

艾滋病 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/304/2021_2022__E8_89_BE_E6_BB_8B_E7_97_85_c22_304905.htm 名称艾滋病所属科室皮肤科病因 自从1981年发现首例艾滋病以来，世界多方科学家对该病进行了艰苦的研究工作。发现HIV-1型病毒是本病的病原体，它对辅助T细胞（CD4）细胞免疫系统有很明显的抑制作用，是该病毒的主要攻击目标，另外，巨噬细胞和单核系统也是具有CD4受体的细胞群，也为靶细胞。通过检查外周血液CD4细胞群的变动数量可以有助于探讨免疫系统异常进展情况。对于本病的科学基础研究做了大量工作和坚持不懈努力，但在防治方面进展不大。80年代初，国外学者分别从艾滋病患者中分离出了淋巴结病相关病毒，即LAV和人类T淋巴细胞病毒 型，当时曾用HTLV- 型/LAV代表艾滋病病毒，现已肯定两者是同一病毒。1986年国际病毒分类委员会决定统称为人类免疫缺陷病毒（HIV）。HIV属逆转录病毒科的慢病毒属。是具有转成二倍体的病毒，能使单链病毒RNA转成双链DNA合而为一以进入宿主细胞的染色体组里，通过病毒聚合酶，及逆性转录酶的催化作用能产生这种新合体。此病毒家庭的成员也在球体中共存，在病毒RNA和聚合酶四周以及搭在特异性罩的糖蛋白的脂质膜中共享一体。HIV-1在结构上是由2种不同的单位组成，病毒罩（envelope）和病毒角（core），是由一层宿主细胞性双层脂质组成的。2个大罩糖蛋白，gp120和gp41，是由两层联成的，为既有蛋白，gp160，进行酶解裂而产生者，并共同形成一个非同价的外围蛋白复合体。gP41蛋白是分子穿膜部分，而gP120蛋白由病毒表面脱出并起着病毒联接宿主细胞侧的作用。脂质双层也

被埋于宿主衍生蛋白之中。再联合之gp160在哺乳和非哺乳细胞干流两者之中进行合成，而且当前正用以制备非HIV感染患者的临床疫苗做试验。同时用于HIV感染患者诱导更有效的免疫反应。病毒角（virial core）是由核罩壳（nucleo capsid）和病毒酶组成。前者为4种蛋白质构成；P7、P9、P17以及P24，全部合成为一个53KDa的既存蛋白质，HIV-1蛋白酶可分解它们。蛋白质P7和P9与病毒RNA紧密联接在一起并形成核角（nucleo core）。蛋白质P24是病毒酶四周的内罩壳中之原发蛋白质。蛋白质P17邻接脂质双层内面并在此起稳定病毒微体成分的作用。核罩壳里的病毒RNA是增添病毒酶的要害：可逆转录酶（RNA-依赖性、DNA聚合酶），核壳酶、内切酶（integrase）以及病毒蛋白酶等。HIV对热敏感，在56℃下经30分钟可灭活，50%乙醇或乙醚、0.2%次氯酸钠、0.1%家用漂白粉，0.3%双氧水、0.5%来苏处理5分钟即可灭活，但对紫外线不敏感。

【发病机理】一、HIV感染对CD4T淋巴细胞的影响 HIV病毒为逆转录病毒，所以遗传信息存在于两个相同的RNA单链模板中。该病毒能结合人类具有CD4受体的细胞，非凡是和CD4T辅助淋巴细胞相结合，还能与神经细胞表面的半乳糖神经酰胺结合，逆转录酶可将病毒RNA逆转录为DNA，然后DNA再与人类基因相整合。病毒DNA序列被感染细胞及其子代细胞终身携带。HIV进入人体后能选择性地侵犯有CD4受体的淋巴细胞，以CD4T淋巴细胞为主。当HIV的包膜蛋白gp120与CD4T淋巴细胞表面的CD4受体结合后，在gp41透膜蛋白的协助下，HIV的膜与细胞膜相融合，病毒进入细胞内。当病毒进入细胞内后迅速脱去外壳，为进一步复制作好预备。最近研究表明，HIV进入细胞内除CD4受体

