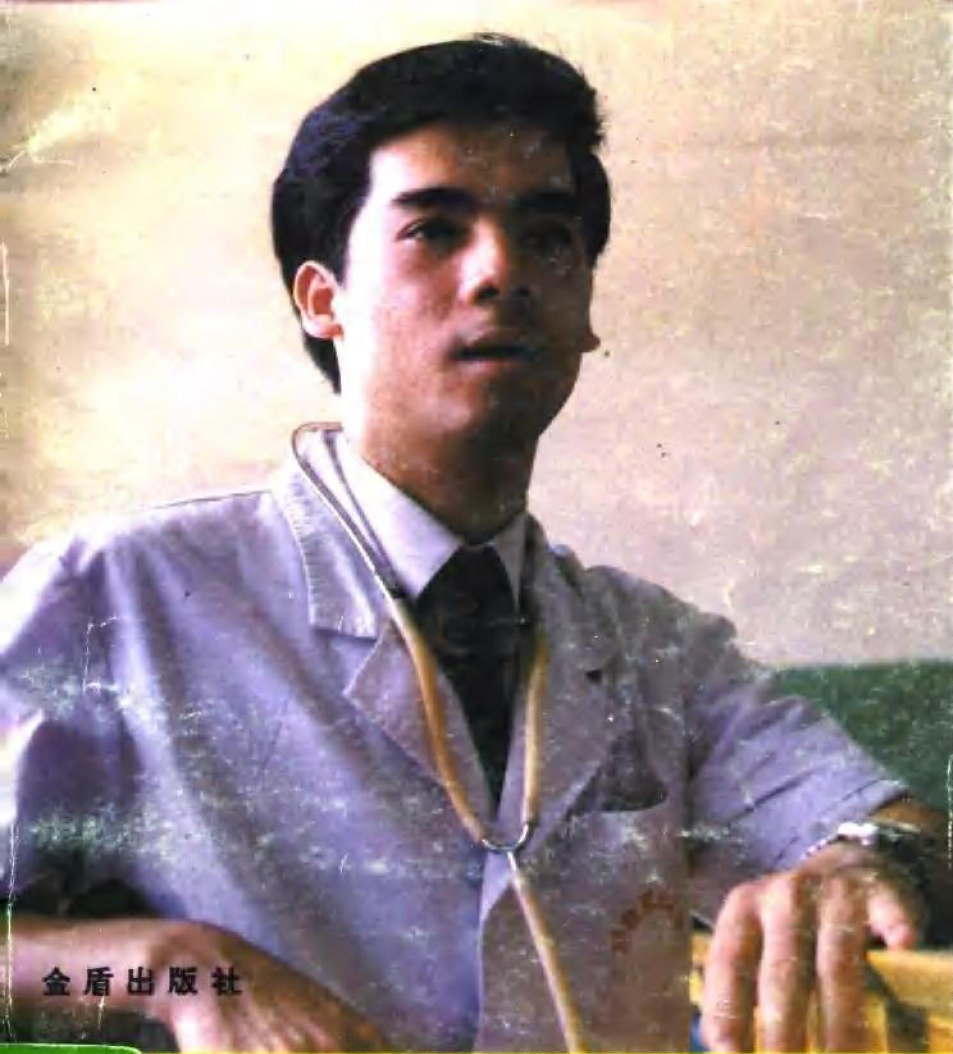




金盾出版社

2.91

艾滋病防治88问

AIZIBING FANGZHI 88 WEN

96
R512.91
14
2/

艾滋病防治 88 问

易有云 方振远 编著



3 0109 4923 2



金盾出版社

C

168599

(京)新登字 129 号

内 容 提 要

本书介绍了艾滋病防治的基本知识,内容包括艾滋病是怎样发现和蔓延的,及其传播途径、临床症状、诊治预防措施,它对人类的危害等。本书深入浅出,文图并茂,可供一般群众和医务人员阅读。它对防止艾滋病在我国的扩散将起到较好的宣传教育作用。

