

姚鼎山 石其昌 李希舜 编著

AIDS

艾滋病

2.91-49

科学普及出版社

序 言

艾滋病 (AIDS) 是由一种病毒引起的严重细胞免疫缺陷, 并且合并多种机会性感染及恶性肿瘤的传染病。

该病特点是传染渠道特殊, 流行范围广, 发病率高, 患者存活时间短。自 1981 年发现此病以来, 已传遍五十多个国家和地区, 全世界已有数万人深受其害, 死于该病者也为数不少。由于人们对艾滋病缺乏足够的了解, 往往令人“谈虎色变”。难道艾滋病真的那么可怕吗? 它是怎样产生的? 又是怎样传染的? 能不能治好? 有没有办法预防? 我国会不会流行? 这都是人们最关心的问题。

本书作为科普性读物奉献给读者, 宗旨在于普及艾滋病的有关知识, 回答上述种种问题, 解除恐怖心理; 防患于未然。但由于编者水平有限, 错误和不足之处在所难免, 恳切希望同行和读者批评指正。

在本书编写过程中, 刘心田、廖正瑜、李琴以及摄影、抄写的同志们给予不少支持和帮助, 特此致谢。

李希舜

目 录

第一章 艾滋病是怎么回事	1
第二章 艾滋病的病因	7
第三章 艾滋病是怎样流行的	12
传染病的基本知识	12
艾滋病的传染源	13
艾滋病的高危人群及传播途径	15
艾滋病流行过程特点	21
社会因素对流行过程的影响	30
第四章 艾滋病发病的可能机理	32
免疫学的基本知识	32
艾滋病名称的由来	37
艾滋病发病的可能机理	38
艾滋病的主要病理变化	43
第五章 艾滋病的临床表现	48
艾滋病相关复合征	48
慢性淋巴结对病综合征 (LAS)	50
常见的特殊机会性感染	51
艾滋病伴发的恶性肿瘤	60
艾滋病的预后	68
第六章 艾滋病的诊断	70
诊断标准	70
诊断依据	72
第七章 艾滋病的护理与治疗	81
艾滋病的护理	81

艾滋病的治疗.....	83
第八章 艾滋病的预防.....	90
艾滋病预防的一般原则.....	90
对传染源的防疫措施.....	90
对传播途径的防疫措施.....	93
对易感人群的防疫措施.....	96
第九章 如何正确对待艾滋病.....	98
艾滋病传入我国的可能性.....	98
我国不可能流行艾滋病.....	100
预防为主,不要惊慌.....	101

第一章 艾滋病是怎么回事

大千世界,五彩缤纷;风云变幻,无奇不有。当你打开世界医学史的时候,展现在你眼前的既有断手再植、试管婴儿成功的光辉篇章,也有瘟疫猖獗、万户萧疏的悲凉往昔。众所周知,十四世纪,黑死病横行肆虐,夺去约五千万人的生命。十九世纪初期,霍乱又再次给人类带来灾难,美丽的巴黎尸体狼藉,哀声四起。随着岁月的流逝,人们已经忘却了过去的痛苦,憧憬着美好的未来。可是,树欲静而风不止,就在人类社会进入高度科学文明的二十世纪八十年代的时候,医学界又将面临着一场严重的挑战,一种凶恶的疾病正在悄悄地向人类袭来。

那还是1981年6月的事,美国加利福尼亚州,有五个年轻的同性恋者不知不觉地患上一种罕见的卡氏肺囊虫性肺炎,而这种肺炎只有免疫缺陷的人才会发生。这五个健壮的小伙子既没有先天性免疫缺陷,又没有用过免疫抑制剂,更没有接受过器官移植,怎么会有免疫缺陷呢?无独有偶,接着又有一些健康的年轻同性恋者患上卡卜西肉瘤,而这种内皮细胞瘤早在1872年就被人们所认识,多发生在地中海的青年男子中;同卡氏肺囊虫性肺炎一样,也只有免疫缺陷的人才能发生。而且,这两种病人的人数越来越多。纽约、洛杉矶等大城市相继告急;还有些病人染上脑膜炎、肠炎、皮炎等各种感染,技术高明的医生们眼睁睁地看着一个个病人被送进太平间而束手无策。怎么回事呢?这些怪现象弄得许多著名的医学家

