

# 後天性免疫不全症候群

Acquired Immune Deficiency Syndrome

王小珍譯



後天性免疫不全症候羣的病原現在已經可以被分離出來，它是一種疑似RNA 病毒的物質。AIDS 之先前徵候是持續性的淋巴腺病變，在今日，一如全發性的AIDS 病例，正在普遍地增加中。

今日發現，出現在頭頸部的病灶正明顯地普遍存在著。一個值得注意的例子就是，卡波西氏瘤 (Kaposi's sarcoma)，一般其典型的表淺病灶都是侵犯下肢，而AIDS 則通常首先侵犯口腔或者頭頸部皮膚。在某些AIDS 的病例中，大約40%至50% 的病人會出現口腔的卡波西氏瘤；而在45 歲以下的男性，若出現了口腔的卡波西氏瘤，就幾乎可以診斷為AIDS 的病例；但必須有一個先決條件，就是這個病例在診斷之當時並沒有接受抑制免疫的治療計劃。

## ■ 口腔徵兆

卡波西氏瘤的口腔病灶的特徵是一種呈紅、藍或紫色的小結節，而硬膠是最常被侵犯的部位。AIDS 的口腔徵兆中，如疱疹與念珠菌感染、扁平細胞癌、白斑等，同樣也可以在其他疾病的病徵中出現；但是出現在同性戀者口腔中似毛髮狀的白斑卻是一種幾乎可以為確認AIDS 患者的指標，它的病原大概也就是病毒了。很重要地要強調一點，如果將淋巴腺病變包括在內的話，超過95% 的AIDS 患者有頭、頸的病灶徵候。

## ■ 流行病學

AIDS 一直以下列的人為主要侵犯的對象，包括：性關係混雜的同性戀者（佔71%）以及靜脈注射藥物的毒癮者（佔17%），其它則為居住在美國的海地人（佔3%）、血友病患者（佔1%）、與危險羣之個體有異性性關係者（佔1%）、經常接受輸血的受血人（佔1%），另外還有6%的AIDS 受害者為不屬於以上各類或者是與AIDS 無因緣關係而原因不明者。

絕大多數的AIDS 患者年齡都介於20 至49 歲之間，少數的例外，比如那些受血者，其年齡分佈就可能波及年幼或年老的人口羣。因緣於幼兒AIDS 是在出生前或剛出生沒多久就受感染的事實，我們可以追查發現這些幼兒絕大多數是來自擁有一位AIDS 病患或危險羣個體的家庭，在兒科32% 的AIDS 病例，都強烈地暗示著輸血可能就是感染的來源。幼兒AIDS 一直是不易清楚地診斷的，因為兒童初期的免疫缺陷的因素必須先剔除掉。

## ■ 臨床徵兆

美國疾病管制中心定義AIDS 為：“一種不明病原造成的後天性免疫不全，以嚴重的機會性感染（以肺囊蟲肺炎為最）及卡波西氏瘤的出現為特徵”。我們現在清楚地了解AIDS 出現的幾種形態：51% 的AIDS 病人只伴隨出現Pneumocystis carinii 肺炎，26%只伴隨出現卡波西氏瘤，7%則伴隨有以上兩種症候，其餘的16% 則伴有其他感染或腫瘤的出現。其中只伴隨有卡波西氏瘤的AIDS 病人預後最佳。

除了肺囊蟲肺炎外，AIDS 病人還會有其他的感染。海地人AIDS 病例中腸胃的Cryptosporidiosis 感染是相當普遍的，這可能反應出海地人特殊的環境背景及早年生活即暴露於病原之下的情況。

卡波西氏瘤可侵犯皮膚、黏膜、臟器，散布性的侵犯型式在AIDS 也是常見的。在沒有靜脈注射藥物的同性戀AIDS 患者中，卡波西氏瘤是較普遍存在著的。其他可能是發展出來的腫瘤包括：類Burkitt 的淋巴瘤、口腔的扁平細胞癌、淋巴球母細胞淋巴瘤、血管母細胞淋巴瘤、淋巴球母細胞白血病前期病兆。通常惡性淋巴瘤與卡波西氏瘤很少同時出現在一位AIDS 病人身上。

AIDS 使腎臟很容易受到一些傷害，這是一種局部節段性腎硬化的嚴重變化，會產生這種病變的可能原因有：海洛因毒癮、巨細胞病毒及B 型肝炎病毒感染，還有免疫複合體也有可能參與這樣的病理變化。Crohn's 氏病在AIDS 之中只能算是偶然的發現。

