



薛茜 主编

DAXUESHENG AIZIBING ZHISHI DUBEN

大学生 艾滋病 知识 读本

清华大学出版社

薛茜 主编

大学生 **艾滋病** 知识读本

清华大学出版社
北京

定 价: 15.00 元

编者名单

主 编 薛 茜

主 审 王德斌

编 者 (按姓氏笔画排序)

王德斌 许 晏 地里夏提·牙合甫
芮宝玲 张跃新 陈学玲 郑玉建 曹明芹
鲁晓擎 韩 英 瞿世和 薛 茜

前 言

当今,艾滋病已成为危害人类健康的重大公共卫生问题之一,我国面临的艾滋病防治问题也不容乐观。如新疆维吾尔自治区是中国境内艾滋病疫情比较严重的省区之一,1995年确诊了首例艾滋病病毒感染者,在不到一年的时间内,就在伊宁市吸毒人群中发生了爆发疫情。随后艾滋病病毒感染者人数在全疆范围内迅猛增长,到2004年年底,全疆报告的艾滋病病毒感染者已达9730例,在全国各省、自治区、直辖市中位居第四,增长速度名列全国第一。尤其令人关注的是,感染者中98%为20~40岁的青壮年。

大学生正处于青春发育阶段,他们思想活跃、情感丰富、好奇心强,因而对大学生开展健康教育,正确引导他们的婚恋观、家庭观,树立健康的性观念,对于营造有利于艾滋病防治的社会环境,阻断艾滋病流行与传播有着不可低估的作用。

为适应我国政府《艾滋病防治行动计划(2006~2010年)》的要求,编写一本全面介绍艾滋病相关知识,适合我国高等教育特点的教材非常必要、刻不容缓。

本书的编写由新疆“中澳(澳大利亚)艾滋病预防与关怀项目”资助,在澳方培训与教材编写专家 Don Stewart 先生的指导下完成。

本书编写人员是来自新疆医科大学、新疆维吾尔自治区卫生厅及乌鲁木齐市疾病预防控制中心的专业人员。初稿完成后,北京大学刘民教授、安徽医科大学王德斌教授、复旦大学高燕宁教授、中国疾病预防控制中心马丽英研究员、新疆医科大学赵福祥教授等专家进行了审阅。编者根据评审意见对初稿进行修改后,在新疆医科大学组织试讲,广泛听取了师生意见后,由安徽医科大学王德斌教授终审,最后由主编逐章、逐节润色定稿。应当说,全书是十多位专家的智慧、心血和友谊的结晶。值此,在本书付梓之际,我谨向为本书付出艰辛劳动的各位编者和审阅专家表示衷

心的感谢。

限于编者水平,加之时间紧迫,书中难免有疏漏乃至错误之处,恳请同道不吝赐教。也希望广大师生在使用本教材的过程中对发现的问题及时给予指正。

薛 茜

2006 年 1 月

目 录

1 艾滋病的病原学	1
1.1 艾滋病发现的历史回顾	1
1.1.1 HIV 发现简史	1
1.1.2 HIV 的起源	2
1.2 HIV 的生物学特性	2
1.2.1 HIV 的一般结构和形态	2
1.2.2 HIV 的基因结构与功能	3
1.2.3 HIV 的抗原	5
1.2.4 HIV 的复制	5
1.2.5 HIV 的变异	6
1.2.6 HIV 亚型	7
1.2.7 HIV 的抵抗力	8
1.3 人类免疫缺陷病毒的致病机制	8
1.3.1 HIV 如何侵袭靶细胞	8
1.3.2 HIV 感染引起的免疫损伤	10
1.3.3 HIV 感染的进程	12
1.3.4 HIV 感染的免疫应答	13
1.4 抗 HIV 疫苗的研制	14
1.4.1 有效疫苗的理想特性	14
1.4.2 疫苗研究简介	15
1.4.3 研制的 HIV 疫苗类型	15

