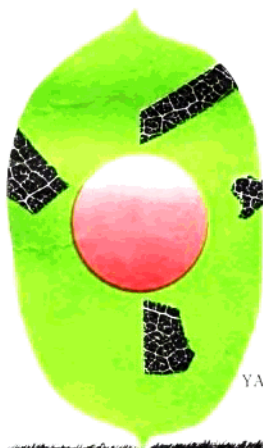


艾滋病 及护理

Y A I Z I D O N G L I
H U L I

Y A I Z I D O N G L I H U L I
Y A I Z I D O N G L I H U L I
Y A I Z I D O N G L I H U L I
Y A I Z I D O N G L I H U L I
Y A I Z I D O N G L I H U L I



2.91

张华儒 赵宏儒 编
Y A I Z I D O N G L I H U L I
天津科学技术出版社

96
R512.91
16
2

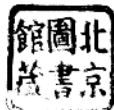
艾滋病及护理

张作儒 赵宏儒 编著

10911/05



天津科学技术出版社



C

300301

津新登字(90)003号

艾滋病及护理

张作儒 赵宏儒 编著

天津科学技术出版社出版、发行

天津市康乐道149号 邮编300020

天津铁联印刷厂印刷

开本787×1092毫米 1/32 印张4.25 字数81 000

1995年10月第1版

1995年10月第1次印刷

印数: 1—2 000

ISBN 7-5308-1952-6
G·208 定价: 10.00元

序 言

当本世纪 80 年代初美国报告发现获得性免疫综合征 AIDS 时,即引起各国学者的普遍关注。此后,仅数年时间,本病就形成全球性流行,到 1994 年几乎已遍及世界各国,成为人类社会的严重公共卫生问题。AIDS 病和其病原——人类免疫缺陷病毒 HIV 的流行和传播,在当代国际交往十分活跃和频繁的情况下,是不可能被限定在一定的地区和国度的。我国的社会制度,对于传染病的流行病学研究和控制,是有其优越性的,在多种传染病防治中取得的成绩就可证明这一点。但是, AIDS 已进入我国,在局部地方的特定人群中已有流行,这提示我们必须坚决、积极地预防。如果在防治中有丝毫放松,即可以传播蔓延开来,甚至形成广泛的流行。世界卫生组织的专家和我国的学者指出, AIDS/HIV 在我国流行的规模和速度取决于我们的认识、态度、部署的行动。我们要珍惜时间,在未形成广泛流行的时候,努力预防控制,为我国的社会主义经济建设稳步快速发展,做出应有的贡献。

预防控制 AIDS/HIV 的流行,宣传教育是关键措施之一。首先,医药卫生专业人员要充分认识到自己在防治 AIDS/HIV 的重要职责,要有防治的基本知识和掌握国内、外防治研究的进展,以实实在在的理论和技術战斗在第一线;其次,政府和各部门,社会各行各业和各社团组织,都应认识到自身在同 AIDS/HIV 抗争中的责任和作用,多学习一些

预防知识,在司 AIDS/HIV 的实战中体现自身的价值;第三,要把预防控制 AIDS/HIV 的科学知识交给广大群众,特别是那些容易被 HIV 感染的人群,提高防治的参与意识和自我保护的能力。《艾滋病及护理》一书,正是出于加强宣传教育的目的而编写的。本书作者参考了较多的国际和国内关于 AIDS/HIV 的论著,较好地结合我国的实际情况,以通俗简明的表述方式所撰写,既可做为专业人员工作中的参考书,也适合于 HIV 感染者和一般人员学习,也可供做护理专业的参考教材。

在科学技术飞速发展和 AIDS/HIV 研究快速进展的当代,认识在不断深化。本书的作者是 AIDS/HIV 防治的第一线人员,他们也同样处于不断学习和提高的过程中,因此,本书必然存在不足之处,我作为他们的卫生行政领导人,诚恳地希望学术前辈、各同行,多给予批评指正。