图书在版编目(CIP)数据

艾滋病防治 88 问/易有云,方振远编著. —北京:金盾出版社,1994.10

ISBN 7-80022-915-7

I. 艾… II. ①易… ②方… III. 人类免疫缺陷病毒-防治-问答 IV. R512.91-44

金盾出版社出版、总发行

社址:北京太平路5号(地铁万寿路站往南)

邮政编码:100036 电话:8214039 8218137

传真:8214032 电挂:0234

彩色印刷:1202 工厂

黑白印刷:总参通信部印刷厂

各地新华书店经销

开本:787×1092 1/32 印张:3.5 彩页:8 字数:77 千字

1994 年 10 月第 1 版 1994 年 10 月第 1 次印刷

印数:1—21000 册 定价:3.00 元

(凡购买金盾出版社的图书,如有缺页、
倒页、脱页者,本社发行部负责调换)

前 言

自1981年美国首先发现艾滋病以来,这个“世纪瘟疫”迅速蔓延,十余年就几乎传遍了全球各个角落,艾滋病病毒感染者已达1741万人;目前仍以每天6000多人感染的速度扩散,平均14.4秒钟就有1人感染。在我国,预防艾滋病的工作抓得较早,国家卫生部在国内尚未发现病例以前,于1984年就成立了艾滋病防治工作小组,颁发了《艾滋病条例》。1985年6月,我国发现首例艾滋病患者;自此,病例陆续出现,先仅限于入境的外籍人和香港人;继之,1989年在大陆的住院患者中发现首例艾滋病病毒感染者。我国虽然加强了国境检疫和卫生监测,实行了一系列严格的防范措施,但仍未能制止艾滋病的流行和蔓延。截至1994年5月的统计资料表明:我国艾滋病病毒感染者和患者(仅在300万人检测范围内)已达1361人,分布在全国22个省、市、自治区,其中外籍和海外华人为255例,中国人1106例,1361人中艾滋病患者40例,已死亡22例。为了加强防治,1993年11月30日,由社会众多部门参加的中国性病、艾滋病防治协会在北京成立,这标志着我国的性病、艾滋病防治进入了社会综合治理的新阶段。

1994年1月,在日内瓦召开的世界卫生组织第三十九届执行委员会通过了一项决议,支持建立联合国艾滋病病毒/艾滋病联合规划,集中5个下属机构的力量,统一制订全球性抗艾滋病的计划,并将由世界卫生组织从1996年起贯彻执行。此统一计划的目标是:通过安全性行为、输血和洁净吸毒注射针来控制扩大传播。同年5月31日,我国在京举行了中国预防和控制艾滋病对策研讨会,就近年来艾滋病研究结果作出

报告,并对今后防范对策进行了探讨。同年6月17日在巴黎举行了防治艾滋病部长级国际会议,强调在对艾滋病的斗争中,国际社会必须制订共同的战略,发达国家对帮助发展中国家控制艾滋病负有“特殊的责任”。我国卫生部部长陈敏章在会上代表中国政府提出了在全球范围内开展防治艾滋病斗争的建议。这次会议是为年底即将在巴黎举行的防治艾滋病各国首脑会议作准备的。1994年8月7日在日本横滨召开的第十届国际艾滋病大会,预测在21世纪亚洲艾滋病病毒感染的人数将超过非洲,给我们敲了警钟!

我国人口众多,在改革开放的大好形势下,经济大发展,国内和国际交流日益频繁,人口流动量大,艾滋病传播的危险性也随之增加。由于此病至今还没有理想的疫苗和特效的治疗药物,宣传教育就成为现阶段预防艾滋病的主要手段。因此,我国提出了现阶段控制艾滋病蔓延的对策:预防为主,宣传教育为主,经常性工作为主。本书的编写出版,正是贯彻预防为主的方针,配合宣传教育的需要,旨在使群众对艾滋病有较深入的了解,加强预防意识,遏止艾滋病的蔓延,保障人民的健康,更好地为社会主义建设服务。

对艾滋病的彻底了解,还有待于进一步的探索研究。本书仅根据现有资料编写,错漏在所难免,敬希读者批评指正。

本书在编写过程中,承蒙首都医科大学陈佩惠教授、美国纽约戴蒙艾滋病研究中心郑兆尧医师和美国之音《健康与卫生》栏目万方女士提供资料,特表致谢!

