

艾滋病的现状与进展

译自 Scientific American

1988年10月艾滋病专辑

1
全国性病防治研究中心
中国医学科学院皮肤病研究所

1989年12月 南京

R512.91 758

前 言

目前，艾滋病仍是世界上对人类威胁极大的疾病，仍受到各国政府，医务人员及人民群众的广泛关注。虽然对本病的流行病学、病因、发病机理及临床学等方面已经有了一些认识，但还不深入，尚缺乏有效的治疗药物及疫苗，疾病流行仍在蔓延，病死率仍很高。

为了提高广大医务人员对艾滋病的全面了解，进一步做好本病的防治工作，全国性病防治研究中心及中国医学科学院皮肤病研究所组织有关人员将Scientific American杂志1988年10月艾滋病专辑译为中文。本专辑共有10个专题，系统地介绍了艾滋病的现状及各方面的进展，包括：艾滋病病毒的分子生物学及起源，艾滋病的流行病学、临床相、细胞相、治疗、疫苗及社会学等。每个专题均由此专题的权威人士所撰写，其中有艾滋病病毒的发现者美国国立卫生研究院的R.C.Gallo博士及法国巴斯德研究所的L.Montagnier教授。本书内容新颖，全面，水平高，适合传染病科、皮肤性病科、泌尿科、妇产科、儿科以及有关科研、防疫、医疗等专业人士及医学院校师生阅读。

由于译校水平有限，有不妥之处。请批评指正。

徐文严

1989年10月 南京

本书所用主要缩略语

AIDS	艾滋病
ARC	艾滋病相关综合征
AZT	叠氮胸苷
CDC	美国疾病控制中心
GPA	世界卫生组织全球艾滋病规划署
HBLV	人类嗜B淋巴细胞病毒
HHV-6	人类疱疹病毒6型
HIV	人类免疫缺陷病毒
HTLV-Ⅱ	人类嗜T淋巴细胞病毒Ⅱ型
LAV	淋巴结病相关病毒
NIH	美国国立卫生研究院
PCP	卡氏肺囊虫肺炎
T _H 细胞	辅助性T细胞
T _S 细胞	抑制性T细胞
WHO	世界卫生组织

目 录

1988年的艾滋病·····	吴乔华译	彭世瑜校 (1)
艾滋病病毒的分子生物学		
·····	袁 方译 范 江	彭世瑜校 (13)
艾滋病病毒的起源·····	吴绍熙译 范 江	徐文严校 (27)
美国艾滋病的流行病学·····	邵长庚译	徐文严校 (38)
国际艾滋病的流行病学·····	邵长庚译	徐文严校 (50)
人类免疫缺陷病毒感染的临床相		
·····	吴乔华译	彭世瑜校 (62)
人类免疫缺陷病毒感染的细胞相		
·····	郭宁如译	徐文严校 (73)
艾滋病的治疗·····	王千秋译	彭世瑜校 (82)
艾滋病的疫苗·····	郭宁如译 范 江	徐文严校 (98)
艾滋病的社会学·····	吴绍熙译	邵长庚校 (110)

1988年的艾滋病

本文为人类免疫缺陷病毒(HIV)的发现者 Gallo 和 Montagnier所作,这是他们首次共同撰写有关艾滋病的文章,文中详细叙述了艾滋病的发现过程,展望了疫苗、治疗和流行的前景。

Gallo RC, Montagnier L

10年前,人们普遍认为在发达国家传染病已不再对人类构成威胁,公共卫生将面临诸如肿瘤,心脏病和退行性变疾病等非传染病的挑战。但是,八十年代初,艾滋病的出现动摇了人们这种自信心。这种灾难性的疾病是由一类称为逆转录病毒的传染因子所致,仅仅是在几年前,才在人类中首次发现有这种病毒的存在。尽管流行状况令人吃惊,但科学对此迅速作出了反应。从1982年中期到1984年中期的2年间,人们摸清了流行的大致情况,分离了一种新的病毒称之为HIV,并证实其为艾滋病的病因,建立了血液检测方法,明确了病毒在机体中的作用部位。