外，还需要细胞表面的蛋白酶同gp120的V3环发生相互作用才能完成。HIV病毒在宿主细胞复制开始，首先二条RNA在病毒逆转录酶的作用下逆转为DNA，再以DNA为模板，在DNA多聚酶的作用下复制DNA，这些DNA部分存留在细胞浆内。进行低水平复制。部分与宿主细胞核的染色质的DNA整合在一起，成为前病毒，使感染进入潜伏期，经过2-10年的潜伏性感染阶段，当受染细胞被激活，前病毒DNA在转录酶作用下转录成RNA，RNA再翻译成蛋白质。经过装配后形成大量的新病毒颗粒，这些病毒颗粒释放出来后，继续攻击其他CD4T淋巴细胞。大量的CD4 T淋巴细胞被HIV攻击后，细胞功能被损害和大量破坏是AIDS患者免疫功能缺陷的原因。HIV感染CD4 T淋巴细胞后，首先引起细胞功能的障碍。表现有对可溶性抗原如破伤风毒素的识别和反应存在缺陷，虽然对有丝分裂原植物血凝素（PHA）的反应仍然正常。细胞因子产生减少，IL-2R表达减少和对B淋巴细胞提供辅助能力降低等。当HIV病毒在宿主细胞内大量繁殖，导致细胞的溶解和破裂。HIV在细胞内复制后，以芽生方式释出时可引起细胞膜的损伤。由于HIV可抑制细胞膜磷脂的合成从而影响细胞膜的功能，导致细胞病变。HIV还可以感染骨髓干细胞导致CD4 T淋巴细胞减少。当受HIV感染的CD4 T淋巴细胞表面存在的gp120发生表达后，它可以与未感染的CD4 T淋巴细胞CD4分子结合，形成融合细胞，从而改变细胞膜的通透性，引起细胞的溶解和破坏。游离的gp120也可以与未感染的CD4 T淋巴细胞结合，作为抗体介导依赖性细胞毒作用的抗原，使CD4 T淋巴细胞成为靶细胞，受K细胞攻击而损伤。gp41透膜蛋白，能抑制有丝分裂原和抗原刺激淋巴细胞的

增殖反应，从而使CD4 T淋巴细胞减少。HIV感染后一般首先出现CD4 T淋巴细胞轻度至中度降低，该细胞总数可持续数年不变，反应病毒为免疫应答所抑制。历经一段时间后，CD4 T细胞逐渐进行性下降，表明病毒逐渐逃脱了免疫应答的控制。当CD4 T淋巴细胞一旦下降至 $0.2\mu\text{l}$)或更低时，则就可出现机会性感染。

二、HIV感染对其他免疫细胞的影响。

HIV感染所致免疫功能的损害，不仅是CD4 T淋巴细胞被破坏，其他免疫细胞也不同程度的受到影响。

(一) 单核巨噬细胞：因其表面也具有CD4受体，所以也易被HIV侵犯，但其感染率远远低于CD4 T淋巴细胞。研究发现被HIV感染的单核巨噬细胞有播散HIV感染的作用，它可以携带HIV进入中枢神经系统。在脑细胞中受HIV感染的主要是单核巨噬细胞。巨噬细胞释放毒性因子可以损害神经系统。当一定数量的单核巨噬细胞功能损害有关。

(二) CD8 T淋巴细胞：CD8 T淋巴细胞有对HIV特异的细胞溶解能力，在HIV感染初期，具有抑制病毒复制和传播作用，当CD8 T淋巴细胞功能受损时HIV感染者病情发展。在HIV感染的进展期，HIV-1特异的细胞毒T淋巴细胞(CTL)的数目进行性减少，说明CD8 T淋巴细胞对HIV特异的细胞溶解活力的丧失，可能与CTL减少有部分关系。HIV选择性变异和由于CD4 T淋巴细胞的破坏也是促使HIV特异性细胞溶解活力丧失的原因。