编 者

1994年8月于北京

目 录

1. 什么是艾滋病病毒感染？什么是艾滋病？它们有什么不同？	(1)
2. 艾滋病是由什么引起的？	(2)
3. 世界各地的艾滋病病毒都是一样的吗？	(3)
4. 艾滋病病毒是怎样被发现的？如何命名的？	(4)
5. 人类的艾滋病病毒是从哪里来的？	(5)
6. 艾滋病病毒侵入人体后隐藏在什么地方？	(6)
7. 艾滋病病毒通过什么途径进入正常淋巴细胞？	(7)
8. 艾滋病病毒为什么能破坏淋巴细胞？	(8)
9. 感染艾滋病病毒后要隔多长时间才出现症状？	(9)
10. 艾滋病病毒感染者发病前有无前驱症状？	(9)
11. 艾滋病患者的临床表现有哪些？	(10)
12. 什么叫做机会性感染？	(11)
13. 艾滋病患者怎么会患肺炎的？	(12)
14. 艾滋病患者的胃肠道症状是如何产生的？	(14)
15. 哪些机会性感染可产生脑症状？	(15)
16. 哪些机会性感染可危及生命？	(16)
17. 什么是艾滋脑病？	(17)
18. 艾滋病患者怎么还常患恶性肿瘤？	(18)
19. 感染艾滋病病毒的人是否一定会成为艾滋病患者？	(19)
20. 艾滋病病人的死亡原因是什么？	(20)
21. 婴儿和儿童感染艾滋病病毒的表现与成人有何不同？	(20)

- 22. 如何确定是否感染了艾滋病病毒? (21)
- 23. 什么时候检查 HIV 抗原? 什么时候检查抗 HIV
抗体? (22)
- 24. 检测血液中的 HIV 抗原和抗 HIV 抗体,对监测艾滋病的
病程有帮助吗? (22)
- 25. 有没有早期诊断艾滋病病毒感染的方法? (23)
- 26. 如何检测婴儿和儿童是否感染了艾滋病病毒? ... (24)
- 27. 不用采血能查出艾滋病病毒感染吗? (25)
- 28. 什么是艾滋病病毒感染的口腔表征? (25)
- 29. 哪些病容易与艾滋病相混淆? (26)
- 30. 艾滋病能治愈吗? (27)
- 31. AZT 是治疗艾滋病的特效药吗? (28)
- 32. 中医中药能治疗艾滋病吗? (29)
- 33. 近年在艾滋病治疗方面有什么新进展? (30)
- 34. 什么是艾滋病危险人群? (32)
- 35. 什么是艾滋病感染危险因素? (33)
- 36. 感染艾滋病病毒的主要途径是什么? (34)
- 37. 为什么欧美的男性同性恋者感染艾滋病病毒的机
会多? (35)
- 38. 异性恋或双性恋感染艾滋病病毒的机会与同性恋
一样多吗? (36)
- 39. 爱寻花问柳的人为什么容易感染艾滋病病毒? ... (37)
- 40. 妇女感染艾滋病病毒的危险小于男人吗? (38)
- 41. 酗酒的人容易感染艾滋病吗? (40)
- 42. 输血有感染艾滋病病毒的危险吗? (40)
- 43. 血友病患者为什么也容易感染艾滋病? (42)
- 44. 离体血液污染了艾滋病病毒能造成感染吗? (45)

