

Dehşetini Hâlâ Sürdürüyor

AIDS

Prof. Dr. Sabahattin ÖGÜN
Aysun UMay

Karmaşık belirtilerinin ilk tanımlandığı 1981 yılından bu yana AIDS, bütün dehşetiyle birlikte önemini sürdürüyor. Bilim adamlarının bitip tükenmek bilmeyen çabaları, araştırmalar için dökülen onca para epey yol alınmasını sağladı sağlamlasına ama, yine de yeni yeni sağlıklı insanların bu amansız hastalığa yakalanmasını ve ölümlerin sürmesini engelleyemedi.

Bugün yalnızca ABD'de, bu hastalıkta bulaşık iki milyon üstünde insan var. Afrika'nın orta bölgeleri ve Karaiç Adaları'nda ise durum daha da ürkütücü. Kimselerin korkudan giremediği bu bölgelerdeki insanlara çoğu kez yardım eli uzatılmıyor ve insanlar kaderleri ile başbaşa bırakılıyor.

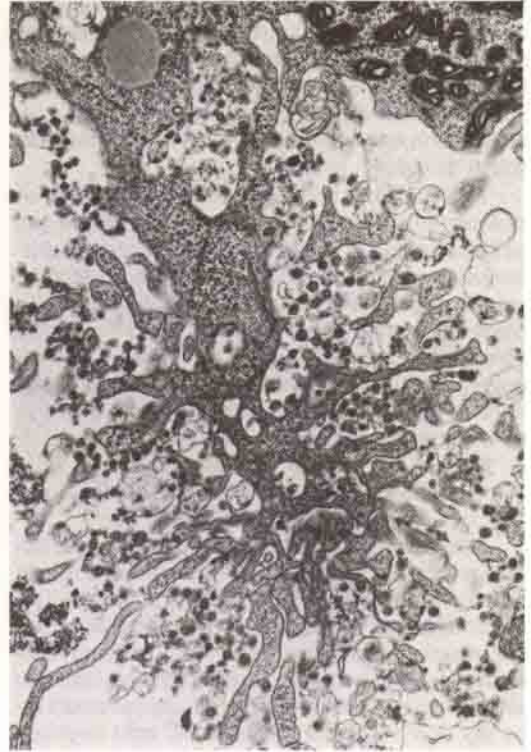
Tüm insanları ve gelecek nesilleri yakından ilgilendiren bu konuda ortaya atılan pek çok soru var. Bunların başında da "Eğer bu hastalık, uzun yıllar önce ortaya çıkmış olsaydı bugün hiçbirimiz olmazdık. O hâlde bu dert ne zaman ve nereden çıktı?" sorusu geliyor. Soruya verilen yanıtlar da oldukça değişik. Kimileri doğal bir mutasyondan söz ediyor, kimileri ise bu konuda bilim adamlarını, politikacıları suçluyor. Laboratuvarlarda, vücudun sırlarını çözmek için genlerle oynarken, belki de bir rastlantı sonucu elde edilen AIDS virüsünün, bilerek ya da bilmeyerek, gerçek yaşamımıza katıldığını öne sürüyorlar.

İster mutasyon sonucu, isterse yapay olarak değiştirilmiş olsun AIDS virüsünün genetik yapısı artık büyük ölçüde biliniyor. Bu konuda bilinen önemli bir başka şey de, bu virüsün kanser yapan HTLV-I ve HTLV-II virüsleri ile akraba olduğu.

İLK ORTAYA ÇIKIŞI

Genellikle yaşlı İtalyan erkeklerinde, Yahudilerde ve Afrikalılarda görülen bir kanser türü vardır: **Kaposisarkom**. Uzun yıllardan beri bilinen bu kanser, çoğunlukla dolaşım sisteminde ortaya çıkan bir tümörün, daha sonra deri ve diğer organlara bulaşarak, buraları kanserleştirmesiyle kendini gösterir.