河北省卫生厅 王春然

1995 年 3 月 25 日

目 录

第一节 病原学.....	(1)
1. 生物学性状	(2)
1.1. 形态结构	(2)
1.2. 基因结构	(3)
1.3. 病毒调控	(4)
1.4. 复制周期	(5)
2. HIV 自然感染史	(7)
3. HIV 感染和免疫系统	(8)
4. HIV 抵抗力	(9)
4.1. 物理因子	(10)
4.2. 化学因素	(10)
第二节 实验室诊断	(11)
1. HIV 抗体检测	(11)
1.1. HIV 抗体初筛试验方法	(13)
1.2. HIV 抗体确证实验	(20)
1.3. HIV-2 抗体检查	(21)
1.4. 人体 HIV 抗体阳性和阴性的临床意义	(22)
2. HIV 抗原检测	(22)
3. 病毒分离	(23)
4. 多聚酶链反应	(24)
4.1. PCR 一般原理和步骤	(24)

4. 2. HIV 的 PCR 检测	(26)
5. CD4 与 CD8 细胞检测	(27)
6. 实验室规则	(28)
第三节 流行病学	(30)
1. 传染源	(30)
1. 1. AIDS 的传染源种类	(30)
1. 2. 传染源的流行病学意义	(31)
1. 3. 传染源的发现	(32)
1. 4. 传染源数量	(33)
1. 5. HIV 侵入机体的机会	(34)
2. 传播途径	(35)
2. 1. 性传播途径	(35)
2. 2. 血液传播	(37)
2. 3. 母婴传播	(41)
2. 4. 关于乳汁传播和母乳喂养的讨论	(42)
2. 5. 关于唾液传播	(42)
2. 6. 关于传播媒介	(43)
2. 7. 不致传播的途径或方式	(43)
3. 人群易感性和感染危险人群	(44)
3. 1. 人群易感性	(44)
3. 2. 高危险人群	(44)
4. 流行特征	(45)
4. 1. 人群分布	(45)
4. 2. 地域分布	(48)
4. 3. 流行趋势	(51)
第四节 预防	(54)

1. 目标	(54)
2. 方针	(54)
2.1. 预防为主	(55)
2.2. 宣传教育为主	(55)
2.3. 经常性工作为主	(55)
3. 预防对策	(55)
3.1. 组织领导	(55)
3.2. 制定防治规划	(56)
3.3. 坚持和深化宣传教育	(56)
3.4. 健全各项管理制度	(56)
3.5. 资金投入	(56)
3.6. 拓展国际合作	(56)
3.7. 政策法规研究	(56)
4. 预防的技术措施	(57)
4.1. 宣传教育	(57)
4.2. 咨询和心理支持	(60)
4.3. 宣传教育中应注意的几点主要事项	(63)
4.4. 监测	(65)
4.5. 针对由性接触传播的措施	(67)
4.6. 针对经血传播的措施	(69)
4.7. 母婴 HIV 传播的预防	(70)
4.8. 针对 HIV 感染者的措施	(71)
4.9. 针对 AIDS 患者的措施	(73)
4.10. 关于疫苗预防	(74)
4.11. 全球 AIDS 预防和控制规划	(76)
第五节 临床学	(79)

1. 发病机理	(79)
1.1. 免疫功能缺陷	(79)
1.2. 淋巴系统的病理改变	(80)
1.3. 脑及神经系统的改变	(80)
2. 潜伏期	(81)
3. 临床表现分类	(81)
3.1. 主要临床表现及经过	(81)
3.2. 分类	(82)
3.3. 并发症	(83)
4. 诊断标准	(83)
4.1. 关于 AIDS 的诊断标准	(83)
4.2. 对诊断标准的说明和注意事项	(84)
5. 诊断	(87)
5.1. 流行病学及临床表现	(87)
5.2. 实验诊断	(87)
6. 鉴别诊断	(88)
6.1 原发性免疫缺陷病	(88)
6.2 继发性免疫缺陷病	(88)
6.3 血液病	(89)
6.4 传染性单核细胞增多症	(89)
6.5 中枢神经系统病变	(89)
7. 儿童 AIDS 的特点	(89)
7.1. 流行病学	(89)
7.2. 临床表现	(90)
8. HIV 感染和 AIDS 的治疗	(91)
8.1. 治疗原则	(91)

