezzük a vírusfunkciókat mindezekben a sejtekben, de ugyanígy a további, még azonosítatlan sejtípusokban, ahol a vírus esetleg kitart.

Miért olyan fontos ennyire részletesen tisztázni a vírusstratégiát? Nem arra kelle-ne-e inkább fordítanunk minden energiánkat, hogy először védőoltást fejlesszünk ki a fertőzés megelőzésére? Nem feledkezhetnénk-e meg akkor erről a szörnyű teremtményről, ahogy a bubópestist és a himlőt pusztá papírtigrisekké, a könyvtárak legporosabb polcain heverő történelmi kövületekké változtattuk?

Nem, nem tudjuk a dolgot ilyen könnyen megúszni. A HIV túl jól fel van fegyverezve immunreakcióinkkal szemben. Olyan, mint egy miniatúr tengeralattjáró, amely észrevétlenül be tud hatolni az ellenség felségterületére. Meglapul a víz fenekén, áttöri a tengeralattjáró-védőhálót, békaembereket küld a partra, s neveltségessé teszi a megszállt országot és legyőzhetetlennek hitt flottáját. A vírus nem törődik az ellene mozgósított immunreakciókkal, amennyiben azok nem érintik biztonságos menedékét. A sejtmagban rejtőzik, a kromoszómákban alusza álmát, a sejt saját génjei közé ékelődve. Itt jóval tovább fenn tud maradni, mint a tengeralattjáró. Egy olyan vírushoz képest, mint a HIV, a legmodernebb tengeralattjáró is primitív.

Hogyan lehetne megtámadni egy tengerfenéken meghúzódó miniatúr tengeralattjárót, hogyan lehet elérni egy olyan vírust, amely egy sejt kromoszómaiban van? Olyan fegyvereket kell keresni, amelyek megtalálják a hajó burkolatát, azonosítják anyagát, és meg tudják ezt az anyagot különböztetni a környező szikláktól és hulladékoktól. A sejt DNS-be épült vírus kevesebb célpontot kínál, mint egy tengeralattjáró. Olyan, mint egy rövid szövegrész egy szövegszerkesztő memóriájában. A szöveg egy meghatározatlan jövőbeli időpontban készítendő termék tervét tartalmazza. A gyár azonban többnyire be van zárva, a gépek állnak, a redőnyök le vannak húzva. Történik-e valami ebben az alvó gyárban, valami titkos tevékenység, amely célponttá válhatna?

Egy vírus, amely tökéletesítette parazita adaptációját, hogy hosszú időre latens maradjon a sejtekben, használhatja a gazdasejtek fehérjéit, hogy saját génjeit kikapcsolja. Ez ideális helyzet, olyan, mint amikor leállítják a miniatúr tengeralattjáró motorjait, és kikapcsolják az akkumulátorait. A vírus helyzete még jobb, mert minden szükségletét ki tudja elégíteni a gazdasejtből. Adaptációja azonban általában nem ennyire tökéletes. Latenciáját általában úgy biztosítja, hogy legalább egy fehérjéjét kifejezi. A legjobban ismert bakteriális vírusrendszerben az ilyen fehérjéket „represszoroknak” nevezik. A represszorok a többi vírusgénhez kötődnek, és biztonságosan kikapcsolva tartják ezeket, hogy tökéletesen kizárják annak lehetőségét, hogy az ellenőrizetlen vírustermelés állapotába kerüljenek.

A latens vírust rejtő sejt megtámadásához azokat a fehérjéket kell megcélozni, amelyek a vírus latens állapotában hoz létre. Az egyik lehetséges jelölt az a HIV represszor fehérje, amely kikapcsolja a többi vírusgenómot a kémcsőrendszerekben. Egyelőre nem tudjuk, hogy kifejeződik-e ilyen fehérje a test vírushordozó sejtjeiben. Ha kifejeződne, kézenfekvő célpontja lenne egy olyan „immunfegyvernek”, amely nagyban gazdagítaná a vírustermelést akadályozó gyógyszerek arzenálját.