(三) B淋巴细胞：HIV感染后，可通过多克隆抗体激活B淋巴细胞，使外周血液中B淋巴细胞数量增加，分泌免疫球蛋白，使IgG和IgM的水平增高。同时B淋巴细胞对新抗原刺激的反应性降低。因此，在HIV感染进展时，化脓性感染增加，而对流感A病毒疫苗和乙肝疫苗的抗体反应降低。HIV感染，B淋巴细胞多源活化

的机制不明，可能是由于缺乏正常T细胞的调节，B淋巴细胞被Epstein-Barr病毒激活阶段，或HIV直接激活B淋巴细胞。三、促进AIDS发生的因素 HIV感染后，相当长时间内HIV在体内保持极低水平的复制，这就是AIDS无症状期持续时间很长。原因之一是由于细胞免疫和体液免疫可以降低调节病毒复制，原因之二是HIV进入CD4 T淋巴细胞后，部分成为潜伏型。许多研究表明，一些细胞因子和其他病毒感染，能激活HIV的复制和表达，有报道认为糖皮质激素和白介素（IL-4，IL-6和IL-10等细胞因子）能协同增强HIV的复制。肿瘤坏死因子（TNF）beta和IL-1亦能导致HIV的表达，其中非凡是TNF- α 。巨噬细胞、B淋巴细胞、CD8 T淋巴细胞和NK细胞等功能受损，最后导致整个免疫功能缺陷，最终发生一系列顽固性机会感染和肿瘤的发生。临床表现 HIV感染的临床表现分无症状的潜伏和严重的机会感染及肿瘤的临床症状。

一、无症状的潜伏期 从感染HIV2-12周后，多者6-8周，抗HIV抗体转为阳性，此时少数人呈现一过性急性感染症状，包括发热、皮疹、僵直、淋巴结肿大、关节痛、肌痛、斑丘疹、荨麻疹、腹痛、腹泄及个别病人出现无菌性脑膜炎，查白细胞正常，但单核细胞增多，淋巴细胞比例轻度降低，血小板轻度减少。其后持续呈无症状期，待细胞免疫功能低下时开始发病，无症状期可持续2-5年也有超过15年以上，大多数成人和青年感染HIV后，可长时间没有症状，但可检出病毒复制。随着免疫系统损伤，病毒不断增多，大多数感染了HIV的人才出现相关症状，如开始时出现倦怠感，发热持续不退，食欲不振和原因不明的体重减轻，继而出现腹泻、盗汗、淋巴结肿胀（首先腋下、股部等）全身症状。当HIV

侵犯中枢神经系统时，常出现痴呆、健忘等症状。假如仅具有病毒抗体，而没有AIDS的特有的机会感染等症状时，称AIDS相关征候群（AIDS-related complex，ARC）以及持续性全身淋巴结病（PGL）。HIV感染后经过2-5年最终发展成AIDS者具有10%左右，ARC 30%左右，而无症状的HIV携带者占60%左右，从ARC发展成AIDS者占15%左右，所以大量患者为无症状的携带者。这就给AIDS的预防带来极大的困难。典型艾滋病有三个基本特点：严重的细胞免疫缺陷，非凡是CD4T淋巴细胞缺陷；发生各种致命性机会感染（opportunistic infection）非凡是卡氏肺囊虫肺炎（Pneumocystis Carini pneumonia 简称PCP）；发生各种恶性肿瘤，非凡是卡波济肉瘤（Kaposi sarcoma，简称KS）。艾滋病患者发生PCP的占64%，同性恋及非洲艾滋病例中KS发生率较高。AIDS病人同时发生PCP和KS死亡率最高。

