

艾滋病预防控制



工作指南

Handbook for AIDS Prevention

主编 黄飞 副主编 林鹏 李艳

中山大学出版社

2020年新型冠状病毒肺炎



工作指南

2020年1月20日
国家卫生健康委员会

国家卫生健康委员会

艾滋病预防控制工作指南

主编 黄 飞

副主编 林 鹏 李 艳

中山大学出版社

· 广州 ·

版权所有 翻印必究

图书在版编目 (CIP) 数据

艾滋病预防控制工作指南/黄飞主编;林鹏,李艳副主编. —广州:中山大学出版社,2009.8
ISBN 978-7-306-03375-8

I. 艾… II. ①黄… ②林… ③李… III. 艾滋病—防治—指南 IV. R512.91-62

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2009) 第 114980 号

出 版 人: 叶侨健

策划编辑: 李 文

责任编辑: 李海东

封面设计: 程韦宇

责任校对: 李海东

责任技编: 黄少伟

出版发行: 中山大学出版社

电 话: 编辑部 020-84111996, 84111997, 84113349, 84110779

发行部 020-84111998, 84111981, 84111160

地 址: 广州市新港西路 135 号

邮 编: 510275 传 真: 020-84036565

网 址: <http://www.zsup.com.cn> E-mail: zdcbs@mail.sysu.edu.cn

印 刷 者: 广州市新明光印刷有限公司

规 格: 850mm×1168mm 1/16 19.5 印张 590 千字

版次印次: 2009 年 8 月第 1 版 2009 年 8 月第 1 次印刷

印 数: 1-5800 册 定 价: 40.00 元

如发现本书因印装质量影响阅读, 请与出版社发行部联系调换

《艾滋病预防控制工作指南》编写委员会
(按姓氏笔画顺序)

主 编：黄 飞

副主编：林 鹏 李 艳

编 者：于国龙 王 晔 付笑冰 邓惠鸿

刘勇鹰 张发滨 何 群 李 杰

李 艳 李建中 林 鹏 杨 放

前 言

自 1981 年美国首次报告临床获得性免疫缺陷综合征（艾滋病）病人至今的 28 年来，艾滋病已蔓延至全球各地，成为人类面临的危害最大的疾病之一。目前全球存活的艾滋病病毒（HIV）感染者和艾滋病病人有 3300 万，而且每年还有 250 万人新感染艾滋病病毒。我国自 1985 年在北京发现第一例外籍艾滋病病人以来，艾滋病已经从边疆、沿海地区迅速蔓延到全国 31 个省、自治区和直辖市，传播途径已经从以经吸毒传播为主转变为以性传播为主。截至 2008 年底，全国累计报告艾滋病病毒感染者及艾滋病病人已超过 26 万，专家估计我国 2007 年底的艾滋病病毒感染存活者为 70 万人。

自从艾滋病进入我国后，党中央、国务院对该病的防治工作给予了高度重视。国务院 1998 年发布了《中国预防与控制艾滋病中长期规划（1998—2010 年）》，在 2001 年和 2006 年又分别制定了《中国遏制与防治艾滋病行动计划（2001—2005 年）》和《中国遏制与防治艾滋病行动计划（2006—2010 年）》等文件作为我国艾滋病预防控制的纲领性文件。后一文件中明确了我国到 2010 年对艾滋病的控制目标以及 2007 年和 2010 年必须完成的工作指标，为我国艾滋病的预防控制指明方向。我国还于 1995 年成立了以国务院领导挂帅，由卫生部、公安部等 30 多个部委组成的国务院艾滋病防治协调委员会，国家每年设立的艾滋病防治专款也从以前的 1500 万元人民币增加到 2008 年的 9.53 亿元人民币。

为落实《中国预防与控制艾滋病中长期规划（1998—2010 年）》和《中国遏制与防治艾滋病行动计划（2006—2010 年）》中的各项工作，尽快遏制艾滋病在我国快速增长趋势，全国各族人民正在不懈地努力。由于种种原因，目前基层卫生工作者对艾滋病防治技术力量掌握还严重不足。因此，我们组织了在流行病学、实验室、临床和咨询工作上有丰富经验的专家和医生，汲取目前国内外的先进经验，结合自己的工作经历编写本书，以供广大卫生工作者在艾滋病防治工作中参考。

本书共分 12 章，分别从艾滋病的基本知识、监测检测、高危人群基数估计、干预、治疗关怀、职业性暴露、督导评估等方面进行系统的阐述，力图使广大卫生工作者一册在手，即能开展工作。

由于本次编写时间仓促，编写者水平有限，书中难免有不足之处，因此，恳请广大读者和专家随时提出宝贵意见和建议，以便再版时进一步完善。让我们共同为我国的艾滋病防治事业努力！