- 45. 吸毒为什么容易感染艾滋病病毒? (46)
- 46. 人工授精和器官移植能传染艾滋病吗? (48)
- 47. 生活上偶然接触能传染上艾滋病吗? (48)
- 48. 尿液、唾液、乳汁和泪水在艾滋病病毒的传播中起作用吗? (51)
- 49. 感染了艾滋病病毒的母亲能给婴儿喂奶吗? (51)
- 50. 儿童为什么也会感染艾滋病? (52)
- 51. 婴儿在什么时候感染上艾滋病病毒? (54)
- 52. 哪些因素影响母—婴传播? (56)
- 53. 医护人员是不是容易感染艾滋病? (56)
- 54. 艾滋病病毒感染与肝炎病毒感染之间有无关系?
..... (57)
- 55. 全球结核病感染率与病死率增加与艾滋病病毒感染有关吗? (58)
- 56. 为什么艾滋病在发展中国家蔓延得特别快? (60)
- 57. 艾滋病是全球流行的疾病吗? (62)
- 58. 为什么说艾滋病是“超级癌症”、“世纪瘟疫”? (66)
- 59. 在我国大陆艾滋病的传播情况是怎样的? (67)
- 60. 我国台湾省有艾滋病吗? (70)
- 61. 香港有艾滋病吗? (72)
- 62. 第九届和第十届国际艾滋病研讨会开得如何? ... (72)
- 63. 什么是国际艾滋病日? 每年的主题是什么? (73)
- 64. 你听说过中国性病、艾滋病防治协会吗? (73)
- 65. 艾滋病的流行能影响国家的经济发展吗? (74)
- 66. 艾滋病病毒携带者可以结婚和怀孕吗? (75)
- 67. 避孕能同时预防感染艾滋病病毒吗? (75)
- 68. 使用避孕套能防止艾滋病病毒感染吗? (76)

69. 你知道如何正确使用避孕套吗?	(78)
70. 女用避孕套是什么样子? 有什么优点?	(79)
71. 世界各国怎样发放避孕套?	(80)
72. 正常的性生活为什么能减少艾滋病的传播?	(82)
73. 当医生告知艾滋病化验结果阳性时怎么办?	(82)
74. 家属或亲友感染了艾滋病病毒怎么办?	(83)
75. 出入境为什么要检查艾滋病?	(84)
76. 怎样做好“自我防护”?	(85)
77. 如何保护血友病患者在治疗中不感染艾滋病病毒?	(86)
78. 如何防止母—婴艾滋病病毒垂直传播?	(87)
79. 感染了艾滋病的儿童能接受计划免疫吗?	(87)
80. 涉外人员应有哪些防护措施?	(88)
81. 用过进口血制品的人应采取哪些措施?	(88)
82. 与外国人通婚或有过性接触的人该如何预防艾滋 病病毒感染?	(89)
83. 什么是“针具交换”和“美莎酮”措施?	(89)
84. 难道没有能预防艾滋病的疫苗吗?	(90)
85. 有能杀灭艾滋病病毒的消毒剂吗?	(91)
86. 对 2000 年艾滋病流行情况的估计如何?	(92)
87. 为什么专家们估计到 2000 年亚洲的艾滋病病毒 新感染人数将超过非洲?	(95)
88. 中国真的存在着艾滋病大流行的危险因素吗? ...	(96)
附录 艾滋病监测管理的若干规定	(99)

1. 什么是艾滋病病毒感染？什么是艾滋病？它们有什么不同？

艾滋病病毒，又名人类免疫缺陷病毒(Human Immunodeficiency Virus, HIV)，是致成艾滋病的病原体。它们经常侵入淋巴细胞和单核细胞(嗜淋巴细胞和嗜单核细胞)，破坏这些细胞并导致进行性免疫功能下降。被感染的人开始根本不感觉自己有病，血清中也检测不出抗体，这段时间称为窗口期，一般为两周至 3 个月，然后进入无症状期，此期由几个月到几年，潜伏在体内的病毒在进行暗藏的破坏，有时可有轻微的前驱症状，血清中开始测出抗 HIV 抗体。从艾滋病病毒侵入人体，经过窗口期和无症状期，到艾滋病综合征出现前这段过程叫做艾滋病病毒感染(HIV 感染)，被感染的人称为艾滋病病毒携带者(HIV 携带者)或感染者。

