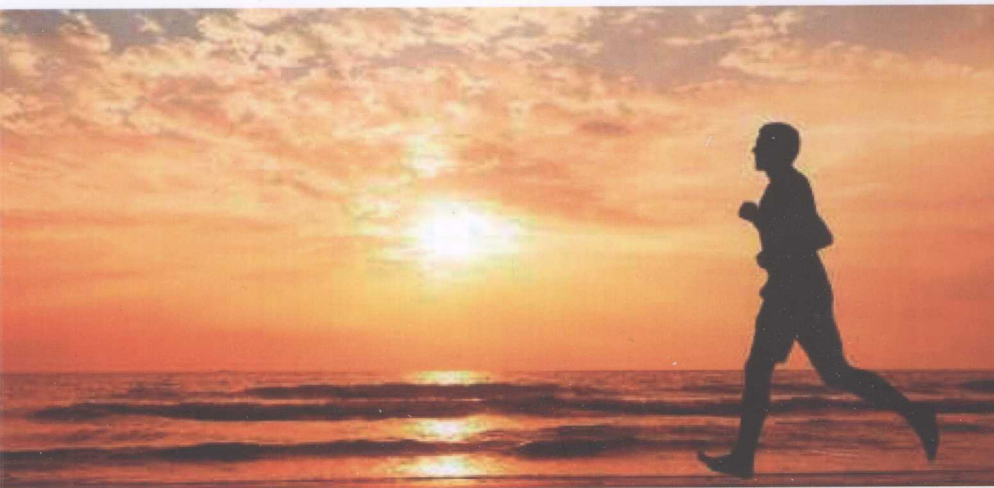


◎ 李兴春 著 ◎



尖锐湿疣

的诊治

JIANRU

IENZHI



苏州大学出版社

◎ 李兴春 著 ◎

JIANRUI SHIYOU DE ZHENZHI



尖锐湿疣

的诊治

主编 李兴春

编委 (以姓氏笔画为序)

马	莉	田	军	刘	梅	朱	珠
胥	影	谢	英	彪	颜	丽	华



苏州大学出版社

图书在版编目(CIP)数据

尖锐湿疣的诊治 / 李兴春主编. —苏州: 苏州大学出版社, 2015. 2

ISBN 978-7-5672-1243-5

I. ①尖… II. ①李… III. ①尖锐湿疣—诊疗 IV. ①R752.5

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2015)第 035494 号

书 名: 尖锐湿疣的诊治

主 编: 李兴春

责任编辑: 陈林华

出版发行: 苏州大学出版社

社 址: 苏州市十梓街 1 号 邮编: 215006

印 刷: 苏州工业园区美柯乐制版印务有限责任公司

开 本: 850 mm×1 168 mm 1/32 印张 5.25 字数 137 千

版 次: 2015 年 2 月第 1 版

印 次: 2015 年 2 月第 1 次印刷

书 号: ISBN 978-7-5672-1243-5

定 价: 20.00 元

苏州大学版图书若有印装错误, 本社负责调换

苏州大学出版社营销部 电话: 0512-65225020

苏州大学出版社网址 <http://www.sudapress.com>

目 录

尖锐湿疣的病因 /1

1. 什么是尖锐湿疣 /1
2. 什么是病毒 /3
3. 什么是人类乳头瘤病毒 /5
4. 尖锐湿疣的发病原因是什么 /7
5. 尖锐湿疣的危害有哪些 /9
6. 尖锐湿疣对男人的危害有多大 /10
7. 男性肛门尖锐湿疣有什么危害 /10
8. 尖锐湿疣对女性有什么危害 /11
9. 什么是妊娠尖锐湿疣 /11
10. 尖锐湿疣的癌变概率有多大 /12
11. 尖锐湿疣为何会复发 /14

尖锐湿疣的传播途径与发病机制 /16

12. 尖锐湿疣的传播途径有哪些 /16
13. 尖锐湿疣为何也能跑到嘴上去 /18
14. 什么样的人易患尖锐湿疣 /19
15. 感染尖锐湿疣的因素有哪些 /21
16. 为什么婚姻出问题容易导致尖锐湿疣 /23
17. 儿童为什么会感染尖锐湿疣 /24
18. 儿童是如何患上尖锐湿疣的 /25