1970'li yıllarda, ilk kez alışılmamış dışında bir durumla karşılaşıldı. Kaposisarkom orta tabakadan genç insanlarda, hem de büyük bir oranda görülüyordu. Bu hastalığın kaposisarkomdan farklı, yeni bir hastalık olabileceği kuşkusuna işte bunun üzerine duyuldu ve AIDS'in belirtileri ilk kez o zaman saptandı. İşin ilginç tarafı, sağlıklı insanlarda hiç de önemi olmayan faktörler, bu hastalarda enfeksiyona neden oluyor ve ölümlere yol açıyordu. Yapılan laboratuvar incelemelerinde bu hastalarda, vücut savunma sisteminin en etkili silahı olan T-4 hücrelerinin toplu ölümlere yol açtığı anlaşıldı. Bunun üzerine hastalığa, **kazanılmış bağışıklık yetersizliği hastalığı** anlamına gelen "Acquired Immune Deficiency Sendrom", yani kısaca AIDS adı verildi.



Çok sayıda AIDS virüsünün ortaya çıkması sonucu perişan olan bir akyuvar T-4 hücresi. İnsan T-hücreleri lenfotropik virüsü (kısa adıyla HTLV-III virüsü), özellikle akyuvarların T-4 hücrelerini tercih etmektedir. Şekilde 15 bin kez büyütülmüş bir T-4 hücresindeki küçük siyah daire şeklindeki görüntüler virüs partikülleridir. HTLV-III bir retrovirüstür, kendi kendine çoğalacak genetik bilgilere sahip değildir. Tüm bilgileri RNA moleküllerinde bulunur. Bu RNA'lar ev sahibi akyuvar hücresine geçince "kalıp" olarak kullanılır ve bunlardan DNA'lar sentezlenir. Oluşan DNA'lara provirüs denir ve akyuvar hücresi kromozomlarına yerleşir. Orada bazen yıllarca sessiz sedasız kalır. Ortama uygun bulunca etkinlik kazanır, aşırı çoğalır ve akyuvar içine sığmazlar. Hücre zarını delik deşik yaparak dışarı akar, bu arada da T-4 hücrelerinin ölümüne neden olurlar. T-4 hücreleri her çeşit enfeksiyonlara karşı çok önemli özel işlevlere sahip olduğundan, hücrelerin toplu ölümü ile vücut bağışıklık sistemi felce uğrar. AIDS hastalığının esası da budur.

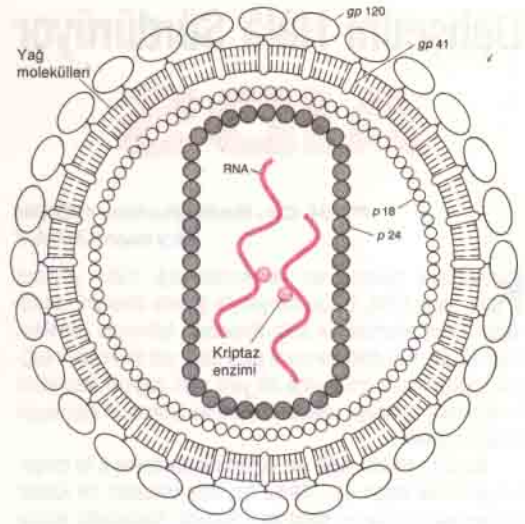
Biraz dikkatli bakıldığında, bu yeni hastalığa yakalanan hastaların tümünün eşcinsel bir geçmişe sahip olduğunu farketmek hiç de güç olmamıştı. Bunun üzerine, AIDS'in yalnızca sperma ile geçtiği, eşcinsellere özgü olduğu, hatta bu kişilerin sık kullandığı **aminitritin** taşıyıcı işlevi bulunduğu hipotezi öne sürüldü. Ancak kısa bir süre sonra, hastalığın sadece eşcinsellikle ilişkili olmadığı anlaşıldı. **Bazı hemofili (kral) hastalarında da aynı belirtiler görülüyordu.** Çünkü

bu kişiler "**Faktör VIII proteini**" diye adlandırılan bir maddeyi sürekli olarak almak zorundaydılar ve bu madde, çok sayıda insandan alınan kan biriminden, çok ince filtrelerle yapılan sözmelerle elde edilmekteydi. Süzme işlemi ise, filtreden hiçbir bakteri ya da mikrop geçemezken, AIDS'e neden olan virüs kolayca geçebiliyordu. Böylece, hastalığın kan yoluyla da bulaştığı anlaşıldı.