二、艾滋病患者常见的机会感染：

（一）病毒性感染症

1. 巨细胞病毒感染是一种少见病，但在AIDS患者中约占90%，是AIDS常见的并发症，也是AIDS患者致死的一个重要的合并症。感染可累及肺、消化道、肝及中枢神经系统和多个脏器，约有1/3患者合并网膜炎，临床症状为发烧、呼吸急促、发绀、呼吸困难等，胸部X线照片多出现间质性肺炎的改变，双肺野可见弥漫性的毛玻璃或网状小颗粒状阴影，晚期因肺泡腔中分泌物贮留而发展为肺泡改变，AIDS患者对巨细胞病毒的抗体效价升高。
2. 单纯疱疹病毒感染症：单纯疱疹病毒（Herpes Simplex Virus，HSV）引起的感染症与CD4T淋巴细胞数有关，在口唇、阴部、肛周处形成溃疡病变、疱疹性瘰疬（广泛皮肤糜烂）等难治病变，疼痛明显，也可以见到疱疹性肺炎

，消化道及疱疹性脑炎。血清学方面诊断意义不大，可用基因诊断方法确诊。治疗选用无环鸟苷静滴。3. 带状疱疹

(Herpes zoster) 本症是由水痘——带状疱疹病毒

(Varicella-Zoster virus , VZV) 引起，在美国50岁以下的患带状疱疹者应怀疑有HIV感染的可能。非洲多数患者呈现颜面带状疱疹以至发展网膜坏死。治疗同单纯疱疹病。(二) 细菌性感染

1. 非典型抗酸菌症：AIDS患者并发细菌感染，多为分枝杆菌所致的全身感染。本病无自觉症状，在临床上也没有特异性的表现，有些病人出现盗汗、高热、全身衰弱、腹泻、腹痛、吸收不良等消化系统症状。此外还可见到贫血、体重下降。诊断主要靠血液培养。治疗多用抗结核药物，

但经常有耐药性。由于该感染不会危及生命，所以可采取消炎、解热镇痛剂及加强营养等对症疗法。2. 结核病，AIDS

患者经常发生结核病的复发。以肺外重症全身感染多见，胸X片多为正常，由于AIDS患者免疫系统受到破坏，所以结核菌素反应多为阴性。因多为全身感染，故在粪便、血液、

尿、痰以及淋巴结、肺、肝、胃肠粘膜、骨髓等活检标本的涂片，培养均有结核菌的存在，在诊断上意义较大。治疗可用抗结核药物。由于结核菌可以通过飞沫感染等方式向健康

人扩散，对可疑并发结核病的AIDS患者应服用雷米封预防。

(三) 深部真菌感染症 1. 念珠菌病 (Candidiasis) 念珠菌感染是机会真菌症中最常见的一种。在AIDS中显得尤为突出，除了合并皮肤、口腔浅部念珠菌感染外，还可引起食道念珠菌病。可出现体重减少，倦怠感，非特异的消化系统症状主要有咽下困难，胸骨后疼痛。诊断可进行白色念珠菌分离。