A HIV-fertőzött személyek jövőbeli terápiája talán a gyermekkori leukémia mai te-

rápiájához fog hasonlítani. Orvostanhallgató koromban a gyermekkori leukémiában szenvedők mortalitása száz százalék volt. A diagnózist halálos ítéletnek tekintték. Ma a leukémiás gyermekeknek körülbelül a felét meggyógyítják. Ez nem egy vagy néhány olyan célgyógyszernek köszönhető, amelyek be tudnak avatkozni a leukémiás sejtek lényeges életfolyamataiba anélkül, hogy károsítanák a normális sejteket, ahogy eredetileg reméltük. Inkább arról van szó, hogy megtanultuk a sejtosztódást különböző mechanizmusokkal leállító sejtmérgeket úgy kombinálni, hogy jobban károsítsák a leukémiás, mint a normális sejteket. Ez a megközelítés más, mint Paul Ehrlich álma, az „ezüst puskagolyó” vagy *terapia sterilisans magna*, vagyis egy szelektív és specifikus fertőtlenítő gyógyszer. Számos kutató viszonylag szerény és türelmes együttműködése mindazonáltal sikerhez vezetett sok leukémiás gyermek gyógyításában, és lehetővé tette, hogy normálisan élő felnőttekké váljanak.

### **Gondolatok a járvány kezelésének lehetséges jövőjéről**

A legfontosabb kérdések a HIV vírus fertőzőképessége, betegségkeltő képessége és az, hogy meg lehet-e fékezni terjedését az emberi populációkon belül. A pesszimisták szerint a helyzet olyan, mint a Titanicé volt közvetlenül azután, hogy összeütközött a jégheggyel: az utasok táncoltak tovább. Az ellenkező álláspont hívei szerint a pánik el van túlozva, a járvány kezd alábbhagyni, az AIDS valójában nem globális jelentőségű probléma. Néha a sorok között felfedezhető a „mi” és az „ők” tudatos vagy öntudatlan megkülönböztetése. Ez legrosszabb formájában a fajon, az etnikai hovatartozáson, a társadalmi helyzeten vagy a szexuális preferenciákon alapuló hagyományos diszkriminációra emlékeztet. Abban mindenki egyetértett, hogy a katasztrófa Afrikában befejezett tény, de nem sokan törődtek vele, amíg nem kezdte közvetlenül fenyegetni a világ többi részét. A Szaharán túli Afrika iránti rokonszenv-nyilvánítások ellenére és éles ellentétben Dél-Afrika egyetemes verbális elítélésével, elenyészően kevés volt az értelmes cselekvési készséget kifejező hang. Az igazi szolidaritáshoz vezető út, úgy lát-szik, nagyon hosszú.

### **Egy kínos téma**

Utolsó könyvének (VÍZBEFÜLTAK ÉS MEGMENEKÜLTÉK; I SOCCORSI ED I SALVATI) előszavában azt írja Primo Levi, hogy a kellemetlen igazságok elhallgatásának – vagy ha ez már nem megy: megszépítésének – hajlama civilizációnk természetes része. Az, hogy a legtöbben, akik tudtak a holocaustról a háború alatt, engedelmeskedtek a hallgatás iratlan szabályának, csupán szélsőséges példája egy univerzális pszichológiai jelenségnek. Néhány téma a sok közül, amelyek inkább eufemizmusokat, mint realiztikus leírásokat váltanak ki: a szexualitás számos vonatkozása; az egyént is, a nemzetet is zavarbaejtő és lealacsonyító, kissé (vagy nem is kissé) tisztátalan ügyletek; a diszkrimináció különböző fajtái és a mások szenvedése iránti közöny. Az AIDS-járvánnyal kapcsolatos pánik kezdetben néhány jellegzetesen fasiszta reakciót váltott ki a világ országaiban – beleértve Svédországot és az Egyesült Államokat is. Most, hogy az AIDS már bekerült az „elfogadott” betegségek sorába, elítéljük azokat, akik megpróbálják diszkriminálni a HIV-fertőzötteket. Ez üdvözlendő fejlemény, de egy lényegében liberális attitűdtől hosszú és rögös út vezet a vírusfertőzöttek vagy a betegek és a haladók iránti valódi együttérzésig, különösen ha az áldozatok kulturálisan vagy társadalmilag idegen csoportokhoz tartoznak.