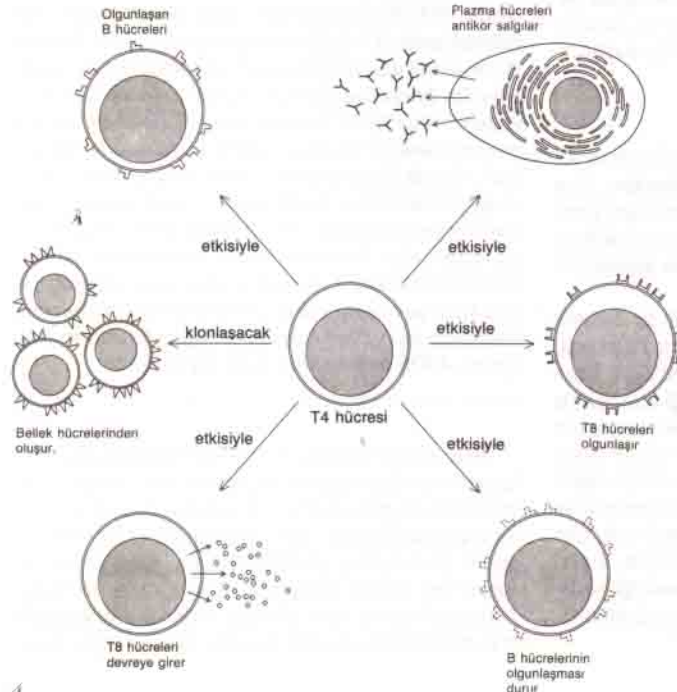
AIDS hastalığının tanısının konulması ve özelliklerinin ortaya çıkarılmasıyla birlikte, oluşturulan birçok çalışma grubu hızla araştırmalara başladı. Salgın hastalık uzmanları (epidemiolog) bağışıklık uzmanları (immünolog) moleküler biyologlar ve daha pekçok alandan uzmanların oluşturduğu gruplardan gelen ilk haber Fransa'dandı: AIDS'in nedeni, o güne kadar tanınmayan yepyeni bir retro virüstü. AIDS'e neden olan virüsün etki mekanizmasının tam olarak gün ışığına çıkarılması ise ancak 1984 yılında gerçekleşti ve aynı yılın Mayıs ayında yayımlandı.

AIDS'E NEDEN OLAN RETROVİRÜSÜ ARTIK İYİCE TANIYORUZ

Belirtilerinin saptanıp, tanımlanmasından 3 yıl gibi kısa bir süre sonra, bu hastalığa neden olan faktör, yani virüsün bulunması, olayın belki de tek, ama önemli bir sevindirici yönüydü. Bu sürenin böylesine kısa olmasında, kuşkusuz bazı kan kanserlerine neden olan HTLV-I ve HTLV-II retrovirüslerinin daha önceden bulunmuş olmasının etkisi büyüktür (Bu virüslerin bulunuşu, yapısı ve neden oldukları hastalıklara ilişkin bilgi, bir önceki sayımız olan Nisan-1987 tarihli dergimizde ayrıntılı olarak anlatılmaya çalışılmıştır). Bu iki retrovirüse yakınlığı nedeniyle HTLV-III adı verilen AIDS virüsü, diğer iki akrabası gibi, yapısında **RNA** ve **reverse transkriptaz** enziminden başka birşey bulundurmaz. Genetik materyal olarak



HTLV-III virüs parçacıkları, yaklaşık olarak milimetrenin onbinde biri büyüklüğündedir. Virüsün dış zarı tipik çift katlı yağ moleküllerinden oluşmuştur ve içinde yer yer proteinler vardır. Üzüm salkımı gibi glikoz moleküllerinin bağlandığı bu proteinlere "glikoproteinler" adı verilir. Virüs zarındaki proteinlerin bir bölümü dışta (gp-120), bir bölümü ise içtedir (gp-41). Ayrıca RNA'ları koruyan iç zarlar bulunur (P-24 ve P-18 ile gösterilen proteinler). Proteinlerin sardığı kılf içinde ise virüs materyali olan RNA'lar ve reverse transkriptaz enzimi görülmektedir.