艾滋病的全名为获得性免疫缺陷综合征(Acquired Immunodeficiency Syndrome)，英文缩写为 AIDS，中文音译为艾滋病。艾滋病是艾滋病病毒感染的晚期。因为免疫系统功能进行性减退，往往出现很多症状和体征，如：发烧、持续性腹泻、体重锐减、疲劳、皮肤病变和胃口不佳等。但这些都是很多其它疾病常常出现的症状和体征，因此，确诊艾滋病常常需要全面的临床评价。联合国世界卫生组织(WHO)在 1985 年采用了美国疾病控制中心(CDC)拟定的关于艾滋病的定义是：由逆转录酶病毒感染引起的机体免疫功能缺陷，特别是细胞免疫功能缺陷、T4 淋巴细胞减少为基本特征的继发感染，亦即以原虫、霉菌、病毒和细菌等的机会性感染症及卡波西(Kaposi)肉瘤并发症为特点的一种新型感染症。

由于检测手段的提高，临床经验的积累，近年对艾滋病的定义又作了一些补充和修改。美国 CDC 1993 年公布的艾滋

病患者的新定义为：当携带艾滋病病毒的人被诊断患有血液感染、皮肤癌、卡波西肉瘤，或是 21 种在男性患者中常见的“指示性疾病”之一的时候，他就算是艾滋病患者。另外，结核病、复发性肺炎，以及侵入性宫颈癌也包括在内。

美国最近还把淋巴细胞 T4 的数量小于 $2 \times 10^9/L$ ($2000/mm^3$) 的艾滋病病毒感染者也视为艾滋病患者。

以上所述，可见从感染艾滋病病毒起，至出现消耗性症候群、机会性(条件性)感染、肿瘤的症状和体征，是一个慢性的、延续的过程。前期为艾滋病病毒感染，晚期则为艾滋病，二者没有明显的分界。由艾滋病病毒感染发展成艾滋病，整个过程是由免疫失调和艾滋病病毒本身所致。大部分艾滋病病毒携带者最终将发展成为艾滋病患者，估计只有极少数人能存活 20 年以上，至今没有发病。大部分人都将出现机会性感染或恶性肿瘤。

我国国家卫生部发布的《艾滋病监测管理的若干规定》第三十条中规定：

“艾滋病”是指获得性免疫缺陷综合征；

“艾滋病病人”是指艾滋病病毒抗体阳性，临床上出现条件性感染或恶性肿瘤者；

“艾滋病病毒感染者”是指艾滋病病毒抗体阳性，无症状或尚不能诊断为艾滋病病人者。

2. 艾滋病是由什么引起的？

艾滋病是由一种叫逆转录酶病毒，简称逆转病毒 (Reverse Transcriptase Containing Oncogenic Virus, Retro Virus, RV) 感染所引起。RV 是近年来从核糖核酸(RNA)病毒划分出来的分支家族。这类病毒通过宿主正常细胞的表面特异受体而进入细胞内，释放出 RNA，借助于 RNA 的 DNA

聚合酶(即逆转录酶)的作用而产生去氧核糖核酸(DNA),掺入所寄生细胞的基因组,进行复制和繁殖,然后从寄生的细胞中脱出,再侵入其它正常细胞。

哺乳动物的逆转录酶病毒可分为三类,即:泡沫病毒、肿瘤病毒和慢病毒。艾滋病病毒属于慢病毒。它的特点是:形态呈发芽式,在组织培养中对特定的细胞有致病性,所致疾病潜伏期较长。

人类艾滋病病毒又分为 HIV-1 和 HIV-2 两个型,两型的核酸序列的同源性(来源相同)为 40%。HIV-2 目前主要流行于西非,HIV-1 则广为分布于世界各地。当前大部分有关艾滋病的知识都是由研究 HIV-1 获得的。在大部分国家中,人们所指的艾滋病病毒都是指 HIV-1,常用 HIV 表示。

3. 世界各地的艾滋病病毒都是一样的吗?