Vannak-e olyan tények, amelyek felhasználásával ésszerűen realiztikus képet alakíthatunk ki a járvány jövőjéről virológiai és járványtani szempontból? Aligha vagy alig. Nem lehet megjósolni, hogy milyen irányba fejlődhet a vírus, és egyelőre az sem világos, hogy a felvilágosító- és oktatókampányok komolyan befolyásolják-e terjedését. A vírusokra ugyanúgy vonatkoznak a mutáció és a természetes kiválogatódás szabályai, mint a többi élő szervezetre. A vírusevolúció idővel megváltoztathatja a járvány természetét. A legrosszabb esetben nőhet a vírus fertőzőképessége, bár nincs okunk feltételezni, hogy új fertőző formák jelennek meg. Valószínűbb az ellenkező fejlődés. A nagyon patogén vírusok fennmaradási esélye általában kisebb, mint a fertőzőbb, de kisebb betegséget okozó vagy betegséget egyáltalán nem okozó mutánsoké. Azok a vírusok, amelyeknek sikerült szinte minden embert megfertőzniük, gyakran alkalmazkodnak úgy, hogy egyre kevésbé patogén viszonyt alakítanak ki gazdájukkal, bár ez igen hosszú ideig tarthat. Másutt hoztam fel erre példákat. A tökéletesen adaptálódott vírus nem okoz szimptomákat. A vírusszennyeződés esélyét növeli a fertőzőbb mutánsok megjelenése, amelyek egyre kevésbé képesek betegséget okozni. Az ilyen legyengült vírus „élő vakcinaként” funkcionálhat, megvédve a gazdát a virulensebb formáktól, amelyek végül eltűnhetnek.

Ennyit a távoli jövőről. Jelenleg a HIV végletesen halálos vírus, és az előre látható jövőben az is marad, legalábbis kezelés nélkül. A legfontosabb feladat ezért terjedésének megfékezése. Kérdés, hogy hatékonyak lesznek-e oktató- és felvilágosító kampányaink, és e tekintetben nagyon nagy a bizonytalanság, bár vannak biztató jelek. Ma már elvben megoldott probléma, hogy a vírus ne terjedjen orvosi eljárásokon, például vér és vérkészítmények transfúzióján keresztül. A járványtani adatok azt mutatják, hogy a rendkívül kockázatos helyzetben lévő homoszexuális csoportok a legveszélyeztetettebb területeken – elsősorban New Yorkban és San Franciscóban – kevésbé kockázatos viselkedésre tértek át. Hasonló változásra azokon a területeken, ahol kevesebb az AIDS-es megbetegedés, nincs egyértelmű bizonyíték. Nem érezhető lényeges hatás addig, amíg a közvetlen társadalmi környezetben meg nem jelenik az AIDS.

Még nagyobb problémának látszik a betegség terjedése a kábítószer-fogyasztók körében. Egy részük lassú öngyilkosságot követ el, és kétséges, hogy miközben közvetlen kábítószer-szükségletükre koncentrálnak, különösebben érdekelné őket egy olyan betegség, amely a távoli vagy a kevésbé távoli jövőben végzetes. Sok AIDS-kezelő orvos úgy véli, hogy a társadalomnak az a kötelessége, hogy tiszta injekciós tűkkel lássa el a kábítószer-fogyasztókat. Sok helyen – köztük Svédországban és az Egyesült Államokban – ez problémákat okoz. A felelős hatóságok nem akarnak kétértelmű üzeneteket továbbítani: a kábítószer-ellenes harc és a HIV terjedésének megakadályozására irányuló kísérletek a kábítószer-fogyasztók körében konfliktusban állnak egymással. Járványtani szempontból nyilvánvaló, hogy a legfontosabb az AIDS-járvány halálos fenyegetésével felvenni a harcot. Emellett semmi sem utal arra, hogy a tiszta injekciós tűk hiánya képes csökkenteni vagy megakadályozni a kábítószer-függőséget.

