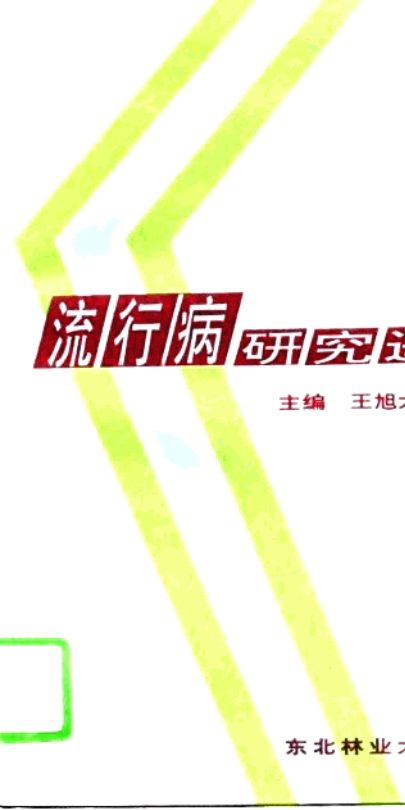




流行病研究进展

主编 王旭太 鲁明良



东北林业大学出版社

主 编	宇 兵 英 娟 茜 宝 全 玲
副 主 编	天 一 学 慧 荣 金
编 委	杨 张 陈 徐 施 刘 汤 张
主 审	杰 海 龙 庆 明 娟 乔 政
	杨 刘 于 范 鲁 梁 徐 刘
	良 英 娟 良 宇 兵 刚 强 秘 升
	明 学 慧 明 天 一 继 东
	鲁 陈 徐 鲁 杨 张 刘 谢 郑 肖
	太 龙 庆 太 杰 海 冰 英 胜 毅
	旭 柏 广 旭 国 雪 桂 王
	王 于 范 王 杨 刘 杨 荣 王

前 言

本书是从流行病学角度阐述传染病的,其中包括本世纪90年代前5年全球近30种主要传染病的流行情况、基础研究和临床诊治进展,以及与政治、经济、社会乃至战争和自然灾害的关系。全书共分10个专题,前9个专题分述艾滋病、脊髓灰质炎、麻疹、流行性感冒、结核、疟疾、霍乱、麻风病和埃博拉病毒出血热,第十个专题总述了从1989~1994年各年度世界上几种主要传染病的疫情和研究进展,概括出传染病在全球流行的全貌。

本书涉及的疾病不多,只把影响人群健康的主要传染病列入其内,但摄猎与疾病相关的内容较为广泛,可供公共卫生人员、临床医生、卫生行政和社会学工作者阅读使用。为了满足广大非卫生专业读者的需求,我们在专业术语后面都作了必要的解释,力争深入浅出,把公众需要了解的内容独立成文。让人人都了解发生在自己身边的传染病,这正是控制其传播流行的全球基本策略之一。

本书主编王旭太(辽宁省食品卫生监督检验所)、鲁明良(中国人民解放军第一五〇中心医院);副主编于柏龙(河北省唐山工人医院)、陈学英(沈阳铁路局沈阳医院)、杨杰(沈阳市卫生防疫站)、杨天宇(沈阳市皇姑区卫生防疫站)、范广庆(铁道部洛阳机车工厂医院)、徐慧嫻(哈尔滨市动力区卫生防疫站)、刘国海(河北省唐山工

人医院)、张一兵(沈阳市铁西区卫生防疫站);参加编写的人员有鲁明(浙江省宁波鄞江医院)、施茜(中国人民解放军第一五〇中心医院)、杨雪冰(河北省唐山市第一人民医院)、刘刚(哈尔滨医科大学第三临床医学院)、梁素娟(辽宁省葫芦岛市卫生防疫站)、刘宝(辽宁省葫芦岛市卫生防疫站)、杨英(辽宁省铁法市预防保健中心)、谢强(辽宁省卫生防疫站)、徐乔(黑龙江省牡丹江市702地质队)、汤荣全(河北省唐山工人医院)、荣桂胜(河北省唐山工人医院)、郑继秘(河北省唐山工人医院)、刘子政(河北省唐山工人医院)、张金玲(哈尔滨医科大学第一临床医学院);主审王毅(辽宁省食品卫生监督检验所)、肖东升(辽宁省食品卫生监督检验所)。