1983 年首次从病人分离出来的病毒,后来定名为人类免疫缺陷病毒 HIV,被确认为人类艾滋病的病原体。1986 年又从西非分离出另一株病毒,也被确认为在西非一些国家流行的艾滋病的病原体。先发现的称为 HIV-1 型,后发现的则称为 HIV-2 型。两型病毒均侵犯 T4 淋巴细胞。由于分子生物学技术的发展,利用聚合酶链反应(PCR)技术及 DNA 序列分析方法,又将 HIV-1 再分为 A、B、C、D、E、F、G 7 个亚型。从欧美国家的感染者分离出的 HIV-1 大多属于 B 型;而从泰国感染者分离出的 HIV-1 则存在 A 和 B 两个亚型:即由性传播而感染的 A 型和由静脉注射毒品成瘾而感染的 B 型。

HIV-2 发现的时间较晚,而且只在西非,因此了解得还不多。一般由 HIV-2 引起的艾滋病的临床表现与 HIV-1 引起的艾滋病基本相同,传播途径和基因结构也都相似;也可以再传给别人。与 HIV-1 不完全相同的是母—婴传播较少;由 HIV-2

携带者发展成为艾滋病患者的进程不如 HIV-1 携带者的发展那么快,病例也少些。

HIV-2 所致的艾滋病主要流行于西非国家,如:加纳、科特迪瓦、塞内加尔、几内亚、冈比亚、几内亚比绍等。这些国家目前妓女血清抗 HIV 抗体阳性率高达 10%~20%,现在正向邻国蔓延。1988 年,有人报道西欧有好几个国家已经发现由 HIV-2 所引起的一些病例。计:法国 35 例,葡萄牙 30 例,西德 2 例,瑞士 2 例,挪威 1 例:他们绝大多数来自非洲,少数为曾在西非居住或是从西非旅行回欧洲的白人。

HIV-2 的致病性较 HIV-1 为低。塞内加尔首都达喀尔的妓女感染 HIV-2 后,血清抗体转为阳性在感染后两年半以内,尚无一人出现淋巴结肿大。而中非肯尼亚的妓女感染 HIV-1 后,血清阳转仅一年,出现淋巴结肿大者达 47%。潜伏期长表示致病力弱。HIV-2 感染的男女比例是 1:1。

4. 艾滋病病毒是怎样被发现的? 如何命名的?

自 1981 年 6 月 5 日美国疾病控制中心首次报道了在男性同性恋者中连续发生 5 例患卡氏肺囊虫(肺孢子虫)肺炎(PCP)的病人后,同年 7 月 3 日又报道了在同性恋者中发现 26 例卡波西肉瘤。通过回忆追溯,早在 1979 年及 1980 年,欧洲和美国就已经有类似的病例报告。由于只是散发性的出现,当时没有引起临床医师们的注意和重视。直到 1981 年 6~7 月,成批患者的出现,预示着一种新的疾病降祸于人类,才开始引起注意和重视。通过以后几年的严密观察,初步推断可能是一种伴有细胞免疫缺陷的新的传染性疾病。

1983 年法国巴斯德研究所蒙塔尼尔(Montagnier)等从一名患持续性全身淋巴结病的男性同性恋患者的末梢血液中分离出一株新的逆转录酶病毒,命名为淋巴结病相关病毒