8.2. 抗病毒疗法	(91)
8.3. 免疫调节	(92)
8.4. 中药及制剂	(93)
9. AIDS 护理	(95)
第六节 护理	(96)
1. AIDS 护理在护理学中的地位	(96)
2. AIDS 病房设置与配备	(97)
2.1. 病房设置	(97)
2.2. 病房配备	(98)
2.3. 人员配备	(98)
3. 护理制度	(100)
3.1. 疫情报告制度	(100)
3.2. 护理制度	(101)
3.3. 消毒制度	(103)
4. 消毒内容和方法	(104)
4.1. 随时消毒	(104)
4.2. 随时消毒方法	(104)
4.3. 终末消毒	(106)
5. 尸体料理	(107)
6. 临床常规护理	(107)
6.1. 对患者的护理管理	(108)
6.2. 病情观察观测与护理	(109)
6.3. 护理处理重点	(109)
7. 心理护理	(111)
7.1. 护理心理学在 AIDS 护理中的重要性	(111)
7.2. AIDS 病房护士角色的培养	(112)

7.3. HIV 感染者和 AIDS 患者的心理状态	(113)
7.4. AIDS 患者的心理需求	(114)
8. HIV 感染者和 AIDS 患者的门诊护理	(117)
8.1. 咨询服务	(117)
8.2. 门诊分诊室护理人员的工作	(118)
8.3. 专科诊室护理人员的工作	(118)
9. 家庭病房护理	(119)
9.1. 家庭中无症状 HIV 感染者的护理	(119)
9.2. AIDS 的家庭病房护理	(119)

第一节 病 原 学

艾滋病 (Acquired immunodeficiency syndrome), AIDS 是 80 年代初才被认识的致死性传染病, 其病原体称做人类免疫缺陷病毒 Human immunodeficiency virus, HIV, 过去曾用名称包括淋巴腺病相关病毒 (LAV), 人类嗜 T 淋巴细胞病毒 3 型 (HTLV-3) 和艾滋病相关病毒 (ARV)。1986 年国际 AIDS 研讨会上将其统一命名为人类免疫缺陷病毒, 简称 HIV 或艾滋病毒。该病毒由法国 Montagnier 博士于 1983 年首次分离成功, 1984 年美国 Gallo 对该病毒的生物学性状作了更进一步的研究。1986 年 Montagnier 又发现了另一型 HIV, 命名为 HIV-2, 此型病毒主要流行于西非, 毒力较弱且所致疾病较 HIV-1 所致者轻。HIV-2 可能由非洲的一种被称做猴免疫缺陷病毒 (Simian immunodeficiency virus, SIV 演化而来, HIV-1 是引起全球 AIDS 流行的病原体。

HIV 在分类学上属逆转录病毒科 (Retroviridae), 慢病毒亚科。此亚科所有病毒引起慢性感染, 具独特的酶系统, 即逆转录酶 (Reverse transcriptase, RT), 它能以 RNA 为模板逆转录成 DNA, 进而将病毒遗传信息整合进宿主 DNA 中, 随宿主 DNA 的复制而复制, 正因如此, 一旦感染 HIV 将会是终生性的, 且目前所有抗病毒药物不能杀灭体内的 HIV。