T-4 hücrelerinin çok çeşitli ve önemli görevleri vardır. Enfeksiyon anında bu hücrelerin salgıladığı bir madde, diğer bir akyuvar grubu olan B hücrelerinin gelişerek bölünmesini sağlar. Bu arada plazma hücreleri de antikor salgılar. Yine bu sinyallerin etkisiyle oluşan T-8 hücreleri, virüse bulaşık hücrelerini yakalar ve onları öldürür. Hastalığın kontrol altına alındığı ortamda ise bu kez T-4 hücreleri, B ve T-8 hücrelerinin çoğalmasını engeller, ayrıca klonlaşarak bellek hücrelerini oluşturur. Bütün bu işlevleri nedeniyle T-4 hücreleri bağışıklık sisteminin candamaları kabul edilir.

yalnızca RNA'ları taşıyan bu virüs, konuk olduğu hücrede RNA'daki bilgileri kullanarak DNA oluşturmakta (provirüs), sonra da bunları hücrenin kromozomlarına yerleştirerek, kendisi için gerekli tüm proteinleri konukçu hücreye üretmektedir.

HTLV-III, yani AIDS'e neden olan virüsün, HTLV-I ve HTLV-II'den farklı olarak, uzun süre sessiz kalabildiğini, sonra vücut bir başka enfeksiyonla uğraşırken, onu arkadan vurmasına birden bire aktifleşip büyük bir hızla virüs partikellerini üretmeye, daha doğrusu üretirmeye başladığını biliyoruz. DNA parçacıkları (provirüs) için gerekli olan proteinlerle dolan konukçu hücrenin zarı bu basınca dayanamayıp delik deşik olduğunda ise, yeni virüsler hücre dışına çıkarak, kendilerini konuk edecek başka T-4 hücreleri bulmakta gecikmez. Öte yandan, kendi öz bileşikleri de etrafa saçılan T-4 hücrelerinin kitleleri halinde yok olmalarıyla birlikte insan, **doğuştan kazanılmış** olan bağışıklık sistemini kaybetmekte ve böylece vücut her türlü mikrop, bakteri gibi hastalık etmenine karşı savunmasız kalmaktadır.

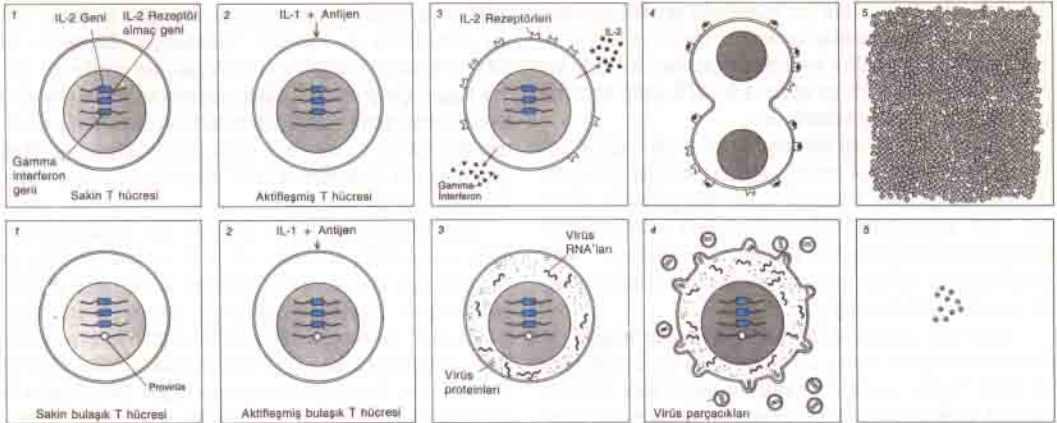
Virüsün neden özellikle T-4 hücrelerini seçtiğini, henüz kesin olarak bilmiyoruz. Bu konudaki görüşler bunda, T-4 hücresinde kimlik belirten moleküllerin bulunmasının etkili olduğunda yoğunlaşıyor. Virüsü incelediğimizde, dış zarın iki kat halinde yağ moleküllerinden oluştuğunu görüyoruz. Bilindiği gibi proteinler, bu yağ molekülleri içinde yarı gömülü olarak bulunur. İşte proteinin dış kısmı olan gp-120 ile iç kısmı olan gp-41'in, bu iletişimde etkili bir rolü olduğu anlaşılıyor. Hücre zarının dışındaki virüs, gp-120 ile karşılaştığında, belki albenisini, belki de güvenilir ölçümlerini aşabilecek bir şifreyi