## ■ 持續性淋巴腺病變症候群(PLS)

常常與AIDS 同時出現的，是一種持續性的淋巴腺病變 (PLS)，這種情況在受AIDS 感染的同一羣同性戀人口中可以發現到。這種持續性淋巴腺病變症候羣尚可發現其他的現象如：疲勞、低度發燒、夜間盜汗、脾腫大、伽瑪球蛋白過高以及T 淋巴球比率的改變。這種淋巴腺病變乃是淋巴濾泡增生的結果，侵犯兩側鼠蹊淋巴結以及鼠蹊部以外其他的淋巴結。這些淋巴結中的淋巴球與內皮細胞內的胞器發生各式各樣的不正常變化，與發生在AIDS 中的很相似，加上T 細胞比率的改變及高HLA-DR5 的發生率，且又與AIDS 侵犯類似的人口羣，都一再地暗示著持續性淋巴腺病變症候羣 (PLS) 與AIDS 是相關的，很可能PLS 就是AIDS 的前兆。最近一個研究報告說42 名PLS 的病人中有8 位轉變為免疫崩潰的AIDS 病程。但PLS 有一點與AIDS 不同，就在它是有可能回復正常的。

PLS 常常是性關係雜亂的同性戀生活造成的明顯結果。很多同性戀者並沒有PLS，但T helper cells 對T suppressor cells 的比例已發生改變；在PLS 與無異常症狀的同性戀者中，這是因為T suppressor cells 的數目增加的緣故，而在AIDS 的病人則是因為T helper cells 的數目下降所致。這種T

細胞淋巴球數目的改變，可以在巨細胞病毒與B型肝炎病毒感染的病例中發現，這或許可以用來說明AIDS病人細胞數目改變的原因。在同性戀者所發生的單核球功能改變、皮膚過敏（還有T細胞比率的改變），都在強烈地暗示著某種AIDS的前期變化存在的可能性。而且PLS發展而為AIDS，則可能由遺傳或環境的因素來控制的。

免疫學上的探討：

剛開始時，大家認為AIDS只是細胞性免疫的缺失，而現在發現似乎是影響到免疫反應的許多不同部份。見Fig.1

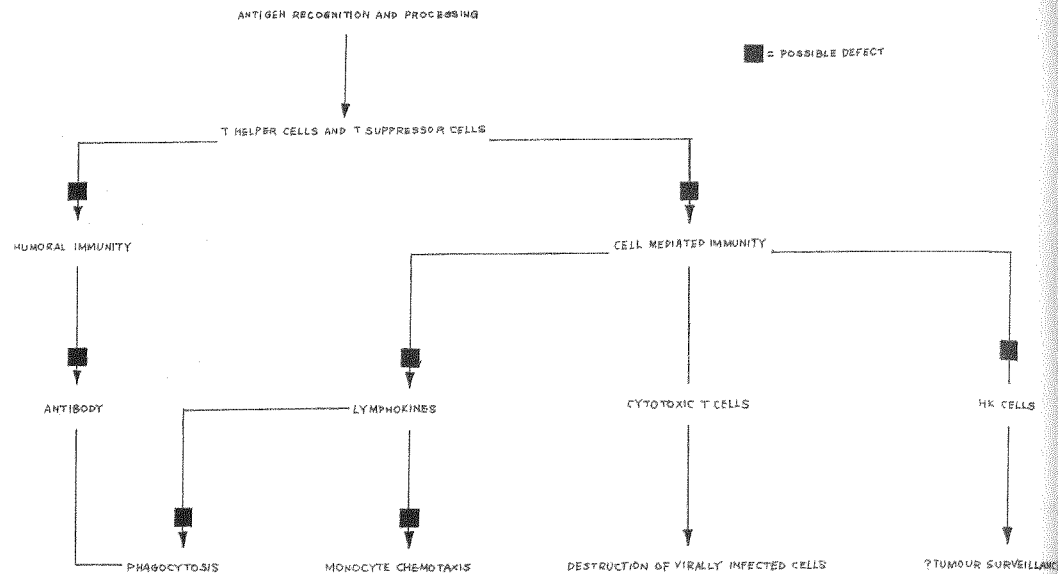


Fig. 1. Possible immunological defects in AIDS.

