

爱滋病的现状 及防治

张求精等 编译

AIDS

02.3

陕西科学技术出版社

爱滋病的现状及防治

张求精 何华光 魏善波 编译
张学明 陈景德 楚仕安

陕西科学技术出版社出版发行

(西安北大街131号)

新华书店经销 礼泉县印刷厂印刷

787×1092毫米 32开本 3.75印张 74千字

1987年3月第1版 1987年3月第1次印刷

印数: 1—8,000

统一书号: 14202·180 定价: 0.90 元

前 言

爱滋病（AIDS），又称获得性免疫缺损综合征，近年来在西方世界引起了一片恐慌，人们称它为“人类新瘟疫”“二十世纪新鼠疫”、“超级癌症”等。而在国内，近一个时期以来，不少的报刊、电台，都在陆续向人们传递有关爱滋病的信息，国内不少人从而也感到惊慌，迷惑不解。

爱滋病到底是什么病呢？其发病因子、防制措施如何呢？是否有如西方世界谈论的那么可怕呢？为了使大家对此有所了解，我们广泛收集了国内外有关爱滋病方面的文献和资料，进行翻译和整理，编成此书，以释读者之疑。

当前，许多国家的著名学者都在悉心研究此病，而且颇见成效。可以预言，爱滋病的专著必将指日问世，征服爱滋病的日子在科学迅猛发展的今天，也一定为期不远。我们希望此书的出版，能为我国防止爱滋病的传入和蔓延起到一定的作用。

由于我们资料有限，时间仓促，错误和疏漏之处在所难免，恳请读者指正。

编 者

一九八六年七月

目 录

AIDS的发现和发展	(1)
AIDS的病因学研究	(5)
一、HTLV族的分离和相关抗原抗体的发现	(7)
二、LAV的分离及相关抗体的发现	(10)
三、乙型肝炎病毒与AIDS	(12)
四、同性恋与AIDS	(15)
五、Kaposi's肉瘤与HTLV-Ⅲ	(16)
六、其它因素	(17)
七、动物模型	(18)
八、AIDS起源研究	(19)
附：因果关系证据	(21)
AIDS的免疫学研究	(23)
一、T细胞亚群的分类及其功能	(23)
二、AIDS的免疫学变化	(25)
三、免疫测定方法和技术	(28)
AIDS的发病机理研究	(32)
一、特异性病毒感染学说	(32)
二、自身条件致病性感染假说	(33)
三、免疫调节因子激活假说	(33)
四、药物诱变假说	(33)
五、HTLV-Ⅲ与中枢神经系统的急性感染学说	(34)

AIDS的临床表现、分型与诊断	(36)
一、潜伏期.....	(36)
二、成人AIDS的临床表现.....	(36)
三、婴幼儿AIDS的临床表现.....	(39)
四、分型.....	(42)
五、诊断.....	(43)
(一) 定义.....	(43)
(二) 病史.....	(45)
(三) 症状及体征.....	(45)
(四) 实验室检查.....	(47)
六、AIDS的鉴别诊断.....	(47)
(一) 先天性免疫缺陷.....	(47)
(二) 继发性免疫缺陷病.....	(50)
(三) 医疗因素所致免疫缺陷病.....	(50)
(四) 严重营养不良性疾病.....	(50)
AIDS的治疗	(53)
AIDS的流行病学	(59)
一、传染源.....	(59)
二、传播途径.....	(61)
(一) 经血液及血制品传播.....	(61)
(二) 经精液传播.....	(61)
(三) 经唾液传播.....	(66)
(四) 经医疗器械传播.....	(67)
(五) 通过器官移植传播.....	(68)
(六) 其它途径传播.....	(68)
三、高发人群.....	(70)
AIDS的防治措施	(75)