瞠目结舌，无法回答居民们的咨询。这引起了医学界的高度重视，美国疾病控制中心花费了大量的人力物力，查阅了过去的很多尸体解剖资料、医学报告和肿瘤登记，但都找不出任何答案。后来，他们又着手进行了流行病学的调查，发现所有病例几乎都是男性同性恋者，这就更增加了问题的神秘色彩。有人提出这是一种同性恋病的假说，但这种假说不能自圆其说，因为事隔不久，又有血友病人、静脉吸毒者、接受输血的人也患了同样的疾病。正当山穷水尽疑无路的时候，有些学者在许多患者身上做了大量的血清免疫学检测，发现一个共同的规律，即这些患者中都存在着严重的免疫缺陷。这种免疫缺陷不是原先就有的，而是继发性的，也就是后天获得的，所以就把这种疾病叫做获得性免疫综合征（Acquired Immunodeficiency Syndrome），这一名词的缩略语“AIDS”的音译即为艾滋病。

1982年，米尔德范（Mildvan）和他的同事又报告了4例往常一向健康的男性同性恋者发生了卡氏肺囊虫、新型隐球菌、白色念珠菌、单纯疱疹病毒及巨细胞病毒等各种机会性感染，继而又发生高热、白血球减少及迟缓过敏反应低下、直肠炎、肛门周围溃疡及淋巴结病等。不久，越来越多的报告进一步证实了上述发现。

至此，艾滋病这个新的传染病就正式载入医学史的史册，但它却不是受人类欢迎的角色。

追根求源，世界上第一例艾滋病不是在美国，而是在中非洲的扎伊尔，再往上追，其罪魁祸首则是非洲绿猴了。实际上，这种病是由猴子传给人的。患病的非洲人又把这种病传到了南美的海地，继而传入美国。截至1986年1月13日，在美国有艾滋病患者16485人，其中成人16227人，儿童

231人,但美国约有二百万人已感染艾滋病的病毒,平均10%左右的感染者发病。据1985年11月30日世界卫生组织的资料,欧洲已有1573人患艾滋病。此病现已传播至奥地利、比利时、丹麦、德意志联邦共和国、芬兰、法国、希腊、苏联、意大利、卢森堡、荷兰、挪威、西班牙、瑞典、瑞士、英国、南斯拉夫、澳大利亚、泰国、印度、日本、香港等50多个国家和地区。在北京和我国的台湾省也曾发现过个别罹患此病的外国旅游者。

患者一旦发病,一般只能存活200多天;经治疗,少数也有存活5年者,2年死亡者高达70%以上。据说,前伊朗国王巴列维也是死于艾滋病,就连大名鼎鼎的美国影星洛克森也因艾滋病而不远万里赴巴黎求医。目前,艾滋病的发病率仍在迅速增长,大有黑云压城城欲催之势。近年来,有关艾滋病的报道充塞了国内外大小报刊,成了头条新闻。一时间使得人们惊恐万状,谈“艾”色变。之所以造成上述局面,主要原因是人们对艾滋病缺乏了解。随着时间的推移,医学家们已逐步揭开艾滋病的真面目。

艾滋病的特征是细胞免疫功能的严重缺陷,在临床上则表现为特殊机会性感染及恶性肿瘤。

什么叫机会性感染呢?就是人体内非致病性菌群或低致病力微生物以及经常在周围环境中存在的腐生菌,在正常情况下,不引起或极少引起机体生病。但是,一旦机体免疫功能缺失,就会感染机体,所以称为机会性感染。

该病的恶性肿瘤发生率很高,也是由机体的免疫功能缺失所引起。美国疾病控制中心为了使广大医务人员对艾滋病有一个明确的概念,严格监视这种疾病的发生和发展,给艾滋病下了一个监视性定义。

(1) 确诊该病至少要有能够提示有细胞免疫缺陷的患者,如年龄在 60 岁以下的卡卜西肉瘤或卡氏肺囊虫病等。

(2) 缺乏众所周知的原发性免疫缺陷的原因和导致抵抗力降低的相关疾病,如免疫抑制剂治疗或淋巴网状内皮细胞恶性肿瘤等。

此外,尚有不少患者并不完全符合上述严格标准,却已具有这些综合症的临床表现,如艾滋病相关复合征及慢性淋巴结综合征,那么就建议把这两种综合征列为轻微型或前驱型的艾滋病。

美国疾病控制中心认为上述定义还不够具体,为了更进一步说明艾滋病的特征,该中心又明确规定:要确定是否是艾滋病还必须有一些“标志”,这些“标志”实际上就是那些与艾滋病有关的机会感染和肿瘤(见表 1-1)。