Egy másik nagy ismeretlen a heteroszexuális többség. Afrikában a betegséget a leggyakrabban férfiak adják át nőknek, míg az ipari országokban a heteroszexuális fertőzés gyakorisága kicsi. Meg kell azonban értenünk, hogy a vírus itt van, és ezért azzal kell számolnunk, hogy a heteroszexuálisok körében lassan és egyre nagyobb mértékben nőni fog az áldozatok száma, hacsak nem történnek megelőző intézkedések. Lehet-e befolyásolni a betegség heteroszexuális terjedését információval, oktatással vagy társadalmi normáink megváltoztatásával? Valamennyire biztosan. De fel

kell ismernünk, hogy az ilyen lépések hatékonysága még ideális körülmények között is korlátozott. E tekintetben nem érdektelen a dohányzással és a tüdőrákkal kapcsolatos tapasztalat. A tüdőrák gyakran végzetes és mindig rendkívül kellemetlen betegség. A dohányzás és a tüdőrák kauzális összefüggése több mint négy évtizede ismert. Ezzel együtt még ma is az emberi rákok egyharmadát, és nem csak a tüdőrákot, dohányzás okozza. Az iskolai felvilágosítóprogramok hatására a fiúk körében csökkent a dohányzás, a lányok esetében viszont ilyen hatás nem figyelhető meg. A társadalmi és a pszichológiai tényezők úgy látszik lényegesebbek a racionális megfontolásoknál.

Ez a tapasztalat kevésbé támasztja alá azt a túlzottan optimista reményt, hogy a felvilágosítóprogramok lényegesen befolyásolni tudják a szexuális viselkedést. A felvilágosítókampányok még akkor is beleütköznek a legerőteljesebb emberi késztetésbe, ha a veszély valódi méreteiben, a legpesszimistább jövőbeli lehetőségeket hangsúlyozva mutatják be. Nem vállalják-e az emberek a nem kívánt terhesség kockázatát időtlen idők óta, még olyankor is, amikor a férjzetlen, gyermekes nőkre megbélyegzettség és kiközösítés vár? Hányszor választanak az emberek a következményeket tudva olyan utat, amely tönkreteszi egy nő jövőjét, és közvetlenül betegséghez vagy halálhoz vezethet? Elvárható-e mindenkitől, hogy racionális és óvatos maradjon azokban a pillanatokban, amikor egész lényét hatalmába keríti az, amit Faulkner „*édes, borús tűznek*”, az itáliai reneszánsz pedig „*dolce ardor*”-nak nevezett? Nem úgy fejlődtek-e ösztöneink, hogy épp ennek a bekövetkeztét biztosítsák, nem szexuális késztetésünk következtében maradtak-e fenn génjeink és fajunk? Nem azokról a halálos kockázatokról szól-e klasszikus irodalmunk jó része, amelyeket a szerelmesek mindig készek voltak vállalni? Romeo és Júlia jóval több távoli jelképnél. A természetnek azt az örökké jelen lévő erejét képviselik, amely minden más felülkerekedik. Paolo és Francesca szimbolikus értéke talán még nagyobb: ők nemcsak a rájuk váró erőszakos halált vállalták, hanem az örök bűnhődést is a pokolban, olyan sorsot, amellyel tökéletesen tisztában voltak, ahogy ez Dante költeményéből oly világosan kitűnik.

Néha úgy érzem, mintha a pedagógia optimista hívei egy Freud előtti korszakban élnének, mintha megfelelkeznének saját tapasztalataikról, vagy mintha egyszerűen az egyház és a politika megszokottan kétértelmű beszédmódjához folyamodnának. Erre azt lehet mondani ellenvetésként, hogy a felvilágosítóprogramokat nem közvetlenül a mai Romeóknak és Júliáknak címzik. Sokat javulhatna a helyzet, ha csökkenne az alkalmi kapcsolatok száma. A legfontosabb és valószínűleg legkönnyebb az anonim szex hivatásos és rutinszerű gyakorlóinak – a prostituáltaknak és a promiszkuitás híveinek – a viselkedését megváltoztatni. A felvilágosítóprogram ezekben a csoportokban érhetne el komoly eredményt, amennyiben a járvány folytatódna, és a kampány nem veszítene mai intenzitásából. Mindig fennáll azonban az a veszély, hogy a vágyteljesítő gondolkodás következtében semmibe vész a kampány intenzitása. Az indokolatlan optimizmus számos hullámát megéltük már, amikor egyes „szakértők” olyan statisztikai adatokat mutattak be, amelyek nem igazolták az AIDS gyakoriságának várható növekedését (mintha ezt előre lehetne jelezni), vagy amikor a „szakértők” válaszait úgy értelmezték vagy torzították el, hogy a veszély el lett túlozva. Olyan ez, mintha meg akarnánk jósolni, hogy milyen lesz az idő két vagy három év múlva. Ez az állandó hajlam valamilyen „teljesen világos” üzenet szétkürtölésére az erős dohányost juttatja eszembe, aki minden lehetőséget megragad, hogy ne kelljen szembenéznie a valósággal. De szemben a cigarettafüsttel, amely leginkább magát a dohányost károsítja, a HIV a faj DNS-ébe szivárog be, „az élet szent szubsztanciájába”,