2 艾滋病的流行病学	17
2.1 艾滋病的流行状况	17
2.1.1 艾滋病在全球的流行状况	17
2.1.2 艾滋病在中国的流行状况	17
【附】 艾滋病在新疆的流行状况	21
2.2 艾滋病的流行过程	22
2.2.1 传染源	22
2.2.2 传播途径	22
2.2.3 人群易感性	23
2.3 HIV/AIDS 社会与经济影响及其分析	23
2.3.1 HIV/AIDS 的主要影响	24
2.3.2 HIV/AIDS 影响阶段的划分	26
2.3.3 HIV/AIDS 影响资料分析	27
2.3.4 HIV/AIDS 影响分析	29
3 艾滋病的临床表现和治疗	31
3.1 艾滋病的临床表现及诊断	31
3.1.1 艾滋病的临床表现	31
3.1.2 实验室检查	34
3.1.3 艾滋病的诊断	36
3.2 常见机会性感染的诊断	36
3.2.1 耶氏肺孢子虫肺炎	36
3.2.2 结核病	37
3.2.3 鸟分支菌病	39
3.2.4 单纯疱疹病毒·1、2 型感染	40
3.2.5 巨细胞病毒感染	41
3.2.6 肝炎病毒感染	42
3.2.7 真菌感染	44
3.2.8 弓形体病	44
3.2.9 卡波西肉瘤	46
3.3 艾滋病的治疗	47
3.3.1 抗逆转录病毒治疗	47
3.3.2 机会性感染的治疗	50

4 艾滋病预防控制的策略与措施	54
4.1 艾滋病预防控制的策略	54
4.1.1 我国预防控制艾滋病的中长期目标	54
4.1.2 我国预防控制艾滋病的指导方针	54
4.1.3 艾滋病预防与控制策略	55
4.2 艾滋病预防控制的措施	60
4.2.1 艾滋病的监测与检测	60
4.2.2 控制经吸毒传播	66
4.2.3 控制经输(受)血液传播	70
4.2.4 控制经性接触传播	72
4.2.5 控制母婴传播	75
4.2.6 控制医源性传播	78
4.2.7 对 HIV/AIDS 进行积极救治和关怀	80
5 艾滋病防治的政策与伦理问题	82
5.1 艾滋病防治政策	82
5.1.1 艾滋病防治的法律和法规	82
5.1.2 政府主导、多部门合作和全社会参与的协调机制	85
5.1.3 开展针对高危行为的干预活动	89
5.1.4 拓宽筹资渠道,增加经费投入	90
5.2 艾滋病防治的伦理问题	91
5.2.1 艾滋病的生命伦理	91
5.2.2 艾滋病防治的伦理问题	92
6 艾滋病的健康教育及行为干预	95
6.1 艾滋病的健康教育	95
6.1.1 开展预防艾滋病健康教育	95
6.1.2 艾滋病健康教育的目标、方针及知识要点	96
6.1.3 针对不同目标人群的健康教育内容及教育方式	99
6.1.4 高校预防和控制艾滋病的健康教育	102
6.1.5 我国实施艾滋病相关健康教育的展望	104
6.2 艾滋病的行为干预	105
6.2.1 感染和传播艾滋病病毒的主要危险行为	105

6.2.2	HIV/AIDS 相关行为干预	106
6.2.3	艾滋病社区干预	108
【附】	预防艾滋病健康教育处方	110
7	对艾滋病病毒感染者和病人的关怀	112
7.1	红丝带和世界艾滋病日历年主题	112
7.1.1	红丝带	112
7.1.2	世界艾滋病日历年主题	113
7.2	艾滋病相关歧视与关怀、护理和支持	114
7.3	社区关怀与支持	118
7.4	家庭关怀与护理	122
7.4.1	家庭关怀的概念	122
7.4.2	家庭关怀的内容	122
7.4.3	为感染者和病人提供营养支持	123
7.5	临终关怀与帮助	124
8	艾滋病咨询	128
8.1	咨询的基本知识	128
8.2	艾滋病自愿咨询检测	132
8.3	HIV 抗体检测前后咨询	134
8.3.1	HIV 抗体检测前咨询	135
8.3.2	HIV 抗体检测后咨询	136
8.3.3	艾滋病咨询工作中有关问题的处理	138
附录		
【附录 1】	国务院关于加强艾滋病防治工作的通知	141
【附录 2】	中国预防与控制艾滋病中长期规划(1998~2010)	145
【附录 3】	中国遏制与防治艾滋病行动计划(2001~2005)	151
【附录 4】	新疆维吾尔自治区预防与控制艾滋病/性病中长期规划(2001~2010)	156