编 者

2009 年 8 月 10 日

目 录

第一章 基本知识	1
一、基本概念	1
二、病原学与分子生物学	2
三、致病机理	3
四、临床表现	5
五、预防控制策略	8
主要参考文献	11
第二章 诊断标准	12
一、艾滋病病毒感染者	12
二、艾滋病病人	13
三、病例分类	13
主要参考文献	13
第三章 艾滋病综合监测	14
一、艾滋病综合监测的定义和内容	14
二、疫情报告	16
三、人群筛查	22
四、哨点监测	22
五、行为监测	24
六、专题调查	27
七、相关资料的收集	27
主要参考文献	28
本章附件	28
第四章 咨询检测	49
一、艾滋病咨询基本知识	49
二、自愿咨询与检测（VCT）	61
三、医疗卫生机构的医务人员主动提供艾滋病检测咨询（PITC）	63
主要参考文献	69
第五章 高危人群规模估计	70
一、开展艾滋病高危人群估计的意义	70
二、艾滋病高危人群估计的常用方法	70
三、女性性工作者人群规模估计	90

四、吸毒人群规模估计	92
五、男男性接触人群规模估计	93
六、嫖客人群规模估计	95
七、如何选择艾滋病高危人群的估计方法	95
主要参考文献	97
第六章 干 预	98
一、吸毒人群干预	99
二、女性性工作者行为干预	113
三、男性同性性行为人群中 HIV/STI 的预防干预	116
四、母婴阻断	123
五、流动人口干预	127
主要参考文献	129
附录	132
第七章 实验室检测	149
一、HIV 实验室操作技术要求	149
二、HIV 抗体检测	150
三、HIV -1 p24 抗原检测	156
四、快速测定法	157
五、HIV 检测及其临床意义	159
六、CD ₄ 和 CD ₈ 的检测及其意义	159
七、HIV 的核酸检测及其意义	167
八、HIV 培养	172
九、HIV -1 BED 发病率的检测及其意义	173
十、耐药检测及其意义	176
主要参考文献	178
第八章 治疗与护理	180
一、治疗	180
二、护理	190
主要参考文献	191
第九章 消毒与防护	192
一、基础知识	192
二、常用消毒方法	192
三、常用消毒剂	194
四、各种污染物品、医疗器材的消毒方法	196
五、污物管理	199
六、病房布局	199
七、医务人员自身防护	199

主要参考文献	200
第十章 职业性 HIV 暴露后预防	201
一、职业性 HIV 暴露预防原则	202
二、HIV 暴露后预防制剂	204
三、HIV 暴露的危险度评估	206
四、HIV 暴露后预防	206
五、HIV 暴露后随访	208
六、HIV 暴露后的报告、监测和保密	209
七、HIV 暴露后应急药物储备库（点）的建立和药物供应与管理	209
主要参考文献	211
附录 广东省艾滋病病毒职业暴露应急预案	212
第十一章 督导与评估	220
一、基本概念	220
二、基本方法与框架	220
三、国家督导与评估指标	225
四、广东省艾滋病防治督导与评估方案	255
主要参考文献	268
第十二章 宣传教育	269
一、我国艾滋病宣传教育的发展历程	269
二、艾滋病宣传教育的有关概念	270
三、艾滋病宣传教育的原则与策略	271
四、艾滋病宣传教育的措施	272
五、艾滋病宣传教育要点	274
主要参考文献	276
第十三章 附 录	278
中华人民共和国传染病防治法	278
艾滋病防治条例	289
全国艾滋病检测工作管理办法	296

第一章 基本知识

一、基本概念

（一）艾滋病

艾滋病是获得性免疫缺陷综合征（acquired immunodeficiency syndrome, AIDS）的简称。它是由人类免疫缺陷病毒（human immunodeficiency virus, HIV, 俗称艾滋病病毒）引起的恶性、慢性传染病。其主要传播途径是经性接触传播、血液传播及母婴传播。

艾滋病病毒就是引起艾滋病的病原。艾滋病病毒进入人体后，主要侵犯人体的免疫系统，攻击和杀伤人体免疫系统中起最重要作用的 T_4 淋巴细胞，破坏人体的免疫功能，使大部分感染者抵抗疾病的能力极度下降而发生各种机会性感染和肿瘤等。目前，还没有能治愈艾滋病的特效药物和预防感染的疫苗，但完全可以通过自身的行为来预防。

（二）艾滋病病毒感染者

感染了艾滋病病毒的人，在发病之前，其外表和健康人是一样的，在医学上，称他们为艾滋病病毒感染者。他们虽然外表健康，但体内的血液、精液、阴道分泌物、乳汁等体液含有艾滋病病毒，会传播给他人。

（三）艾滋病发展史

1981年6月5日美国疾病预防控制中心（CDC）在发病率和死亡率周报（MMWR）上报道在洛杉矶的男男同性恋者中发现5例卡波济氏肉瘤（KPC）患者，一个月后在同样的人群中发现26例卡氏肺囊虫肺炎（PCP）患者，这就是最早发现的艾滋病病人。

1982年，卫生官员开始使用“获得性免疫缺陷综合征”或艾滋病来描述这种机会性感染、卡波济氏肉瘤、卡氏肺囊虫性肺炎等。

1983年法国巴斯德研究所 Montagnier 博士从一淋巴腺病综合征的男性同性恋者中分离到一种反转录病毒，称淋巴腺病综合征相关病毒（lymphadenopathy-associated virus, LAV）。