在起初取得这些突破性的进展后,前进的步伐虽慢,但是稳固的,然而在某些方面,病毒学的发展超越了其它方面发展的进程。目前仍没有治愈方法和疫苗,流行仍在蔓延,致病的逆转录病毒将长久存在于人群中。鉴于这样的发展状况,人们自然要问:1988年有关艾滋病的情况如何? HIV是如何发现的以及与艾滋病的关系?病毒是怎样导致这场灾难的?艾滋病在非高危人群中迅速传播的可能性有多大?疫苗和治疗的前景如何?怎样才能有效地控制流行?这些正是本文所要回答的问题。

与其它病毒一样，逆转录病毒需依靠细胞的生物合成器来进行自身的复制。逆转录病毒的特点是能逆转从DNA到RNA到蛋白质的正常的基因信息传递方向，其遗传物质是RNA。此外，逆转录病毒具有的逆转录酶能以病毒的RNA为模板合成DNA，后者整合入宿主的基因组中自由生存。这种病毒DNA呈隐匿状态直到被激活而生成新的病毒颗粒，它还能启动肿瘤形成过程。

逆转录病毒及其致癌潜力并不是科学的新发现。在本世纪初，一些研究者便在动物中发现了具有传染性的可致白血病和实体组织肿瘤的病原体。在以后的几十年中，人们在许多种动物中都发现了逆转录病毒，但直到1970年，才了解了逆转录病毒的生活周期。当时，Temin和Baltimore分别发现了逆转录酶，证实了Temin的逆转录病毒生活周期包含一个中间DNA，即称之为前病毒的假说，因而病毒复制的详细过程很快被揭示了。尽管有这些发现，但到七十年代中期仍未发现人类存在有传染性的逆转录病毒，许多人确信不可能发现人逆转录病毒，他们的怀疑是有根据的，许多杰出的科学家进行了尝试，但都失败了。大多数动物逆转录病毒易于发现，因为它们能大量复制，且新的病毒颗粒易在电镜下观察到，但在人类中未发现此现象。尽管如此，1980年，一个在Gallo领导下的研究小组，经长期努力终于分离了第一株人逆转录病毒：人类嗜T淋巴细胞病毒I型（HTLV-I）。

HTLV-I感染了在免疫应答中起关键作用的T淋巴细胞，引起一种罕见的、高度恶性的肿瘤，称为成人T细胞白血病（ATL），此病在日本、非洲和加勒比部分地区为地方性疾病，但也正在向其它地区传播。HTLV-I发现2年后，Gallo的研究小组又分离出了与HTLV-I密切相关的HTLV-II，它可能引起毛细胞白血病、T细胞白血病和较HTLV-I所致的更为慢性的淋巴瘤。然而这2种病毒有某些相同的重要特性，它们都通过血液、性接触和母婴传播，在一个很长的潜伏期后导致疾病发生，它们都是感染T淋巴细胞。当艾滋病被首次发现时，这些特

征呈现了更加重要的意义。

第一例艾滋病于1981年在美国年轻的同性恋男性中发现，虽然当时此综合征的发生仍是一个迷，但很快便认识到所有患者都有特异的T细胞亚群T4细胞的耗竭，因此，患者易受本来能被健全的免疫系统清除的病原体的侵袭。人们提出了种种假说来解释艾滋病，如患者免疫系统的损害是由于在同性恋性交过程中反复接触精子这样的异体蛋白所致，但用一种新的传染源导致一种新的综合征来解释似乎更为合理。

本文作者之一的Gallo认为最可能的病原体是逆转录病毒。已证明艾滋病的病原体象HTLV-I一样可通过性交和血液传播，而且，Essex发现一种称为猫白血病毒(FeLV)的逆转录病毒既可致肿瘤又能抑制免疫系统。因为在许多种属中，传染性逆转录病毒密切相关，这种情况也很可能存在于人类，因此，起初的假设认为艾滋病的病因是HTLV-I的近系。虽然后来证实此假设是错误的，但它是富有成效的，因为它推动人们去探索，从而找到正确的答案。

艾滋病的病因为逆转录病毒的假设后来启发了本文作者之一，法国的Montagnier。在艾滋病刚被发现的时候，法国便成立了一个由年轻的临床医生和研究人员组成的艾滋病科研组，其中的一名成员Leibowitch曾与Gallo的研究小组有交往，他回法国后，带回了有关HTLV致艾滋病的假说，于是，他们试图验证此假说。因为小组中有能遇到艾滋病或前艾滋病(Pre-AIDS)病人的临床医生，所以可得到研究用的生物标本，所缺乏的是在逆转录病毒研究方面有丰富经验的病毒学家的合作。