kullanarak, T-4'ün zarı ile ilişkiye geçiyor. Düşmanının farkına varmayan hücre zarı içe çökerek virüsü içe alıyor. Bugün kesin olarak bilebildiğimiz tek şey, virüsün T-4 hücrelerine bu yolla girdiği. T-4 hücrelerinin neden bu virüse ayrıcalık gösterdiği, neden onu kolayca içine aldığı, henüz büyük bir giz olarak ortada duruyor. Böylece hücre içine girip RNA'sını kullanarak ürettiği provirüsün hücre çekirdeğinde, kromozomlardan biri üzerine yerleşmesiyle genetik yapıya katılan HTLV-III, bazen yıllarca sakın kalabiliyor. İşte AIDS ile ilgili araştırmalarda ele alınan esas sorulardan birincisi bu: **Böyle, sessiz sedasız varlığını sürdürürken, virüsün birden aktifleşmesini ve savunma sistemini felç edip ölümlere neden olmasını hazırlayan etmenler, koşullar neler?** Bu konudaki gelişmeleri aktarabilmek için, virüsün genetik yapısına biraz değinelim.

HTLV-III'ÜN GENETİK YAPISI

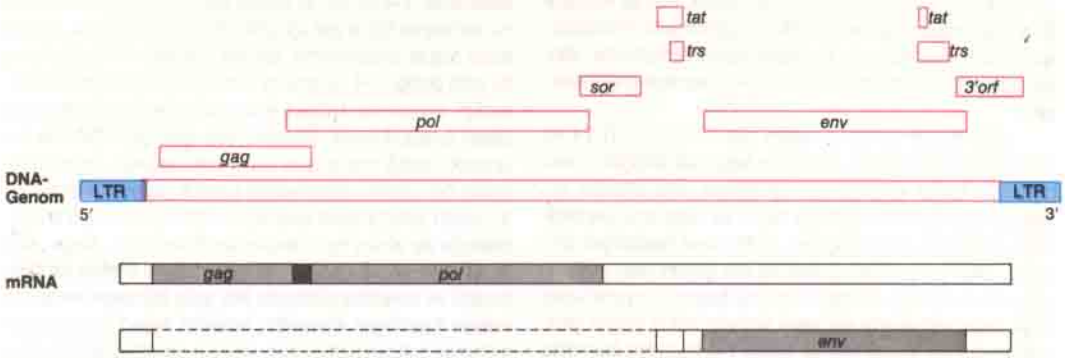
Bilindiği gibi retrovirüsler genetik materyal olarak yalnızca RNA'ları bulundurur. Akyuvar hücreleri içine giren virüs, ilk iş olarak RNA'larını tercüme edip DNA'sını oluşturmakta ve **provirüs** adı verilen bu DNA parçası çekirdekte, kromozomlara yerleşerek hücrenin genetik yapısına katılmaktadır.

Provirüsün, virüse ilişkin tüm bilgileri içeren genlerden oluştuğu düşünülürse, bu genlerin işlevlerinin teker teker çözümlenmesiyle, virüsün tüm niteliklerinin öğrenilebileceği kolayca anlaşılmaktadır. Bugüne kadar sürdürülen araştırmalarda, virüsün gen yapısı büyük ölçüde açığa çıkarılabilmiş, ama bütünüyle çözülememiştir. Eldeki veriler bize, HTLV-III'ün genetik yapısının diğer retrovirüslerin genetik yapısından ol-



üstteki şekil dizilerinde sakın ve sağlıklı bir T-4 hücresiyle sakın fakat virüslü bulaşık bir T-4 hücresinde meydana gelen değişiklikler görülmektedir. Sakın bir T-4 hücresinde interlökin-2 (IL-2) geni ile bu maddeyi alan IL-2 reseptör geni ve interferon geni bulunur. T-4 hücresi, bir makrofaj hücresinin (çöpçü hücreler de denir), bir enfeksiyon etmeniyle karşılaşması sonucu ortaya çıkan IL-1 + Antijen ile aktif hale gelen genlerin öngördüğü bileşiklerini sentezleyerek (2) hücre dışına salar. Hücre çoğalmasını sağlayan IL-2'nin, T-4 hücrelerinin almaç proteinleri tarafından alınmasıyla klonlaşma (tomurcuklanma) başlar (4) ve bellek hücreleri oluşur (5). Bu hücrelerin herbiri, makrofaj-