过去认为艾滋病只发生于男性同性恋及吸毒者。目前已经明确艾滋病是由于一种人类免疫缺损病毒(HIV)所感染。此病毒除了通过性生活接触传染以外,还可以通过静脉注射,输血、输液、骨髓移植、唾液进行传播,甚至在分娩时母亲可把艾滋病传染给婴儿。泪水中含有艾滋病毒,眼科医师正在密切关注泪水传染艾滋病的研究。

患病初期可无明显症状,随后将出现发热、体重减轻、乏力、腹泻、食欲不振、恶心、盗汗、全身淋巴结及肝、脾肿大等症状。随着病情加重,因细胞免疫缺陷而导致免疫防卫机制失调,可以并发多种机会性感染,常见的有卡氏肺囊虫病、隐孢子虫病、鼠弓浆虫病、弥散性组织胞浆菌病、念珠菌病。多种病毒的感染,如疱疹病毒、巨细胞包涵体病毒、EB 病毒、带状疱疹病毒等,以及全身播散性结核病和沙门氏细菌等的感染。因细胞免疫缺陷而导致免疫监视失调,恶性肿瘤的发病

强烈提示艾滋病的疾病

感染性疾病

细菌性

细胞内鸟型结核杆菌

病毒性

巨细胞病毒——播散性感染

单纯疱疹——持久性粘膜皮肤感染;超过 1 个月;播散性感染

乳头状瘤多瘤空泡形病毒

霉菌性

念珠菌病——持久性粘膜皮肤感染

寄生虫性

肺囊虫病

隐球孢子菌病

类圆线虫病——播散性

弓形体病——中枢神经系统感染;播散性感染肿瘤

卡卜西氏肉瘤

中枢神经系统淋巴瘤

在艾滋病患者中发病率有所增加的疾病

感染性

沙门氏菌病

播散性结核病

放线菌病

病毒性

水痘——带状疱疹病毒感染

EB病毒感染

人类T淋巴细胞病毒

霉菌性

曲霉菌病——中枢神经系统

隐球菌病

球孢子菌病

组织胞浆菌病

肿瘤

Burkitt 氏淋巴瘤

弥散性未分化非何杰金氏淋巴瘤

免疫母细胞淋巴瘤

淋巴母细胞淋巴瘤

何杰金氏病

率也随之而升高,常见的有卡卜西肉瘤、非何杰金氏淋巴瘤、免疫母细胞淋巴瘤、中枢神经系统淋巴瘤、鳞状上皮舌癌、直肠癌、肛门癌等。

化验检查的特点是淋巴细胞,特别是T淋巴细胞的总数和比例减少,人类免疫缺损病毒的抗体阳性。

防治方面,虽然目前还没有可靠的治疗手段,但各国科学家都在努力研制确实有效的药物。由于国际交往和旅游事业日益发展,艾滋病不可避免地要传入我国。但由于我国的优越的社会主义制度,艾滋病即使传入我国,只能是散发,不可能造成流行。在我国目前主要采取加强对艾滋病的宣传、教育、禁止淫乱的性生活,避免共用注射针头,加强国境检疫,严格控制血制品进口等措施,以防患于未然。

(石其昌 李希舜 姚鼎山)

第二章 艾滋病的病因

艾滋病的致病因子,也就是引起艾滋病的病因是什么?这是人们最为关心的问题,也是全世界各国医学家最热门的课题。他们都想成为打开这座神秘大门的第一人。但是,科学的道路是崎岖不平的,通过多年的努力,谁也没有找到这把钥匙。艾滋病的病因仍然是个谜。有的学者根据艾滋病流行病学的特点,推测它的病因可能是一种传染因子。也有一些假说,认为在艾滋病患者中,不论是艾滋病的早期临床症状,还是机会性感染或肿瘤,必须在有一个附加因素的情况下,上述临床表现才能诱发。这些诱发因素是什么呢?是传染因子?还是遗传因素或其他毒素呢?通过大量的流行病学资料调查,终于弄清艾滋病是由一种能使患者的细胞免疫系统完全破坏的传染因子所引起的,这种传染因子最可能是一种新的病毒。