(Lymphadenopathy Associated Virus, LAV)。1984 年,美国国立癌症研究院加洛(Gallo)等公开宣布从晚期病人末梢血的淋巴细胞中分离出一株病毒,命名为嗜人类淋巴细胞病毒 III 型(Human T-Lymphotropic Virus type III, HTLV-III)。从此引发出一场艾滋病病毒发现权归属之争。与此同时,美国旧金山加州大学勒维(Levy)等也从晚期病人的末梢血中分离出一株病毒,命名为艾滋病相关病毒(AIDS Related Virus, ARV),经过鉴定,这三株病毒从形态学、蛋白质结构、基因表达、对 T4 淋巴细胞的攻击性及逆转录酶等都相同。1986 年,国际微生物学会及病毒分类学会将这三个名称统一起来,称为人类免疫缺陷病毒(Human Immunodeficiency Virus, HIV)。1986 年 6 月 1 日在巴黎举行的第二届国际艾滋病讨论会上定名为人类免疫缺陷病毒(HIV)。1994 年 7 月 11 日美国卫生和人类服务部承认艾滋病病毒发现权归属于法国研究小组,从而结束了法美两国在这问题的争执。

5. 人类的艾滋病病毒是从哪里来的?

艾滋病可能起源于非洲。有人从非洲恒河猴体内分离出一株病毒,被此株病毒感染的恒河猴表现的 T4 淋巴细胞减少和免疫功能缺陷与人类的艾滋病极为相似。

美国哈佛大学公共卫生系的马克思·伊赛克思(Max Essex)从 200 只供研究用的非洲绿猴(*Cercopithecus aethiops*)的末梢血液中检出 70 只带有与人类艾滋病病毒极为相似的病毒。据此推断,艾滋病起源于中、东非洲,它贮存于乡间饲养的绿猴身上。由于绿猴往往生活在人类的住地附近,或群居于国家公园和旅游胜地,寻觅食物,甚至有时咬伤居民和游客,因而将猴艾滋病病毒传给居住在扎伊尔金沙萨的海地人,再由移居美国的海地人将病毒带到了美国,随后又传播

到欧洲。病毒在感染人体的过程中产生突变,进化成为人类的艾滋病病毒。估计这种病毒的祖先存在于非洲绿猴的身上可能已有 2 万~5 万年之久,但传给人类大约只是近几十年的事(见彩图 5)。

6. 艾滋病病毒侵入人体后隐藏在什么地方?

过去学者们一直认为艾滋病病毒进入人体后,长期潜伏起来,处于相对静止的状态。科学家们还曾经费了很大的劲去研究哪些条件能“唤醒”或激活这些“沉睡”的艾滋病病毒。临床上将这段数月至数年不表现症状的时期称为潜伏期。近年的研究在这个问题上有了突破性的发现。

欧美的两个研究小组对刚刚感染艾滋病病毒的人进行血液和淋巴组织检查时,发现淋巴结中有大量的艾滋病病毒,而血液中却很少发现它们的踪影。因此,认为艾滋病病毒在侵入人体的初期,集中在人体免疫系统的关键部位——淋巴结中。它们在淋巴结中并不是消声匿迹地休眠,而是十分活跃地进行复杂的顺序活动。最容易被艾滋病病毒感染的宿主细胞是 T4 淋巴细胞;其它细胞如巨噬细胞、单核细胞、血管内皮细胞、B 淋巴细胞、脑细胞或肠粘膜细胞等也可以被感染。艾滋病病毒一旦侵入 T4 淋巴细胞,就不断地复制繁殖,破坏所寄生的细胞,直到越来越多的淋巴组织被感染,导致整个免疫系统崩溃,使病人丧失抵抗力,即使是致病力很低的微生物的感染,也能置患者于死地。

这个发现使得科学家们对艾滋病病毒的感染过程有了进一步的认识。过去由于认为艾滋病病毒进入人体以后有一段漫长的潜伏期,另外也由于治疗艾滋病所用的药物昂贵,且毒性较大,所以医生们一般都等感染者出现艾滋病的临床症状和体征之后,才开始治疗。而在这段潜伏期中,艾滋病病毒在

病人体内已经造成了严重而广泛的破坏。如果能对刚刚感染艾滋病病毒的人即开始治疗,当然比发展成明显的艾滋病才开始治疗效果要好得多。虽然目前还没有理想的药物能对艾滋病病毒感染者开展普遍的早期治疗,但对科学家们研究早期治疗药物,对医生们设计治疗方案提供了新的科学依据。

7. 艾滋病病毒通过什么途径进入正常淋巴细胞?