本文的作者之一Montagnier及其同事Barre-Sinoussi、Chermann胜任了这项工作。他们曾致力于肿瘤和干扰素的研究工作，包括试图在肿瘤病人中找到逆转录病毒，特别是在淋巴细胞培养物中分离出病毒。Rozenbaum询问他们是否愿意对一位淋巴结病患者的组织进行分析研究，选择这样的病人是因为在疾

病早期发现病毒较晚期已被许多条件性病原体感染时发现更有意义。这项请求获得了同意，1983年1月，一份取自年轻同性恋者的肿大的淋巴结标本送到了Montagnier的实验室。标本切碎后进行组织培养，然后检查逆转录酶。经2周的培养，在培养液中测到了逆转录酶的活性，说明有逆转录病毒的存在，但是哪一种逆转录病毒呢？首先要证明的是此病毒是否为已知的HTLV属中的成员或者为它们的近系。他们用Gallo提供的特异性HTLV-I反应试剂进行了检查，发现此病毒不与HTLV-I试剂反应，且与HTLV-I试剂也不反应。他们全力以赴来确定这种新的病原体。

Klatzmann等首先发现新的病毒(命名为淋巴结病相关病毒LAV)在T4细胞中生长，而不在与T4相关的T8细胞中生长，表明它能杀死T4细胞或抑制其生长。电镜显示新病毒与HTLV-I不同，但与马逆转录病毒相似，并且鉴定出一种不存在于HTLV-I中的重要蛋白，称为p25(或p24)。他们建立了检测血液LAV抗体的方法，从男性同性恋，血友病和中非人都分离到了LAV和LAV样病毒。

早期血清学检测的结果具有提示性但缺乏结论性。LAV抗体可在大部分淋巴结病患者中发现，但仅见于一小部分艾滋病患者中。然而，当检测方法的敏感性提高后，比例也渐增加了，到1983年10月，在40%的艾滋病人中可查到LAV抗体，籍此，Montagnier确信LAV最有可能是艾滋病的病因。

在Gallo方面，证据似乎不是很充分。首先，他们的研究结果提示有些艾滋病病人感染了HTLV-I或其变异类型，现在发现产生这样结果的原因是在感染了HIV的人群中有些同时也感染了HTLV类的病毒。仅一小部分艾滋病人有LAV感染的血清学证据，而且，当LAV被首次分离时，不能在连续传代细胞系中大量生长，所以，没有大量的病毒，要生产出特异的能用来检测所有艾滋病和前艾滋病患者被同一类型病毒感染的试剂是困难

的。

所以，在美国方面集中力量研究从艾滋病病人血中得到的病原体在连续传代培养中大量生长的问题。1983年末，Gallo的研究小组完成了这一任务，他们发现了几株能维持新的病原体生长的细胞系，很快便研制出了第一种能对此病毒进行特异性分型的试剂。运用这些试剂证实，从1983年初的艾滋病人和高危人群中得到的48份分离物均为同一类型的病毒，他们称之为HTLV-Ⅲ，并且建立了血液检测方法。他们发现几乎所有的艾滋病病人，不同比例的高危人群（包括接受病毒污染了的血液而无其它危险因素者），患病的异性恋中均发现了HTLV-Ⅲ，因此，艾滋病的病因最终被确定了。

这些结果证实并充实了法国方面的发现，LAV和HTLV-Ⅲ不久便证明为同一病毒，此后一个国际委员会将其命名为HIV，一是避免同一病毒因有两种命名而产生混淆，二是承认HIV为艾滋病的病因。因此，Gallo和Montagnier的实验室在证实艾滋病为一新的人类逆转录病毒所致方面作出了几乎相等的贡献。

现已确定HIV为艾滋病的病因。事实表明HIV为一种新的病原体，符合原先“新疾病，新病原”的推论，虽然起初的检测方法只在一部分艾滋病病人中发现HIV感染，但更新更敏感的方法能够在几乎每1例艾滋病和前艾滋病病人中发现有HIV的感染。研究发现，接受被HIV污染的血 液后，虽无其它危险因素，但可发生艾滋病。流行病学研究证明，迄今每一个国家都是在HIV出现后才发生艾滋病的，而且，HIV感染和杀伤T4细胞导致其在艾滋病病人中的耗竭。虽然，HIV在艾滋病中的致病作用尚不清楚，但事实已清楚表明艾滋病的病因已象其它任何人类疾病一样被确定了。