什么病毒呢?现在已经明确,人类免疫缺损病毒(HIV)是艾滋病的病原因子。这是一种含有核糖核酸的逆转录病毒(Retrovirus),这种病毒最初是在1980年发现的。当时它是从一个患有蕈状肉芽肿(T细胞淋巴瘤的一种类型)的美国患者血中分离出来的。经过科学家们不懈地努力,1983年有人在艾滋病患者及伴有慢性全身淋巴结病的男性同性恋中发现一种高度流行的抗体,能直接对抗人类免疫缺损病毒感染的细胞膜抗原。与此同时,与人类免疫缺损病毒相关的前病毒脱氧核糖核酸,也从艾滋病患者的外周血淋巴细胞中分离出来

了。人类免疫缺损病毒不仅在美国，而且在日本的艾滋病患者的淋巴细胞中都被分离出来。

1983年，美国国立癌学院瘤细胞生物学主任罗伯特·盖洛 (Gallo, R. C.) 首先提出人类T淋巴细胞白血病病毒 I 型(HTLV-I)可能是艾滋病的病原因子。这个论点一经提出，立即引起医学界的强烈反响，但是，血清免疫学检查的结果却令人失望，艾滋病患者血清中抗人类T淋巴细胞白血病病毒 I 型的阳性率仅为 10~35%，病毒分离率仅为 10% 左右。这一结果，显然不能支持盖洛博士的论点。

然而，这并没有压垮他和他的同事们，1984年5月，通过盖洛和他的同事们的艰苦努力，终于从艾滋病患者中分离出人类T淋巴细胞白血病病毒的新亚型——人类T淋巴细胞白血病病毒 III 型，命名为HTLV-III。并且发现人类T淋巴细胞白血病病毒 III 型与艾滋病有着极其密切的病原学关系。这一发现，使艾滋病的病原学研究大大的向前推进了一步，并且为艾滋病的病因研究提供了实验依据。这一成就，使罗伯特·盖洛博士获得了医学界最崇高的阿尔伯特·拉斯克奖。并誉为世界上第一个发现艾滋病病毒的人。1986年7月25日，世界卫生组织根据国际病毒分类委员会的建议，决定将人类T淋巴细胞白血病病毒 III 型改名为人类免疫缺损病毒 (HIV)。

人类免疫缺损病毒是一个新奇的亲细胞性逆转录病毒，可以从伴有全身性淋巴结病的一个艾滋病前期综合征的患者中分离出来，而对抗那些病毒的抗体亦可从艾滋病及慢性全身淋巴结病患者中分离出来，有些学者试从健康的自愿试测者中分离这种病毒，但均未能成功。这就更有力地证明了这种亲细胞性人类免疫缺损病毒，是艾滋病最可能的病原。

神秘的大门一经打开,科学的宝藏便显示出奇异的光彩。继盖洛的发现以后,各种有关艾滋病病因实验报告、调查资料、血清免疫学监测结果象雨后春笋,应运而出。同年就有人报道:一组艾滋病病例中血清抗人类免疫缺损病毒抗体阳性率达90%;艾滋病前期患者阳性率为80%,还有人亦报告艾滋病患者中血清抗人类免疫缺损病毒抗体阳性率达100%,慢性淋巴结病综合征患者阳性率为84%,而与艾滋病无关的对照者,此种抗体均为阴性。因此,从另一角度说明了人类免疫缺损病毒是人类艾滋病的病原体。简称为艾滋病病毒(照片2-1,2-2)。

检测艾滋病病毒的抗体可以诊断艾滋病和早期发现艾滋病前期病人。



照片 2-1 艾滋病病毒结构模式



照片 2-2 艾滋病病毒扫描电镜

1983 年法国巴斯德研究院的研究者曾报道,从艾滋病患者的淋巴结活检培养物中分离到一种淋巴结病相关病毒命名为 LAV。这种病毒在淋巴结病综合征及艾滋病患者中检出率甚高,经病毒学和血清学鉴定,淋巴结病相关病毒与盖洛博士发现的人类免疫缺损病毒可能是同一种病毒。

这样,就产生了一个有趣的问题,究竟谁是世界上第一个发现艾滋病病毒的人呢?

