

С.І. Голубцов

**ЩОДОМОЖЛИВОСТІ ТРАНСМІСІЇ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ ДЕЯКИМИ КРОВОСИСНИМИ ДВОКРИЛИМИ**

Лисичанська міська санітарно-епідеміологічна станція Запорізької обл.

Іноді утворюються догми, що визначають стратегію і тактику заходів, спрямованих проти поширення інфекційних захворювань, на тривалий період часу. Шляхом емпіричних спостережень і наукових досліджень практично всі епідеміологічні школи світового співтовариства дійшли до висновку, що ВІЛ-інфекція – це інфекція зовнішніх покривів. Природним механізмом поширення ВІЛ, який склався в екосистемі взаємодії популяцій вірусу та людства, був визначений репродуктивний, з реалізацією при статевому акті, вертикальної і горизонтальної трансмісії «мати-плід». Інші шляхи передачі розглядалися як другорядні. Серед них найбільш значимим було визначене зараження при акцепції крові й інших донорських препаратів від ВІЛ-інфікованих людей. Менш важливим, але потребуючим уваги, був визначений шлях передачі інфекції при проведенні медичних або інших маніпуляцій, пов'язаних з ушкодженням цілісності шкірних покривів (слизових оболонок). На цьому список вичерпався. Визначені й доведені шляхи передачі інфекції стали основою для формування комплексу заходів проти епідемії, а в наступному – і пандемії ВІЛ/СНІД.

Але іноді, через усталення незвичайних екологічних або соціальних умов, догми змінюються. Україна стала територією, де на тривалий період часу природний механізм поширення ВІЛ уступив у силі дії штучному. Інтенсивне поширення ВІЛ у середовищі споживачів ін'єкційних психотропних засобів, пов'язане з використанням контамінованих шприців, стало нонсенсом у світовій практиці.

Зважаючи на те, що, за оцінкою ВООЗ, реальна поширеність носійства ВІЛ серед населення України перевищує 1 %, можуть виникнути додаткові ризики при активному включенні шляхів передачі інфекції, що не враховувалися раніше.

Одним з теоретично ймовірних шляхів є трансмісія вірусу кровосисними членистоногими. Це дослідження мало за мету з'ясувати практичну

можливість або неможливість цього.

Електронні інформаційні ресурси із зазначеної проблеми дуже куці. Пошук в Інтернеті за запитом: «трансмісія ВІЛ комахами» за допомогою пошукових систем виявив декілька російськомовних сайтів, але усі давали посилання на одне джерело – енциклопедію внутрішніх хвороб Харрисона [1], у главі 123 (СНІД) якої зазначається: «Немає доказів передачі вірусу шляхом випадкового чи сімейного контакту або через укуси комах». На англійських сайтах, при їх чисельності, уся знайдена інформація цілком чи частково відтворювала текст, розміщений на офіційному сайті Центру контролю за захворюваннями (CDC) у м. Атланта, США [2]: «З початку епідемії ВІЛ було занепокоєння про передачу вірусу через кровосисних комах. Однак дослідження, проведені в центрі контролю за захворюваннями та інших науково-дослідних установах, не показали ніякого доказу передачі ВІЛ через комах навіть в областях, де численні випадки СНІД і висока чисельність комах типу москітів.

Результати експериментів і спостережень за комахами, що охоплюють їхню поведінку, указують, що при укусі людини комах не упорскує власну кров чи кров попередньо укушеної людини, тварини у наступну укушену людину. Скоріше вона впорскує слину, що діє як змазка чи антикоагулянт для того, щоб комах могла годуватися ефективно. Такі хвороби, як жовта гарячка і малярія, передаються через слину окремих різновидів москітів. Однак ВІЛ живе в комасі тільки короткий час і, на відміну від організмів, які передаються через укуси, ВІЛ не відтворюється в комах. Таким чином, навіть якщо вірус попадає в москіта чи іншу кровосисну комаху, вона не стає зараженою (інфікованою) і не може передати ВІЛ до наступної людини, кров'ю якої вона буде годуватися. ВІЛ не виявляється і у випорожненнях комах.

Немає також ніякої причини боятися, що укус

## ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

чи смоктання крові комахою, типу москіта, можуть передати ВІЛ від однієї людини до іншої через заражену кров, що залишилася на частинах рота. Є два фактори, які пояснюють, чому це так: по-перше, інфіковані люди не мають константно-високого рівня ВІЛ у системі кровообігу, по-друге, частини рота комах не зберігають великі кількості крові на своїх поверхнях». Далі учені, які вивчають комах, вирішили, що кровосисні комахи звичайно не подорожують від однієї людини до наступної негайно після кровосмоктання. Скоріше, вони летять у місце відпочинку, щоб перетравити цю кров. Більш конкретно неможливість трансмісії відображена в альманахові «Люди та ВІЛ» Міжнародного Альянсу з ВІЛ/СНІДу [3]. Тут зазначено, що факти відсутності трансмісії інфекції через комах підтверджуються епідеміологічними даними: «У регіонах, де багато комарів і активно циркулює ВІЛ, поширеність вірусу серед населення не відрізняється від інших регіонів. Але ж можна було б очікувати набагато більшої, ніж офіційно реєструється, кількості випадків зараження ВІЛ старих і дітей, якби комарі переносили ВІЛ». Таку ж позицію можна знайти в більш ранніх публікаціях закордонних фахівців [4]. Бажання зрозуміти, наскільки міцна база цієї догми, стало причиною пошуку інформації в літературі й електронних ресурсах.

Епідеміологічний нагляд за ВІЛ в Україні та більшості країн (у т.ч. серологічний скринінг), побудований переважно у групах ризику зараження і поширення інфекції, не охоплює всю популяцію на визначеній території з ряду причин [5-7]. Е.С. Белозеров і Е.И. Змушко [8] вказують, що, за даними американських досліджень, в перше десятиріччя пандемії у 5-6 % інфікувань на ВІЛ причину з'ясувати не вдавалось, а в 1997 р. вже у 18 % ВІЛ-інфікованих фактори ризику (ін'єкційне вживання психотропних препаратів, гемотрансфузії, належність до гомосексуалістів та ін.) не були встановлені. В.П. Ширококов [6, 7] відзначає, що в Центральноафриканській Республіці і Заїрі ВІЛ уражені однаково високо усі вікові групи населення. Інших даних, що можуть характеризувати вплив трансмісії членистоногими за епідеміологічними показниками, виявити не вдалося.

Необхідно відзначити, що проблема теми огляду низкою фахівців «епідеміологи-вірусологи-ентомологи» у країнах колишнього СРСР, якщо і розроблялася, то чомусь практично не публікувалася. Нижче наведені дані відомих учених про відносини в системі «ВІЛ-комаха» мають посилан-

ня на дослідження, проведені у США, Німеччині, Японії та ін.

Спираючись на висновок Н.G. Schlegel [9]: «Переносниками багатьох вірусів служать комахи. Іноді віруси розмножуються в травному каналі комах (персистентні віруси); у таких випадках зараження нової рослини можливе лише після деякого інкубаційного періоду в комасі. Неперсистентні віруси передаються прямо при механічному ушкодженні рослини ротовими частинами комах», а також виходячи з того, що аналогічні відносини існують у системах, де замість рослини предметом реалізації інфекції є тварини чи люди, пошук був спрямований у двох напрямках.

Первинним було дослідження з метою виявити дані за те, що ВІЛ може мати ознаки арбовірусної інфекції. В.І. Покровський [5] відзначає, що з відсутністю адаптації до якого-небудь переносника пов'язана нездатність вірусу передаватися трансмісивним шляхом, хоча ВІЛ і виявляли у шлунках комарів, клопів і кліщів протягом декількох днів після кровосання у заражених людей. Він же [10] описує, що трансмісія ВІЛ комахами не задокументована. В.М. Гирін і співавт. [11] вказують, що в Центральноафриканській Республіці і Заїрі від комарів, мух цеце, кліщів, постільних клопів і тарганів дослідники виділяли ВІЛ. Він був здатний проникати усередину клітин комах, однак експресії вірусу не спостерігалось. Можливо, це пов'язано з блокуванням реплікації за рахунок механізмів, властивих тільки клітинам комах. В.П. Ширококов і співавт. [6], з посиланням на F. Deinhardt et al. [12], відзначають, що, незважаючи на виявлення провірусної ДНК у клітинах деяких комах, включаючи кровососів, на підставі широких епідеміологічних спостережень трансмісивний механізм передачі уявляється дуже малоімовірним. Вони ж [7], говорячи про існування повідомлень про виділення вірусу від комарів, вказують, що вірус «хоч і попадає в організм комара при ссанні крові інфікованих людей, не здатний, однак, розмножуватися в клітинах комах і при укусах, швидше за все, не передається». Найбільш цікаві дані приводить В.А. Зуєв [13]. Він опирається на результати вивчення і методи доказу за допомогою клітинних культур присутності ДНК ВІЛ у клітинах різних комах. Було виявлено, що за наявності ДНК ВІЛ у клітинах комах на африканському континенті (Заїр, Центральноафриканська Республіка), у клітинах комах, виловлених у Парижі, її не було. Крім того, виявилось, що клітини комах, що позбавлені всіх поверхневих маркерів

лімфоцитарного типу, фіксують ВІЛ на своїй поверхні. Наявність провірусу ВІЛ у геномі лінії клітин комах доведена методом точкової гібридизації з використанням субгеномних зондів. При цьому не виявлено експресії ВІЛ у лініях клітин комах і встановлено, що репродукція ВІЛ блокується внутрішньоклітинним механізмом, що властивий тільки клітинам комах і регулює процес репродукції вірусу. «Таким чином, – вказує автор, – показано, що клітини комах здатні сорбувати ВІЛ».

Підбиваючи підсумок, необхідно відзначити, що ознак приналежності ВІЛ до арбовірусів, виходячи з формулювання, запропонованого А.Ф. Фроловим і співавт. [14]: «Арбовіруси – це велика група вірусів, поєднаних на основі екологічного принципу – здатності розмножуватися в організмі членистоногих-кровососів (комарів, москітів, кліщів, мокреців та ін.) і при кровосанні інфікувати організм хребетних хазяїв (теплокровних і холонокровних)», не виявлено через відсутність даних за реплікацію ВІЛ у клітинах комах. Разом з тим необхідно відзначити, що були виявлені дані за сорбування ВІЛ на клітинах останніх у зв'язку з можливим впливом цієї обставини при розгляді механічної трансмісії вірусу.

Другим напрямком пошуку було виявлення можливості саме механічної трансмісії ВІЛ. Для зручності сприйняття інформацію, що дозволяє говорити за можливу трансмісію ВІЛ членистоногими, викладено по розділам.

**Етіологія.** Одним з визначальних факторів є стійкість збудника у довкіллі. В.І. Покровський [5, 10] вказує, що ВІЛ нестійкий у зовнішньому середовищі, але у крові й інших біологічних матеріалах при звичайних умовах життєздатність вірусу зберігається декілька діб; вірус стійкий до зниженої температури і може навіть при температурі 56 °С зберігати активність на півгодини. А.Ф. Фролов і співавт. [14] відзначають, що ВІЛ виявився стійким до впливу ряду факторів довкілля. Він зберігає інфекційні властивості у вологому стані при кімнатній температурі до 15 діб, при підвищенні температури до 37 °С – 11 діб, а до 56 °С – всього 3-4 год. О. Пурик (Міжнародний альянс із ВІЛ/СНІДу) [3] вказує, що при температурі 22 °С активність ВІЛ зберігається незмінною протягом 4 діб (як у сухому стані, так і в рідині).

**Джерело збудника і сприйнятливий організм** (композиція розділу пов'язана з відображенням у роботах ряду авторів обох характеристик одночасно). Стосовно питання, що розглядається, одним з важливих моментів є

кількісний вміст збудника у крові інфікованої (хворої) людини. В.П. Ширококов і співавт. [6] відзначають, що, за даними J. Seale [15], «у плазмі хворих і заражених вірусом СНІДу постійно міститься від 10 000 до 100 000 віріонів у 1 мл. Це в 1 000 разів менше, ніж збудника гепатиту В в організмі хворих на сироватковий гепатит, однак досить високі (концентрації) для інфікування людини при парентеральному потрапленні навіть невеликих кількостей матеріалу, забрудненого кров'ю хворих й інфікованих ВІЛ». Там само В.П. Ширококов і співавт. наводять дані досліджень S. Aractingi, J. Revuz [16] щодо часток збудника СНІДу і сироваткового гепатиту у крові: 10<sup>4</sup> часток/мл для ВІЛ і 10<sup>13</sup> часток/моль для гепатиту В. В.П. Ширококов і співавт. висловлюють припущення, «що попадання навіть єдиного віріону ВІЛ безпосередньо у кров може супроводжуватися передачею захворювання». В.І. Покровським висловлена думка [5], що достатня для зараження доза ВІЛ міститься в 0,1 мл крові, однак є застереження, що заражена людина може бути менш інтенсивним джерелом збудника в періоди, коли продукція антитіл перевищує репродукцію вірусу. Разом із тим В.І. Покровський [5, 10] вказує, що сприйнятливість до ВІЛ-інфекції загальна.

Дуже цікава інформація, викладена Т.Т. Смольською і співавт. [17]. Нині серед вірусних маркерів на перше місце за значущістю вийшов показник «вірусне навантаження» (*viral load*), що характеризує кількісний вміст РНК ВІЛ в організмі пацієнта (плазма, лімфовузли, спинномозкова рідина й ін.) та відображає рівень віремії у крові. Групою Т.Т. Смольської виконане одноразове кількісне визначення РНК ВІЛ-1 за допомогою комерційної тест-системи «*Quantiplex HIV RNA2.0 Assay*» фірми *Chiron* у плазмі ВІЛ-інфікованих пацієнтів з установленим генотипом вірусу і статистична обробка отриманих результатів. Після закінчення цього дослідження пацієнти були розподілені на 4 умовні групи залежно від визначеного вірусного навантаження. Четверту групу склали пацієнти з вірусним навантаженням більше 100 тис., а саме 112 900-325 900 копій РНК в 1 мл. Моніторинг пацієнтів групи виявив, що в клінічній картині ВІЛ-інфекції синдром інтоксикації корелював з вірусним навантаженням, а їхнє захворювання незабаром перейшло в стадію СНІДу (ВІЛ-енцефаліт, туберкульоз легень, генералізована цитомегаловірусна інфекція, розповсюджений кандидоз і саркома Капоші).

Ресурс «Патогенез ВІЛ-інфекції» [18] містить

## ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

інформацію, що в організмі людини є цілий ряд імунокомпетентних, соматичних й інших клітин, що мають рецептори для ВІЛ, і спостерігається цитопатичний ефект у багатьох з них в разі проникнення вірусу. Спорідненість вірусного мембранного глікопротеїду gp120 (gp105 у випадку ВІЛ-2) до клітинного рецептора CD4 визначає високий ступінь вибіркового ураження клітинних структур. Тому в патологічний процес втягнуті передусім й більшою мірою CD4<sup>+</sup>-лімфоцити, моноцити крові, макрофаги тканин, дендритні клітини крові, лімфатичних вузлів, селезінки, шкіри, альвеолярних та інтерстиціальних макрофагів легень, мікроглія та інші клітини нервової системи, що мають CD4-рецептори. Так само уражаються В- і пролімфоцити, ретикулярні клітини, епітеліальні клітини кишечника, клітини Лангерганса. В.А. Зуєв [13] наводить дані про те, що репродукція ВІЛ спостерігалася також у людських клітинах не Т-клітинного походження: «репродукція ВІЛ в ендотеліюцитах кровеносних і лімфатичних судин, епітеліальних клітинах шкіри добре пояснює патогенетичні особливості СНІДу».

Підбиваючи підсумок, хочу відзначити наступне: ВІЛ, при всій його нестійкості у довкіллі, може зберігати активність при нормальних умовах до 4 діб, причому як у сухому стані, так і в рідині. Різними авторами описано, що в крові інфікованих людей може міститися від 10 000 до 325 900 вірусних часток, причому їхня кількість зростає з прогресуванням хвороби. Є дані за те, що попадання навіть єдиного вірусу імунодефіциту людини безпосередньо у кров може супроводжуватися передачею захворювання. Рецептори CD4<sup>+</sup> мають не тільки лімфоїдні клітини крові, але й клітини шкіри, кровеносних і лімфатичних судин. Таким чином, виявлено ряд передумов до трансмісії, що є в збудника і людини.

Подальшою метою дослідження було з'ясувати – чи може переносник (членистоногі) виступити ланкою, здатною запустити механізм передачі інфекції.

Імовірно, для повного дослідження необхідно було б розглянути можливість механічного переносу ВІЛ всіма потенційними переносниками. Але це важко зробити з двох причин. Це відсутність повної інформації зі спектру кровосисних членистоногих та анатомії, біології й екології окремих, роль яких у трансмісії вірусних інфекцій установлена. Тому в огляді не буде розглянута можливість трансмісії ВІЛ вошами, кліщами, клопами, блохами, москітами й іншими елементами кровосисно-

го гнуса, крім двох найбільш розповсюджених на території України [19-22] – комарів (*Culicidae*) і мокреців (*Culicoides*).

М.Д. Мошковський і М.Г. Рашина [23] у класифікації способу зараження виділили групу кров'яних (трансмисивних) інфекцій, при яких збудник вводиться в товщу шкіри чи безпосередньо у кров при укусі зараженої комахи. Вони ж виділяють групу інфекцій (за видом переносника), переданих комарами. Описуючи особливості передачі деяких інфекцій переносниками, зокрема Денге, автори відзначають, що завезення інфекції на території, де є переносник (*Aedes aegypti* і деякі інші комарі роду *Aedes*), може викликати епідемії, але можлива механічна передача вірусу іншими комарами при укусі здорового відразу після укусу хворого.

Для з'ясування причин неперсистентної передачі вірусних інфекцій необхідно розглянути, насамперед, анатомічну будову ротових органів переносника. В.Н. Беклемишев [21] дає наступний опис:

«*Будова хоботка*. Хоботок утворений повним набором ротових частин: він складається з верхньої губи (*labrum*), двох верхніх щелеп (*maxillae*), підглоточника (*hypopharynx*), двох нижніх щелеп (*mandibulae*), і нижньої губи (*labium*). Від основи нижніх щелеп відходять нижньощелепові щупики, що не входять до складу хоботка і зв'язані з ним тільки при основі. Нижня губа приблизно в 4 рази довша від голови, від нижньої передньої частини якої вона протягається вперед. На верхній, чи дорсальній, стороні нижньої губи є глибока борозна, що уміщає всі інші частини, розташовані в такий спосіб: усередині лежить верхня губа; верхні щелепи прилягають до вентральних, бокових країв верхньої губи; під ними, ближче до середньої лінії, лежить підглоточник. Нижні щелепи тісно прилягають до бокових стінок серединного ребра підглоточника.

У спокійному стані всі ці частини, як у футляр, укладені в жолобок нижньої губи.

Верхня губа є вузькою і довгою пластинкою, краї якої відігнуті донизу, утворюючи трубку, відкриту на кінці, по якій при ссанні кров надходить у глотку. Тільки в основі цієї трубки утворюється щілина, що прикривається підглоточником. На передньому кінці з вентральної сторони верхня губа зрізана у вигляді писального пера.

Кожна верхня щелепа є тонкою опуклою смужкою хітину, передній кінець якої розширений у плоске лезо. Передня половина зовнішнього

краю цього леза у самок роду *Anopheles* має ряд дуже дрібних зубців, число яких коливається від 30 до 50.

Підглоточник – довга тонка пластинка, що є виросом вентральної стінки глотки. Уздовж його нижньої сторони проходить ребро, що містить протоку слинних залоз. Відкривається ця протока назовні зовсім близько від загостреного кінця підглоточника, так що кінчик останнього нагадує кінчик шприца.

Кожна нижня щелепа побудована з двох частин: одна з них, вузька смужка, що лежить біля голови, зветься стеблинкою і прикріплюється до внутрішньої поверхні потилиці; попереду до неї прикріплюється друга, зовнішня частина нижньої щелепи, що має назву галеа. На передньому кінці галеа загострена і несе 8-20 бічних зубців, кінцями спрямованими назад. Нижньощелепові щупики прикріплюються до основи галеа і відходять від основи хоботка. Звичайно вони складаються з п'яти члеників; можуть бути короткими (усі самки *Culicini*) чи довгими (самки і самці *Anopheles* і самці *Culicini*). Щупики часто вкриті лусочками.

Нижня губа утворена довгим циліндром (тека, чи піхва), що несе на кінці пари лопотів, які мають назву лабелі, і між ними – непарний язичок (лінгула). На кінцях лабел розташована густа щітка. На дорсальній стороні теці знаходиться жолобок; його верхні краї стикаються, утворюючи трубку, в яку поміщені всі інші частини ротового апарату».

В.М. Глухова [19] описує схожу схему ротового апарату в мокреців (дрібних горбатих комариків з відносно довгим хоботком).

При цьому вона відзначає, що передня частина максиллярної пластинки зрізана і злегка повернена навколо своєї осі, що чітко видно по розташуванню зубців. На вершині зовнішнього краю верхньої щелепи є до 27 дрібних спрямованих назад, зубців. Гіпофаринкс має сильно хітинізовану вершину і несе гострі спрямовані вперед зубці.

Робота ротових органів наводиться за В.Н. Беклемишевим [21]: «Нижня губа через свою масивність не може проникати під шкіру і складається у вигляді петлі, тільки обома своїми кінцями продовжуючи охоплювати пучок колючих щетинок, що втикаються у шкіру. Нижня губа спрямовує колючі стилети, утримуючи їх під час ссання, і повертає на місце після закінчення акту харчування. Залозки внутрішньої поверхні нижньої губи виділяють грузлу рідину, що змащує і забезпечує спільне проникнення всіх стилетів, беручих участь у проколі шкіри.

Нижні щелепи відіграють активну роль у проколі шкіри хазяїна. Працюючи поперемінно і чіпляючись зубчиками за тканини хазяїна, вони заглиблюються у шкіру і полегшують входження всього пучка колючих щетинок: верхньої губи з надглоточником, верхніми щелепами і підглоточником. По верхній губі кров з тканин хазяїна проходить у глотку комахи. Призначення верхніх щелеп полягає в тому, щоб своїми розширеними кінцями закрити отвір верхньої губи при проникненні ротових частин у шкіру; під час ссання крові кінці верхніх щелеп відтягуються за допомогою відповідних м'язів, і вхідний отвір для крові відкривається».

Завершуючи огляд анатомічної будови і роботи ротового апарату, необхідно відзначити, що обидва переносники, комарі та мокреці, можуть за допомогою ротового апарату досягти кровеносних (лімфатичних) судин людини, одночасно залишаючи вірусні частки на клітинах шкіри й інших, дотичних з ними. Більш значущим для контамінації, сорбції [13], ведучих до механічної трансмісії, є ротовий апарат комарів (вищий ступінь ризику трансмісії обумовлений розмірами, що у 2-3 рази перевищують такі в мокреців і досягають 5-7 мм завдовжки [21]).

Наступним етапом аналізу переносника було дослідження з метою виявити фізіологічні і поведінкові характеристики, пов'язані з актом кровосання. Один раз копулювавши при першому роїнні, самка комара, по суті, перетворюється в машину, основною програмою якої є функції продовження виду і розселення [22]. Характерною рисою двокрилих-кровососів є наявність гонотрофічної гармонії. Вона полягає в тому, що одноразового вживання крові необхідно і достатньо для дозрівання однієї порції яєць. Повторювані фази кровосання, дозрівання й кладки яєць утворюють гонотрофічний цикл (ГТЦ). Найбільш вивчений переносник, *Anopheles*, за період свого життя у природі (до 40 днів) може здійснювати до 5-6 ГТЦ.

Цикл починається з пошуку здобичі. Вибір жертв обумовлюється звичайно двома факторами – екологічною причетністю і відносною величиною жертви; специфічності у виборі їжі в даному випадку звичайно немає [22]. В.Н. Беклемишев [21] указує, що при нападі на здобич у *Anopheles* акт ссання триває при температурі 20 °C в середньому 2 хв, мінімум 30-40 с. Хоботок занурюється у шкіру на глибину до 4 мм. Комар випиває кількість крові, трохи більшу за первісну вагу його тіла. Насичений комар дуже швидко витягає свій хоботок і злітає зі здобичі. Якщо самку потри-

## ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

вожити, поки вона випила мало крові, вона злітає і негайно нападає знову. Унаслідок цього один комар може за одну ніч заразити малярією двох чи трьох людей. Якщо комар устиг випити значну кількість крові, і особливо якщо з моменту перерваного ссання пройшов якийсь час, він не відновлює нападів доти, поки не перетравить свою неповну порцію крові. Там же [21], при описі біології імаго роду *Culex*, є інформація, що за типом гонотрофічних взаємин *Culex* подібні з *Anopheles*: тільки вживання повної порції крові забезпечує розвиток до кінця повної порції яєць. Подібно *Anopheles*, самки *Culex* п'ють кров і відкладають яйця багаторазово. Під час мого навчання на курсі медичної ентомології у Н.С. Прудкіної у ХМАПО (1999 р.), вона відзначала: «самка комара *Culex* при невдалому або перерваному акті кровосання атакує жертву знову (при цьому залишає на шкірі сліди від укусів у виді рядка, як швейна машинка), поки не відбере повну порцію крові. Можлива атака не тільки особи, укушеної першою, але й тих, що знаходяться з нею поруч». В *Aedes* та інших не малярійних комарів прийом неповної порції крові веде до того, що самка летить до місця кладки яєць, але відкладає неповну їхню порцію [21].

Вищевказані дані поведінкових реакцій комарів *Anopheles* і *Culex* є аргументом на користь можливості механічної трансмісії ВІЛ безпосередньо при невдалому або перерваному акті кровосання.

Необхідно відзначити ще один аспект проблеми. Як раніше уже вказувалось, *Anopheles* за життя роблять до 6 ГТЦ. Шляхом спостережень ентомологами була встановлена залежність часу, необхідного самці на здійснення одного циклу від температури днювання (укриття, де відбувається дозрівання яєць у тілі імаго). Ця залежність описана математично [16] і дозволяє робити розрахунок періодичності ГТЦ. При температурі 22 °С цикл нападів відбувається через 3 доби. Згідно з О. Пурик [3], ВІЛ при такій температурі зберігає активність у будь-яких середовищах триваліший період.

Розглядаючи ступінь ризику трансмісії, обумовлений активністю імаго в природі, необхідно відзначити, що кількість *Culex pipiens molestus* суттєво не залежить від сезону [21-24]. Комарі цього роду можуть розмножуватися в підвалах, залитих водою, цілий рік, у той час як інші комарі родів *Culex* та *Anopheles* мають сезонну динаміку чисельності з піком у липні для більшості територій [22].

Описуючи фізіологічні і поведінкові властивості мокреців, В.М. Глухова [19] вказує, що усім вивченим видам мокреців властивий найбільш високий ступінь гонотрофічної гармонії: прийняття неповної порції крові веде до дозрівання неповної порції яєць, тому що при цьому розвивається тільки частина яйцевих фолікулів. У самок мокреців виявлено до 3-4 ГТЦ. Днювання (укриття) мокреців розташовані поза житлом у різних природних стаціях, там же частіше відбувається напад на жертву. Мокреці можуть вилітати на відстань тільки до 500-600 м від місця виплоду (комарі – до 3-5 км). При харчуванні мокреці віддають перевагу тварині перед людиною. Мокреці насмоктуються «у середньому за 3-6 хв. Але іноді місце укулу вибирається невдало, і тоді мокрець довше ссе або довго залишається із зануреним хоботком, черевце кров'ю не наповнюється. У такому випадку вибирається нове місце для укулу. При цьому самка мокреця висмоктує близько 0,05-0,5 мг крові. Проведені нами спостереження в природі показали, що якщо самку мокреця, що харчується на людині, обережно потривожити, вона може присмоктуватися ще раз чи двічі, тобто в мокреців має місце переривчасте харчування, за умови, що самка не відлітає від годувальника». Отже, В.М. Глуховою наведено ряд фізіологічних і поведінкових характеристик мокреців, що мінімізують або зовсім унеможливають вплив цих комах на розповсюдження ВІЛ-інфекції.

На завершення огляду хочу навести особисте спостереження того, що питанню профілактики трансмісії інфекційних хвороб членистоногими у США відводиться увага. Під час тренінгу з питань боротьби з ВІЛ/СНІДом (2004 р.) фахівців Луганської області (проект «Гармонія» держдепартаменту США), я мав нагоду бачити у *St. Mary's Hospital* корпорації *Carondelet*, що входить у сотню кращих (TOP 100) клінік США, розміщені під стелею в коридорах госпіталю пристрої для активної боротьби з літаючими комахами. Принцип роботи цих пристроїв базується на використанні позитивного фототаксису імаго комах для приманювання та наступного їх знищення при торканні до металеві сітки, між дротиками якої подається постійний струм високої напруги. Ресурс «Отпугиватель.ru» [25] називає цей спосіб боротьби з комахами електронно-механічним. До позитивних якостей способу належать: відсутність шкідливих впливів на людину, відносно низька вартість, вплив на безліч типів літаючих комах, легкість використання, мале споживання енергії. Мінус: низька ефективність при сонячному світлі. Площа [26], на якій

забезпечується ефективна дезінсекція пристроями цього типу, становить від 15 до 200 м<sup>2</sup>.

### Висновки

1. Виявлено низку характеристик вірусу, деяких двокрилих-кровососів і людського організму, що не дозволяють абсолютно виключити механічну трансмісію ВІЛ-інфекції комахами.

2. Комарі *Anopheles* і *Culex* можуть виступати в ролі механічного переносника ВІЛ-інфекції, причому в населених пунктах міського типу більш значущим є рід комарів *Culex* через можливість цілорічної активності імаго.

3. Необхідне подальше дослідження питання трансмісії ВІЛ членистоногими із застосуванням лабораторних методів високої точності.

4. Доцільне проведення заходів щодо зниження чисельності літаючих переносників у домашніх осередках ВІЛ-інфекції/СНІДу, госпітальях (передусім профільних та інфекційних).

5. Електронно-механічний метод знищення комарів становить інтерес у зв'язку з існуючою практикою використання, але потрібне вивчення його фактичної ефективності та безпеки для людини.

### Література

1. Справочник Харрисона по внутренним болезням. Глава 123. – <http://www.neuronet.ru/bibliot/harrison/>
2. HIV and Its Transmission // CDC-NCHSTP-Divisions of HIV-AIDS Prevention – <http://www.cdc.gov/hiv/dhap.htm>
3. Люди и ВИЧ / Под ред. Е. Пурик. – 2-е изд. – К.: Анна – Т, 2004. – 505 с.
4. Адлер М. Развитие эпидемии. Азбука СПИДА: Пер.с англ. / Под ред. М. Адлера. – М.: Мир, 1991. – С. 7-10.
5. Руководство по эпидемиологии инфекционных болезней / Под ред. В.И. Покровского. – 2-е изд. – М.: Медицина, 1993. – Том 2. – 496 с.
6. Ширококов В.П., Евтушенко А.И. СПИД – синдром приобретенного иммунодефицита // Под ред. В.П. Ширококова. – К.: Здоровья, 1988. – С. 73-76
7. Ширококов В.П., Евтушенко А.И. СПИД. – К.: Выща школа. Головное изд-во, 1989. – С. 37.

8. Белозеров Е.С., Змушко Е.И. ВИЧ-инфекция. – 2-е изд. – СПб: Питер, 2003. – 386 с.
9. Шлегель Г. Общая микробиология: Пер. с нем. – М.: Мир, 1987. – 567 с.
10. Инфекционные болезни: Руководство для врачей / Под ред. В.И. Покровского. – М.: Медицина, 1996. – 528 с.
11. Гирич В.Н., Липкан Г.Н., Прохорницкий В.Г. Синдром приобретенного иммунодефицита. – К.: Здоровья, 1991. – 144 с.
12. Deinhardt F., Eberle J., Gurtler L. Probleme der Epidemiologie und Infektiositat von LAV/HTLV-III (HIV) // *Arztl. Lab.* – 1987. – Bd. 33, N 2. – S. 25-27.
13. Зуев В.А. Медленные вирусные инфекции человека и животных. – М.: Медицина, 1988. – 256 с.
14. Фролов А.Ф., Шевченко Л.Ф., Ширококов В.П. Практическая вирусология. – К.: Здоровья, 1989. – 248 с.
15. Seale J. AIDS virus infection: prognosis and transmission // *J. Royal Soc. Med.* – 1985. – V. 78. – P. 613-616.
16. Aractingi S., Revuz J. Sida et risque nosocomial // *Ann. Gastroenterol. Hepatol.* – 1986. – V. 22, N 5. – P. 245-246.
17. Смольская Т.Т., Сизова Н.В. и др. Использование метода количественного определения РНК ВИЧ-1 для оценки тяжести и прогноза прогрессирования заболевания // *Infectology.ru* – <http://www.infectology.ru/Pasteur/pub>
18. Патогенез ВИЧ-инфекции // *Medzone.ru* – [http://www.medzone.ru/arch/art13\\_2.html](http://www.medzone.ru/arch/art13_2.html)
19. Глухова В.М. Кровососущие мокрецы родов *Culicoides* и *Forcipomya* (*Ceratopogonidae*). – Л.: Наука, 1989. – 408 с.
20. Гуцкевич А.В., Глухова В.М. Методы сбора и изучения кровососущих мокрецов. – Л.: Наука, 1970. – 103 с.
21. Учебник медицинской энтомологии / Под ред. В.Н. Беклемишева. – М.: МЕДГИЗ, 1949. – Часть 1. – 490 с.
22. Определитель насекомых европейской части СССР в пяти томах, том V. Двукрылые, блохи. I ч. / Под ред. Бей-Биенко Г.Я. – Л.: Наука, 1969. – 807 с.
23. Шеремет В.П. Кровосисні комарі України. – К.: РВЦ “Київський університет”, 1998. – 33 с.
24. Эпидемиология и медицинская паразитология для энтомологов / Под ред. М.Д. Мошковского и М.Г. Рашиной. – М.: Медгиз, 1951. – 386 с.
25. Уничтожение насекомых // *Отпугиватель.ru* – [http://www.otpugivatel.ru/komar\\_kill.htm](http://www.otpugivatel.ru/komar_kill.htm)
26. Ловушки для насекомых: фонари и лампы от комаров и мух // *Shop.net.ru* – <http://shop-net.ru/catalogue>