由于水平所限,不足或错误之处在所难免,敬请读者批评指正。

编 者
1996年3月

目 录

一、艾滋病	(1)
(一) 艾滋病及人类免疫缺陷病毒	(1)
(二) 艾滋病的流行病学	(8)
(三) 世界艾滋病日	(21)
(四) 接受挑战、全面防治艾滋病	(34)
(五) 艾滋病病毒实验室的安全操作	(48)
二、脊髓灰质炎	(64)
(一) 2000 年全球将彻底消灭脊髓灰质炎	(64)
(二) 脊髓灰质炎消灭的完整概念	(65)
(三) 荷兰脊髓灰质炎的暴发流行与免疫不全的危险性	(66)
(四) 脊髓灰质炎疫苗阻断脊髓灰质炎野毒株传播的免疫学依据	(68)
(五) 脊髓灰质炎疫苗的改进	(69)
(六) 全球脊髓灰质炎免疫动态	(71)
(七) 中国已达到消灭脊髓灰质炎的目标	(72)
(八) 南部非洲脊髓灰质炎扩大计划免疫信息	(73)
(九) 建立脊髓灰质炎病毒实验室网络的重要性	(77)
三、流行性感冒	(80)

(一) 90年代初期世界流行性感冒动态.....	(80)
(二) 欧洲地区的流行性感冒监测系统	(81)
四、麻疹.....	(84)
(一) 90年代控制麻疹的对策.....	(84)
(二) 全球麻疹免疫动态	(87)
五、结核.....	(90)
(一) 结核病概况	(90)
(二) 结核再度回升的原因	(92)
(三) 对付结核危机的全球行动策略	(93)
(四) 结核病与艾滋病	(95)
(五) 东欧结核死亡人数增加的教训	(99)
(六) 抗结核的障碍——新药开发迟滞	(100)
(七) 直接观察疗法	(102)
六、麻风病.....	(103)
(一) 麻风病概述	(103)
(二) 消除麻风病的全球战略	(104)
(三) 消除麻风病的工作进展	(105)
七、霍乱.....	(109)
(一) 1994年全球霍乱疫情.....	(109)
(二) 非 O ₁ 群霍乱弧菌 (O ₁₃₉) 所致霍乱 流行近况.....	(111)
(三) 引起霍乱流行的两个潜在危险途径.....	(116)
(四) 霍乱疫苗.....	(118)
八、疟疾.....	(120)
(一) 印度暴发疟疾.....	(120)
(二) 疟疾疫苗试验进展.....	(121)

(三) 控制疟疾的世界性战略.....	(122)
(四) 全球变暖与疟疾流行.....	(124)
九、埃博拉病毒出血热.....	(126)
(一) 埃博拉病毒病原体.....	(126)
(二) 埃博拉病毒宿主及传播途径.....	(127)
(三) 埃博拉病毒出血热诊治手段.....	(127)
(四) 埃博拉病毒出血热流行史.....	(128)
(五) 1995 年扎伊尔暴发流行埃博拉病毒 出血热的特点.....	(129)
十、90 年代各年度全球主要传染病的疫情 及研究动态.....	(131)
(一) 1989 ~ 1990 年全球几种主要传染病 的疫情及研究动态.....	(131)
(二) 1990 ~ 1991 年全球几种主要传染病 的疫情及研究动态.....	(146)
(三) 1991 ~ 1992 年全球几种主要传染病 的疫情及研究动态.....	(159)
(四) 1992 ~ 1993 年全球几种主要传染病 的疫情及研究动态.....	(174)
(五) 1993 ~ 1994 年全球几种主要传染病 的疫情及研究动态.....	(191)