ahogy a biotechnológiával kapcsolatos túlhajtott vitákban időnként szörnyülködve sikoltják – nem ismerve fel, hogy pontosan ez az a technológia, amely a legjobb kilátásokkal kecsegtet a HIV legyőzésére. A rövidlátó optimizmusnak igen nagy a veszélye egy ilyen maradandó vírus esetében, mint a HIV.

## Epilógus

„Ideje van a születésnek és ideje a meghalásnak”  
(PRÉDIKÁTOR KÖNYVE 3:2)

A *Daedalus* 1989-es tavaszi száma (vol. 118, no. 2) az EGYÜTTÉLÉS AZ AIDS-SZEL címet viseli. Ez az igen olvasmányos szám AIDS-ről szóló cikkeket tartalmaz történelmi perspektívában: szó van arról, hogy milyen kihívást jelent az AIDS az orvosbiológiai kutatások és az egészségügy számára, szó van nemzetközi együttműködéssel készült járványtani kutatásokról és nemzetközi információcseréről. De van néhány olyan cikk is, amely a beteg és a haldokló áldozatok sorsával foglalkozik. Paul Farmer és Arthur Kleinman AZ AIDS MINT EMBERI SZENVEDÉS című írása több esettanulmányt tartalmaz, amelyekből kitűnik, hogy mennyire fejlett társadalmunkban az orvosi technológia, és mennyire fejletlen a halálos betegek gondozásának képessége.

Robert negyvennégy éves AIDS-beteg volt. Kezelésekor mindazt felhasználták, amit a modern orvosi technika egy első osztályú amerikai egyetemi klinikán nyújtani tud. Betegségének előrehaladott stádiumában súlyos légzési nehézségek léptek fel nála. A tüdejét megtámadó organizmus normális immunrendszerű személyek esetében teljesen ártalmatlan, az AIDS-betegek azonban védtelenek vele szemben. Több, algoritmusnak nevezett eljárás szerint kezelték. Az algoritmus különböző kezelési lehetőségek közötti döntések sora, amelyet gyakran ábrázolnak grafikus formában. Segíti az orvosokat a diagnóziskészítésben és a kezelési programok megválasztásában. Robertnél a tüdőrontgen azt jelezte, hogy a légzési problémát a pneumocystis carinii nevű parazita okozta, amely gyakran fertőz meg AIDS-betegeket. A fertőzést kezelték, de Robert állapota nem javult. Emelkedett a láza, általános állapota rosszabbodott. Néhány nappal később rágóizomgörcs lépett fel nála. Korábban gombás fertőzés volt a szájában – ez szintén gyakori az AIDS-betegeknél –, amely most továbbterjedt a torokára, a garatjára és a nyelöcsővére. Mivel a száját nem tudta kinyitni, a nyelöcsőhurut kezelésére általában használt eljárást nem lehetett alkalmazni. Specialistával konzultáltak, hogy hogyan lehetne eljuttatni egy csövet a gyomrába, de Robert ezt elutasította. Első kórházi kezelésekor már elutasított egy hasonló eljárást.