1984年美国国立癌症研究所 Gallo 博士从艾滋病病人中分离到一种与以往的 HTLV I/II（人T细胞白血病病毒 I、II型）相似的病毒，故命名为嗜人类T淋巴细胞III型病毒（human T-cell lymphotropic virus-type III, HTLV III）。

1985年首个艾滋病治疗药物叠氮胸苷（AZT）问世。1985年证明 AZT 能在体外通过抑制艾滋病病毒的逆转录酶来抑制艾滋病病毒的复制。1986—1987年应用于II期临床试验，证明具有显著效果，随后开始大量应用于艾滋病病人的治疗。第一个艾滋病诊断试剂盒问世，最早用于检测 HIV 抗体的方法是间接免疫荧光法（IFA）、酶联免疫吸附试验（ELISA）和免疫印迹法（W. B.）。

1986年国际微生物学会和病毒分类学会将 HTLV III 和 LAV 统称为人类免疫缺陷病毒（HIV）。

1987年首个艾滋病治疗药物叠氮胸苷（AZT）由美国批准使用。

1988年确定世界艾滋病日。1988年1月，来自全球的各国卫生部长在伦敦召开了首次讨论艾滋病流行的会议，并决定将每年的12月1日定为“世界艾滋病日”。

1989年开始研究艾滋病疫苗，但由于 HIV 变异性很大，技术难度比以往任何一种疫苗要高，因此，要真正研制成功人用常规疫苗还需要一段时间。

1991 年红丝带成为关注艾滋病的全球标志。

1994 年科学家发明了第一个阻断母婴传播的治疗方法。

1996 年成立联合国艾滋病规划署 (UNAIDS), 由联合国下属的 6 个国际组织, 即联合国开发计划署、联合国儿童基金会、联合国人口基金会、联合国教科文组织、世界卫生组织 (WHO) 和世界银行共同发起组建。第 11 届世界艾滋病大会上介绍了高效抗逆转录病毒疗法的有效性。

1997 年 UNAIDS 在非洲启动了抗病毒治疗计划。

1998 年提出高效抗逆转录病毒疗法 (HAART)。第 12 届世界艾滋病大会上, 首次提出了以核苷类逆转录酶抑制剂、非核苷类逆转录酶抑制剂和蛋白酶抑制剂联合抗病毒疗法为基础的 HAART 治疗, 打破了艾滋病是“不治之症”的观念。

2002 年全球基金 (Global Fund) 启动控制艾滋病、结核和疟疾特别计划。

2003 年 WHO 和 UNAIDS 启动 3×5 计划, 就是到 2005 年底全球有 3000 万的艾滋病病人接受艾滋病抗病毒治疗。

2004 年 UNAIDS 成立全球妇女与艾滋病问题联盟。UNAIDS 提出艾滋病防治“三个一”原则: 建立一个全国性艾滋病防治规划、一个国家级艾滋病机构以及一个国家级的监督评估体系。

2005 年联合国首脑会议提出到 2010 年为所有有需要的艾滋病病人提供抗病毒治疗。到 2005 年底, 在中低收入国家有 130 万艾滋病病人在接受抗病毒治疗。

二、病原学与分子生物学

(一) 病原学

艾滋病病毒颗粒呈球形, 直径 $90 \sim 130 \text{ nm}$ 。病毒的核心呈中空锥形, 由两条相同的单链 RNA 链、逆转录和蛋白组成。核心之外为病毒衣壳, 呈 20 面体立体对称, 含有核衣壳蛋白质。最外层为包膜, 包膜上的糖蛋白刺突状结构, 是 HIV 与宿主细胞受体结合位点和主要的中和位点。HIV 属逆转录病毒科慢病毒属, 其 RNA 中含有 gag、env 和 pol 基因以及 6 种调控基因 (tat、vif、vpr、vpx (vpu)、nef、rev)。gag 基因编码病毒的核心蛋白; pol 基因编码病毒复制所需要的酶类 (逆转录酶、整合酶和蛋白酶); env 基因编码病毒包膜蛋白, 是 HIV 免疫学诊断的主要检测抗原, 调控基因编码辅助蛋白, 调节病毒蛋白合成和复制。

(二) 分子生物学

已发现的 HIV 有 HIV-1 和 HIV-2 两个血清型, 即 I 型和 II 型。I 型又可进一步分为“M”和“O”组。两型病毒有若干亚型, 如 HIV-1 可分成 10 个亚型, HIV-2 可分成 6 个亚型, 如图 1-1。