lar tarafından iletilen mesajla enfeksiyon nedeniyle ortaya çıkan antigene tepki göstermeye programlanmıştır. Alttaki dizide görülen sakın ama daha önce HTLV-III ile bulaşık T-4 hücresi (1), IL-1 + Antijen'le aktifleştirdiğinde (2) diğer genler gibi provirüs de aktifleşir. Böylece HTLV-III'ün öngördüğü tüm bileşikler sentezlenerek T-4 hücresini doldurur(3). Bu virüs parçacıkları hücre zarını delik deşik ederken hücrenin kendi organelleri de hücreyi terk eder. Sonuçta T-4 hücresi ölür (4). Bu arada T-4 hücresi en çok 10 kadar bellek hücresi oluşturabilmiştir ki bu sayı, enfeksiyonlara karşı savaşabilmek için son derece yetersizdir (5).



Şekilde, bir provirüsün genetik yapısı görülmektedir. DNA'nın iki ucunda özel fonksiyonları olan LTR bölümlerinin herhangi bir enfeksiyonla uyarılması ile genler aktifleşir, hızla çoğalmaya başlar ve hücrenin ölümüne neden olur. Bölümler arasında yedi çeşit gen yer alır. Bunlardan "gag", "pol" ve "env" ile gösterilen genler, virüsün proteinlerinin bilgilerini taşır. Diğer dört küçük genin görevlerinin ne olduğu ise tam olarak bilinmemektedir.

dukça farklı olduğunu gösteriyor.

Provirüsün üç ana genden oluştuğunu bugün artık biliyoruz. Bunlardan "env" adı verilen birincisi, dış zar proteinleri olan gp-41 ve gp-120'lerin bilgilerini taşıyor. "gag" adı verilen ikinci gen, RNA'nın bulunduğu yeri koruyan proteinlerin; "pol" ise reverse transkriptaz enziminin bilgileri ile yüklü. Bu üç gen de DNA'nın belli parçacıkları üzerinde yer alıyor. Genlerin sağında ve solunda ise LTR (long terminal) olarak adlandırılan uç kısımlar var.

Provirüs, bu üç ana gen dışında en az dört küçük gen daha taşıyor. Bu küçük genler, virüsün yapısıyla ilgili değil, yalnızca genlerin ilişkilerini sağlamakla görevliler. Örneğin, "tat" küçük geni, RNA'nın ribozomda tercümesi olan, translasyon ve transkripsiyon işlemlerinde rol oynuyor. "trs" küçük geni ise, virüsün haber taşıyıcı m-RNA'sındaki genlerin koordinasyonunu sağlıyor.

Şimdi asıl konumuza dönelim: Bir provirüs bir süre sakın kaldıktan sonra neden aktifleşiyor? Bu konuda şimdilik en tutarlı hipotez şöyle: "Provirüsün uçları olan LTR'ler, hücreye yeni giren bir enfeksiyonun yapısındaki bazı maddelerle uyanıyor ve provirüsün aktifleşmesini sağlıyor. Sonuçta, provirüsün öngördüğü m-RNA oluşuyor, bu m-RNA, yapısındaki küçük genlerin de etkisiyle ribozomlarda tercüme ediliyor (translasyon) ve genlerin öngördüğü virüs proteinleri sentezlenerek, konuk olduğu hücrenin içini doldurup zarlarını patlatıyor."

Acaba bu işleyiş durdurulamaz mı? Eğer hücrelerde DNA yapımı durdurulabilirse neden olmasın? DNA yapımının durdurulabilmesi ise çok kolay. Eğer nükleotitlerin NH₃'lü analogları hücrelere verilirse, bağlantı yerleri koptuğundan, reverse transkriptaz enzimi DNA'larını üretmeyecektir. Böylece, oluşmayan provirüs kromozomlara giremeyecek ve yayılma da önlenmiş olacaktır.