Az algoritmusok nem számolnak azzal az esettel, hogy egy beteg elutasít egy kezelésmódot. Az orvosok így felvetették azt a kérdést, hogy ítélőképessége birtokában van-e Robert. Nem fertőzte-e meg agyát is az AIDS, nem szenved-e AIDS-dementiában? Az orvoscsoport egyik tagja kimutatta, hogy Robert esetét „nem tartalmazza a program”, egy másik pedig kijelentette, hogy „eljutott az algoritmus végére”. A többiek azonban más véleményen voltak. További kivizsgálást javasoltak: nyelöcsőmeteszést biopsziával és szövettenyészéssel, toroki és feji CT-t, ismételt vértenyészést és neurológiai konzultációt. Amikor ezeket a javaslatokat ismertették Roberttel, kifejezéstelen pillantása haragossá és kétségbeesetté változott. Az orvosok zavartan néztek egymásra. Gyanújuk pillanatok alatt igazolódott. Robert ezt írta egy papírfecni-re: „Nem akarok semmilyen kezelést. Csak tartsanak tisztán.”

Nos, ilyen egyszerűen nem ment a dolog. Robertnek jóval több jutott, mint amennyit kért: mesterséges táplálás, endoszkópia, CT. Az orvosok úgy érezték, hogy nem vonulhatnak vissza minden kivizsgálás vagy kezelés nélkül. Robert az utolsó vizsgálat után néhány órával halt meg.

Orvosai az orvosi előírások szerint cselekedtek. Esetét „diagnosztikai dilemmának” tekintették, és problémát okozott nekik az „engedetlenség”. Farmer és Kleinman kimutatják, hogy ez a terminológia a mai amerikai kultúra mindennapos dilemmáját szemlélteti (és hajlamos vagyok hozzátenni: a többi nyugati társadalom kultúráját is). Más orvosok persze lehet, hogy másképp jártak volna el.

*Anitha szegény parasztcsalád gyermeke volt Haitin. A család az éhezés határán élt, és Anitha gyermekkorát a szülők élelemmel kapcsolatos veszekedései töltötték ki. Tizenhárom éves volt, amikor anyja meghalt tüdőbajban. Apja alkoholista lett, a lány a városba menekült. Először cseléd volt, de gyorsan elvesztette az állását. Ekkor kiköltözött egy távoli rokonához, egy nagynéniféléjéhez a nyomornegyedbe. Itt találkozott Vincenttel, akinek alkalmi munkája volt a repülőtéren. Anitha tizenöt éves volt, amikor Vincent javaslatára összeköltöztek a nagynéni közelében egy kunyhóban. Anitha főzött, mosott, és várt Vincentre minden este. Amikor Vincent beteg lett, Anitha ápolta, úgy, mint annak idején az anyját. A fiú elvesztette étvágyát, éjszakai hőhullámok kínozták, nyirokcsomói megduzzadtak, elviselhetetlen hasmenés gyötörte. Orvostól orvosig jártak, kuruzslókhoz, csodadoktorokhoz, akik gyógyfűvekkel és ráolvasással próbáltak segíteni. Azt hitték, valaki megátkozta őket, mert elirigyelte Vincent munkáját a repülőtéren. Elmentek a ... mágushoz is, követték a tanácsát, de mindhiába. Vincent meghalt. Ezzel egy időben Anitha is igen rosszul lett, alig tudott fölkelni az ágyból. Mégis elindult haza a szülővárosába, de útközben egy kis faluban összeesett. Egy asszony talált rá, aki az út mellett haladt. Anitha egy hónapig maradt nála, jární sem tudott, majd végül apja eljött érte. Az apa készséggel hazavitte volna, bár maga is megtört volt és depressziós, agyagpadlójú és lyukas tetejű egyszobás kunyhója betegápolásra alkalmatlan volt. Anitha keresztanyja, húsz évvel ezelőtti esküjét most hitelesítve, befogadta Anithát saját zsúfolt, de legalább száraz házába.*