在 I 型病毒的 M 组内, 到目前为止已分离到从 A 到 J 的 10 个亚型: 从 A 到 J 不同亚型间的遗传变异程度在 gag 基因为 10% 左右, 而在 env 基因为 20% 左右。同一亚型内遗传变异水平一般低于 10%。在 HIV-1 的 10 个亚型中, 尤其要注意的是 I 亚型。该亚型的命名只是根据当时通过 PCR 获得的一小段 env 基因片段。根据最近对其完整的 gag 和 env 基因的分析表明, 所谓的 I 亚型病毒的绝大部分 gag 和 env 基因属于 G 或 A 亚型, 只有早期分离到的那一小片段不能归属任何一个已知的亚型。该结果提示目前所分离到的所谓 I 亚型实际上为一 G/A/I 重组病毒, 而真正的 I 亚型尚未被发现。J 亚型的命名也只是根据相当小的 gag 和 env 基因片段, 该亚型是否能成为一个真正的亚型尚需要完整的 gag 和 env 基因序列加以考证。

到目前为止, O 组病毒仍只是极少数病毒被分离到。同 M 组病毒相比, O 组病毒只有较少的基因是已知的。由于资料来源的局限性, 目前尚未对该病毒的变异进行进一步的分类, 但是 O 组内病毒相互间的遗传变异程度与 M 组内病毒的变异基本相同。

II 型病毒现已分为 5 个亚型: 从 A 到 E。其各亚型间的遗传变异程度同 I 型病毒十分接近, 大

约为 20%。在 A、B 两个亚型内的遗传变异水平在 10% 以内。C、D 和 E 亚型各只有一个病毒的基因序列经过测定，因此其亚型内的遗传变异水平目前尚不清楚。

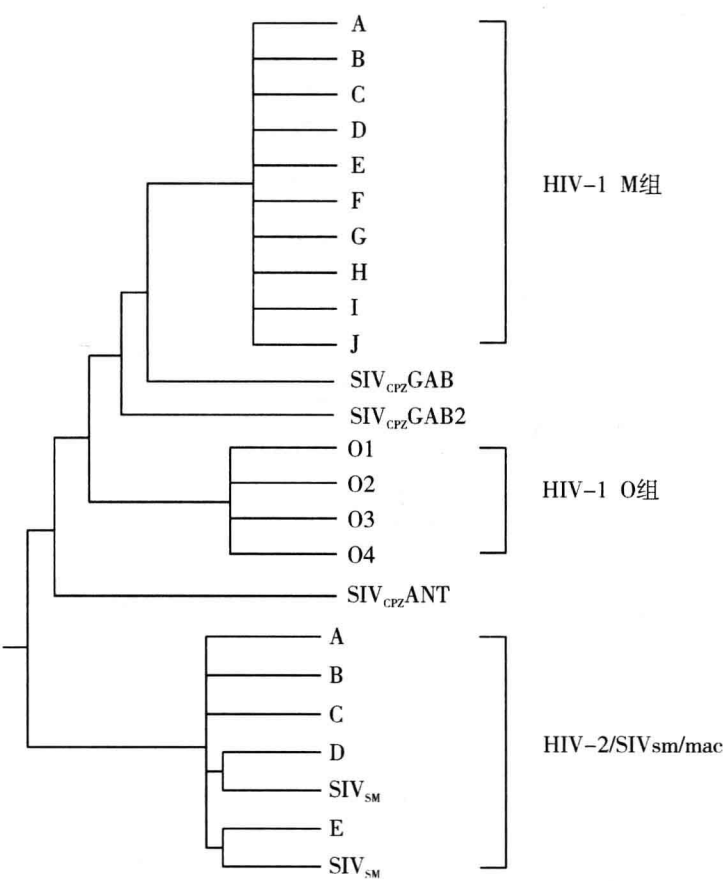


图 1-1 不同艾滋病病毒亚型的分类模拟进化图

三、致病机理

HIV 感染人体后引起的最大病理改变就是人体免疫功能的进行性破坏，并最终导致免疫缺陷而引起消瘦、腹泻、机会性感染和肿瘤等症状和体征。

HIV 进入人体后能选择性地侵犯有 CD₄ 受体的淋巴细胞，以 CD₄T 淋巴细胞为主。当 HIV 的包膜蛋白 gp120 与 CD₄T 淋巴细胞表面的 CD₄ 受体结合后，在 gp41 透膜蛋白的协助下，HIV 的膜与细胞膜相融合，病毒进入细胞内。当病毒进入细胞内后迅速脱去外壳，在病毒逆转录酶的作用下 HIV RNA 逆转为 DNA，在多聚酶的作用下进行 DNA 复制，这些 DNA 部分存留在细胞浆内，部分与宿主细胞核的染色质的 DNA 整合在一起，成为前病毒，使感染进入潜伏期。经过 2 ~ 10 年的潜伏期阶段，当受染细胞被激活，前病毒 DNA 在转录酶作用下转录成 RNA，RNA 再翻译成蛋白质，经过装配后形成大量的新病毒颗粒。这些病毒颗粒以芽生方式从 CD₄T 淋巴细胞释出时可引起细胞膜的损伤，引起 CD₄T 淋巴细胞的凋亡。释放的 HIV 病毒不断攻击其他 CD₄T 淋巴细胞。大量的 CD₄T 淋巴细胞被 HIV 攻击后，数量不断减少，从而造成免疫功能不断下降。HIV 还可以感染骨髓干细胞，导致 CD₄T 淋巴细胞减少。