在艾滋病的病因确定后不久，便取得了一系列有关HIV性质的发现。在很短时间便克隆了病毒的遗传物质，并确定了其序列。当Haseltine等发现tat基因后，人们开始认识到了HIV遗

传的复杂性，这种复杂性的发现具有重要意义，因为它预示HIV能潜伏很长的时间，然后突然复制，这种形式可认为是艾滋病病理学的关键所在。

另外尚有其它一些重要的早期发现。Gallo等发现HIV不仅能感染T4细胞而且能感染巨噬细胞。他们还发现HIV存在于脑组织中，很可能是巨噬细胞携带病毒通过血脑屏障后进入脑组织，这可解释许多艾滋病病人的中枢神经系统的病变。Weber及Weiss等发现HIV通过与CD4分子相互作用后进入靶细胞，这揭示了病毒是如何感染T4细胞和巨噬细胞的。CD4在T4淋巴细胞发挥其免疫功能中起重要作用，CD4还是T4细胞的标志。英、法研究小组的早期工作证明HIV通过与CD4结合而感染细胞。因此，只有带这种标志的细胞才能被感染。（虽CD4是T4细胞的标志，但也存在于一小部分巨噬细胞中，所以导致其受染）。

其它的发现丰富了早期的研究成果。Redfield和Gallo证实HIV能通过异性间性交传播，这表明HIV有在非高危人群中流行的潜力。Gallo的研究小组还发现病毒的遗传结构在株与株之间有高度变异，这增加了艾滋病疫苗研制的复杂性。

经过起初的迅速进展阶段后，研究的步子有所减慢，使其更加成熟。此后的研究也取得了惊人的成绩。1985年10月，Montagnier分析了一位葡萄牙访问研究者带来的血样，这些样品是采自西非的前葡萄牙殖民地几内亚-比绍的居民。尽管其中的一些人已被诊断为艾滋病，但血液检查未发现HIV感染的证据。事实上，其中一份样品用当时最先进的手段检测示HIV阴性，然而，实验室的工作者从患者血液中分离出了病毒。他们制成了DNA探针，如果新的病毒与原先的艾滋病病原体密切相关，那么探针将与它的遗传物质结合。实验结果几乎未发现结合，这清楚表明新的分离物不单纯是原来的艾滋病毒株，而是一种名为HIV-2的新病毒。不久，又在第2份样品中也分离到了这种病毒，其它人也发现了同样的结果。

从进化的角度来看，HIV-2与HIV-1明显相关，后者是艾滋病流行的主要病因，2种病毒在总体结构上相似，虽HIV-2的致病潜力不象第一种艾滋病病毒那样清楚，但它们都能致艾滋病。HIV-2主要存在于西非，而HIV-1主要存在于中非和世界上其它地区，HIV-2的发现表明可能存在其它尚未发现的HIV类病毒，从而形成一个相关的病原体谱。

HIV-2的分离成功很快提出了一个有关这些病毒进化源的问题。虽然答案尚未找到，但在其它灵长类动物中发现的称为猴免疫缺陷病毒(SIV's)的相关病毒为问题的解决提供了一些线索。第一个这样的病毒被命名为恒河猴SIV，是由Desrosiers等在恒河猴中分离和鉴定的，它与HIV-2有密切关系，提示HIV-2可能是近期从其它灵长类而进入到人类的。

尚未发现与HIV-1相近的类人猿病毒(虽需对有关灵长类进行深入细致的研究)，所以，HIV-1的起源与HIV-2相比更是个谜。然而，有可能HIV-1在人类中已存在了一段时间。Gallo和Temin通过分析HIV株的趋异性和突变概率来估算病毒感染人类的时间，大致推测为20~100年之间，此与其它研究者的结果相似，且与流行病学调查结果吻合。