AIDS'LİLER İÇİN İLAÇ

Bundan yirmi yıl kadar önce, kanseri durduran ilaç olarak piyasaya sürülen Azidotimidin, o zamanlar pahalılığı ve yan etkilerinin çokluğundan pek alıcı bulamamıştı, ama 1984'te, yeniden ele alınıp AIDS'e karşı denendiğinde başarılı sonuçlar elde edildi. Az önce sözünü ettiğimiz yöntemle AIDS'in yayılmasını önleyebilen bu ilaç, yine de ancak çok acil durumlarda ve "şimdilik" kullanılıyor. Gerçekten de AIDS'le birlikte vücuttaki tüm DNA yapımını durduran, normal yaşam için gerekli enzimlerin etkilerini engelleyen bir yöntemin ilerde neden olabileceği sorunların boyutlarını şimdiden görmek hiç de zor değil. Yani, deyim yerindeyse "kaş yaparken göz çıkarmamak için" çözümü daha başka yöntemlerde aramak gerekiyor.

Araştırmalar şimdi AIDS'e karşı bir "aşı" bulabilmek üzerinde yoğunlaşmış durumda. HTLV-III'ün hücreye girişi ya da çoğalması aşamalarından herhangi birinde etkili olabilecek bir aşının yapımını engelleyen en önemli etmen, bazların çok farklı varyasyonlarda dizilmesi olarak karşımıza dikiliyor. Yani genetik olarak kardeş olmakla birlikte, HTLV-III virüsünün bez dizilişleri tamamen aynı değil. Birkaç türün % 80'ninde 9500 kadar nükleotitin farklı olduğunu söylemek, konunun güçlüğüne ilişkin bir fikir verebilir. Dolayısıyla her grup virüs için ayrı bir aşı bulmak gerekiyor.

Amerikan Kanser Enstitüsü Başkanı Robert C.Gallo ve ekibi, çok küçük grup için etkili olabilen bir aşı geliştirmiş durumda. Ancak onların da açıkça kabul ettiği gibi, başarılıdan söz etmek için henüz oldukça erken.

HTLV-III'ÜN NEDEN OLDUĞU TEK HASTALIK AIDS DEĞİL

HTLV-III retrovirüsünün bazı dizilişlerindeki farklılıklar, onu etkisiz hale getirecek bir aşının yapımını güçleştirirken, bir başka özelliği de bilim adamlarını uğraştırıyor: Bu retrovirüsün neden olduğu tek hastalık AIDS değil. Beyinde ve si-



"Yeşil Su Kedisi" olarak adlandırılan bir maymun türü olan yeşil yüzlü maymunlara daha çok Afrika'nın orta bölgelerinde rastlanmaktadır. Bu maymunlarda karşılaşılan STLV-III virüsü, HTLV-III'e çok benzemekle birlikte insanlara bulaşmadığı gibi maymunlarda da önemli bir hastalığa neden olmamaktadır.

nir sistemi üzerinde ortaya çıkan bazı hastalıkların ve bazı kanserlerin de nedeni HTLV-III virüsü.

İlk kez 1984 yılında, AIDS'li hastalar üzerinde yapılan bir çalışmada, bu virüsün beyin ve omurilik üzerinde bazı hastalıklara neden olduğu saptandı. Büyük bir olasılıkla, virüslü bulaşan hücrelerin kan-beyin barajını aşip beyin hücrelerine ulaşmasıyla ortaya çıkan bu hastalıklar, AIDS'den oldukça farklı belirtiler gösteriyor ve hastalığı daha geniş bir alana yayıyorlar.

Bu konudaki bilgilerin oldukça yeni ve kısıtlı olması, kesin sonuçlara varılmasını büyük ölçüde engelliyor. Ancak yine de, bu virüsün çok sayıda kanser çeşidinde neden olduğuna ilişkin çok önemli belirtiler var. Kaposisarkom ve bir tür akıyvar hücresi olan beta hücreleri kanseri bunun en iyi örnekleri. Bu tümörlerin savunma sisteminin zayıflaması ile olan ilişkiler ise henüz yeterince öğrenilebilmiş değil.

HTLV-III virüsünün daha başka hangi hastalıklara neden olduğu bugün için biliniyor. Ama bilinen birşey var, o da bu retrovirüsün hergün yeni bir özelliği ile bizi şaşırtmaya devam ettiği.

AIDS'İ GERÇEKTEN DE İNSANLAR MI ÜRETTİ?

1985 yılında yapılan bir çalışmada, "yeşil su kedisi" olarak adlandırılan bir maymun türünde, AIDS'e neden olan virüse çok benzeyen bir retrovirüs saptandı. Orta Afrika'da geniş bir alana yayılmış olan bu virüse STLV-III adı verildi (H human yerine S simian, yani maymun). Fakat bu virüs insanlara bulaşmadığı, gibi maymunlarda da önemli bir hastalığa neden olmuyordu.