当 CD₄T 淋巴细胞一旦下降至 $0.2 \times 10^9/L$ (200 细胞/ μL) 或更低时，就可出现机会性感染。HIV 病毒的复制过程如图 1-2。

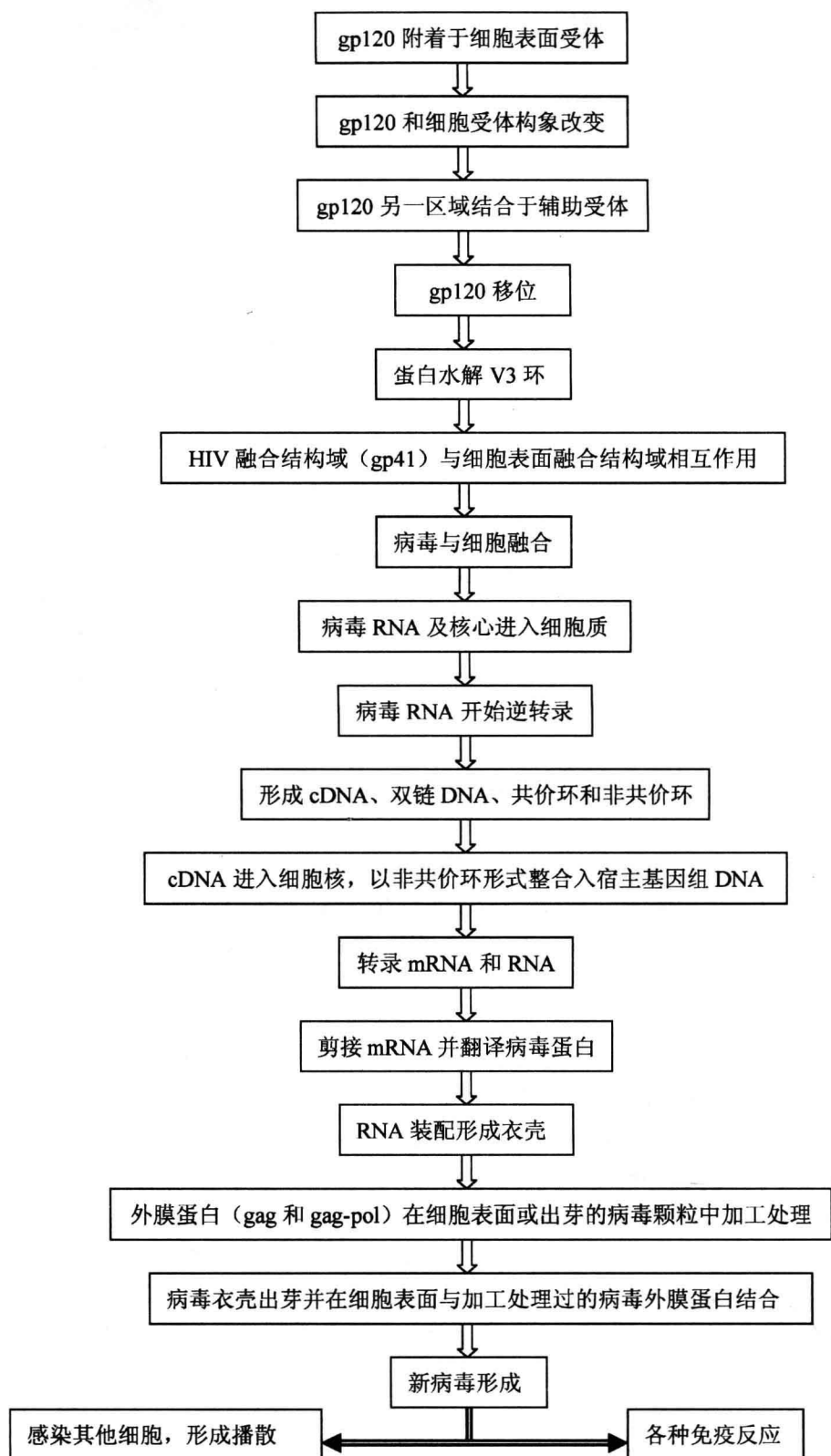


图 1-2 HIV 感染细胞及增殖过程

四、临床表现

人体从感染 HIV 到发展为艾滋病有一个完整的自然过程，临床上将这个过程分为 4 期：急性感染期、无症状 HIV 感染期（潜伏期）、艾滋病前期、典型艾滋病期。但不是每个感染 HIV 的人都一定出现 4 个临床期，不过每个疾病阶段的患者在临床上都可以见到。部分人（60% ~ 70%）在感染 HIV 的初期未出现症状，即无症状携带者，25% ~ 30% 在 3 ~ 5 年内表现为艾滋病相关综合征（ARC）；大概在 10 年内，50% ~ 75% 将发展为艾滋病。4 个时期不同的临床表现是一个渐进的和连贯的病程发展过程。