一、艾滋病

(一) 艾滋病及人类免疫缺陷病毒

艾滋病 (acquired immuno deficiency syndrome AIDS) 即获得性免疫缺陷综合症, 是由人获得性免疫缺陷病毒 (human immuno-deficiency Virus HIV) 引起、主要通过性接触传播或经血液传染的传染病。美国于 1981 年首先发现此病, 1982 年正式命名。1983 年法国学者首先分离到 AIDS 的病原体, 他们称之为淋巴腺病例有关病毒, 简称 LAV。之后美国也有两个研究组各自分离出该病毒, 他们命名为 III 型八类 T 淋巴血性病毒 (HTLV-III) 和 AIDS 有关病毒 (ARV)。目前一般都称之为 HIV。

1. HIV 的生物特性

HIV 属逆转录病毒类病毒, 分类学地位属逆转录病毒科 (Retroviridae) 慢性毒亚科 (Lentivirinae)。动物疾病的其他逆转录病毒还有猫白血病病毒、马传染性贫血病毒、山羊关节炎-脑炎病毒和绵羊髓鞘病 (Visna) 病毒。这些病毒引起的疾病都具有人类 AIDS 的免疫学和病理学特点。不同的 HIV 分离物, 其基因组也各式各样, 特别是病毒外膜的糖蛋白有所不同。HIV 外膜的厚度为 $0.014\mu\text{m}$ 。因为其由糖蛋白组成, 所以极易被热、家用洗涤剂、漂白粉和酒精破坏。糖蛋白外膜以内为核心蛋白和基因 (病毒的基因组)。

HIV 病毒的基因组有 gag 基因、env 基因、p⁰¹ 基因和 tat 基因。gag 基因主编蛋白译码，如 P¹⁸、p²⁴。env 基因主编外膜蛋白（糖蛋白的相对分子质量为 41 000 和 120 000），如 gp⁴¹、gp¹²⁰，而 p⁰¹ 基因控制逆转录酶的生成，这种酶是从 RNA 制造病毒 DNA 所必需的。而 tat 基因似具有调节病毒复制的重要作用，并且也可能在 AIDS 的致病性中起作用。

HIV 的重要生物学特性包括：逆转录酶将病毒 DNA 纳入宿主细胞基因组感染 T 淋巴转助细胞 CD₄⁺ 以及核血细胞大吞噬细胞，可能与病毒在人体内的散布有关。CD₄⁺ 细胞受 HIV 感染造成细胞的死亡。病毒可在淋巴细胞或大吞噬细胞内潜伏或复制而不引起临床症状。人们一旦被 HIV 感染，他（她）将终身受染。HIV 曾在血液（包括血清、CD₄⁺ 细胞和无细胞的血浆）、精液、阴道及宫颈分泌物、骨髓、唾液、脑组织、脑脊髓液、泪水、尿、羊膜液和母乳中检出，但只有血液、性分泌物和母乳被证明能传播病毒。全世界虽有若干实验室能分离 HIV，但这种实验室所要求的技术较严也很昂贵，常规检验不包括这项。

HIV 的主要靶标细胞为 T- 辅助淋巴细胞及清扫细胞（常称为单核细胞，离开血液进入器官即转化为巨噬细胞），正常免疫系统的单核细胞巨噬细胞能清除异物颗粒以及死细胞和受感染的细胞，从而起到防御作用。机体还能制造特别蛋白（常称抗体）能使外来异物（抗原）无害。HIV 逐渐削弱了机体的这两种免疫功能。调节和协调其他细胞的 T- 细胞包括 T- 淋巴细胞和 T- 辅助细胞，它们是 HIV 侵袭的主要靶标。HIV 侵入 T- 辅助细胞造成免疫系统紊乱。T- 辅助细胞亦称 CD₄⁺ T- 淋巴或 CD₄⁺ 细胞。HIV