1

艾滋病的病原学

1.1 艾滋病发现的历史回顾

1.1.1 HIV 发现简史

艾滋病是英文 acquired immunodeficiency syndrome 的缩写“AIDS”的译音,中文名称为获得性免疫缺陷综合征。现已明确,AIDS 是由人类免疫缺陷病毒(human immunodeficiency virus, HIV)引起的传染病。HIV 发现、命名迄今已有 20 余年历史。

1981 年 6 月 5 日,美国疾病控制中心(CDC)在《发病率和死亡率周报》(*Morbidity and Mortality Weekly Report*, MMWR)上发表了洛杉矶加州大学 Gottlieb 等报告的一组病例。报告介绍 5 名青年男性同性恋者患卡氏肺囊虫性肺炎(pneumocystis carinii pneumonia, PCP)和念珠菌病,伴有细胞免疫功能低下,并死于 PCP。7 月 3 日,MMWR 又报道 26 例同性恋患者发生卡波西肉瘤(Kaposi's sarcoma, KS)且伴有严重免疫缺陷。到同年 8 月,CDC 共收到 111 例同性恋伴卡氏肺囊虫性肺炎或卡波西肉瘤的病例报告。

1981 年 12 月,美国《新英格兰医学杂志》(*New England Journal of Medicine*)纽约 Mount Sinai 医学中心共报道了 19 例细胞免疫缺陷病例。患者多为吸毒者或(和)同性恋者,临床症状为卡氏肺囊虫性肺炎、广泛性念珠菌病及多种病毒感染、卡波西肉瘤、免疫学检查均有细胞免疫缺陷。这 19 例病人均发病于 1980 年前后,其临床表现和免疫学指标均符合后来制定的 AIDS 临床定义。这批病例可视为 AIDS 最早期的大宗报道。

1982 年 1 月,美国迈阿密报告了一例卡氏肺囊虫性肺炎患者,但此人既不是同性恋者,也不使用毒品,而是使用过第Ⅷ因子制剂的血友病患者。此后又发现了 2 例类似患者。

在研究了上述病例的共同特点后,1982 年 9 月 24 日,CDC 在 MMWR 中正式提出了“获得性免疫缺陷综合征”这个名词,简称 AIDS。

1983年该病的病原体——人类免疫缺陷病毒(HIV)被分离出来。法国巴斯德研究所的 Luc Montagnier 首先从1例持续性淋巴结病综合征的男性同性恋者分离到一种含反转录酶的病毒,命名为淋巴腺病相关病毒(lymphadenopathy-associated virus, LAV)。1984年5月美国国立癌症研究所的 Robert Gallo 从1名艾滋病患者活体组织中分离到病毒,命名为人类嗜T淋巴细胞病毒Ⅲ型(human T-cell lymphotropic virus-Ⅲ, HTLV-Ⅲ)。1984年美国加州大学的 Joseph Levy 也分离出一株病毒,称为艾滋病相关病毒(AIDS-related virus, ARV)。1986年,国际微生物学会及病毒分类学会将这些病毒统一命名为人类免疫缺陷病毒(HIV),或称艾滋病病毒。

1986年1月 Clavel 从西非艾滋病人体中分离出 HIV-2。HIV-2 感染早年见于西非,现已扩散到欧美国家。HIV-2 与猴免疫缺陷病毒(simian immunodeficiency virus, SIV)有比较密切的进化关系,核苷酸结构中有75%与SIV类似,与HIV-1仅42%类似。两型的感染方式和途径相似,两者的临床表现与免疫反应也大致相同,但HIV-2临床症状较轻,病死率也低。

1.1.2 HIV 的起源

关于艾滋病的起源,至今尚未明确。欧美科学家进行了很多探讨,一些回顾性的研究表明,早在1952年美国可能就有了AIDS病例。据文献记载,第一例HIV感染病例是1959年居住在比利时的非洲刚果男性患者。