这么多年HIV隐藏于何处呢？为什么只是现在我们才面临着它的流行呢？作者认为病毒曾在中非和其它地区的小范围与世隔绝的人群中存在多年。在这样的人群中，HIV的传播极其有限，此外，这些人群本身与外界接触很少，因此，病毒能局限存在几十年。然而，随着中非生活方式的变迁情况有所改变。人们从边远的地区迁移到城市，毫无疑问，HIV也随之而来，城市性道德观念不同于乡村，输血也较乡村普遍，结果HIV可自由传播，一旦感染的群体形成，交通运输线和血制品的广泛交换将HIV带至世界各个角落。因此，以往遥远而罕见的艾滋病成为全球共同面临的问题。

用什么样的武器来对付这场灾难呢？大概最好的是知识，而

知识的关键是对HIV生活周期及致病机理有更深入的了解。虽然HIV直接杀伤T4细胞,但这并不能圆满地解释T4在艾滋病中的耗竭,一定还存在间接机理,那么是什么呢?

目前已提出了许多可能性。感染了HIV的细胞可与未感染的细胞融合成无功能的巨细胞,称为合体细胞。自身免疫反应在致病中可能也起了作用,而且,HIV感染的细胞可发出蛋白信号,以削弱或破坏免疫系统中的其它细胞。HIV较脆弱,当病毒颗粒离开其宿主细胞时常从其外壳脱落出一种称为gp120的分子,Bolognesi发现gp120可与未感染细胞的CD4结合,此复合物被免疫系统识别后有CD4标志的细胞便可被消灭。

上述发现并未全部阐明间接致病的机理。Montagnier探讨了病毒结合靶细胞触发蛋白酶释放的可能性,蛋白酶可消化蛋白质,如果释放的量异常,可能削弱白细胞使之寿命缩短。所提出的这些不同的机理并不相互排斥,其中一些即刻发挥作用,然而,有一种机理可能是处于中心地位,研究艾滋病最重要的工作是将这种处于中心地位的机理与其它外围机理区别开来。

虽然足量的HIV本身可致艾滋病,但协同因素明显影响病情发展。免疫系统被削弱的人在感染了HIV后较快地发展为艾滋病。继发感染对免疫系统产生的刺激也能加速病程。

另外,与其它病原体的相互作用也有可能加速艾滋病的发展,值得一提的是,Gallo实验室发现的一种称为人类嗜B淋巴细胞病毒(HBLV)或人类疱疹病毒第6型(HHV-6)能与HIV以某种方式相互作用而使HIV感染加重。正常情况下HHV-6易被免疫系统清除,但当HIV损伤了免疫系统后,HHV-6便可自由复制从而对健康构成威胁。虽然HHV-6的主要宿主之一是B淋巴细胞,但它亦可感染T4淋巴细胞,如果T细胞同时被HIV感染,那么HHV-6可激活呈隐匿状态的艾滋病病毒,继而进一步损伤免疫系统,导致恶性循环。

很清楚,尽管研究取得如此快的进展,但在对HIV和艾滋

病的了解方面尚有许多空白区。我们惊慌了吗？鉴于以下原因回答是否定的。最明显的是惊慌无任何益处；其次，在发达国家HIV在非高危人群中的传播不可能象在 高危人群中那样快。最后，科学能够治服本病，虽然目前的知识尚不完备，但有足够的信心相信将会有有效的治疗方法和疫苗出现。

探讨治疗的可能性特别引人注目。在研究艾滋病治疗的第一步是要去发掘任何即使是抗 HIV感染可能性很小的药物。已试验了许多用于其它治疗目的的药物，多数价值不大，但其中原先是作为抗肿瘤药物的叠氮胸苷（AZT）证明是第一个有效的抗艾滋病药物。最近，一种与 AZT 相关的化合物双脱氧胞苷交替治疗的实验方案大有前途。