淋巴细胞主要有 T 细胞和 B 细胞。经过不同阶段的分化而进入血流中的两种外周 T 细胞,一种叫 T 抑制细胞(T8),另一种叫 T 辅助细胞(T4)。T8 占外周 T 细胞总数的 35%,起抑制其它 T 细胞亚群和 B 细胞的作用,T4 占外周 T 细胞总数的 65%,起协助 B 细胞的作用。

T 细胞对抗原的识别全靠其表面受体,如 CD4、CD26。B 细胞则在接受抗原刺激后,分化成浆母细胞,再繁殖发育为浆细胞,产生免疫球蛋白,即抗体,担负体液免疫的功能。

艾滋病病毒必须通过细胞表面的特异性受体才能进入细胞内。直到现在,病毒学家仍然认为淋巴细胞表面只有一种艾滋病病毒的特异性受体——CD4 分子。最近,法国巴斯德研究所的奥瓦内西安宣布,发现正常淋巴细胞表面有两个艾滋病病毒的特异受体,除 CD4 分子外,还有一种 CD 26 分子。当艾滋病病毒的表面抗原 gp120 与淋巴细胞表面的 CD4 分子相结合时,艾滋病病毒即附着在淋巴细胞的细胞膜上。而 CD26 分子则是艾滋病病毒入侵的“入口处”,二者缺一不可。否则艾滋病病毒就无法侵入细胞,只能游离于细胞外;而这种处于游离状态的艾滋病病毒要比进入细胞的容易消灭得多。

CD26 蛋白质分子还有识别艾滋病病毒“密码”的功能。病毒在不同的环境条件下可以千变万化,但万变不离其宗,它的“密码”是固定不变的。只要设法把淋巴细胞上的 CD26 的

识别功能加以干扰或破坏,就可以有效地阻止艾滋病病毒进入淋巴细胞。这一发现给科学家们研究治疗艾滋病的药物和抗艾滋病病毒的疫苗提供了新的思路。

最近报告,法国马赛大学科研中心的生物化学与蛋白质工程研究室发现了一种“多头”结构的 SPC 分子,可以在艾滋病病毒的 gp120 与 T4 淋巴细胞的 CD4 分子接触时介入,以达到阻止艾滋病病毒附着于 T4 淋巴细胞。它的临床应用效果如何? 则有待于进一步的报道。

8. 艾滋病病毒为什么能破坏淋巴细胞?

艾滋病病毒的外壳是脂溶性的糖蛋白——gp120,它的直径约为 110nm,内含圆柱形的核,包含艾滋病病毒的基因,它是艾滋病病毒的表面抗原。当 gp120 与淋巴细胞表面的受体 CD4 分子相结合时,艾滋病病毒即附着在淋巴细胞的细胞膜上,某些巨噬细胞、神经胶质细胞和 B 淋巴细胞表面都有 CD4 分子,但数目很少。只有 T4 淋巴细胞表面的 CD4 分子的分布密度很高,因而艾滋病病毒有嗜 T4 淋巴细胞的特性。吸附在 T4 淋巴细胞表面的艾滋病病毒通过“入口处”——CD26 分子而进入细胞。借助于逆转录酶的作用产生 DNA,掺入寄生细胞的基因组,进行复制和繁殖。T4 淋巴细胞感染艾滋病病毒 1~2 周后出现细胞病变,形成典型的融合巨细胞,并释放大量的病毒,造成 T4 淋巴细胞的死亡。因为艾滋病病毒已整合到细胞的基因组中成为前病毒,当细胞复制时,带动病毒基因与它一起复制,被感染的人就终身携带病毒。艾滋病病毒在淋巴细胞中不断地复制和繁殖,直至越来越多的 T4 淋巴细胞死灭,从而导致整个免疫系统遭到破坏,造成后天的免疫缺陷。