2 / 尖锐湿疣的诊治

19. 人类乳头瘤病毒的传播方式有哪些 /25

20. 尖锐湿疣的发病机制是什么 /26

21. 尖锐湿疣为什么总容易复发 /27

尖锐湿疣的临床表现 /29

22. 什么是尖锐湿疣的临床感染 /29

23. 什么是尖锐湿疣的亚临床感染 /31

24. 什么是尖锐湿疣的潜伏感染 /31

25. 尖锐湿疣的临床表现有哪些 /32

尖锐湿疣的实验室检查 /35

26. 尖锐湿疣的实验室检查方法有哪些 /35

27. 人类乳头瘤病毒的微生物学诊断方法有哪些 /36

28. 尖锐湿疣患者为何要做细胞学检查 /37

29. 尖锐湿疣患者为何要做组织病理学检查 /37

30. 尖锐湿疣患者为何要做透射电镜检查 /38

31. 尖锐湿疣患者为何要做免疫组化检查 /39

32. 尖锐湿疣患者为何要做聚合酶链反应 /40

33. 尖锐湿疣患者为何要做局部试验 /41

34. 尖锐湿疣患者为何要做免疫功能检查 /42

尖锐湿疣的诊断与鉴别诊断 /44

35. 如何诊断尖锐湿疣 /44

36. 如何鉴别诊断尖锐湿疣 /44

37. 真假尖锐湿疣如何鉴别 /45

尖锐湿疣的西医疗 /47

38. 尖锐湿疣的治疗原则是什么 /47

39. 尖锐湿疣的治疗方法有哪些 /48



40. 尖锐湿疣患者如何选择治疗方法 /51
41. 尖锐湿疣患者如何进行激光治疗 /52
42. 尖锐湿疣患者如何进行电灼治疗 /54
43. 尖锐湿疣患者如何进行冷冻治疗 /55
44. 如何用足叶草毒素加干扰素治疗尖锐湿疣 /57
45. 如何用足叶草毒素加白细胞介素治疗尖锐湿疣 /58
46. 如何用足叶草毒素加胸腺素治疗尖锐湿疣 /58
47. 如何用足叶草毒素加卡介菌多糖核酸治疗尖锐湿疣 /58
48. 如何用三氯醋酸和其他药物联合治疗尖锐湿疣 /59
49. 如何用 5-氟脲嘧啶和其他药物联合治疗尖锐湿疣 /60
50. 如何用 5% 咪喹莫特和其他药物联合治疗尖锐湿疣 /60
51. 尖锐湿疣患者如何进行手术治疗 /61
52. 足叶草脂类制剂是如何治疗尖锐湿疣的 /63
53. 咪喹莫特是如何治疗尖锐湿疣的 /64
54. 5-氟脲嘧啶是如何治疗尖锐湿疣的 /66
55. 三氯醋酸、二氯醋酸是如何治疗尖锐湿疣的 /67
56. 爱宝疗浓缩液是如何治疗尖锐湿疣的 /68
57. 酞丁胺是如何治疗尖锐湿疣的 /68
58. 甲醛是如何治疗尖锐湿疣的 /69
59. 外用药物治疗尖锐湿疣时要注意什么 /69
60. 干扰素是如何辅助治疗尖锐湿疣的 /70
61. 胸腺肽是如何辅助治疗尖锐湿疣的 /72
62. 白细胞介素-2 是如何辅助治疗尖锐湿疣的 /72
63. 转移因子是如何辅助治疗尖锐湿疣的 /73

- 64. 卡介菌多糖核酸是如何辅助治疗尖锐湿疣的 /74
- 65. 聚肌胞是如何辅助治疗尖锐湿疣的 /75
- 66. 左旋咪唑是如何辅助治疗尖锐湿疣的 /75
- 67. 丙种球蛋白是如何辅助治疗尖锐湿疣的 /76
- 68. 多抗甲素是如何辅助治疗尖锐湿疣的 /77
- 69. 异丙肌苷是如何辅助治疗尖锐湿疣的 /78
- 70. 锌制剂是如何辅助治疗尖锐湿疣的 /78
- 71. 妊娠期尖锐湿疣如何治疗 /78
- 72. 如何用 PDL 生物光波互融疗法治疗尖锐湿疣 /81
- 73. 治疗尖锐湿疣的误区有哪些 /82