（一）急性感染期

本期主要为非特异性症状。在感染 HIV 后 1 ~ 6 周内，53% ~ 93% 的感染者出现急性症状，似感冒样表现，如发热（96%）、出汗、乏力、淋巴结肿大（74%）、咽炎（70%）、皮疹（70%）、肌痛或关节痛（54%）、腹泻（32%）、厌食、恶心和呕吐（27%）、肝脾肿大（14%）、鹅口疮（12%）、怕光，有的可出现脑膜炎症状，如头痛（32%）、神经症状（12%）、脑膜刺激征，脑脊液中单核细胞增多，蛋白质中度增多。少数人可出现脑炎、周围神经炎和急性多发性神经炎。25% ~ 50% 可出现躯干皮疹（斑丘疹、玫瑰疹或荨麻疹）。体检可有颈、腋、枕部淋巴结肿大，偶有肝脾肿大，个别有口腔炎、食道溃疡或念珠菌感染。上述临床表现平均持续 22 天（3 ~ 30 天），不经特殊治疗，一般可自行消退，进入无症状期；部分病人则持续发热，淋巴结肿大，消瘦。此期的传染性较强。出现症状后 2 ~ 4 周，机体 HIV 抗体逐渐阳转。这段从感染 HIV 到血清出现 HIV 抗体的时间，称为“窗口期”。窗口期一般为输血感染后 2 ~ 8 周，性交感染后 2 ~ 3 个月，平均血清阳转时间为 65 天，95% 感染者在 3 个月内阳转，个别情况可长达 6 个月。随着机体免疫应答的产生，感染者血浆病毒载量明显下降，CD₄T 淋巴细胞数量明显回升（但仍低于感染前的水平），而后呈进行性减少。急性 HIV 感染中，症状的出现、持续的时间以及病毒载量与感染者的预后有关。

此期一般血象正常，或血细胞轻度增高，淋巴细胞减少，血沉加快，血清嗜异凝集反应阴性，转氨酶和碱性磷酸酶升高，CD₄/CD₈ 比值 > 1，数周后即出现 CD₄/CD₈ 比值 < 1。外周血涂片中可見到异型淋巴细胞。在感染 HIV 1 ~ 2 周后，在血清和脑脊液中可检测到 HIV-p24 抗原，并持续数周至数月，随后出现 HIV 抗体。

此后，临床上出现一个长短不等的、相对健康的、无症状的潜伏期。

（二）无症状 HIV 感染期

随着急性感染症状的消退，HIV 感染者转入无症状 HIV 感染期，即潜伏期——从感染 HIV 开始到出现艾滋病临床症状和体征的时间。潜伏期从 2 ~ 10 年长短不等，少数可达 15 年（称为长期不进展者）。成年人潜伏期往往较长，一般为 7 ~ 10 年，平均 8 年。此期感染者可以没有任何临床症状，但潜伏期不是静止期，更不是安全期，病毒在持续繁殖。除了少数感染者可查到“持续性全身性淋巴结病”（persistent generalized lymphadenopathy, PGL）外，没有其他任何临床症状或体征。PGL 是指在腹股沟淋巴结外，至少有两处不相邻部位的淋巴结发生肿大，直径在 1 厘米以上，持续 3 个月以上。以颈部、枕部和腋下淋巴结肿大常见，淋巴结穿刺或病理活检为滤泡增生。出现 PGL 预示病程恶化，约 1/3 患者 5 年内发展为艾滋病。感染者的病毒载量稳定在较低的水平，很少波动超过 1 个对数值或 10 倍。此阶段的感染者体内，CD₄T 淋巴细胞数呈进行性减少（降低速度为 50 ~ 100 个/μL/年）。

（三）艾滋病前期

艾滋病前期指在潜伏期的后期阶段，HIV 感染者开始出现与艾滋病有关的症状和体征，但尚未

发展成典型的艾滋病。这一时期以往有很多命名,包括“艾滋病相关综合症(AIDS-related complex, ARC)”、“淋巴结病相关综合症”、“艾滋病前综合症”等。这时,病人已具备了艾滋病的最基本特点,只是症状较轻而已。感染者出现持续或间歇性的全身症状和“轻微”的机会性感染。全身症状包括持续性全身淋巴结肿大、乏力、厌食、发热、体重减轻、夜间盗汗、反复间歇性腹泻、血小板减少性紫癜。较轻微感染多表现于口腔、皮肤粘膜,包括口腔念珠菌病、口腔毛状粘膜白斑、特发性口疮、牙龈炎和皮肤真菌感染、带状疱疹、1个月内愈合的单纯疱疹(生殖器疱疹)、毛囊炎、脂溢性皮炎、瘙痒性皮炎等。应当注意的是这些症状并不是艾滋病所特有的。这时感染者血浆病毒载量开始上升,CD₄T淋巴细胞减少速度明显加快,传染性较强。对没有接受抗逆转录病毒治疗者而言,从严重的免疫抑制(CD₄T淋巴细胞 < 200/ μ L)开始,发展为艾滋病的平均时间是12~18个月。