还以其多变性干扰免疫系统，使 HIV 特异性的抗体不能识别。HIV 一旦进入 CD_4+ 细胞内，它利用宿主细胞的机能迅速大量地繁殖，新病毒从宿主细胞表面以萌芽形式出现，然后释放到血液中并侵袭其他细胞，促使血液 CD_4+ 细胞的数量大大下降到 $1\mu L$ 200 以下（健康者为 $950\mu L$ 以上）；极个别人 CD_4+ 细胞下降到 500 或更低还可能是健康的（美国 HIV 感染者 CD_4+ 细胞计数低于 200 则定义为 AIDS 患者）。 CD_4+ 细胞计数的下降表明免疫系统受损，机体难以抵抗疾病或感染，而对免疫系统正常的人则不构成威胁。单核细胞 / 巨噬细胞也吸引 HIV，但 HIV 并不以同样的方式毁灭它们，而是在单核细胞 / 巨噬细胞内隐蔽起来，并被带到脑、肺以及身体其他部分，特别是在淋巴结内。现已证实，HIV 具有惊人的应变能力，它经常地自我改变以逃避新药对它的作用，以及冲击人体本身的防御能力。

2. HIV 感染的自然史

人们一旦受 HIV-I 的感染，就会患急性自愈性疾病（Self-limited），并常与许多其他轻度病毒病难以区别，健康人带毒可持续长达 10a 的潜伏期，多数感染者出现长期的临床 HIV-I 感染疾病或机会菌感染疾病。在欧美 HIV-I 血清阳性同性恋者当中，每年有 2% ~ 3% 发展成 AIDS，并且感染以后发展为威胁生命的病情持续加重。感染后 13a 约有 65% 发展成为 AIDS，向 AIDS 发展的危险性标记或先兆在人群中表现为 P^{24} 核心抗原抗体水平的降低；HIV-I 抗原在血液中持续存在，同时 CD_4+ 细胞减少。然而，是否慢性携带 HIV-I 抗原的动因、或标记、或只是简单地反映感染

的期限，尚有待证明。相继慢性免疫学的活化可增加感染的易感性，HIV-Ⅰ繁殖以及病情的发展。HIV-Ⅰ繁殖的增加和持续的毒血症可能有助于疾病的传播。AIDS的致病性现正在深入研究中。

HIV-Ⅱ病毒的分离对HIV具有更进一步的认识。1985年首先在西非居民中分离到致免疫缺陷的逆转录病毒与原来发现的HIV有所不同。命名为HIV-Ⅱ的类似分离物在无症状个体、AIDS和ARC病人中也有发现。这些HIV-Ⅱ分离物与猴免疫缺陷病毒(SIV)分离物产生交叉反应(Cross-reaction)。SIV是在某些猴种中发现的逆转录病毒。HIV-Ⅱ亦趋向CD₄⁺细胞感染。人类HIV-Ⅱ感染的血清学证据不仅在西非、中非发现，在欧洲也有发现。HIV-Ⅱ似有新出现的病毒并正缓慢地在非洲大陆上蔓延。很重要的一点是，HIV-Ⅱ感染个体用普通测定HIV-Ⅰ的血清学方法不显阳性反应，如商品酶免疫测定法，原因是抗HIV-Ⅰ外壳蛋白的gp⁴¹抗体并不产生。相反，多数HIV-Ⅱ感染者所含的抗体在Western印迹测定中可与HIV-Ⅰ的核心蛋白产生交叉反应。然而，新近使用的血清学测试愈来愈多地包含既能得出HIV-Ⅰ又能得到抗HIV-Ⅱ抗体抗原的结果。根据有限数据的结算，HIV-Ⅱ感染者的潜伏期较长，而发展为ARC和AIDS速度则较缓慢。这个证据尚需要大量研究并证实。