一、一般性措施·····	(75)
二、严格输血和血制品检查·····	(75)
三、控制医源性感染·····	(76)
四、自动免疫·····	(77)
五、检疫·····	(79)
六、WHO建议·····	(79)
美国对AIDS的监测与研究 ·····	(82)
欧洲对AIDS的监测与研究 ·····	(87)
一、病例分布与死亡数·····	(88)
二、流行特征·····	(89)
(一) 年龄与性别分布·····	(89)
(二) 地理分布·····	(89)
(三) 危险因素分布·····	(91)
全球AIDS动态 ·····	(94)
一、美国在防制AIDS方面采取积极行动·····	(94)
二、意大利呼吁建立全国性AIDS监测网·····	(96)
三、泰国发生AIDS恐慌·····	(96)
四、埃塞俄比亚防制情况·····	(96)
五、法属波利尼西亚防制情况·····	(97)
六、加纳防治情况·····	(97)
七、AIDS蔓延使联合国人员恐慌·····	(97)
八、美国与西欧、非洲专家云集非洲研究AIDS·····	(98)
九、我国台湾省已发现AIDS·····	(99)
十、美国研究血友病与AIDS的关系·····	(99)
十一、世界有关国家AIDS的发病情况·····	(100)
十二、世界卫生组织召开AIDS会议·····	(103)

AIDS 的发现和发展

1981年1月，一位骨瘦如柴的31岁的同性恋男人来到洛杉矶加州大学医学中心就诊，他的咽部长满了白色的乳酪状的霉菌，霉菌几乎堵塞了他的食道，这使免疫学家Michael·S·Gottlieb感到迷惑不解。这种未受抑制的霉菌大量繁殖的现象说明病人体内的天然防御系统已经彻底崩溃，但他的症状都不符合那些常见的免疫紊乱性疾病。两周后，病人有发热和气促，确诊为卡氏肺囊虫肺炎（PCP），这是一种十分罕见的寄生虫肺部感染。病人逐渐衰竭，最后于同年12月死于多种感染。使Gottlieb感到吃惊的是PCP病人不断出现。他们都是年轻的同性恋者。

几乎与此同时，纽约大学的皮肤病学家Alvin Friedman-Kien医生检查了一位疑似何杰金氏病的同性恋男人。他注意到病人的脾脏和淋巴结肿大，持续发热和消瘦，特别是病人腿上有红紫色的小斑，就象轻微擦伤一样，他说“这是卡波济氏肉瘤（Kaposi's肉瘤），但我从未见过有年轻人患Kaposi's肉瘤的。”病灶和淋巴结的组织活检证实了他的诊断。两周后，他又遇到一名Kaposi's肉瘤病人，于是他急忙问纽约的同事，这才知道早在1978年就有人在同性恋者中发现了Kaposi's肉瘤病人，在同性恋聚集的旧金山也发现了Kaposi's肉瘤患者。在美国，Kaposi's肉瘤是一种罕见的轻度的皮肤癌，常常发生在60岁以下的地中

海血统的人群中。但发生在年轻同性恋者身上的 Kaposi's 肉瘤都具有强烈的攻击性和致死性。边界清楚的黑紫色病灶具有侵袭性和迅速扩散，渐渐深入内部器官。

这就是美国诊断的第一例获得性免疫缺陷综合征 (Acquired Immune Deficiency Syndrome, AIDS), 译为“爱滋病”。是因为某种病毒造成人体T淋巴细胞减少使其失去对某些恶性肿瘤细胞的监视功能，以致某些癌细胞迅速生长从而引起死亡。这种致命的疾病已经给世界各国带来了极大的恐慌，特别是美国。为此，美国和其它一些受 AIDS 侵袭的国家投入了大量的人力、物力和财力，以期找出 AIDS 的发病原因、发病机制和防治措施。虽然目前人们对 AIDS 的自然史和临床等方面仍未彻底弄清，但大多数专家通过他们一系列的流行病学调查、血清学研究和其它一些研究认为：AIDS 极有可能是由Ⅲ型人类T细胞白血病病毒引起，正是这种病毒损害了人体的细胞免疫功能，导致 AIDS 的发生。

美国的 AIDS 究竟起源于何处？某些 AIDS 的研究者认为：AIDS 已经在热带如海地和非洲流行多年了，只是最近才传到美国和欧洲，由于非洲医疗条件极端落后，一直把 AIDS 混淆成丛林地带常见的致死性传染病，事实上，Kaposi's 肉瘤的一毒力株早就在赤道非洲一带流行了，那里的巨细胞病毒 (CMV) 感染的发病率很高。另外，在美国，有人曾从 Kaposi's 肉瘤病灶中培养出 CMV。法国 40 名 AIDS 病人中有几位曾经是在西部赤道非洲生活或旅行过的同性恋者。迈阿密大学热带病专家 Caroline Macleod 认为是古巴军人从安哥拉带回了 AIDS，然后传到了美国。