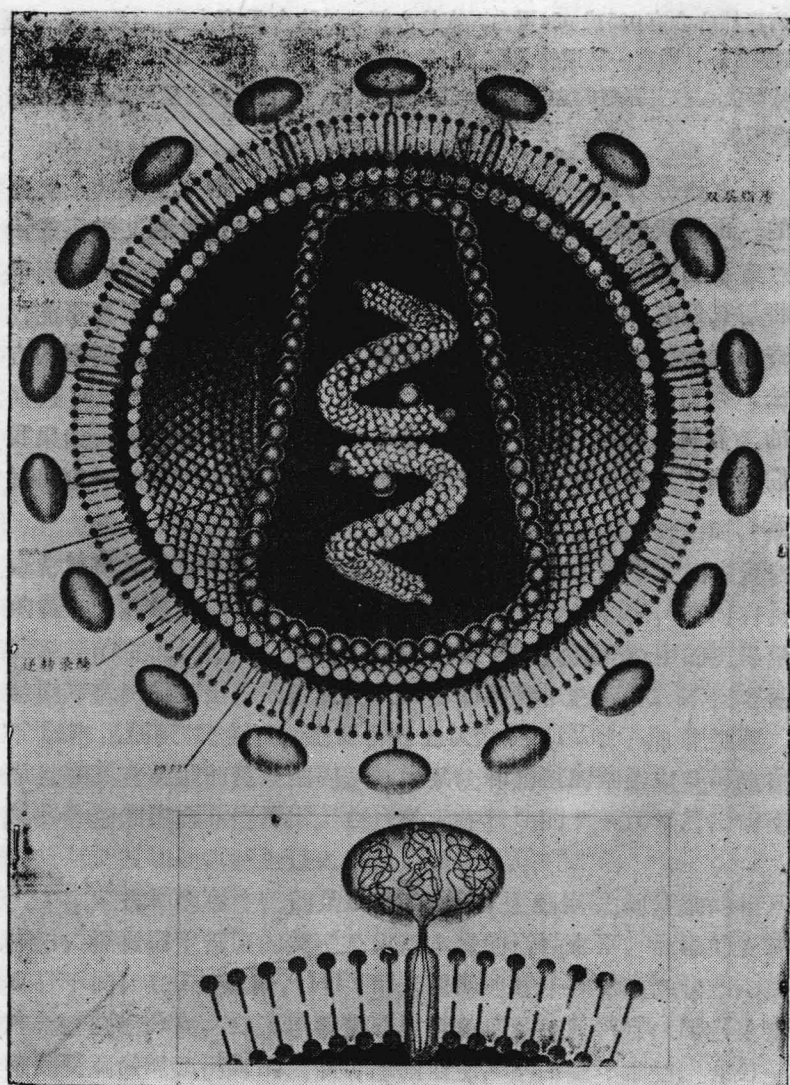
AZT 的临床运用是一个重大成就，因为它带来了希望，即艾滋病不再是一种永远医治不好的疾病。然而，作为治疗手段 AZT 还是不够完善的，将有可能被某些基于 HIV 的生活周期而设计的低毒性的药物所取代。一个很有前途的药物是 CD4，它是一种病毒受体的分子。早期的试验表明，可溶性 CD4 能与病毒结合，从而防止它感染新的细胞。另外还对其许多药物进行了试验，其中与支持免疫系统的药物合用可对 HIV 的感染提供治疗手段。

在估价探索完全有效的艾滋病的疗法所取得的进展时，必须记住这项工作有两方面。它不仅是对抗一种复杂的、难以捉摸的病原体，而且也是开创一个全新的医学领域。原因是目前对病毒性疾病几乎没有有效的治疗方法，对逆转录病毒的感染更是如此。原因是多方面的，其中之一是病毒总是占据宿主细胞的生物合成器，所以针对病毒的有效药物也易损伤哺乳动物细胞，然而我们相信研究一定能达到开创科学和临床有效的双重目的。

同样，艾滋疫苗的研制也将是一个开创性的科学成就。因为 HIV 的基因组可整合到宿主细胞的染色体中，所以不能用包含完整病毒的制剂来作为疫苗，它必须是通过适当组合的病毒的亚