AIDS早期诊断依据中，本症占很重要的位置。治疗，采用

抗真菌剂，可使症状好转，但易再发，显示难治性。2. 隐球菌病（Cryptococcosis）AIDS患者合并隐球菌病的发病率为6%，以脑脊髓膜炎最为多见，亦可合并肺隐球菌病或隐球菌心外膜炎，临床上主要表现为发热、头痛、倦怠感、羞明、精神状态变化、痉挛等症状。脑脊液检查在诊断上很重要，蛋白、细胞数增加，髓压升高，糖减少等。（四）原虫、寄生虫侵染。卡氏肺孢子虫性肺炎（Pneumocystis carinii pneumonia PCP卡氏肺炎）：卡氏肺孢子虫是众所周知的典型的机会感染的病原体之一，一般在健康人的肺泡中也有寄生，但多为不显性，也是人畜共患的一种疾病，当其宿主免疫功能受某种原因使其减退时得以繁殖及发挥其病原性，在AIDS中由于免疫系统受到损害，而导致卡氏肺孢子虫肺炎的发生。卡氏肺孢子虫肺炎是非常重要的机会感染症，在初发AIDS时有60%并发此症，全病程中将有80%-85%合并本症。初期症状由于低氧血症出现进行性呼吸障碍为特征，非凡是劳动时出现气喘、呼吸困难、干性咳嗽、发热等自觉症状。胸X片所见，多为非特异的浸润阴影，5%显示正常。咳痰粘稠，确诊需检出卡氏肺孢子虫，取材时先洗净支气管肺泡，经支气管取材或开胸取肺组织活检。治疗：复方新诺明为首选药物，其有效率为AIDS以外的其他免疫缺陷患者几乎相同，约占50%~60%，但该药引起的药物性发热、皮疹、白血球、血小板减少、肝功能障碍等副作用的发生率较高，在不进行治疗情况下，几乎100%死亡。AIDS患者还可并发类似于孢子虫病。如阿米巴病，毒浆体原虫病，隐性孢子虫病。三、艾滋病患者与肿瘤 AIDS基于免疫功能缺陷导致肿瘤发生成为AIDS主要的致死原因之一，1986年曾在日本长崎召

开rdquo.及rdquo.国际研究会中确认AIDS并发KS与原始的KS有所不同，故AIDS与肿瘤的关联性引起关注。（一）Kaposi肉瘤（Kaposi Sarcoma，KS）KS是AIDS恶性肿瘤的代表病种，KS于1872年由Kaposi首先报道，他根据3例患者的观察结果，描述了KS的临床特点，以皮肤特发性，多发性，色素性肉瘤。认为是非洲大陆赤道地区一种地方多发病，在当地地理条件下，主要侵犯中老年男性，在四肢发生多数的大小不同的结节，后人称此病为Kaposi肉瘤。

1．Kaposi肉瘤形成因素。KS的形成因素目前尚不清楚，AIDS并发KS的原因，诱因以及与其关联性有以下思考：（1）AIDS中约30%并发KS，此AIDS流行病型KS有90%为男性同性恋者，从地理病毒学病态象上分析原因，目前还不能明确有什么直接关联，从学术角度观察，感染AIDS病毒时可见单核细胞血管增殖性因子，有人认为此因子是发生KS的重要因素。1995年曾有学者对KS细胞的增殖因子有过记述，用KS细胞进行长期培养在活性化的CD4阳性T细胞的培养上清中证实对KS细胞有剧烈的增殖，促进活性作用。（2）免疫缺陷状态，免疫缺陷发生KS是AIDS发病的重要症状之一。免疫缺陷与KS发病之间存在着密切的关系，如肾移植时在治疗中进行人工的免疫抑制状态时或在麻风病人等并发KS。在免疫抑制剂疗法停止后可自然消退。AIDS患者免疫缺陷而KS发生较多见。（3）CMV：AIDS并发KS病例，检出巨细胞病毒（CMV）约80%以上，是否该病毒与KS发生有关系？最近，日本一学者从KS病人血清中检出CMV抗体，用荧光抗体法检出异型细胞的核及胞体内有与CMV有关的抗原。（4）EBV：EBV与KS的关系用间接方法对一非洲型淋巴细胞瘤及KS进行检测，认为与地理病

理学有关系，并指出EBV与KS关系是今后值得研究的课题。2

．Kaposi肉瘤临床症状。KS侵犯的部位很广泛，四肢、颜面以及躯干等处，皮肤均可出现，口腔粘膜、眼睑、粘膜处也有发生。此外，肺、肝、脾等脏器，尤其是消化道发生时易出现大出血危险。总之，KS可在全身各处发生，其临床表现：