目前对AIDS起源的观点有3种。一种观点认为,AIDS起源于热带的中非国家农村。20世纪70年代初,大批农村人口流入城市,由于性生活混乱及静脉吸毒等原因,AIDS在城市中迅速传播。据报道,在乌干达收集的75份血清(1972年8月~1973年7月)中有50份含有HIV抗体。另一种观点认为,AIDS可能很早就存在于亚马孙流域的印第安人之中,印第安人中4%有HIV抗体但无症状,这些人在与世隔绝的环境中生活,不可能由外地传入,因此AIDS可能原本是南美的地方病。第三种观点认为,HIV来源于灵长类动物,根据HIV-2与猴免疫缺陷病毒(SIV)的相似性和交叉反应推测其来自SIV的变异,而对人类具有致病性。但是也观察到了SIV和HIV-2基因组的异源性,并对此观点提出了疑问。除了从黑猩猩中分离到的毒株(SIVcp2)以外,没有鉴定出HIV-1相应的灵长类慢病毒。目前,许多研究说明HIV起源于猩猩。

1.2 HIV 的生物学特性

1.2.1 HIV 的一般结构和形态

HIV 属逆转录病毒科中的慢病毒亚科。本亚科可分为两组:一组可引起宿主的

免疫缺陷,如 HIV-1,HIV-2;另一组包括多种对动物致病的慢病毒。

HIV 病毒体呈球形,直径约 100~120nm。病毒的核心主要位于病毒体的中央或稍偏,小而致密,呈圆锥状。核心由 RNA、核衣壳蛋白、逆转录酶、核糖核酸酶及整合酶组成。病毒衣壳呈二十面立体对称。病毒体最外层是脂蛋白包膜,为病毒细胞膜芽生时获得,包膜上嵌有病毒特异的两种糖蛋白 gp120 和 gp41。gp120 构成包膜表面的刺突,gp41 为疏水性的跨膜蛋白(图 1.1)。

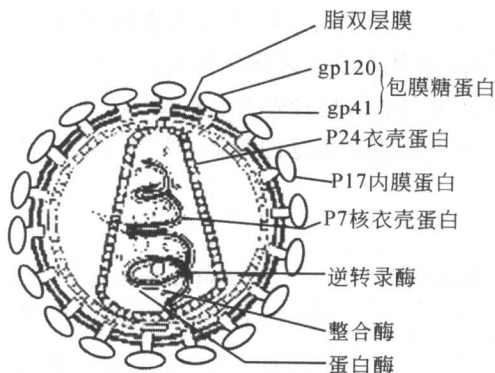


图 1.1 HIV 结构模式图

1.2.2 HIV 的基因结构与功能

HIV 的基因组全长 9749 个碱基对,含有 3 个结构基因,6 个调节蛋白基因及两端的长末端重复序列(long terminal repeat, LTR)(图 1.2)。LTR 对病毒基因组转录的调控起关键作用。

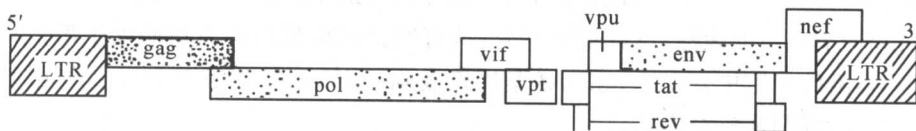


图 1.2 HIV 基因组结构

1. 结构基因

(1) gag 基因(group antigen): 核苷酸 310~1869,编码 P55 的蛋白前体,经蛋白酶裂解后形成病毒的核衣壳蛋白(P7)、内膜蛋白(P17)和衣壳蛋白(P24)。衣壳蛋白 P24 的特异性最高,与多数其他的逆转录病毒无交叉,检测该抗原或相应抗体是诊断

HIV 感染的重要指标之一。

(2) env 基因(envelope): 核苷酸 5781~8369, 主要编码 826 个氨基酸的包膜前体蛋白(gp160), 在包膜成熟过程中, 包膜前体蛋白裂解为亲水性的外膜蛋白 gp120 和疏水性的跨膜蛋白 gp41。gp120 是病毒体与宿主细胞表面 CD4 分子结合的部位。gp41 则与病毒包膜与宿主细胞膜的融合有关。