1. 生物学性状

1.1. 形态结构

HIV-1 和 HIV-2 结构非常相似, 图 1 为 HIV-1 的结构模式图。

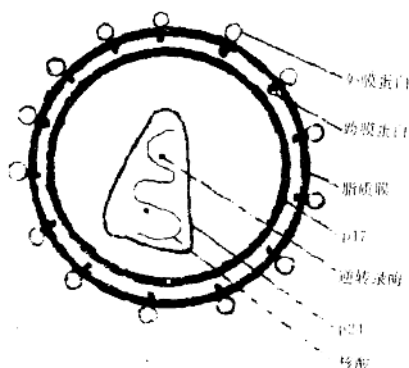


图 1 HIV 结构模式图

病毒颗粒呈球形, 直径约 100nm (纳米), 外层为包膜, 包膜上有病毒编码合成的结构蛋白, 形成突起。包膜蛋白分两部分, 即外膜蛋白 (Out-membrance protein, OMP) 和跨膜蛋白 (Trans-membrance protein, TMP)。外膜蛋白又称 gp120 (glycoprotein 120), 跨膜蛋白又称 gp41。gp41 呈杆状埋在膜内并与 gp120 相联。此两蛋白对 HIV 感染靶细胞至关重要。HIV 首先与靶细胞以桥的形式接触, 即 gp120 与

淋巴细胞表面 CD4 受体结合，进而进入宿主细胞。针对 gp120 和 gp41 的中和抗体能防止 HIV 穿入和复制，此两种糖蛋白可望成为 HIV 的亚单位疫苗。包膜内层是一呈球状的衣壳，由 pol 基因指导合成的 p18 蛋白构成，长 90~100nm。衣壳包围着圆锥状核样体，直径约 30nm，偏在一侧，统称作核衣壳。核样体是由 pol 结构基因指导合成的 p24 蛋白、RNA 二聚体以及逆转录酶等成分构成，p24 抗原是 HIV 感染的早期诊断和 AIDS 临床预后的检测指标。

1.2. 基因结构

图 2 为 HIV 基因结构模式图。

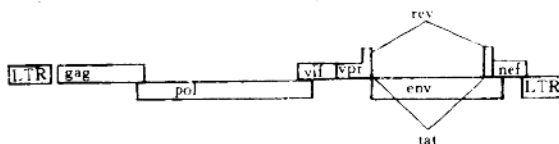


图 2 HIV 基因结构模式图

HIV-1 的基因结构远较其它逆转录病毒复杂，因为它有较多的调控基因。HIV 基因组由两条相同的单链正股 RNA 组成，每条含 9218 碱基，前病毒 DNA 长 9749 碱基，不同病毒株所含碱基数不同，基因组两端各含一个结构相同的长末端重复序列（Long terminal repeat, LTR）各有 U_s、R、和 U_s 三个序列区构成，属非编码区。LTR 具有激活、增强和调控病毒复制及表达的重要序列。此外至少还有 6 个编码蛋白基因，其中 5 个蛋白基因具有完整的调控机能，包括 TAT、REV、VIF、NEF 和 VPR，而 TAP 和 REV 调控基因是 HIV 复制所必需的，因此具有特别重要的意义。

gag、pol 和 env 为逆转录病毒所共有的结构基因，是病毒的结构蛋白基因，分别编码核心蛋白、病毒的酶类及被膜蛋白，gag 和 pol 之间有重叠。研究表明不同毒株间基因组中存在着核苷酸变异，尤以 ENV 基因的变异性较大。gag 编码核心蛋白，翻译时先形成前体蛋白 p55，然后在蛋白酶的作用下裂解成 p24、p17 和 p15，由它们构成外壳（p24）的内膜（p17），pol 基因编码合成病毒复制所需的酶类，其中 p66 蛋白为 RNA 依赖性 DNA 聚合酶（逆转录酶），此酶以两种形式存在，p66 和 p51。p32 则具有整合酶活性，在 p66 和 p32 基因重叠区内的一段序列，可编码出具蛋白酶活性的 p22 蛋白，它在切割各蛋白前体成终末蛋白的过程中起主要作用。env 基因编码合成一个约 90KD 的蛋白，经糖基化后分子量增至 160KD，这就是包膜前体蛋白，该蛋白在蛋白酶的作用下，切割成 gp120 和 gp41 两个亚单位，前者构成外膜蛋白，后者镶嵌在包膜脂酯中构成跨膜蛋白，这些包膜蛋白负责病毒的吸附并参与细胞病变作用。