(四) 典型艾滋病期

病程进入典型艾滋病期,CD₄T淋巴细胞明显下降,多伴有各种机会性感染和肿瘤,是艾滋病病毒感染的最终阶段。此期具有3个基本特点:①严重的细胞免疫缺陷;②发生各种致命性机会性感染;③发生各种恶性肿瘤。典型的艾滋病主要表现为获得性免疫缺陷所引起的条件性感染(或称机会性感染)、恶性肿瘤和多系统损害。感染者出现一种或多种艾滋病指征性疾病,包括:

- (1) 气管、支气管或肺部的念珠菌病;
- (2) 食道念珠菌病;
- (3) 侵袭性宫颈癌;
- (4) 弥散性或肺外的球孢子菌病;
- (5) 肺外隐球菌病;
- (6) 慢性肠道隐孢子虫病(病程大于1个月);
- (7) 除肝、脾、淋巴结外的巨细胞病毒(CMV)感染;
- (8) 并发失明的CMV性视网膜炎;
- (9) HIV相关性脑病;
- (10) 单纯疱疹病毒(HSV)引起的溃疡(病程大于1个月)或支气管炎、肺炎、食道炎;
- (11) 弥散性或肺外组织胞浆菌病;
- (12) 慢性肠道孢子球虫病;
- (13) 卡波济氏肉瘤(KS);
- (14) 伯基特(Burkitt)淋巴瘤;
- (15) 免疫母细胞性淋巴瘤;
- (16) 原发性脑淋巴瘤;
- (17) 播散性或肺的鸟型分支杆菌或堪萨斯分支杆菌感染;
- (18) 肺部或肺外结核菌感染;
- (19) 弥散性或肺外未定型分支杆菌感染;
- (20) 卡氏肺孢子虫性肺炎;
- (21) 复发性肺炎;
- (22) 进行性多灶性脑白质病;
- (23) 反复发生的沙门菌性败血症;
- (24) 弓形体脑病;
- (25) HIV相关性消瘦综合征。

各种机会性感染的病原和病变不同,临床表现各异。如在美国,65%的艾滋病患者发生卡氏肺孢子虫肺炎,3%通过纤维内窥镜发现食道念珠菌感染,20%~40%有周围神经炎症状,亦可伴有

消耗综合征和痴呆。

1. 机会性感染

机会性感染是指条件性病原体感染,即有些条件性病原体存在于正常健康人体内,通常不致发病,然而在 HIV 感染的晚期,由于免疫系统受到严重损伤,给这些条件性病原体提供了一个发病机会,从而引起体内出现各种各样的感染。这些病原体包括原虫、细菌、真菌和病毒。

2. 恶性肿瘤

(1) 卡波济氏肉瘤 (Kaposi's sarcoma, KS), 又称多发性出血性肉瘤。并发率在 20% ~ 40%, 其发生与人类疱疹病毒 8 型有关,多见于男性同性恋和双性恋人群中男性 HIV 感染者,其特点为皮肤多发性血管性结节。它可以发生在 HIV 感染的各个阶段,甚至在 CD₄T 淋巴细胞水平较高时 (200 ~ 500/ μ L)。

(2) 非何杰金淋巴瘤 (non-Hodgkin lymphoma, NHL)。在欧洲,艾滋病患者中, NHL 发生率在 3.6% ~ 5.4% 之间。95% 的 NHL 发生于淋巴外组织,主要累及骨髓、肝脏、中枢神经系统和消化道。原发于骨髓者可表现有发热、贫血、出血倾向,血象及骨髓异常。肝脏淋巴瘤表现为肝肿大,腹胀,晚期出现黄疸及恶液质。原发于脑的淋巴瘤出现颅内占位病变的一系列症状,呈进行性恶化。

(3) 其他恶性肿瘤。艾滋病患者发生其他恶性肿瘤的可能性较普通人群略高,临床表现除肿瘤发展快,易出现远处转移外,其他无特别。

3. 多器官系统损害

(1) 神经系统疾病。HIV 感染者经常发生神经系统疾病。表现为急性 HIV 脑膜炎、亚急性脑炎、进行性多灶性脑白质病、脊髓炎及周围神经病变和感染中晚期的 HIV 相关运动认知障碍综合征、弓形体脑病、原发性淋巴瘤、代谢性脑病和神经梅毒等。

(2) 心血管损害。可发生心包炎、心肌病变、心内膜炎,可能与巨细胞病毒感染及各种条件性感染、营养障碍、药物毒性等有关。

(3) HIV 相关肾病。HIV 可能引起局灶性阶段性肾小球硬化,巨细胞病毒感染可致全身免疫复合物肾炎,可致膜性肾炎,发现肾损害后常在 16 周内死亡。

(4) 消化系统疾病。胸骨后不适、吞咽疼痛和吞咽困难,它们是食道炎的主要表现,其病因包括念珠菌、CMV、HSV 感染和胃酸返流。除胃酸返流外,其他情况常发生在 CD₄T 淋巴细胞低于 100/ μ L 时。

腹泻、吸收不良和体重减轻。腹泻是 HIV 感染者常见的症状,虽然 HIV 本身也会引起肠粘膜病变而致吸收不良,但一般都有其他病原存在。调查显示,隐孢子虫感染是引起艾滋病患者腹泻最常见的原因。