美国国立肿瘤研究所的罗伯特·盖洛博士经过近六年的追踪后证实，这种导致人体免疫功能全线崩溃的病毒起源于中非洲，如扎伊尔等国，而且这种病毒是这一地区的地方性流行病——Kaposi's 肉瘤的病原。据分析，七十年代中期，这种病毒传入都市，由于贫困和娼妓使它得以迅速传播。在传播过程中，病毒发生突变，从而产生了更强的致病性，尔后，这种病毒从中非带到海地，又由海地传到美国。在1981年以前，人们对这种“同性恋病”的极高的病死率困惑不解。因为其病死率高达75~100%，被称为“超级癌症”，目前这种“令人惊恐的疾病”已从美国向世界各大洲蔓延，并且渐趋猖獗，它象幽灵一样徘徊在美国的40个州和欧洲18个国家。

至1985年12月底，美洲已有AIDS患者18,105例，其中美国占了16,130例。由于缺乏有效疗法，患者中已死亡8,903例。美国的累计病例每半年增加一倍：1981年9月为129例，1982年2月为257例，1982年7月为514例，1983年元月为1,029例，1983年8月为2,057例，1984年4月为4,115例，1985年2月为8,229例，1986年元月为16,458例。AIDS病人中约有三分之一的人患Kaposi's 肉瘤，AIDS病人在出现PCP后的平均生存期为7个月。一旦确诊为AIDS后，存活三年以上者不到14%。更使许多美国人焦急不安的是，AIDS的魔爪已伸向天真无邪的儿童。目前美国每天报告病例4~5人，分布以东西海岸的纽约和加利福尼亚州为最多。

据美国资料分析，AIDS的隐性感染者已有200万，鉴于其潜伏期可达五年，因此五年后约有10%以上的无症状携带者将发展为明显症状的AIDS病人。

除美国外,欧洲的AIDS病人也与日俱增,亚洲的泰国、日本、香港都出现病例,我国也发现了一名输入性病例。1985年6月,北京协和医院收治了一名叫梅西纳的美籍阿根廷旅游者,他参加从旧金山出发的旅游团来中国,在他发病后通过与家属通长途电话得知他在美国已经诊断为AIDS,患者于6月6日死于医院,这就是我国的首例病例。

最近,我国从使用过进口第Ⅲ因子的血友病患者血清中检测到AIDS病毒抗体,表明AIDS病毒已传入我国。为此,卫生部已采取一系列措施,普及AIDS的防治知识,严格控制从国外进口血制品,卫生部和海关总署已决定,禁止进口冷冻人血浆、液体血浆、冻干人血浆、正常人免疫球蛋白、静脉注射用免疫球蛋白等制品,禁止进口旧服装,加强对出、入境人员的监测,并将AIDS列入乙类传染病管理范围。

目前,世界各国都积极参与对AIDS的防制研究,欧洲18国已成立了AIDS监测协作中心。世界卫生组织(WHO)已确定澳大利亚维多利亚州墨尔本的费菲菲德医院为制止AIDS而进行国际合作的第五个医疗中心,其它的医疗中心均在美国。现在,医学界对AIDS的研究已取得了一些重大进展,例如病因的初步确定。疫苗预计1990年可以问世。

回顾人类与传染病作斗争的历史,每一种疾病在它的流行初始阶段,都曾给人类带来严重的灾难,黑热病在十四世纪的七年中夺走了西欧二千五百万人的生命,公元六世纪世界鼠疫第一次大流行使近一亿人丧生,1932年4月的霍乱将巴黎一万二千多人置于死地。然而人类终于有了控制这些疾病的办法,可以预言随着人们的普遍关注和现代科学研究的发展,AIDS病终将被人类所征服。