## ■ 病原方面的探討

被懷疑造成AIDS感染的病原中，病毒是最可能的一種；由收集到的病例觀察，且再引證輸血時血液製品中根本不可能有存活細菌的事實，而使我們做出以上推論。

巨細胞病毒、E-B病毒、B型肝炎病毒都是在男性同性戀者中常見的感染。巨細胞病毒還有E-B病毒都各別會引起T細胞免疫作用的抑制情況，特別是作用到helper T cells上。這兩種病毒抗體的標度在感染與未感染AIDS的同性戀者之間並沒有什麼差別，故我們可以推測，這兩種病毒並不是引起重度免疫抑制AIDS病程的病原。

B型肝炎病毒是另一個被懷疑與AIDS有關的病原，因為它的傳播方式與AIDS很相似（垂直感染或經由性交的水平感染），而且它與巨細胞病毒一樣，很可能參與卡波西氏瘤的發生。曾經在兩位AIDS病人的淋巴球中找到與B型肝

炎病毒基因排列順序類似的DNA結構，而此病毒已知是在淋巴母細胞的組織中複製。我們懷疑引起AIDS的可能是與 $\delta$  (delta) 顆粒類似的因子。比起其他的感染，B型肝炎的感染更能反映出可能是性關係雜亂的同性戀生活方式所造成的結果。

一種稱為反錄病毒 (retroviruses) 的顆粒，含有RNA的基因，現在被認為是引起AIDS最有可能的原因。我們已經在患有猿猴AIDS (Simian AIDS, 簡稱SAIDS) 的猴子身上分離出一種D型反錄病毒，而且也證實此病原可以使另一隻健康的猴子發生感染的情形。人類T細胞白血病淋巴瘤病毒 (HTLVI) 還有淋巴組織的惡性病變，已經研究發現可能引起AIDS。在AIDS病人中可發現HTLVI抗體的標度升高，在這些病人中也可測出HTLVI逆轉譯酶的存在。在兩個AIDS病人的淋巴球中也已經發現到DNA基因排列與HTLVI正好呈互補的情形。一種C型的反錄病毒也從有AIDS先兆的病人身上的淋巴結中分出來，然而這種病毒的逆轉譯酶與HTLVI (的逆轉譯酶不同。我們檢驗HTLVI) 的感染並無法解釋為什麼在HTLVI地方性流行的區域，AIDS的發生卻很少，就像在日本一樣；也無法解釋為什麼抗體標度在AIDS病人中也相當低。

法國的研究人員也從PLS的病人身上分離出一種“向T細胞”(T cell lymphotropic) 的反錄病毒。這種與淋巴腺病變有關的病毒 (LAV) 在型態上與HTLVI不同，而且它好犯T helper cells。一種與免疫不全有關的病毒 (IDAV)，也曾經從兩個血友病人中分離出來，其中一位還患有AIDS。LAV的抗體可發現於37.5%的AIDS病人、74.5%的PLS病人、還有1%的對照組個體之中。由以上資料可發現LAV與PLS的關係較之與AIDS為密切；但換另一角度而言，AIDS本身的免疫不全也是造成抗體標度低落的原因。

美國的研究人員則提出人類T細胞白血病淋巴瘤病毒第三型 (HTLV III) 可能是引起AIDS的原因，而HTLV III則不同於前者的LAV與IDAV。很顯然的，HTLV III似乎是AIDS最可能的原因。在AIDS或PLS病人身上都能分離出HTLV III，而且它能造成另一種T細胞的感染。HTLV III抗體存在於88%的AIDS與79%的PLS病人身上，較之沒有AIDS或PLS的男同性戀者 (24%有HTLV III抗體)，顯然有較高的流行率。在末期AIDS的病例中，HTLV III抗體標度反而降低，這可能是由於病毒侵犯淋巴球免疫系統的原因。

我們不能忽視LAV HTLV III病毒，認為它們是只是像“過客”一樣；實際上我們發現，這兩種病毒不是好犯淋巴系統就是為AIDS病人或危險羣所獨有；這現象強烈地暗示著，這些病毒是AIDS的主要病原。這個信念由美國政府的決定而更形增強；美國政府將准許HTLV III大量製造以供做抗體試驗之用，這種技術可用來過濾一些不合格的血液製品。儘管大家都明白血液及血液製品能夠傳播AIDS，但卻只有1%的血友病人經由這個途徑得到AIDS，這麼低的比率似乎又在暗示著可能還有其它原因存在。比如說HTLV III可能需要一些輔助因子才能產生AIDS，

這輔助因子就像某種適當的單純型HLA 首先引起的免疫不全，可以使得HTLV III得以長驅直入。如果以上假設為真的話，醫護、牙醫人員要從醫療行為中染得AIDS的機率應是很低的，而以至今的跡象顯示，這假設應該是正確的。