3. HIV 感染症

(1) 系统分类。HIV感染发病的潜伏期长短不一，可以是6个月至5a或更久。感染后根据所表现症状的不同常分为

艾滋病感染、艾滋病相关综合症 (AIDS-related Complex, ARC)、艾滋病三个阶段。从检测的 HIV 阳性血清者和临床症状出现的比例在各地差异较大。扎伊尔和肯尼亚 HIV - 1 血清阳性健康者和妓女中, 发展为 AIDS 病例每年占 2.3% ~ 5%。非威胁生命的 HIV 疾病 (ARC) 或持续性全身性淋巴腺病理 (PGL) 的发生率为每 100 万人年 20 ~ 47 病例。因此, 总起来每年在 20% ~ 50% 血清阳性者中出现一个与艾滋病有关的病情。那种认为血清阳性的健康非洲人比欧美人更多地出现侵袭性临床病理现象的说法是没有根据的。欧洲和北美, 诊断后 4 ~ 5a 内 AIDS 病死率接近 100%。非洲的病死率也相似。但是, 当诊断和治疗有限时, 或病人贻误求医, 则会更快地进入死亡。

根据美国疾病控制中心 (CDC) 对 HIV 感染的监控, 将感染分为不同的系统: ①急性感染。单核血细胞增多症样综合症、带有无菌和有菌性脑膜炎, 并伴有 HIV 抗体血清阳转 HIV 抗体血清阳转是初步感染的证据。现有病毒分离法证明感染不够灵敏。②无症状感染。按照实验室的血细胞计数、血小板计数和 T- 淋巴辅助或抑制细胞计数, 又可分为若干型。③持续性全身淋巴腺病理 (PGL)。可触及的 Icntio 的淋巴结, 数目在鼠蹊外部两个或两个以上者, 并且持续 3 个月以上而又无其他疾病同时发生者, 属此类。也可按前述分为若干型。④其他 HIV 疾病。可分为以下若干型: A. 结核疾病。出现以下一种或一种以上者: 发烧持续 1 个月以上者; 失重超过 10% 基线; 或腹泻持续 1 个月以上, 没有同时发生的其他病。B. 神经疾病。出现以下一种或一种以上者: 痴呆、肌肉病变或末梢神经病变而无其他同时发

生的疾病。C. 继发性传染病。诊断有其他传染病和（或）至少有中度细胞免疫缺陷者：这种病人又可分为两大类，即C-1 具有下列几种之一继发感染的症状或侵袭性疾病：卡氏肺囊虫肺炎、慢性隐孢子虫病、弓形体病、类圆线虫病、孢子虫病、念球菌病（食道、气管、肺部）、隐球虫病、组织胞浆菌病、分枝杆菌感染、巨细胞病毒感染、慢性粘膜皮肤或散在性单核疱疹病毒感染、进行性多病灶脑白质病理。C-2 具有下列另6种继发性感染之一的有症状或侵袭性疾病者：口腔无状粘膜白斑病、多皮区带状疱疹、反复性沙门氏菌菌血症、诺卡氏放线菌病、结核病、口腔念珠菌病（鹅口疮）；继发性肿瘤具有一种或一种以上的以下肿瘤者：卡氏肉瘤、非霍氏金氏淋巴瘤、原发性脑淋巴瘤；其他病情。

不属上述各种分类而可能为HIV感染者或显示出细胞免疫缺陷者（包括慢性淋巴肉间质肺炎）、其他未见过的症状、或和HIV有关的变异症状。另外在“A”中包括的体质症状者；在“C”中未包括的其他传染病患者；在“D”中未包括的肿瘤病病人。

(2)AIV感染症的临床分期（诊断依据）。I期为无症状、正常活动、无症状；持续性全身淋巴腺病理（PGL）改变。II期为有症状、正常活动、体重较正常标准低10%以下，即失重<10%；出现溢脂性皮炎、搔痒、指甲真菌感染、反复性口腔溃疡、消瘦的患者；长期（>5a）的带状疱疹；反复性上呼吸道感染（鼻窦炎）。III期为卧床每天不超过半天、失重>10%；不明原因慢性腹泻1个月以上；原因不明的发热，长至1个月以上（间断或持续发烧）；鹅口疮（口腔念珠菌病）；口腔粘膜毛状白斑病；年内有肺结核病