(5) 肝炎和胆管炎。艾滋病患者肝炎的主要表现为发热、腹部疼痛、肝脏肿大、肝功能异常。可能的病因有非典型分支杆菌或单纯疱疹病毒感染。实施抗逆转录病毒治疗者,也可能是药物对肝脏的毒性作用所致。

(6) 皮肤粘膜病变。分为感染性和非感染性。感染性损害为口腔的毛状白斑病,又称口腔扁平湿疣 (oral condylomaplanus, OCL),即在舌的侧缘、舌背或颊粘膜出现白斑,表现为有较厚的毛状粗糙突出,难剥落。脂溢性皮炎可发生在艾滋病前期,皮损好发于双颊、颧部、头皮、耳后及胸部,在红斑基础上被有大片油污状鳞痂,比正常人的脂溢性皮炎严重。有的颧部红斑似红斑狼疮,有的表现为大片角化性脱屑,似银屑病,可发展为红皮病。有的艾滋病病人可伴发皮肤干燥、鱼鳞病、嗜酸细胞性脓疱性毛囊炎、瘙痒性皮炎等。

(7) 眼部疾患。有 70% ~ 90% 的艾滋病患者会发生与艾滋病相关的眼部疾患。艾滋病的眼部疾患有 4 大类,包括:①微细血管病变;②机会性感染;③肿瘤;④神经眼科学病变。其中有

20%~45%的病人会发生巨细胞病毒视网膜炎 (cytomegalovirus retinitis), 发生率可高达 75%, 是本病导致失明的主要原因。临床上, 发生 CMV 视网膜炎时, 眼睛不红也不痛, 如果只侵犯周边视网膜, 病人也许有些飞蚊症, 也可能都无症状; 但病灶会逐渐扩大, 当侵犯视网膜黄斑部或视神经时, 便会引起不能恢复的视力障碍。

(8) 消耗综合征。表现为明显消瘦。主要由于以下因素造成:

- 1) 摄入少: HIV 感染者的食欲常常很差。
- 2) 营养吸收差: 健康人通过小肠吸收营养。HIV 感染者中, 一些感染 (包括寄生虫) 影响了这个过程。HIV 能直接作用于肠道上皮并减少营养的吸收。
- 3) 代谢改变: 艾滋病影响了食物的消化和蛋白质的合成。
- 4) 激素水平能影响代谢。HIV 似乎能改变一些激素的水平。

(五) 预后

HIV 感染者的预后与所感染的 HIV 型别及亚型有关。一般而言, 感染 HIV-1 者较感染 HIV-2 者临床进程快。未经过抗逆转录病毒药物治疗的 HIV-1 感染者, 其临床结局可分为 3 种: 经过 8~10 年的典型进展过程 (占 70%~80%); 2~5 年之内的快速进展过程; 感染者保持健康状态达 10 年以上的长期存活或不进展 ($\leq 10\%$)。

五、预防控制策略

(一) 世界艾滋病预防控制的经验与措施

自 1981 年艾滋病在全球流行以来, 世界各国在艾滋病的预防控制工作中, 积累了许多丰富的经验和有效的控制策略, 其中有些基本的、普遍性的原则, 我们可以学习借鉴。它们主要包括以下几方面:

1. 政府重视, 经费保障

国家要有明确的、切合本国实际的全国艾滋病预防控制计划和完整的机构, 保证有足够的人力、财力、物力和政策的支持, 才能确保整个艾滋病防治计划的实施。如全球艾滋病流行最严重的非洲, 目前已有 19 个国家成立国家艾滋病咨询委员会, 40 个国家完成国家艾滋病战略计划, 相信这将会对该地区艾滋病的预防控制起到重大的作用; 泰国每年用于艾滋病预防控制的费用为 1 亿美元; 我国早在 1998 年也由国务院批准发布了《中国预防与控制艾滋病中长期规划 (1998—2010 年)》, 1995 年成立了以国务院领导挂帅, 由卫生部、公安部等 30 多个部委组成的国务院艾滋病防治协调委员会, 国家每年设立的艾滋病防治专款也从以前的 1500 万元人民币增加到 2007 年的 9.44 亿元人民币。

2. 社会各部门全方位合作及群众参与的联合行动

艾滋病的防治是一项社会系统工程, 因此, 要充分发挥各部门在艾滋病防治工作中的优势及部门之间的合作, 营造有利于艾滋病预防控制措施实施的环境, 并充分发挥现有非政府组织 (NGO) 应有的作用。

3. 广泛深入的宣传教育

通过广泛的宣传教育, 提高全民的防病意识, 减少群众对艾滋病患者、感染者的歧视和偏见。目前许多国家和地区, 如美国、西欧、泰国和我国香港等, 都通过广播电视等媒体进行多种形式的公益性宣传来普及群众的艾滋病性病防治知识和无偿献血知识。

4. 长期而持续的对策

艾滋病的防治是一项长期的工作, 不能只关注高危人群、易感人群和疫情严重的地区, 还要把