AIDS的病因学研究

自1981年美国首次报道AIDS以来，世界许多国家相继开始了本病的病因学研究，但迄今为止。关于AIDS的病因尚未充分肯定，各国学者在该病的病因学方面仍有不同看法。1983年7月Levy·J·A等人刊登在《Lancet》杂志上一篇论著《AIDS的发病机制》中指出：某些感染因子，如乙型肝炎病毒、巨细胞病毒，寄生虫或其它感染因子，可能是AIDS的致病因子。但他们认为，身体健壮的人即使感染上述致病因子，也不会出现AIDS。在卡波济氏皮肤多发性出血性肉瘤（Kaposi's肉瘤）患者中AIDS的发病率较高。而Miyoshi I等人1983年7月刊登在《Lancet》上的论著《白血病毒与AIDS的关系》则认为AIDS与人类T淋巴细胞白血病毒（HTLV）感染有关。1984年7月，Pearce R S等人在《关于AIDS的病因》一文中指出：细胞免疫受损显然与阿米巴原虫有关，也与肠梨形虫感染有关。可是Sonnabend·J等人则认为：AIDS与机遇性感染和男性同性恋引起的Kaposi's肉瘤有关，一种尚未鉴定出的病毒是AIDS的病因，这种病毒附着于精子上，有损害T淋巴细胞作用。附着在精子上的病毒有巨细胞病毒（CMV），水痘一带状疱疹病毒（V-Z病毒），Epstein-Barr病毒（EBV），显然，这种病不是由一种病毒引起，而是与多种病毒感染有关。

世界卫生组织刊物《患病率与死亡率》指出：从输血者中分离出细胞内鸟型分枝杆菌。在美国纽约市有2名妇女与患有AIDS的男性性交后都得了AIDS，表明男性同性恋（Homosexual Men）与男女异性恋（Heterosexual Intercourse）均可传播AIDS。Pitchenik AE等人认为居住在美国佛罗里达州的海地人患AIDS者较多，病死率达50%，提示AIDS的发病似与种族和地区有一定关系。Worner GP等人认为惯用静脉药物注射者的AIDS发病率也较高，一般发生在静脉药物注射后一年以上。Oleske J认为AIDS之所以引人注目乃因其发病率逐步上升，死亡率十分惊人。AIDS除与性交、惯用静脉药物注射、输血、血友病和海地人有关外，一定还有别的原因。

果然，在1984年和1985年相继报道了因外科手术器械消毒不严或消毒后又遭污染，注射器针头消毒不严或消毒后又遭污染，在医院门诊使用这种污染针头和注射器进行肌肉或皮下注射后也感染了AIDS，使用这种针头或注射器进行各种疫苗的皮下或肌肉注射亦可传播AIDS，甚至有医院检验人员与医院工作人员被污染上AIDS病原的针头或取血用具刺伤而感染AIDS的报道。有报告称AIDS病人的泪液与唾液中也含有AIDS病原，眼科医护人员、牙科医技人员因工作关系接触AIDS患者可感染AIDS。当然，接吻也是AIDS传播的一种方式。Darrow WW指出：男性肛门直肠性交是导致AIDS的一个危险因子。Bygbjerg IC在研究扎伊尔的AIDS问题时指出：AIDS在非洲早已存在，非洲一些国家可能是AIDS的地方性疫区。Brunet JB等人同样认为AIDS在法国已不是一种新的疾病，只不过近年来人们

才开始研究它的流行特点。OléskeJ又发现儿童也有AIDS，这些患儿都有与AIDS病人密切接触史，他认为AIDS也可通过人传人。Rubinstein A等人认为婴儿的AIDS与在母体子宫内或产道感染有关，这些婴儿的母亲多是吸毒妇女或娼妓。Orenstein JM等人研究了引起AIDS致病因子的组织学，据他们说：“很象非甲非乙型肝炎病毒”。