Bugün en çok kabul gören varsayım, STLV-III'ün bilmediğimiz bazı nedenlerle değişip, insan virüsü olan HTLV-III'e dönüştüğü biçimindedir.

Dünyanın değişik bölgelerinden toplanan kan örneklerinin hiçbirinde, 70'li yıllara kadar, HTLV-III virüsüne ait anti-

TARİHTEKİ SALGINLAR VE AIDS

1347 Ekim'inde Sicilya rıhtımına birkaç gemi yanaştı. Çok geçmeden mürettebatın tümü vebadan öldü. Hastalık 1348 kışında Paris'e kadar yayılmıştı. Takip eden yıl içerisinde, o zamanki Avrupa nüfusunun üçte birini oluşturan 25 milyon kişi hayatını kaybetti. Salgın çığ gibi yayılmaya devam ediyordu; öyle ki, yüzyılın sonlarına doğru Avrupa nüfusunun yüzde 70 kadan heba olmuştu. Milyonlarca can alan bu salgın, tarihe "kara ölüm" adıyla geçti.

Haziran 1987'de A.B.D. Sağlık ve Beşeri Hizmetler kuruluşundan bir yetkili. Ofis Bowen, önmüzdeki birkaç yıl içinde AIDS'in kara ölümü gölgede bırakabileceğini belirtti. Yabana atılmamalı bu söz...

Bununla birlikte, AIDS şu ana kadarki en öldürücü hastalık değildir. Neden mi?..

Çünkü, günümüzde her yıl 900 bin kişi kıyamaktan, 500 bin kişi de veremden ölüyor. Buna doğum veya sonrasındaki hastalıkların yolaçtığı 500 bin çocuk ölümünü de katmak gerek. Dahası var! Yalnızca tropik Afrika'da 1 milyon kişi sıtmadan, Latin Amerika'da 100 bin bebek ishalden ölmektedir. Gelelim A.B.D.'ye.. Her yıl 900 bin kişinin kalp hastalıklarından, 500 bin kişinin kanserden hayatını kaybettiği bu ülkede AIDS'ten ölenlerin sayısı: 1984'te 3000, 1985'te 5000 ve 1986'da 9000 kişidir.

Bu türden karşılaştırmaların doğru veya abartılı olduğuna tarih karar verecek. Evet korkuyoruz. Korkunun da acele bir faydası yok. Yine de AIDS karşısında oturup sızlanmanın ancak kurbanların sayısı artıracak açıktır. AIDS ile "kara ölüm"ün ortak noktası aldıkları can sayısı değil, her ikisinin de ölümcül oluşudur. Bir başka ortak nokta, her ikisi de sağlıksız yaşantıyla ilgilidir. **Discover'dan çev.: Hakan ERDİL**

kor çıkmıyor. Yalnız, 1950'li yıllara ait olduğu belirtilen kan örneklerinden birinde bu virüse rastlandığı öne sürülüyor. Bu bilgi eğer gerçekse, gen teknolojisinin henüz yeterince gelişmediği o dönemlerde bu virüsün laboratuvarla yapılmış olması olasılığı ortadan kalkıyor ve maymundan rastlanan virüsün, bazı ara basamaklardan sonra kendiliğinden insan virüsüne dönüşmüş olabileceği varsayımı güçleniyor.

İster insan eliyle, isterse doğal bir mutasyon sonucunda ortaya çıksın, AIDS hastalığı tüm dünyada can almaya sürdürüyor. Türkiye, hastalığın en az görüldüğü ülkelerden biri. Ancak yazın yaklaşmasıyla birlikte, gelecek Avrupalı, Amerikalı turistlerin yaratacağı tehlike, üzerinde önemle durmayı gerektirecek kadar önemli. Bu tehlikenin azaltılabilmesi ise, ancak AIDS konusunda halkın iyice eğitilebilmesine bağlı. AIDS'in nasıl bulaştığı, dikkatsizliklerin nelere neden olabileceğinin iyice anlaşılabilmesi konusunda, tüm yetkililere olduğu kadar, basına ve TRT'ye de büyük görevler düşüyor.