： 结节型：樱桃红色或紫色，表面平滑，突出皮肤表面，境界清楚，质较硬。压迫可使其体积缩小，放松后10秒内恢复原状。此征称为Hayne氏征，结节可分布于全身各处，但以双下肢、脚和前臂等处最常见。典型的病灶易出血，但无疼痛，病人多为年长者。病后存活期10年左右。

浸润型，皮损互相融合，溃疡或疣状增生，常累及皮下和骨组织，此型多发生于下肢和足部，皮损中有结节存在。该型进展快，存活期不超过3年。

泛发型：是指除皮损外病变广泛侵及内脏器官组织，如胃肠道、肝、脾、呼吸道和淋巴组织等。淋巴组织被侵犯时，可称淋巴腺样Kaposi肉瘤。泛发型虽然只占全部病例的5%左右，但病情发展快，预后不良，常因大出血而危及生命。KS肉瘤患者常有营养不良，儿童病人可有皮肤粗糙征，肠原性肢端皮炎，坏血病样皮损及重症口疮等。

还有50%的病人伴有甲黄症。3．KS病理改变。肿瘤结节是由梭形细胞和小血管组成，而且血管高度扩张，管壁变薄，细胞增殖与梭形内皮细胞浸润，梭形细胞分化较好，细胞排列紧密呈编织状，细胞间纤维组织丰富。小血管为毛细血管和血窦，并可见有一些以梭形细胞为界，布满红细胞的裂隙。小血管呈零散或片状分布在梭形细胞之间，二者紧密结合。这种损害在真皮的中下层，向外可向表皮侵犯形成溃疡，内可侵犯骨质。结节中有时可见到出血及含铁血黄素沉着。

四周可有小淋巴管扩张，淋巴细胞浸润，浆细胞反应及肉芽增生现象，外形很不规则。有时还可发现有淋巴管肉瘤、血管外皮瘤及微小Kaposi肉瘤内多发的血管球瘤等改变。4. KS治疗：AIDS相关型KS治疗较传统的KS困难。（1）联合治疗 长春花碱（Vinblastine）对AIDS的KS有明显疗效，开始剂量4mg，生理盐水或5%葡萄糖20-30ml静脉注射，在维持白细胞在 $2.5-3 \times 10^9 / L$ （ $1000 / mm^3$ ）（正常人 $> 1.5 \times 10^9 / L$ ）微球蛋白增高：HIV感染后，单核细胞被激活或破坏，使血清 μ .l， $CD4/CD8 < 1.0$ ，（正常人为 $1.25 \sim 2.1$ ），迟发型变态反应皮试阴性，有丝分裂原刺激反应低下。（2）B淋巴细胞功能失调：多克隆性高球蛋白血症，循环免疫复合物形成和自身抗体形成。（3）NK细胞活性下降（4）各种致病性感染的病原体检查如PCR。组织学证实的恶性肿瘤，如KS；（三）HIV抗体检测 1.酶联免疫吸附法（ELISA）；2.明胶颗粒凝集试验（PA）；3.免疫荧光检测法（IFA）；4.免疫印迹检测法（Western Blot，简称WB法）；5.放射免疫沉淀法（RIP）。其中前三项常用于筛选试验，后二者用于确证试验。HIV感染后数周或数日内常不能检出抗体，95%的受染者在5个月内可测出抗体。但也有感染后3-4年仍不能检出抗体者，此时有必要检测HIV病毒。（四）PCR技术检测HIV病毒二、PCR技术在HIV检测中的应用 PCR可用来追踪HIV的自然感染史。可在其它血清学和病毒学标志出现前检测病毒序列，这样可判定无症状而且血清阴性患者潜在的HIV的传播性；可用来监测长潜伏期（4~7年）病人，以及在抗病毒治疗期间病毒的水平；也可用于HIV-1血清阳性母亲的婴儿的HIV检测。在婴儿出生后最初的6~9个月期间，他们的血