一、HTLV族的分离和相关抗原抗体的发现

目前大多数学者认为，引起AIDS的病毒很有可能是人类T细胞白血病毒（HTLV）。1983年5月出版的《科学》报道了哈佛大学卫生研究院、全美疾病控制中心和国立卫生研究所三方面合作用血清学、病毒学和流行病学方法阐述了AIDS与人类T淋巴细胞白血病毒I（HTLV-I）有关。HTLV-I已证实是人T细胞白血病的病因，藉输血传播，是日本南方一些地区的地方性疾病，也是加勒比海沿岸国家和非洲的地方性疾病，每年在日本从供血者中检出携带者约2万人，但该病在美国则罕见。至于HTLV-II，是1981年从患伴有变形T细胞的白血病人中分离出来的，截至今日，人们只知道HTLV-II仅见于肿瘤病人。病毒分离和血清流行病学研究表明在AIDS病人中存在HTLV-I和HTLV-II。

在研究AIDS病原学中，一般认为HTLV族中的一种萎缩性病毒是引起AIDS的主要因子，进一步研究又发现这种病毒具有亲T细胞性。而且主要感染辅助性T细胞（Thelper cells），即OKT₄，这种病毒对人和其它哺乳动物的细

胞均具有“令细胞病变特性”，从而改变了T细胞功能，而且它对T细胞有特别亲合力，与T细胞接近并杀死T细胞。

1983年Essex和Lee等人对HTLV做了进一步的研究，他们指出：感染性血清内的HTLV包膜抗原体在AIDS病人中其检出率在40%以上。不久又确认这种抗原是在HTLV的包膜内，它是包膜组织中的一员。根据对爱滋病人进行抗体测定得知，这种抗体主要是HTLV-I膜蛋白质抗原而不是核心蛋白抗原激发产生的。更应指出，AIDS病人的HTLV-I和HTLV-II检出率较低，这表明AIDS的病原很可能是HTLV中的一个新变种，这种HTLV变种对其攻击细胞也有致病性，也有杀死作用。

为了培养和批量生产HTLV-I和HTLV-II及其它的HTLV，终于从成人淋巴白血病病人中找到了肿瘤T细胞生产线，这种细胞生产线对萎缩性病毒极敏感。现称“HT”。

已知HTLV新变种不仅在生物学特性方面不同于HTLV-I和HTLV-II，在形态学方面与免疫学鉴定方面也有不同。

“HT”细胞生产线的发现与投产为诊断HTLV开辟了广阔园地，从而人们也发现了HTLV-III是AIDS的主要致病因子。据报导：在49例有AIDS患者中，有43例从血标本中检出HTLV-III，在14例有AIDS前驱症状的病例中，也有11例阳性。不论是过去或现在感染过HTLV-III，100%的AIDS病人其体内均可查出HTLV-III抗体，在AIDS前期和与AIDS病人有过密切接触的人当中（后者提示无症状感染），有85%的人也可查出HTLV-III抗体。此

外，在有同性恋的健康男子中和滥用静脉药物注射者中，25%以上的人都可查出HTLV-Ⅲ抗体。在100%输血性AIDS病人中均可查出HTLV-Ⅲ抗体，在供血者和受血者中都可查出。从那些父亲患AIDS的孩子中易查出HTLV-Ⅲ，且可从母子中测出HTLV-Ⅲ抗体。来自西德的研究报告指出：从30名患有AIDS或淋巴腺肿大症的同性恋者的血中测出HTLV-Ⅲ抗体的有16人，另外从10名身体健壮，表面不显示任何疾病的同性恋者血中，也有2人测出HTLV-Ⅲ抗体。

HTLV-Ⅲ是人类萎缩性病毒族中的一员，是一种逆转录病毒，直径100~200nm，分子量为24000道尔顿（daltons）。HTLV-Ⅲ具有HTLV族若干性质，但其形态，生物与抗原性不同于HTLV-I和HTLV-II，它在感染的细胞膜上生长迅速，与HTLV-I和HTLV-II在抗原性上有交叉反应。HTLV-Ⅲ能在OKT₄阳性的淋巴细胞群中进行复制，它的所有亚族对淋巴细胞都有损坏作用，其中以HTLV-Ⅲ的有害作用尤为突出。AIDS的一大特点是OKT₄阳性细胞丧失，HTLV-Ⅲ的攻击目标是OKT₄阳性细胞，感染后数日内已查见OKT₄阳性细胞遭受损害的现象。