Először azt állapították meg, hogy Anithának tuberkulózisa van. A tbc-ellenes terápia hatására javult is az állapota, de fél évvel később ismét megbetegedett. Az orvos AIDS-t állapított meg, de csak Anitha keresztanyját és apját tájékoztatta erről. Az asszony tisztában volt azzal, hogy az AIDS fertőző, és a beteg vérével terjed, és gyógyíthatatlan. Mégsem félt Anithát gondjaiba venni, és szilárdan kitartott amellett, hogy Anithával ne tudassák a diagnózist. „Ettől csak még többet szenvedne” – jelentette ki. Javasolták, hogy Anithát elhelyezik a fővárosi AIDS-klinikán, de az asszony ezt visszautasította, mondván, „úgysem lesz tőle jobban, és csak gyötrődne a hőségtől és a megaláztatástól. Még egy hűvös sarkot sem találhat, ahol meghúzhatja magát. Tablettákat és injekciókat kap, hogy rövid időre enyhítsenek a szenvedésén. Én jobban gondját viselem”.

Meg is tartotta a szavát. Gondoskodott arról, hogy Anithát mindennap felöltöztesse, és tápláló leveseket főzött neki. Tisztán tartotta, a család egyik lepedőjét csak Anitha számára tartotta fenn. Odaadta Anithának a saját párnáját, ő maga rongyokkal kitömött zsákot használt helyette. Egyetlen dolgot kért csak a klinikától, egy finom, puha gyapjútakarót, ami „nem bántja a gyerek bőrét”.

A cikk szerzői lejegyezték a keresztanya szavait: „Vannak emberek, akik számára a

méltó halál ugyanolyan fontos, mint a méltó élet. Ennek a gyerekek nem volt könnyű élete. Nagyon fontos, hogy halála előtt ne maradjon benne se keserűség, se bánat.”

Maga Anitha nagyon nyugodt és filozofikus volt. Bár sosem nevezte nevén a betegségét, beszélt „gyógyíthatatlan betegségekről”. Tudta, hogy Vincenttől kapta a betegséget, mégis szeretettel beszélt a fiúról. Nem akart kórházba menni. Szeretett rádiót hallgatni, zenét és híreket, és szerette a puha gyapjútakarót. Különösen hálás volt a cikk íróinak, hogy meghallgatták halála előtt élete történetét.

Robert és Anitha esete a pusztá tényeknél jóval többet árul el. Kulturális kontrasztot világítanak meg éles fényel. A mi nyugati kultúránk egyre jobban és jobban függ a technikától. Robert egyik kezelőorvosa ezt ironikusan így fogalmazta meg: Ha egyszer Disneylandbe megy, az összes menetet próbáld ki!

Az AIDS által felvetett problémákat a technika azonban nem oldja meg. Az igények más szinten jelentkeznek, ott, ahol a mi kultúránk nemigen képes reagálni. Ritkán tesszük fel a kérdést, hogy illuzórikus világunk hogyan kapcsolódik a betegség és a halál realitásaihoz.

Farmer és Kleinman főleg azt találta ironikusnak, hogy mindenki mennyire szívén viselte Robert személyi jogait az amerikai kórház személytelen atmoszférájában. Az emberi jogokat afféle elvont, hűvös „bioetikai” figyelemmel fogták fel, mely elvont individuumok felé irányul, és nem egyes egzisztenciális szükségletek iránti humanista válaszok igenlésének. Az is a sors iróniája, hogy Robert „*oly magányosan halt meg, s abban a technikai felszerelésekben dúskáló kórházban hiányolta utolsó óráiban az emberi melegséget, amely oly bőven sugárzott Anithára a barátai körében a nyomorgó faluban*”.

Az egyik ok, amiért olyan képtelenül és helytelenül viszonyulunk az AIDS halálos valóságához, kultúránk halál iránti álszent attitűdjében rejlik. Ezt a halandóságunk leírására szolgáló eufemizmusok tendenciája is jól mutatja. A gépektől való állandó függés, vizsgálatok és mindig további terápiák keresése olyan helyzetekben, amikor már nincs helye terápiának, azt mutatja, hogy a halál számunkra a legfőbb gonosz, és halandóságunk általános eufemisztikus tagadásának része. Folyamatos, reménytelen menekülési kísérlet az egyetlen levonható következtetés levonása elől. Nyilvánvaló, hogy elvesztettük kapcsolatunkat a számunkra legfontosabb realitással. Ugyanakkor azok az odaadó és elkötelezett önkéntes segítők csoportok, amelyek AIDS-betegeket gondoznak San Franciscóban és másutt, azt demonstrálják, hogy legalábbis néhány ember, gyakran a beteg legközelebbi barátai, hajlandók és képesek is kapcsolatba kerülni ezzel a realitással és aztán fantasztikus munkát végezni.