症状；严重细菌性感染（肺炎、化脓性脑炎）。IV期为每天卧床半天以上，HIV 消瘦综合症（失重 $<10\%$ 外加原因不明的慢性腹泻 1 个月以上以及不明原因的发烧 1 个月以上）者；卡氏肺囊虫肺炎；大脑弓形体瘤病；隐孢子虫病，伴有腹泻 1 个月以上；肺外隐球虫病；部分肝、脾或淋巴结外的器官巨细胞病毒（CMV）病；进行性多病灶在脑白质病理（PML）改变；疱疹病毒感染（表皮粘膜 1 个月以上，任何期限的脏器感染）；地方性霉菌病（组织浆血虫病、类球虫霉菌病）。食道、气管、支气管或肺部念珠菌病；非典型分枝杆菌病；非伤寒沙门氏菌败血症；肺以外结核病；淋巴瘤；卡氏肉瘤；HIV 大脑病理改变（意识和运动功能失调影响日常生活数周至数月者，而无其他原因可说明这病理者）。

在无诊断条件下可参照以下要点：

成人 AIDS 至少同时存在 2 个主要症候和至少 1 个次要症候，并且无其他免疫抑制原因（如肿瘤或严重营养不良或其他确认的病原）。普遍存在卡氏肉瘤或隐球虫脑膜炎已足够诊断为 AIDS。

主要症候：体重减轻 $>10\%$ 体重基线；慢性腹泻 1 个月以上；长期发烧 1 个月以上，间断性或持续性发烧。

次要症状：持续咳嗽 1 个月以上；全身性瘙痒性皮炎；反复出现带状疱疹；口咽部念珠菌病；慢性进行性和散布性疱疹病毒感染；全身性淋巴腺病理。

自 1989 年以来，已发表几十篇文章涉及在澳大利亚、丹麦、法国、德国、西班牙、英国和美国出现的散发性成人免疫抑制症，但没有 HIV 感染的血清学和病毒学的证据。这些

病例的临床和免疫学状况提示严重免疫缺陷的存在。然而，用血清学、病毒培养或聚合酶连锁反应（PCR）未发现 HIV 感染的实验室证据，需对其原因及流行病学调查，研究它与 HIV 的关系。

（二）艾滋病的流行病学

1. 威胁人类健康和社会发展的 AIDS

首例 AIDS 发生在 1981 年的美国，而今天引起 AIDS 的病毒 HIV 已波及世界各地，并感染了 1 800 万的成年人和 150 万的儿童。AIDS 自发现以来，已进入第二个十年，目前 HIV 每天以增加 6 000 新感染数的速率在继续增长。据 WHO 估算，到本世纪末感染有 HIV 的男性、女性和儿童的总人数在 3 000 ~ 4 000 万人之间，认为目前已有 450 万 AIDS 患者，到本世纪末，发展中国家将占 HIV 感染总人数的 90% 以上。受染 HIV 的女性人数日益增加，到 2000 年全世界累计 HIV 感染女性人数可达 1 500 万人。到 2000 年有多至 500 ~ 1 000 万的儿童因其生母或双亲死于 AIDS 而可能成为孤儿。然而，AIDS、HIV 大流行的严重性不能只按感染者或病人数字多少来衡量，因为 AIDS 是一种性传播疾病，它主要侵袭青少年及中年人，而社会正是依靠这些人来进行生产和繁衍后代的。他（她）们也是照顾老人和养育孩子的对象。如果他（她）们因 AIDS 死亡，将使老人无人照料，使孩子成为孤儿。他（她）们也可能是种田的农民、厂矿的工人、学校教师和医院工作人员，甚至是管理国家的要人，例如泰国，由于 AIDS 的流行而丧失了大量劳动力，据