虽然,各国报刊众说纷纭,但这对科学家本人来说似乎并不重要。而使盖洛博士苦恼的是,在此之后关于艾滋病病毒的名称,世界上竟有十几种之多,由于各国语言习惯的不同而各执己见,这显然不利于对该病毒的进一步研究和学术交流。法国巴斯德研究院的一些学者也有同感。为此由病毒命名国际委员会通过决议,把引起艾滋病的病毒正式命名为人类免疫缺损病毒 (HIV)。

大量的免疫学研究表明,艾滋病病毒是一种嗜T淋巴细胞的病毒,作用的靶细胞是T辅助细胞(OKT_4^+),艾滋病病毒感染T辅助细胞后,可见以多核巨细胞为特征的细胞病理改变,最后导致T辅助细胞死亡,从而使外周血中的T辅助细胞显著减少。因此,艾滋病患者的细胞缺陷主要是T辅助细胞亚群的缺陷,而T辅助细胞的缺陷是导致机会性感染及发生恶性肿瘤的病理基础。

一般说来,艾滋病晚期患者的血清抗体滴定度低于艾滋病早期患者,这是由于艾滋病病毒感染导致T辅助细胞死亡,T辅助细胞/T抑制细胞比例倒置,T辅助细胞诱导B细胞产生抗体功能减弱之故。因此,要想从艾滋病患者或艾滋病前期患者外周血中淋巴细胞体外培养物中分离出艾滋病病毒,最佳时限是在感染病毒后2~3周以内。

艾滋病病毒可通过血液、精液和唾液进行传播。

体外试验已经证实,艾滋病病毒对热很敏感,通过热处理可对该病毒进行灭活,对预防有着积极的意义。

(石其昌)

第三章 艾滋病是怎样流行的

传染病的基本知识

传染(感染)是人体同侵入的病原体相互作用,相互斗争的过程。它是由病原体、人体和周围环境三方面因素相互作用构成的。病原体侵入机体后,由于机体抵抗力的不同,病原体种类、数量、毒力的差异,就能产生急性或慢性而程度不等的传染过程。当传染过程表现出明显的症状时,就是传染病。

由于机体对侵入病原体的反应程度不同,传染过程常有不同的表现。一种是当病原体侵入人体后,立即遇到不利于它生存和繁殖的条件,则病原体被消灭或排出体外;另一种是病原体侵入人体后,病原体与人体处于相持状态,则病原体停留在入侵部位或侵入较远的脏器而获得生存与繁殖的条件,而人体并不出现任何疾病,但却能够携带并排出病原体,成为传染病流行的传染源,此称为病原携带状态(或称带菌者);第三种是若病原体侵入人体后不断生长繁殖并产生毒素,使人体的防御功能遭到破坏,即引起一系列病理变化,在临床上出现某一种传染病所特有的症状和体征,称为显性感染。至此,这个人则成了传染病病人了。

传染病怎么能够延续下去呢?这是由于一个地方发生了一个或几个病人,而这个地方就成了疫源地。每个新传染病人的发生,都是从疫源地内传播而来的,而这一传染病人(或病原携带者)本身又构成了新的疫源地。因此,传染病之所以能存在,正是由于连续不断地从先前的疫源地又产生新的疫

源地,而这种连续不断产生疫源地的过程,叫做流行过程。传染源、传播途径和能感受该病的易感人群,构成了产生流行过程的三个基本因素。

艾滋病的传染源

所谓传染源是指体内有病原体生存、繁殖并能排出病原体的人和动物,包括病人、病原体携带者和受感染的动物。艾滋病的病原体是人类免疫缺损病毒(HIV)。此类病毒侵入动物或人体,致使动物和人发病,或者成为艾滋病病毒携带者,但两者都能排出病毒,成为艾滋病的传染源。

人们不禁要问,第一例艾滋病是怎样发生的呢?现已明确,第一例艾滋病是发生在中非洲的扎伊尔。要问究竟是怎样发生的?话还得从头说起。中非洲有一个繁殖猴子的特别保护区。新英格兰灵长类研究中心在这个保护区长期研究猴类的生活。他们发现有一种非洲绿猴,这种猴子中约有 1/2 至 2/3 体内都携带着一种猿猴 T 淋巴细胞病毒 III 型(STLV-III),这种病毒很象人类免疫缺损病毒(HIV)。绿猴的体内可能有一种尚未被证实的保护机制,所以,它们不会患艾滋病,但当病毒传染给其它猴类如恒河猴(亦称非洲猕猴)时,则其它猴类就患了艾滋病(照片 3-1)。

值得注意的是,恒河猴所罹患艾滋病的症状与人类艾滋病的症状十分相似。猴类之间是通过性生活、尿液和相互咬伤、抓伤而传播该病的。保护区的猴子和其它地区的猴子一样经常在居民的垃圾堆中寻找食物,当人们驱赶它们时常被猴子咬伤及抓伤,这样就把艾滋病病毒直接接种给人。另外,当地居民也有吃猴子的习惯,因而也可把艾滋病病毒吞入胃