Korábban írtam Peter Nollról, a svájci jogászprofesszorról. Bár nagyjából harminc-százalékos esélye volt, hogy ki tudja gyógyítani hólyagrákjából, határozottan elutasított minden kezelést. Úgy érezte, hogy életének minősége egy radikális műtét után nem lenne összhangban az étellel és a halállal kapcsolatos elképzeléseivel. Inkább töltötte szabad emberként, mint kórházi rutinok és kezeléseket rabjaként az idejét. Rövidre szabott maradék idejét arra akarta felhasználni, hogy Montaigne-t és Senecát követve arra emlékeztessen bennünket, hogy csak a halál tudata adhatja meg életünknek azt az értelmet, örömet és méltóságot, amelyért küzdünk. Maradék kilenc hónapját arra szánta, hogy szembenézzen halálával és haldoklásával. Utolsó hónapjaiban sok volt „*a szomorúság, de az igazi öröm is, és ami meglepő, semmiféle kétségbeesést*” nem tapasztalt.

Noll folyamatosan felülvizsgálta elhatározását, miközben azt a könyvet írta, amelyet ránk hagyott. Nem kért tanácsot, és nem akarta életét mások emlékezetében továbbélni, ami megszokott, de értelmetlen kísérlet az itt maradás meghosszabbítására. In-

kább meg akarta írni, hogy mit tapasztal egy olyan helyzetben, amelybe bármelyikünk bármikor belekerülhet. Mindenekelőtt egy nagyon fontos felismerését akarta továbbadni: a halál és a haldoklás problémáival a legértelmesebb dolog addig foglalkozni, amíg még teljesen egészségesek vagyunk. Elment egészen a rettegett rákhalál ünnepeléséig, mert elég időt ad arra, hogy elmélkedjünk a halálról és bensőséges ismeretségbe kerüljünk vele. Noll hangsúlyozza, hogy jobb és civilizáltabb életet élhetnénk, ha olyannak élnénk meg, amilyen: véges időnk állandó tudatában. Nincs jelentősége, hogy pontosan mennyit élünk, mivel halhatatlanok semmiképp sem lehetünk. Mind ugyanabban a csónakban evezünk. A különbség csak annyi, hogy Noll tudta, hogy nagyjából mikor kell elhagynia ezt a világot, míg mi, többiek, boldog vagy zaklatott bizonytalanságban élünk.

Ahogy Peter Nollt emlékeztették rá, hogy halandó, amikor megtudta, hogy rákja van, ugyanúgy emlékeztet bennünket az AIDS-járvány sebezhetőségünkre, helyzetünk veszedelmességére és egyéni jelenünk átmenetiségére. Előtérbe állítja azt az igazságot, amelyet fajunk egész történelme során tudott, ám elfelejtéséért mindent megtett: hogy a szenvedés létünk központi és örökké jelenvaló része.

Dobai Péter

---

## BÓDY-ANZIX

**avagy: Bódy-paradigma  
avagy 2.: Bódy-enigma**

Milyen régen írtam le  
– lassan tíz éve? –  
tartózkodó tünődéssel:  
*Sajnálom, Kedves Gábor, de gentleman  
soha nem lesz öngyilkos, különösen  
akkor nem, ha van rá oka.*  
Hát most látom, egy régi, meghitt  
ferencvárosi kocsmában egy szép pincérlány  
– lám, lám, hamis Don Juan! –  
fölrakta a falra kinagyított fényképedet,  
így hát akár koccinthatnék is veled,  
Kedves Gabris! Amice Bódy!  
Kár, hogy nem találkoztunk még időben  
– mielőtt meggyilkolták –  
*Pier Paolóval, merthogy mégis Pasolini  
volt a legnagyobb. Utólag... Talán...*  
Kár, hogy nem repültünk el az USA-ba,  
megmagyarázni az amerikaiaknak Amerikát: