

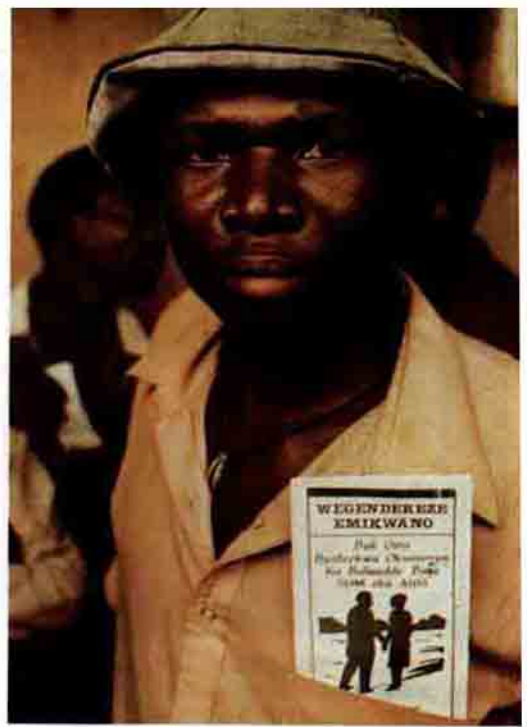
AİDS VİRÜSÜ'NÜN HÜCRE İÇİ SERÜVENLERİ

(Dördüncü Bölüm)

Doç. Dr. Selçuk ALSAN

AİDS virüsü üzerinde bulunan dikenler (gp120) T_4 lenfositleri üzerinde bulunan " T_4 " veya " CD_4 " moleküllerine anahtar-kilit gibi uyar. Bunun sonucu AIDS virüsleri T_4 lenfositlerine yapışırlar. Vücut gp 120 glikoproteinine karşı antikorlar yapar; bu antikorların bir bölümü virüsün T_4 lenfositlerine bağlanmasını engeller. Burada bir paradoks vardır: Antikorlar artarak AIDS kan testi (+) olmasına rağmen, AIDS virüsü vücutta çoğalmaya ve başka insanlara geçmeye devam eder; antikorlar AIDS virüsünü durduramaz. Acaba neden? Bunun nedeni anlaşılmalıdır ve çok ilginçtir: Kanda T_4 lenfositleri birbirini değerek yüzer, elektron mikroskop resminde görüldüğü gibi iki T_4 lenfositi bir fermuann dışları gibi birbirine geçmiştir. AIDS virüsü asla kan plazmasına değmeden bir T_4 hücresinden diğerine geçebilir, deniz ortasında bir gemiden diğerine geçen bir insan gibi. Kanın sıvı kısmında bulunan anti-AIDS antikorlar bu nedenle AIDS virüsüne etki yapmamaktadır. Aynı nedenle AIDS'e karşı antikorlara dayanan bir aşı yapmak olanaksızdır; çünkü antikor virüse değmeyecektir.

AİDS virüsüne karşı antikorlar etkili olamadığına göre, umut bağışıklık hücrelerindedir. Virüslere karşı bağışıklıkta en önemli akyuvarlar, lenfositler ve makrofajlardır. Lenfositlerin ana hücreleri kemik iliğinde bulunur; bu ana hücreler dalak, timüs bezi ve lenf bezlerine göç ederek oralarda lenfositler oluşturur. B lenfositleri antikor yapar. T lenfositlerinden T_4 denilen hücreler yardımcı T hücreleri, yüzeylerinde " T_4 " veya " OC_4 " reseptörünü (algacı) taşır. T_4 'ler interleukin veya lenfokin denen maddeler salgılayarak, B ve T hücrelerini ve makrofajları "sefere çağırır". T_8 hücreleri, T_4 ve B lenfositlerini frenler. AIDS'de hem T_4 ve B lenfositleri azalmış, hem T_8 'ler nispeten artmıştır; tabii ki bağışıklık çok frenlenecektir. T_8 hücrelerinin iyi bir yanı da vardır: Bir T_8 hücresi, içinde AIDS virüsleri bulunan bir T_4 hücresini şu şartlar varsa eritip yok edebilir: 1) T_8 , AIDS virüsüne karşı duyarlık kazanmış olmalıdır. 2) T_8 'in duyarlık kazandığı antijen, AIDS virüsü taşıyan T_4 hücrele-



Üst cebinde AIDS'e karşı uyarıcı bir kart taşıyan bir Afrikalı.

rinin yüzeyinde bulunmalıdır. 3) T_8 ve T_4 hücrelerinin HLA grupları birbirine uymalıdır.

O halde T_8 lenfositlerinin hücre öldürücü (sitotoksik) özelliği tedavide kullanılabilir. Ayrıca son zamanlarda San Fransisko'dan Dr. Jay Levy, T_8 lenfositlerinin, T_4 lenfositleri içinde AIDS virüslerinin çoğalmasını engellediğini göstermiştir.

Makrofajlar ise lenfositlerden ayrı bir dünyadır. Kemik iliğindeki bazı ana hücreler, monosit ve granülosit denen akyuvarları oluşturur. Monosit, makrofajın kanda dolaşan şeklidir. Makrofajlar dokularda oturup av beklerler. Monosit, daman terkedip dokuya girince makrofaj olur. Monosit, T_4 lenfositlerinin yaptığı gama interferon ve bakteri ve virüslerden gelen maddelerin etkisiyle makrofaj haline alır. Bu olay fizik olarak tanımlanabilir: Küresel monosit yassılaştır ve cam ve plastiğe çok yapışıcı bir hal alır. Makrofaj (= büyük iyici), bakterileri, protozoaları ve alyuvarları yutar.

Makrofajın bir görevi de antijeni lenfositlere sunmaktır. Makrofaj, antijeni kendi içine alıp "çiğner" ve "polipeptid" denen daha küçük moleküllere parçalar. Bu polipeptidlerin çoğu dışarı atılır; bir bölümü de makrofaj zarndaki HLA doku grubu antijenlerine takılıp kalır. Lenfosit yüzeyindeki duyarlı resep-

törler, makrofaj yüzeyindeki bu polipeptid-HLA antijeni kompleksini tanıır. Tanır tanımaz da lenfosit bol miktarda interleukinler yapmaya başlar, bu olaya "interleukin çağlayanı" denmektedir.

Makrofajın bir özelliği de "antikorlu hücre öldürme" (ADCC = antibody-directed cell-mediated cytotoxicity) olayıdır. Eğer antijen, antikorla kaplanmışsa, makrofajın fagositoz gücü artar. Makrofaj yüzeyinde antikor molekülünün F_c parçası için reseptör vardır. Antikorun F_c parçası, bu reseptöre yapışır yapışmaz makrofaj aktive olur ve antikorla kaplı antijeni içine alır (fagosite eder). Makrofajın, antikorla kaplı antijeni daha hızla fagosite edışı, kaymaklı kadayıfın daha zevkle yenilişine benzetilebilir. Fagositoz sırasında makrofajın O_2 tüketimi çok artar; buna "solunup patlaması" denmektedir. Bu sırada makrofaj içinde süperoksit anyonu (O_2^-), H_2O_2 hidroksil radikali (OH) ve senglet oksijen (1O_2) gibi mikrop öldürücü maddeler oluşur. Ayrıca halojenürlerin (iyodür vb.) ve miyeloperoxidase veya catalase'in varlığında yine mikrop öldürücü hipoklorit iyonu belirir. Solunum patlaması sırasında makrofaj, çok duyarlı aletlerle ölçülebilen bir ışık saçır; bu olaya kemoluminesans (kimyasal ışımaya) denmektedir.

B ve T lenfositleri ve makrofajlar arasındaki bu kusursuz işbirliği bizim her türlü mikropla savaşmamızı sağlar. Şimdi AIDS virüsünün neden bu kadar korkunç olduğunu anlayabiliriz. AIDS virüsü bağışıklık sağlayan T_4 ve B lenfositlerini ve makrofajları öldürürken, bağışıklığı frenleyen T_8 lenfositlerini sağ bırakmaktadır. AIDS virüsü kendisini öldürmeye yönelik antikorlardan da korkmamaktadır; çünkü kana çıkmamakta, bir T_4 lenfositinden ona değen bir diğerine atlayarak çoğalmaktadır.

AIDS VİRÜSÜ MAKROFAJLARI ETKİSİZ KILYOR

Atlanta'da, Dr. Patricia Fultz'un şempanzeler üzerindeki deneyleri çok öğretici oldu. Şempanzelerle HIV verildiğinde hayretle iki şey görüldü:

1) Antikorlar, HIV enfeksiyonuna karşı korumuyordu 2) Aksine HIV virüsü, bu bağışıklı maymunlarda normalden daha hızlı çoğalıyordu. Bunun nedeni, büyük olasılıkla "kaymaklı kadayıf" olayı idi: Makrofajlar antikorla kaplı HIV'leri daha kolay fagosite ediyordu. Peki, daha iyi ya? Makrofaj üzerindeki T_4 reseptörüne HIV, F_c reseptörüne de antikor yapışıyor ve hoop... "kaymaklı kadayıf" makrofaj içine. Ama şöyle düşünelim: Ağzınıza üstüste 10 kaymaklı kadayıf tıktırırsalar, onları yiyebilir misiniz? Bu tip bir savunma birçok hücre içinde yaşayan parazitde görülmüştür: Hücre içindeki mikrop sayısı belli bir sayıyı aşınca, o hücrenin kendini savunma mekanizması felç olur. Bu olaya kanamalı ateş virüsünde, Listeria, Trypanosoma ve Leishmania gibi hücre içi mikroplarda rastlıyoruz. Muhtemelen AIDS virüsü de,

antikor ("kaymak") sayesinde kolayca makrofaj içine girerek makrofajı felç ediyor.

AIDS virüsü, henüz bilinmeyen bir mekanizmayla içine girdiği hücreyi öldürüyor. Beyinde sinir hücrelerinin böyle ölmesi AIDS'li hastanın bunamasına neden oluyor. Hücre kültürlerinde AIDS virüsü verilmiş hücreler devleşiyor, çok çekirdekli hal alıp birbirine yapışıyor ve hızla ölüyor. T_4 hücreleri giderek azalıyor ve lenfokinler yapamıyor. Sağ kalan B hücreleri garip bir şekilde aktive olarak her çeşitten antikor yapıyor (poliklonal aktivasyon), ancak bunlar belli mikroplara karşı olmadığı için işe yaramıyor. Hastalık ilerledikçe B hücrelerinin antikor yapışı azalıyor. HIV taşıyan makrofajlar virüse sığınak ve depo görevi yapıyor. AIDS virüsüne esir edilmiş makrofajlar görevini yapamıyor ve kısa sürede ölüyor.

BİNDİĞİ DALI KESMEK

Bu arada organizma bir yanlışlık yapıyor: Hücre öldürücü (sitotoksik) T_8 hücreleri, AIDS virüsü taşıyan T_4 , B ve makrofaj hücrelerine saldırarak onları yok ediyor. AIDS virüsüne saldırıyım derken, bu virüslerin "hapısane" sine saldırıp "hapısane"leri yıkıyor. Bu yıkım sırasında açığa çıkan toksik maddeler dokularda iltihap yapıyor. Böylece AIDS'de T_8 hücrelerinin saldırısı sonucu akciğer, beyin ve omurilikte mikrobik olmayan iltihaplar oluştuğu anlaşıldı. T_8 , AIDS'de en korkulan hücre haline geldi.

AIDS AŞISI MÜMKÜN MÜ?

AIDS'e benzeyen kedi (feline) lösemi virüsüne ve maymun (simian) AIDS'ine karşı aşı bulundu. AIDS için de mutlaka aşı bulunacak. Bu konuda 4 zorluk var: 1) Virüsün 7-9 yıl uykuda kalabilmesi (kuşçuk dönemi), 2) Virüsün sürekli yapı değişirmesi, 3) Virüsün lenfositten lenfositte atlaması, 4) Bugün için 3 farklı AIDS virüsü oluşu.

Grip virüsü de böyle sık sık yapı değiştirir; bu nedenle grip virüsü ilk izole edildiği yerin adıyla anılır: İspanyol, Hongkong, Filipin virüsü gibi. **Aşı polivalent olmak zorunda:** HIV-1 virüsünün kılıfındaki gp120 proteini incelendiğinde şu görüldü: Bu protein her biri 20-80 aminoasitlik 11 bölgeye ayrılmıştır. Bunlardan 6'sı hiç değişmez, 5'i çok değişkendir; yani bir HIV-1 cinsinden ötekine değişmektedir. Değişmeyen bölgeler T_4 reseptörünü tanıyanlar olmalıdır. Aşırı değişken (hipervariabl) bölgeler bukile şeklinde, değişmez çatı üzerine eklenmiştir (şekle bk.) Hipervariabl bölgeler su sever (hidrofil); bu, yüzeyde bulunmalarından da bellidir. Değişken bölgeler en kuvvetli bağışıklık cevabı uyandıran bölgeler olmalıdır; çünkü virüs bu değişimler yoluyla vücut savunma sisteminden kaçabilmektedir (bir kaçığın kılık değişirmesi gibi). Buna karşı, AIDS virüsünün protein kılıfında 6-20 aminoasitlik çok sabit bölgeler ("epitop"lar") vardır; işte aşı bunlara karşı hızlanacaktır.

ABD'den Prof. Robert Gallo ve Prof. D. Bolognesi çeşitli maymunları sıcakla inaktive edilmiş HIV veya HIV kılıf proteinini ile aşıladılar. Aynı ekip, gen mühendisliği yoluyla HIV'in kılıf ve "core" (merkez) antijenlerini elde ederek aşı hazırladılar; ancak bu aşilar HIV enfeksiyonuna karşı koruyamadı. Ayrıca aşıya eklenmesi gereken bağışıklık uyarıcı maddeler (adjüvan'lar) toksik etkilere neden oldu.

Truva tahta atı: Acaba insan için zararsız olan bir virüse (örneğin çiçek aşısı virüsüne), gen mühendisliği yoluyla HIV genlerinden biri (gag, pol, env) eklenemez mi? Böyle bir aşı Strasburg'da Transgen firması tarafından şempanzelerde denendi ve ne yazık ki etkisiz bulundu. Ayrıca bu tip aşuların, etkili olsalar bile, bağışıklık sistemi açlık, parazitler vb. gibi değişik nedenlerle çökmüş kişilerde öldürücü olabileceği düşünülmektedir.

Ayrıca AIDS virüsünün hücreden hücreye geçmesi, antikorlar ancak sıvı ortamda etki gösterdiklerinden, korumayı olanaksız kılmaktadır. Hatta antikorlar "kaymaklı kadayıf" etkisiyle AIDS virüsünün makrofajlara yayılışını hızlandırabilir. "Antikorlu sitotoksiste" (ADDC) yoluyla aşı hazırlamak etkili olabilecektir; fakat ne yazık ki, bu olay canlıda (in vivo) değil, deney tüpünde (in vitro) gerçekleşmektedir.

Kararsızlık sürüyor: Peki, sitotoksik T lenfositlerini aktive edecek bir aşı bulunamaz mı? Ancak gördüğümüz gibi AIDS antijeni HLA doku grup antijenleriyle birlikte sunulmaktadır. İki insanın aynı HLA doku grubunu paylaşması ise küçük bir olasılıktır. Ayrıca AIDS virüsü uyukdayken (hücre DNA'sında provirüs iken) T₈ sitotoksik hücrelerinin uyanması, yukarıda bahsettiğimiz bağışıklık ilthaplarına neden olacak, bu ise iltihap bölgelerinde virüsün yayılmasını hızlandıracaktır.

Peki, aşı bulmaktan vazgeçelim mi? Tabii ki hayır. Ancak AIDS öyle farklı bir hastalıktır ki, klasik aşilar işe yaramayacaktır; yeni yöntemlerle geliştirilmiş aşilara gerek vardır.

VİRÜSÜN BİYOLOJİSİNE HÜCUM

ABD'de ve Pasteur Enstitüsü'nde araştırılan yeni yöntemlerden biri, AIDS virüsünün mRNA'sına karşı ters yönde (anti-sens) bir RNA sentez etmektir. Bu iki RNA zinciri birbirine sarıldığında, virüsün proteinleri sentez edilemeyecektir. Ancak bugün için ters yönlü RNA'yı hücreye sokma olanağı yoktur; hücre zarı buna engeldir.

Bir diğeri, reverse transcriptase'a karşı antikor oluşturmak veya ilaçlarla bu enzimi bloke etmektir. Boston ve Bethesda'da LTR (long terminal repeat) üzerinde çalışılmaktadır. HIV virüsündeki tat ve art genlerinin yaptığı proteinler virüsün LTR bölgelerine yapışmaktadır; bu genlere veya LTR bölgelerine yapışacak ve böylece virüs genomunu hücre içinde frenleyecek ilaçlar aranıyor.

gp120 proteinine karşı monoکلonal antikorlar geliştirmek üzerinde çalışılıyor; o zaman virüs, T₄ reseptörlerine yapışamayacaktır. Anti-T₄ antikorlar bağışıklık sistemini yıkacağından tedavide kullanılmaları söz konusu değil. Ayrıca suda erir T₄ antijenleri kullanmak düşünülmüyor; bu durumda virüs T₄ lenfositlerine bağlanmadan önce kanda çözünmüş T₄ antijenlerine bağlanacaktır. Ancak bu yöntemin insan bağışıklık sistemine zararsızlığı henüz kanıtlanmamıştır.

Belki de penicillin'in keşfinden olduğu gibi hiç umulmadık bir rastlantı bize istenen AIDS aşısını verecek. Bilime olan inancımızı hiçbir zaman yitirmeyelim (Bk. Bilim ve Teknik, Nisan 1989, AIDS Haberleri).

AİDS'İN TEDAVİSİ

Kaposi sarkomunda ışın tedavisi ve kanser ilaçları verilmektedir. Bugün için AIDS'in birtakım ilaçlarla tedavisi yalnızca hayatı hafifce uzatmaktadır. İlaçlar reverse transcriptase'ı inhibe eder. En çok kullanılan ilaç zidovudin'dir (AZT veya azidotimidin). Bu ilaç pahalıdır ve kemik iliğini tahrip edebilir. Daha az olarak Foscarnet, DDC, dideoksisitidin, ansamisin, HPA-23, ribavirin kullanılmaktadır. Bağışıklık artırıcı olarak interleukin 2 (İL-2), interferon, grup uygun lenfosit nakli ve grup uygun kemik iliği nakli (tek yumurta ikizlerinde) uygulanabilir. Suramin tedavisi terkedilmiştir (etkisiz).

AIDS'li eşcinseller AIDS'li erkeklerle sevişmekten kaçınmalıdır; damardan uyuşturucu alışkanlığı olan AIDS'iler bunu bırakmalıdır; çünkü AIDS antijenine yeniden maruz kalmak AIDS hastalığını hızlandırmaktadır.

AİDS VİRÜSÜNÜ ÖLDÜREN ANTİSEPTİKLER

% 10'luk kireç kaymağı, alkol, H₂O₂, paraformaldehid, Lysol ve sıcaklık (56°C'da 10 dakika).

PREZERVATİFLER

HIV şu tip prezervatifleri geçemez: Latex, sentetik deri ve doğal insan derisi. Sperm öldürücü pomatlarla (% 0.05 nonoxynol-9 gibi) yağlanmış prezervatifler daha etkilidir; bunlar prezervatif yırtılsa bile AIDS'den korur. Latex prezervatifler taramalı elektron mikroskopla incelendiğinde, üstünde delik bulunamadı. AIDS'li 24 çift 12-36 ay incelendi, eşlerden biri AIDS'li, diğeri sağlamdı. Her zaman prezervatif kullanan 10 çiftten yalnız 1 eş AIDS aldı. 14 prezervatif kullanan ve 12 eş AIDS aldı. 101 Danimarkalı fahişe arasındaki bir anket şunu gösterdi: Vajinal koitlerin % 68'inde, anal seksin % 3'ünde

ve fellatio'nun % 54'ünde prezervatif kullanmışlardı, hiçbirinde AIDS yoktu. Nuremberg'de 399 fahişenin % 74'ü müşterilerine masturbasyon yaptırırken, % 90'ı ağızla seks yaparken, % 97,5'i vaginal koitte ve % 55'i anal koitte prezervatif kullandı; hiçbirinde AIDS yoktu. ABD'de 546 fahişe arasında prezervatif kullanmayanların % 11'i seropozitifdi, kullanan 22'sinin ise hepsi seronegatifdi. AIDS'i önlemek için her çeşit vaginal, anal ve oral sekste prezervatif kullanılmalıdır.

AİDS BULAŞMASININ ÖZÜ

Bulaşmada temel rolü, AIDS virüsü ile yüklü lenfositler oynamaktadır. T₄ hücreleri AIDS'le enfeksiyondan sonra genellikle ölü; fakat çok sayıda AIDS virüsü taşıyan T₄ hücrelerinin sağ kalabildiği de görülmüştür. Vücuttaki sıvılardan T₄ hücresi içermeyenler (plazma, serum, salya, gözyaşı, idrar) çok az sayıda AIDS virüsü içermektedir. Yalnızca beyin omurilik sıvısında 1000 virüs/ml gibi yüksek bir sayı bulunmuştur; fakat bu sıvıyla direkt enfekte olmak mümkün değildir. Seropozitiflerin plazma ve serumunda 10 virüs/ml mevcuttur. Menide % 30, vaginal sıvıda % 50 olguda serbest AIDS virüsü bulunmuşsa da düşük sayıdadır. Salyada ancak AIDS'ilerin % 10'unda HIV bulunmaktadır, o da 1 virüs/ml'den azdır. Ayrıca salya, HIV'i öldürücüdür, 37°C'de 30 dakikada HIV sayısını % 50 azaltır. Hücresiz sıvılar AIDS bulaştıramaz. AIDS'li kadınların adet kanı bol miktarda AIDS virüsü içerir.

Kanda ve menide ise AIDS virüsüyle dolu çok sayıda canlı T₄ hücreleri vardır. Normal menide 3 milyon/ml akyuvar vardır. Prostat ve cinsel organ iltişaplarında bu sayı çok artar. Menideki T₄ hücreleri bulaşmada çok rol oynar. Bunlar sodomi sırasında oluşan çatlaklar veya bağırsak mukosa hücrelerinden girerek o kişiye AIDS virüsü verir. Bağırsak epitel hücrelerinde HIV bulunmuştur. 1988'de ABD'de toplam AIDS'ilerin % 1,8'ini, bir erkekten cinsel yolla AIDS almış kadınlar oluşturuyordu. Vajinanın çok katlı yassı epitelle korunması virüsün vagina yoluyla vücuda girmesini, anal sekse göre zorlaştırmaktadır. Yapay döllemeler sonucu AIDS görülmüştür; fakat bunlarda meni dolyatağı ağızına konmuştur. Menideki HIV'li hücreler, dolyatağı ağızından dolyatağına girerek AIDS yapabilir. Özellikle adet sırasında dolyatağı ağızında mucus tıkaçı bulunmadığından bu yolla bulaşma daha kolay olur.

ABD'de erişkin AIDS'ilerin % 0,5'i enfeksiyonu bir kadınla cinsel ilişkiden almıştır. Bu yolla AIDS alış nadirdir. 4 seropozitif kadının eşi, 3 yıl düzenli seks hayatına rağmen eşinden AIDS almamıştır. 12 çiftin yaptığı 100 cinsel birleşimde AIDS kadından erkeğe geçmemiştir. AIDS'li kadınla vaginal veya anal cinsel ilişki yapan erkek için AIDS alma riski azdır. Çünkü vaginal sıvıda virüs ve virüslü hücre fazla değildir. Penisinde sıyrık ve yaralar olan erkeklerde AIDS'i çok daha kolay almaktadır. Sünnetsizlerde AIDS alma riski daha fazladır. Cinsel bulaşıcı hastalıklar (cinsel uçuk, yumuşak şankr vb.) iki nedenle AIDS bulaşmasını artırır: 1) Bol miktarda AIDS'li hücre içeren akıntı vardır. 2) AIDS virüsü yaralardan vücuda girer.

BİTİRİŞ

AIDS, gelecek 10 yıla 1000 kat artacak. Etkili bir aşının ve/veya tedavinin bulunması en az 10 yıl alacak. Korunmak için tek bir yol kalıyor: Dünya alışkanlıklarını değiştirmek. **Birçok Batı ülkesinde, AIDS ortaya çıkana kadar, eşcinsellik ve fahişeliği kurumlaştırmak, erkek veya kadın olarak sınırsız bir seks anlayışı içinde çok eşlilik ve uyuşturucu kullanmak "bir yaşam şekli" olarak kabul edildi ve hatta "özgür"lüğün ifadesi sayıldı.** AIDS bugün zevk alanında sınırsız bir özgürlüğün faturası olarak ortaya çıkıyor. AIDS: Bir anlık bir zevk, birkaç ay sonra ateş ve lenf bezlerinin şişmesi, birkaç yıl rahat, sonra 5 yıl içinde en az 50-100 kere hastanelere yatıp "bulaşıcı hastalıklar" nedeniyle izole edilerek tedavi, yavaş yavaş zayıflamak ve bunamak, işini, eşini, çocuklarını, dostlarını kaybetmek, birçok kimsenin adını bile duymadığı korkunç mikrop ve tümörlerle savaş, herkesin kaçtığı bir "20. yüzyıl vebalısı" olmak. **Önlem alınmazsa, 20 yıl sonra dünyada hemen herkes AIDS mikrobunu almış olacak.** Bütün bunları önlemek elimizdedir: **Eşlerin birbirine sadık olduğu bir evlilik, AIDS'e karşı en güçlü bir silâhtir.** Daha mutlu ve daha adil bir dünya yaratarak insanların teselliye sınırsız sekste ve uyuşturucuda aramasını önleyelim. Eşcinselliğin tedavisi çok zor olduğundan, eşcinselleri eğitelim. Hapisaneleri kontrol edelim. Üst ve alt tabakalarda gizli ve açık fuhuşu önleyelim. AIDS testleri ve tedavisi ücretsiz olsun. Neden bazı ülkelerde AIDS'in olmadığı üzerine düşünelim; AIDS'in neyin faturası olduğunu anlayalım ve bunu, bildiğimiz herkese anlatalım. □

**KÜLLERE BAKIP AĞLAYACAK YERDE, HERKES
KENDİ ODUNUNU GETİRİP OCAĞA ATSA,
İNSAN TOPLULUĞU NE MÜKEMMEL OLURDU.**

Alain