估算，到 2000 年 AIDS 流行将使泰国经济上损失 110 亿美元。因此，一人得病，将使多人受连。AIDS 对还没有进行工业化的国家，或正在工业化的国家，都将是很大的威胁。

WHO 全球抗 AIDS 项目 (WHO-GPA) 设立于 1987 年，已经达到其首要的目标，它帮助了发展中国家计划和开始对待 AIDS 流行的防治工作。由于得到 WHO 在财政和技术上的资助，有 160 多个国家设立了国家抗 AIDS 项目。该种项目集中于加强国家缓和 HIV 传播以及减低 AIDS 殃及个体和社区不良效应的能力。提供了已被证明为有效策略的技术指导，如推广使用避孕套，其他性传播疾病的治疗以及 HIV 或 AIDS 的学校教学。GPA 还支持了深入研究鼓励安全性行为更有效的方法，并协调国防性的疫苗、阴道使用的中和 HIV 油膏和药片，以及进行预防和保健改进产品的探索。

2. 发展中国家新感染 HIV 迅速增长

1985 年新感染者只占全球总数感染的半数，而现在已达 2/3 以上，到 2000 年此数字将增至 75% ~ 80%，而到 2010 年将可能达到 80% ~ 90%，潜在的在流行人口统计的影响特别大，青年感染百分比高，犹如中非和东非的情况，在这些城市中，假使过去 10a 所提高的存活数将一笔勾销，1990 年的新感染（高达 25%）将能引起 2 倍或 3 倍于 1990 年前总的成人死亡率，儿童死亡率也将增加 50%。目前 HIV 感染最高的是次撒哈拉非洲，在 1990 年晚期估计，这个地区有 HIV 感染者至少达 500 万人，约为全球总估计的一半，男、女的 AIDS 病例和 HIV 感染者都为男、女各半，这是因为异性传

播占主要地位的缘故。在 80 年代大多数感染者都集中于城市，而现在次撒哈拉地区广大地区都记载有 HIV/AIDS，也就是在大部分次撒哈拉非洲人口居住的地区流行。过去低度流行的南亚和东南亚的部分地区 HIV 感染也迅猛蔓延，一些高危人群中 HIV 的流行也急剧增加。不久的将来，预期亚洲的 HIV 感染的散布将更大，没有一个国家能逃避此病的入侵，对穷困地区威胁就更大。而且，目前还缺少有效的治疗方法，近期也没有疫苗可预防。

第八次国际 AIDS 大会（荷兰、阿姆斯特丹）就有 100 多个国家参加的代表在 986 个专题报告中阐述的内容涉及抗体和有关 AIDS 的肿瘤、恐惧同性恋和“商业性工厂”（卖淫的会上用婉语）等问题。哈佛大学的曼博士认为这次会议是世界 AIDS 史上的关键性一次会议，它有助于强化阻止流行的统一观点，即是要把 AIDS 看成世界上经济和社会不公平这个大问题的一部分。对今天尚无 AIDS 的国家，可以预测在 10a 内，由于本身在性别、宗教、人种或性偏爱等因素可能更容易受到这种病毒的侵犯。曼博士的研究认为，全世界有 1 300 万人受 HIV 感染。非洲和亚洲有充分理由在 1995 年的会上占有重要席位。非洲约 800 万人感染且多数在西部和南部，感染人数在 5a 内翻了一番。在科特迪瓦的阿比让，5a 前成人 HIV 感染人数为 1%，现为 7%，亚洲有 100 万受感染者，但到 90 年代末亚洲的流行可能要超过非洲。到 90 年代晚期印度受感染人数将比任何一个国家都多。早在 4a 前（1991 年 10 月 12 日）的世界银行组织的会议上 WHO-GPA 主任墨尔逊已向财政和政治领导人们发布消息，AIDS 在流行已成为世界经济必须考虑到的一个重大因素。