(3) pol 基因(polymorease): 核苷酸 1629~4673, 有一小段与 gag3' 端的核苷酸序列重叠, 编码逆转录酶(P66/P51)蛋白水解酶和整合酶(P32)。pol 基因是逆转录病毒中最稳定的基因, 其核苷酸与其他逆转录病毒具有高度的同源性。逆转录酶具有多聚酶和核酸内切酶的功能。蛋白酶为病毒颗粒装配成熟时所必需的酶, 其作用是把前体蛋白切割成若干段。整合酶能整合病毒的复制, 即把病毒的双链 DNA 整合到宿主的 DNA 中。

2. 调节基因

(1) tat 基因(反式激活基因): 由彼此分隔开来的 2 个外显子构成, 编码 86 个氨基酸的反式激活的转录因子。tat 基因对 HIV 其他基因的表达具有正性调节作用。tat 编码的转录因子作用于 LTR 上的启动子序列, 启动及促进病毒基因的 mRNA 的转录, 故 tat 有促进病毒增值和消灭潜伏状态的作用。

(2) rev 基因: 有两段分隔的核苷酸序列组成, 是在转录时拼接而表达的调节基因, 编码的产物是一种反式激活因子, rev 基因突变可使 gag、env 和 pol 基因的 mRNA 水平显著下降, 影响结构蛋白的合成, 但对调节蛋白如 tat、nef 无影响。现认为, rev 可使高分子量的 mRNA 稳定不被降解, 并促进高分子量 mRNA 由细胞核向细胞浆转移, 增加结构蛋白的合成。

(3) nef 基因(negative regulator): 编码负调节蛋白。nef 阴性的缺失突变株可比野毒株复制增强 2~10 倍, 因此认为该基因编码的蛋白是负调节因子。nef 可抑制结构蛋白和调节蛋白的表达。nef 完全活化, 病毒则无结构蛋白的表达而处于潜伏状态。在 HIV 感染的细胞中, tat、rev 和 nef 基因产物对 HIV 的表达起正负调节作用, 决定病毒的活化、复制或整合潜伏。

(4) vif、vpv、vpr 基因: vif(virion infectivity factor)产物不仅存在于感染细胞浆中, 也存在于病毒体内, 其功能是加速病毒的复制, 加强了病毒的感染性。vpv 仅存在于 HIV-1 中, 是区别 HIV-1 和 HIV-2 感染的主要标志。产物与病毒体的装配、成熟和释放有关。vpr 有促进感染细胞增值和分化的作用, 可为病毒复制和基因表达提供适宜的环境条件。

1.2.3 HIV 的抗原

1. 包膜蛋白

gp160/gp120、gp41: HIV 的包膜来自宿主细胞膜,包膜中的两种糖蛋白 gp120 和 gp41 是 HIV 重要的抗原标志,均由 env 基因编码。gp160 分子为糖蛋白前体,可裂解为 gp120 和 gp41。gp120 分子称外膜蛋白,能与 T 细胞的 CD₄ 分子特异性结合而识别靶细胞。gp41 平时镶嵌在包膜内,当 gp120 与 CD₄ 分子结合时,gp120 发生构象变化,暴露出 HIV 辅助受体(CCR₅ 或 CXCR₄)的结合位点,然后与辅助受体结合后,gp41 介导 HIV 与 CD₄ 细胞融合,从而 HIV 进入细胞内。HIV 表面包膜蛋白的免疫原性比病毒核心蛋白强。几乎 97%~100% 艾滋病患者血清中可检测到针对 gp120、gp160 的抗体。gp41 抗体稳定而持久,对 HIV 的诊断有重要意义。

2. 核心蛋白

也称衣壳蛋白,包括 P17(基质蛋白)、P24(核心蛋白)、P7(核衣壳蛋白)均为 gag 基因产物。P24 可刺激机体产生保护性免疫反应。P24 抗体一般出现较早,抗原和抗体的水平随疾病的进展而下降。检测 P24 抗原是诊断 HIV 感染的重要指标。