1.3. 病毒调控

长末端重复序列（LTR）和调控基因控制着 HIV 的复制（图 3）。

tat 基因产物在转录和转录后蛋白翻译水平上发挥调控作用。tat 基因可数百倍地增强 HIV 转录和蛋白合成，此种正调控作用通过 LTR 的 tat 受体区（TAR）介导，TAR 位于 RNA 合成起始点（Cap site，帽区）的下游，tat 产物同 TAR 结合增强 HIV 复制，如无 tat 基因产物结合到 TAR，没有可检测到的 HIV RNA 合成，因此 tat 基因是病毒复制的触发开关，其具体作用机制尚不清楚。

rev 选择性地对 gag、pol 和 env 结构基因进行调控, 主要通过通过对转录后水平上的调节, RNA 大量转录, 但有选择性地翻译成蛋白。rev 只对结构蛋白的合成进行调控, 而不作用于调控蛋白的合成, 这种调控模式可能与结构基因中存有的抑制子顺序 (Cis-acting repressor sequences, CRS) 有关。

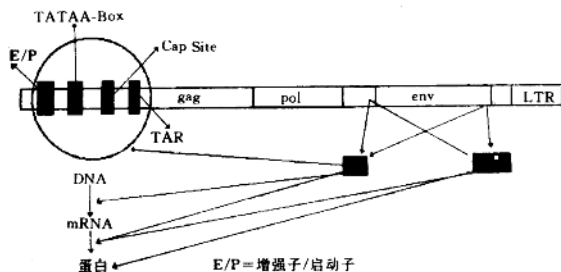


图 3 HIV 基因调控模式图

有关 vif (Virion infectivity factor) 和 nef (Negative factor) 调控基因的调控机理报道较少。nef 缺陷突变株显示更为明显的致细胞病变 (CPE) 作用和导致较野毒株高 5 倍的病毒增值。推测 nef 是降低 HIV 复制和致细胞病变的调控基因。相反, vif 缺陷突变株虽然有粗大量的病毒增殖, 但仅具很低的传染性甚或完全没有传染性。

vpv 基因编码产生 16KD 蛋白, 认为与子代病毒的装配和成熟有关, vpr 基因的功能至今尚不清楚。

1.4. 复制周期

HIV 复制周期如图 4 所示, 可分为早期和晚期两个阶段。



图 4 HIV 复制周期

病毒的吸附和穿入、基因组 RNA 的逆转录和整合为早期；调控基因、结构基因、酶类基因的表达以及毒粒的装配和出芽释放等环节为病毒复制的晚期。已证明宿主靶细胞上的 CD4 是 HIV 的受体，它是决定 HIV 亲嗜性的关键，CD4 是 T4 细胞表面的一种膜糖蛋白，分子量为 55kd，参与抗原提呈细胞激活 T 细胞的过程。HIV 表面的 gp120 与 CD4 相互作用使得 HIV 吸附在靶细胞表面，HIV 穿透细胞膜后，在宿主细胞浆中脱壳，在此，病毒本身的逆转录酶以 RNA 为模板合成与其互补的 DNA 链，继之 RNase H 消化 RNA-DNA 双链中的 RNA，再合成第二条 DNA 链，进而转化为环状 DNA，至此已将 HIV 的遗传信息移至这个双链 DNA 上，完成了 HIV 的逆转录过程，然后 DNA 进入细胞核，在整合酶的作用下，环状病毒 DNA 与宿主染色体 DNA 以共价键结合，从而形成前病毒。前病毒可以随宿主细胞 DNA 复制而复