单位或部分结构。然而，亚单位疫苗研制经验很少，到目前为止仅有小部分亚单位疫苗证明有实用价值。在寻找HIV亚单位复合物从而发挥最大的保护作用方面尚有许多工作要做，正如在治疗方面的研究那样，我们相信将会研制出实用的对抗HIV的疫苗。一个充满希望的很有说服力的理由是即使目前没有已经知道能控制HIV感染流行的疫苗或治愈方法，但在血制品的运用方面，由于有了检测方法使其基本上安全可靠，而且HIV的传播方式——血液、性接触和母婴传播也已明确，所以，任何人都能大大地减少其感染的危险性。如果这种知识能传播到每一个地方，那么正如在发达国家中的某些人群中那样，HIV感染的传播将有明显的减少。有必要用浅显易懂的语言尽快开展HIV感染方面的教育。然而，在一些流行区单靠教育是不够的，正是在这些地区人性将面临考验。例如，静脉用药者众所周知是反对教育运动的，很明显控制艾滋病的努力应部分针对铲除产生药瘾者的根源。这些情况与社会、经济方式有关，消灭艾滋病必须清除某些产生药瘾者阶层的社会差别。在发展中国家的某些地区情况也是如此，仅依靠教育并不能控制流行，教育是必须的，但要结合其它手段。在世界艾滋病重灾区中非，血液检测设备有限，操作试验的技术人员缺乏，而且，在美国和西欧使用的血液检测方法太昂贵，对这些地区帮助不大。因此，病毒仍通过污染的血液传播。而在发达国家，这一传播途径早已得到了控制。

为改变这一状况，世界艾滋病基金会已将改善中非现状作为首要任务。基金会（及法美艾滋病基金会）已部分达成协议来解决法美两国在艾滋病血液检测方面的法律纠纷。法美基金会从法国和美国的血液检测中获得80%的专利税，世界艾滋病基金会获得25%。考虑较多的是如何分配基金，与WHO合作贯彻的第一个计划将在一些非洲国家中实施，它包括培训血液检测方面的技术员，建立一个无HIV污染的血液中心，加强有关HIV传播的大众教育。



病毒横断面结构示意图。球形体为一种称为gp120的蛋白质，它的底部与gp41蛋白相连。每个球形体又由3种蛋白质分子组成（见上图）。

病毒核心含有p25或p24蛋白。在核心部分，除含贮存有病 毒RNA外，尚有一种逆转录酶，它能使病毒合成与其RNA相关的DNA，从而插入宿主细胞的染色体中，呈潜伏状态，一旦被激活便可形成新的病毒颗粒。

上述努力结合公众和个人的财力、精力对消灭艾滋病是必要的。正如我们前面所指出的那样，科学必将最终发现艾滋病的治疗方法和疫苗，但不是在明天，艾滋病毒和其它人类逆转录病毒将与我们共存很长一段时间。在此时间里，任何明智者都不能仅寄希望于科学家、政府或公司这样的权力机构取得解决问题的方法。我们所有的人必须有这样的责任：即了解HIV是如何传播的，节制危险行为，呼吁反对吸毒和避免对患者的歧视。如果我们尽到了这些责任，那么，艾滋病流行恶梦中最可怕的时刻将过去。

（吴乔华译 彭世瑜校）

艾滋病病毒的分子生物学

人类免疫缺陷病毒(HIV)从基因水平上看是很复杂的,一系列调节基因使该病毒维持潜伏状态或以不同的速率进行复制。这种复杂的调控机制也许决定了艾滋病的主要特征。

Haseltine WA, Wong-Staal F

艾滋病(AIDS)病毒感染的表现是多样化的。开始时,病毒常可大量复制,游离的病毒出现于脑脊液和血液中。病毒复制的第一个高峰可伴有发热、皮疹、“流感”样综合征,有时有神经系统的主诉。接着,在几周之内,血循环及脑脊液中的病毒量急剧降低,起初出现的症状消失,然而病毒依然存在,不仅可见于T4淋巴细胞(此免疫细胞亚群过去认为是HIV唯一的靶细胞),而且在其它类型的免疫细胞、神经系统和肠道的细胞以及可能在某些骨髓细胞内亦能检出。在这种无症状期的2~10年后,病毒的复制又复加剧,感染进入其最后阶段。

决定这种病程变化的是HIV与其宿主细胞之间复杂的相互作用。根据宿主细胞的类型及细胞本身的活性水平,病毒的表现可有不同。在T细胞内,HIV可无限期地处于“休眠”状态,很难与细胞相分离,却又不被受感染者免疫系统所识别;而当这些细胞受刺激时,病毒的复制可急剧增加,从而破坏细胞。在另一些细胞(如称为巨噬细胞的免疫细胞及其前体单核细胞)中,HIV持续、缓慢增殖、不损伤细胞但却可能改变其功能。

如何解释HIV多样化的表现及其破坏性的后果呢?只能从