HIV 免疫原性较强,感染后可刺激人体产生抗病毒抗体和中和抗体。抗病毒抗体没有保护作用,一般用于血清学检测,可作为人体感染 HIV 的指标。中和抗体一般效价较低,具有一定的保护作用,主要是在急性感染期降低血清中的病毒抗原量,但不能清除体内的病毒。严重或晚期感染者 HIV 抗体效价降低,可能与 CD₄ 辅助性 T 细胞减少,B 细胞功能受损有关。

1.2.4 HIV 的复制

HIV 复制所需的酶类是逆转录酶、蛋白酶和整合酶。HIV 的复制过程与其他逆转录病毒一样。HIV 的靶细胞 CD₄⁺ 细胞,包括 Th 细胞、巨噬细胞、郎罕细胞、树突状细胞等,以 Th 细胞为主。首先 HIV 包膜外的 gp120 分子特异的与 Th 细胞的 CD₄ 分子结合,并在 gp41 的介导下,HIV 与 Th 细胞融合并进入细胞内。HIV 在细胞质内脱壳,在逆转录酶的作用下以 RNA 为模板产生互补的负链 DNA,构成 RNA:DNA 中间体。中间体中的亲代 RNA 经 RNA 酶水解去除,经负链 DNA 产生的正链 DNA,形成双链 DNA。双链 DNA 移行至胞核,在整合酶的作用下整合到宿主细胞 DNA 链中。整合的双链 DNA 称为前病毒。细胞酶系在病毒的长末端重复序列(LTR)指导下,病毒 DNA 转录成 RNA,其中一部分 RNA 作为 mRNA 翻译出子代病毒的衣壳或功能性蛋白,另一部分则成为子代病毒的 RNA。病毒子代 RNA 与一些结构蛋白装配成核衣壳,由宿主细胞膜获得包膜,成熟的子代病毒以出芽方式从细胞内释放出(图 1.3)。

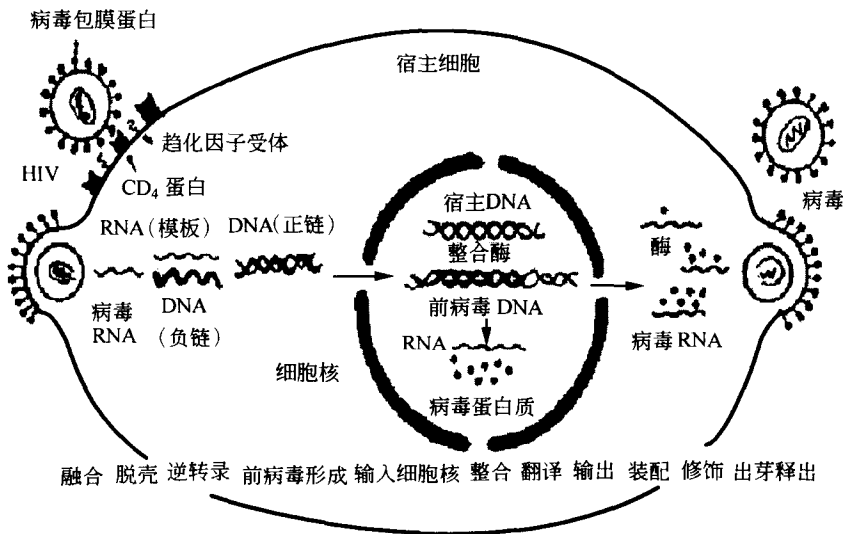


图 1.3 HIV 的感染周期

1.2.5 HIV 的变异

变异性是 HIV 的一个显著特征, HIV 的复制速度比其他病毒快近千倍。在 HIV 感染早期, 每天约形成 $10^9 \sim 10^{10}$ 个病毒颗粒, 在每一宿主体内每天约形成 1000 万株不同的变异株。即使在同一病人的不同部位分离出的病毒株也有差异。这种变异性是 HIV 在宿主增强免疫防御机制及抗病毒药物作用下仍能生存的重要机制。