Gyorkey F报道：在AIDS前驱阶段患者的淋巴结细胞内分离出HTLV-Ⅲ，在AIDS导致的Kaposi's肉瘤细胞内分离出了同样的病毒，从2例AIDS早期患者的淋巴结组织连续切片检查中，在64个巨噬细胞中查见了3~4个巨噬细胞内含HTLV-Ⅲ颗粒。

在美国，所有的血库血均用酶联免疫吸附试验测定有无AIDS病毒，已发现在供血者中有0.2%的血内有AIDS病毒。

目前，以HTLV-Ⅲ作为AIDS病因的观点基本得到公认。尽管根据传统观念，按Rivers原则评定HTLV-Ⅲ作为病因尚缺少用HTLV-Ⅲ感染易感宿主以证明确因患AIDS而死亡，但将以HTLV-Ⅲ制造疫苗，如能极大地降低AIDS发病率，则无疑可最后确定HTLV-Ⅲ为AIDS的最初病原。

二、LAV的分离及相关抗体的发现

据法国巴黎Pasteur研究所报告，从AIDS患者中分离出了一种新的萎缩性病毒，命名为淋巴腺肿大症相关病毒（LAV），他们认为AIDS由LAV引起。希腊报道了从20例伴有淋巴腺肿大综合症和典型的Kaposi's肉瘤的AIDS患者中分离出了LAV。Clumek N等人报告：一对自1981年以来一直住在法国的扎伊尔夫妇，男人已患有AIDS，他的妻子也处在AIDS前驱阶段，从他们的淋巴细胞培养物中分离出了LAV，该作者认为这证明非洲扎伊尔人之AIDS的病因是LAV。

LAV主要在血液中的淋巴细胞内增殖，作用于OKT₄阳性之辅助性T淋巴细胞亚族，这也是AIDS的特征。

从血清流行病学抗体测定中证实了LAV是AIDS的致病因子。在欧洲自1983年以来AIDS患者多是来自中非和赤道非洲的黑人，白人患者也多有去过非洲的历史，赞比亚出现的Kaposi's肉瘤又似AIDS的Kaposi's肉瘤。这些迹象表明中非和赤道非洲是AIDS的地方性疫区。

采用敏感性极高的特异性放射免疫沉淀试验测出LAV的核心蛋白抗体，这种核心蛋白抗体P₂₅，其分子量为25000。

Kalyanraman VS 等人报告，在125例AIDS患者的血清中有51人显示LAV P₂₅抗体。在113例淋巴腺肿大综合征患者中有81人有LAV P₂₅抗体。在供血者与受血者中也有LAV抗体。

将从AIDS患者中分离出的LAV接种于动物，可见LAV在动物体内增殖并可使动物发生类似人AIDS的疾病。

LAV与HTLV-Ⅲ是否为同一种病毒尚有争论。一般认为它们是同一种病毒。Robert Gallo是HTLV-Ⅲ首次分离成功者，依他之见，AIDS病因只是名称不一，实际上是同一种病毒，不如称HTLV-Ⅲ/LAV或HTLV-Ⅲ/LAV。但Kalyanraman VS等人认为：AIDS病早在1974~1978年已流行而不是1981年首次报道才有的，AIDS的病因或为HTLV-Ⅲ，或为LAV，或两者兼有。显然他不同意HTLV-Ⅲ与LAV是同一种病毒。

最近，美国国立变态反应及传染病研究所Malcolm Martin领导的研究小组的研究结果，加剧了这些争论。Martin作出了12个AIDS病毒分离物的限制酶图谱，其中包括HTLV-Ⅲ、LAV和ARV（AIDS相关病毒），表明了7个酶切开病毒染色体组的位点。这些图谱为分离物的遗传差异提供了标记。Martin的资料表明，HTLV-Ⅲ和LAV限制酶图谱完全相同，而其他的所有分离物均彼此不同。

Gallo指出，两种病毒的遗传序列不相同。但是，其他人则指出，两种病毒的某些差别是由于染色体小片段缺失所致，除此之外，两种病毒是非常相似的。Gallo在另一次用限制性酶图谱检查了18个分离物，其中有两个密切相关，只有一个限制性酶的部位不同。Gallo说，此对的染色体组一