液中存在母体的抗体，因此用PCR可判定婴儿是否真正被HIV感染。

(一) 血清抗体阳性病人HIV序列的检测 有人从AIDS或ARC病人的外周血单核细胞培养物，***细胞和***上清制备DNA。然后用PCR法和逆转录酶测定法分别检测HIV-1。PCR扩增产物与³²P标记的探针退火之后用BstNI消化。再进行聚丙烯酰胺凝胶电泳和自显影。结果表明，在逆转录酶阴性的28个细胞系中有9个以及用逆转录酶法不能确定的9个细胞系中有2个为阳性。这说明过去许多细胞培养物认为是阴性者，实际上用更敏感的PCR测定时则为阳性。从血清阳性的HIV感染者的外周血单核细胞中可检测出前病毒序列。通过共培养分离出病毒的血清阳性的同性恋男人血液制备的DNA，用PCR可100%检出病毒序列；用血清阴性共培养阴性同性恋者的标本，经PCR扩增检出病毒序列者为64%，血清阴性正常人标本PCR检测也为阴性，表明未出现假阳性结果。由于HIV-1基因组的广泛的异源性，为提高检测的阳性率可采用多种引物（如LTR，gag和env基因的引物）。利用PCR法从313份已证实为抗体阳性的标本中检测出310份HIV阳性（99%）。

(二) 血清抗体阴性病人的HIV序列的检测 由于在感染HIV后到出现免疫反应之前有一段滞后期，这个血清学阴性的滞后期通常长达6周至6个月，而且无抗体产生期可能更长些。在此期间受感染者往往检测不到抗体，因此，血清阴性的人也可能已感染HIV。PCR法在高危人群中检测到HIV-1比由血清学转阳确诊的时间可以提高6个月。对少数初次共培养呈阴性的人，甚至可在血清转阳之前24～39个月就能确诊为HIV-1感染。对血清学试验结果不能确定者，也可通过PCR作进一步分析和确诊。

(三) 新生儿HIV序列的检测 HIV感染的

母亲其婴儿由于母体抗体的存在,用抗体检测法通常为阳性.但实际上只有20%~60%的婴儿受到HIV感染.因此,对这些婴儿进行HIV感染的早期诊断是十分重要的.现已证实30~50%的这些新生儿可在母亲的子宫里,在分娩和引产或通过产后哺乳时从其母体感染HIV.新生儿血清阳性者并不能说明是HIV感染.因为母体HIV抗体可持续大约15个月之久.在一般情况下,婴儿并不表现出HIV感染的任何症状.病毒细胞培养法对婴儿并不是一种可靠实用的方法.HIV特异IgM抗体的检测在母体抗体存在下也是不可能的.在过量血清抗体存在下检出血清中的HIV抗原也是十分困难的.另外,婴幼儿被HIV感染后病情发展较快.早期诊断,对及时采取治疗措施,延缓阻止病情发展极为重要.目前所使用的抗病毒药毒性大,因而不能用于HIV抗体阳性而未感染的婴幼儿.但当用PCR检测出HIV-DNA序列后,即可进行抗病毒治疗以及加强免疫机能和营养的治疗.在一项研究中,14名血清阳性母亲的新生儿用PCR检测其中6个为阳性.在出生后12~15个月内血清阴性的10个儿童中有5个为PCR阳性.从血清阳性母亲出生1个月的新生儿中,收集的外周血单核细胞经PCR检测,7个为阳性的婴儿,其中5个在检测后10个月得AIDS.而PCR阴性的9个婴儿,在16个月的追踪检查期间身体状况良好.这些研究表明,PCR技术对被HIV感染母亲的新生儿和血清阴性儿童进行早期的直接的HIV-1检测是十分重要的.PCR技术检测HIV-DNA序列对AIDS和ARC的确诊起着重要作用.但也有人认为对已知HIV抗体、抗原或培养阳性的病人不必再做PCR.最合适的PCR检测对象是那些疑有HIV感染但又缺乏确切的血清学依据的人群,如上述的HIV阳性母亲所生的婴儿,阳性患者的性伴侣,静脉吸毒者和可疑的血清反应