在基因水平上最易变异的是包膜糖蛋白 env 基因和调节基因 nef, gap 和 pol 比较稳定。HIV env 基因核苷酸变异发生的几率每年每个位点至少为 0.1%, 与流感病毒相似, 比多数真核细胞基因的变异率高 100 万倍。HIV gp120 有 5 个高变区, 尤以 V3 区最重要, 可影响病毒对细胞的亲和性、gp120 的抗原性, 并与中和抗体的产生有关。

目前认为, 发生变异的主要原因是逆转录酶无校正功能, 不能及时切除错误引入的核苷酸, 约每次复制循环中可发生一个错误而导致随机变异。病毒复制周期越多, 突变也越多。其次是宿主的免疫选择作用, 一些突变株能够在宿主的免疫压力下逃脱机体免疫杀伤, 或能够逃避药物作用而被选择出来, 最终成为体内优势病毒。而一些弱势病毒可能被机体淘汰和清除。如宿主免疫功能正常, 每天可清除 HIV 颗粒 $10^7 \sim 10^9$ 个。变异的强势病毒株一旦时机成熟便迅速增殖, 蔓延扩散, 使感染者免疫功能受到严重破坏而发病。HIV 的基因变异也明显影响到疫苗的研制和药物的治疗。不同

病毒 DNA 之间,病毒 DNA 与宿主 DNA 的重组也是病毒变异的原因之一。

1.2.6 HIV 亚型

1. HIV 亚型

根据 HIV-1 的 env 基因或 gag 基因的碱基序列,HIV-1 至少可分为 A、B、C、D、E、F、G、H、I、J 等 10 个亚型,合称为 HIV 的 M 组(main,主要组)。从喀麦隆 AIDS 病人中分离出一种病毒株,命名为 HIV-1 的 O 组(outliner,外围组)。近年来又分离出一株新的 HIV-1 亚型,称为 N 组。HIV-2 也发现有 A、B、C、D、E 和 F 等 6 个亚型。不同亚型间的碱基序列差异平均为 25%~30%。在不同地区流行的 HIV-1 亚型有所不同(表 1.1)。

表 1.1 HIV 各亚型的地理分布

HIV 亚型	地 理 分 布
A 亚型	非洲中部和东部、卢旺达、刚果(金)、乌干达、俄罗斯等
B 亚型	美洲、欧洲、非洲、澳大利亚、日本、泰国、俄罗斯、中国
C 亚型	南美洲、南非、东非、中非地区、俄罗斯、印度、中国
D 亚型	非洲中部和东部、法国、俄罗斯
E 亚型	泰国、中非共和国、东南亚、法国、印度等
F 亚型	巴西、罗马尼亚、中非地区、喀麦隆
G 亚型	加蓬、尼日利亚、乌干达、赞比亚、俄罗斯
H 亚型	加蓬、俄罗斯、喀麦隆、刚果(金)、中非共和国
I 亚型	塞浦路斯
J 亚型	刚果(金)
O 亚型	喀麦隆、加蓬、法国、美国

我国自 1990 年以来也对 HIV 毒株的亚型分布进行研究,发现云南静脉吸毒者(IDU)感染的主要是 B 亚型。1990 年时以欧美的 B 亚型为主,1993 年起转为以泰国的 B 亚型(B')为主。1996 年泰国 B 亚型已传入我国 6 个省市(云南、四川、湖南、湖北、安徽和北京),印度 C 型已传入云南、四川、新疆。云南省还存在以性传播为主的 E 亚型病毒,并发现几例静脉吸毒者 B 和 C 亚型的双重感染。最近我国还发现了 A、D 亚型和 HIV-2 病毒感染者。目前我国尚未发现 O 组和 N 组 HIV-1 亚型毒株。

2. HIV-1 的表型

HIV-1 有两种表型,即 S1 株(合胞体诱导型毒株)和 NS1 株(非合胞体诱导型毒株)。一般新感染者多以 NS1 株为主,NS1 株复制慢,逆转录酶活性低,又称慢-低毒株,一般出现在形成 AIDS 之前。S1 株于感染的无症状期不存在。NS1 株在感染后一