## ■ 治療方法

對於AIDS有三線治療計劃，包括控制機會性感染，去除腫瘤（特別是卡波西氏瘤）、還有免疫反應的重建。

Pneumocystic carinii 肺炎（PCP）是AIDS最常見的死因，一般用 trimethoprim - sulphamethoxazole 治療之。結果AIDS病人常造成以下的副作用：經常發燒、發疹、淋巴球及血小板減少。這些副作用出現，就須改用另一種也是治療持續復發性PCP的藥——pentamidine isethionate來治療之；由於AIDS問題日趨嚴重，此藥需求量不斷增加而造成短缺，於是醫學界又採行另一辦法——用pentamidine methanesulphonate治療PCP。

儘管許多在AIDS病人身上的細菌感染可經由傳統的醫療方法控制，但是對於治療散佈性 mycobacterium aviumintracellulare 與 cryptosporidiosis 的感染則沒有有效的治療方法。

黴菌感染已經有口服的 nystatin、ketoconazole、還有靜脈注射的 amphotericin 來治療。黴菌感染常見到復發的情形，只有終生服用 ketoconazole 才能有效控制，儘管此藥對肝臟有很大的傷害，但也別無選擇了。抗病毒藥劑，尤其是 acyclovir，用於治療各種機會性的病毒感染，同時也嘗試著消滅本身引起AIDS的病原（假設這病原就是病毒）。用 acyclovir 治療，曾經發現PLS會消退，但這只是暫時的有效而已。目前為止，對於用 acyclovir 治療AIDS並沒有什麼顯著有效的結果報導。

在AIDS病人，卡波西氏瘤主要以 vinblasine、adriamycin、bleomycin 治療之，但這些屬於細胞毒性的藥物似乎對AIDS都沒有什麼良好的治療效果。

嘗試重建免疫系統，似乎這種努力並沒有什麼令人滿意的結果。重組合的白血球A干擾素能夠增強AIDS病人體內殺手細胞（natural killer cell）的活性，也在5個病例中造成卡波西氏瘤的消退；不過殺手細胞活性增加與腫瘤的消退似乎並沒有關連。Interleukin -  $\alpha$ （T細胞生長因素）能夠部分地增加殺手細胞的活性和淋巴球的功能，但它在生體內的效能則仍未完全了解。使用胸腺荷爾蒙如 thymopoietin，效果很差，可能是因為病人本來就已經缺乏胸腺細胞或T淋巴球所致。現在有人嘗試將分離出來的胸腺植入AIDS的病人身上，希望能夠部份地重建一個有效的免疫系統。現今治療AIDS的方法都已明顯地證實為失敗的，所以篩檢、過濾血液製品的工作系統的建立是當務之急；同時要追蹤血液供給者，此時尤其要牢記在心的是保守醫療私密的道德。

## ■ 牙科處理的問題

在牙科處理PLS或AIDS的病人可參考以上的敘述與建議；簡單地說就是與處理B型肝炎帶原者一樣的注意事項。不過，通常PLS或AIDS的病人也很少到牙科診所接受例行檢查的。如果在門診中碰到疑似PLS或AIDS的病人，最好在着手治療計劃之前，先與這個病人的內科醫師照會一下。

事實上並沒有牙科醫師由牙科病人身上感染得到AIDS；我們觀察過51位健康的牙醫工作人員，每一位都是小心翼翼的，沒有一位因疏忽而與PLS或AIDS病人的血液或黏液在沒有保護的情況下密切接觸。只有4位健康的工作人員得到AIDS，而他們得病的原因常常是他們本身就屬於AIDS危險羣或者線索難尋而有其他社會歷史背景者。

再次強調：

成人口腔中不明原因的念珠菌感染是AIDS重要的早期徵兆。曾有研究發現22位健康而有口腔念珠菌感染的成人幾乎都是來自AIDS的高危險羣，而且除了少數例外，皆有免疫不全與淋巴腺病變；經過3個月的中程追蹤發現59%都出現了AIDS的主要症狀。

在原來健康的成年男子，若發現口腔卡波西氏瘤，就同前文所言，事實上就是AIDS發展的徵兆。而不明原因的口腔念珠菌感染，則是AIDS先期的重要徵兆，若此時即給予適當治療，應當有較大的機會有效地控制。

快餐·便當·聚餐·聯誼

# 杏林食府

- 五香排骨飯
- 筍絲扣肉飯
- 香菇雞腿飯
- 牛肉飯
- 杏林特餐

全新設備 冷氣開放

本學院後門  
☎(04)2350012