者。PCR技术还可用来检测血液制品及疫苗中是否有HIV。

二、艾滋病诊断标准：1. 艾滋病病毒抗体阳性，又具有下述任何一项者，可为实验确诊艾滋病病人。（1）近期内（3-6个月）体重减轻10%以上，且持续发热达38℃一个月以上；（2）近期内（3-6个月）体重减轻10%以上，且持续腹泻（每日达3-5次）一个月以上。（3）卡氏肺囊虫肺炎（PCP）（4）卡波济肉瘤KS。（5）明显的霉菌或其他条件致病感染。2. 若抗体阳性者体重减轻、发热、腹泻症状接近上述第1项时，可为实验确诊艾滋病病人。（1）CD4/CD8（辅助/抑制）淋巴细胞计数比值 <1 ，CD4细胞计数下降；（2）全身淋巴结肿大；（3）明显的中枢神经系统占位性病变的症状和体征，出现痴呆，辨别能力丧失，或运动神经功能障碍。鉴别诊断需与下列疾病进行鉴别：一、原发性免疫缺陷病。二、继发性免疫缺陷病，皮质激素，化疗，放疗后引起或恶性肿瘤等继发免疫疾病。三、特发性CD4 T淋巴细胞减少症，酷似AIDS，但无HIV感染。四、自身免疫性疾病：结缔组织病，血液病等，AIDS有发热、消瘦则需与上述疾病鉴别。五、淋巴结肿大疾病：如KS，何杰金病，淋巴瘤，血液病。六、假性艾滋病综合征：AIDS恐怖症，英国同性恋中见到一些与艾滋病早期症状类似的神经症状群。七、中枢神经系统疾病：脑损害可以是艾滋病或其他原因引起的，需予鉴别。治疗由于目前对病毒感染性疾病没有特效的治疗药物，所以对AIDS也没有有效的治疗办法。加之，HIV病毒核酸与宿主染色体DNA整合，利用宿主细胞进行复制，给药物治疗带来了困难。HIV感染的早期治疗十分重要。通过治疗可减缓免疫功能的衰退。HIV感染者患结核、细菌性肺炎和卡氏肺囊

虫肺炎的危险性增加，进行早期预防十分重要。一、支持疗法、尽可能改善AIDS患者的进行性消耗。二、免疫调节剂治疗：（一）白细胞介素2（IL-2）：提高机体对HIV感染细胞的MHC限制的细胞毒性作用，亦提高非MHC限制的自然杀伤细胞（NK）及淋巴因子激活的杀伤细胞（LAK）的活性。（二）粒细胞集落刺激因子（G-CSF）及粒细胞-巨噬细胞集落刺激因子（GM-CSF）：增加循环中性粒细胞，提高机体的抗感染能力。（三）灵杆菌素：激活脑下垂体—肾上腺皮质系统，调整机体内部环境与功能，增强机体对外界环境变化的适应能力，刺激机体产生体液抗体，使白细胞总数增加，吞噬功能加强，激活机体防御系统抗御病原微生物及病毒的侵袭。（四）干扰素（IFN）：alpha.），对部分病人可略提高CD4 T细胞，40%Kaposis肉瘤患者有瘤体消退；

beta.）：静脉给药效果与IFN-gamma.-干扰素（IFN—巨噬细胞活性，抗弓形体等条件性感染可能有一定效果。三、抗病毒制剂：（一）抑制HIV与宿主细胞结合及穿入的药物：可溶性rsCD4能与HIV结合，占据CD4结合部位，使HIVgp120不能与CD4T淋巴细胞上的CD4结合，不能穿入感染CD4T淋巴细胞。剂量：rsCD4临床试验30mg/日，肌注或静注，连续28天。（二）抑制HIV逆转录酶（RT）的药物：通过抑制逆转录酶，阻断HIV复制。效果较好的药物有：叠氮胸苷、双脱氧胞苷。100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com