尖锐湿疣的中医治疗 /84

- 74. 中医如何辨证治疗尖锐湿疣 /84
- 75. 如何用中医专利疗法治疗尖锐湿疣 /85
- 76. 哪些内服汤药可以治疗尖锐湿疣 /86
- 77. 如何敷贴治疗尖锐湿疣 /92
- 78. 中医外治尖锐湿疣的方法有哪些 /96
- 79. 如何熏洗治疗尖锐湿疣 /96
- 80. 中医如何局部注射治疗尖锐湿疣 /103
- 81. 如何用中药配合二氧化碳激光治疗尖锐湿疣 /103
- 82. 如何用中药配合电灼治疗尖锐湿疣 /104
- 83. 如何用中药配合手术治疗尖锐湿疣 /104

尖锐湿疣的生活调养 /105

- 84. 日常生活中如何应对尖锐湿疣 /105
- 85. 尖锐湿疣患者要注意什么 /106
- 86. 尖锐湿疣患者药物治疗后如何护理局部 /107
- 87. 女性清洗外阴为何要用“熟水” /108
- 88. 尖锐湿疣患者有何饮食宜忌 /108



89. 如何用健康的心理面对尖锐湿疣 /109

尖锐湿疣的预防 /112

90. 如何预防尖锐湿疣 /112

91. 尖锐湿疣癌变可以预防吗 /113

尖锐湿疣并发症的防治 /115

92. 尖锐湿疣的并发症有哪些 /115

93. 尖锐湿疣并发淋病如何治疗 /115

94. 尖锐湿疣并发非淋菌性尿道炎如何治疗 /118

95. 尖锐湿疣并发梅毒如何治疗 /119

96. 尖锐湿疣并发生殖器疱疹如何治疗 /122

97. 尖锐湿疣并发生殖器念珠菌病如何治疗 /124

98. 尖锐湿疣并发滴虫性阴道炎如何治疗 /126

99. 尖锐湿疣并发细菌性阴道病如何治疗 /127

100. 尖锐湿疣并发阴虱病如何治疗 /128

附录：中医专利疗法治疗尖锐湿疣效果 图谱 /131

尖锐湿疣的病因

1. 什么是尖锐湿疣

尖锐湿疣又称生殖器疣或性病疣,是一种由人类乳头瘤病毒引起的性传播疾病。潜伏期在3个月左右,短则2周,长则8个月以上,平均为3个月。患者主要是性活跃人群,以20~30岁为发病高峰,发病很大程度上取决于接种的病毒数量和机体的特异性免疫力,临床上表现为尖刺状、菜花状、乳头状增生物,表面潮湿,触之易出血。

尖锐湿疣是欧美国家最常见的性病之一,其发病率逐年上升,据不完全统计,近15年来,美国尖锐湿疣的发病数增加了5倍。尖锐湿疣在我国也是最主要的性病之一,有些地区发病数占全部性病患者的20%~31%,为第2位或第3位。我国南方比北方多见,好发年龄在16~35岁。尖锐湿疣的传染性很强,发病率较高,其发病率在国外仅次于非淋菌性尿道炎和淋病,占第3位。在国内居淋病之后,占第2位,其年增长率超过100%,居各类性病之首。少数患者的病变持续多年,经久不愈,因而要及早发现、及时彻底治疗。尖锐湿疣是性传播疾病之一,但与淋病、梅毒的传染方式不同,除了性接触所致之外,还有30%~40%是接触污染物所致。

尖锐湿疣与寻常疣、扁平疣、丝状疣、掌跖疣等,同为感染人类乳头瘤病毒引起。但不同类型的人类乳头瘤病毒能引起不同的疣。如1型主要引起掌跖疣,2型主要引起寻常疣,3型主要引起扁平疣,而尖锐湿疣主要是由6型、11型病毒感染所引起。人类乳头瘤病毒在温暖潮湿的环境中特别易生存增殖,故男女

两性的外生殖器是最易感染的部位。病毒可自身接种,因此肛门等部位的损害常发生于两侧接触面。

绝大多数生殖道、肛门人类乳头瘤病毒感染是亚临床的,组织细胞学方法也仅能检出不到一半的感染,更多的是核酸水平的亚临床感染,组织细胞水平的亚临床感染,男性可通过醋酸白试验发现,部位主要在阴茎和阴囊;女性可由阴道镜、醋酸白试验、病理、宫颈涂片等方法检测,以宫颈感染最常见,有醋酸白上皮区、阴道前庭乳头瘤、融合型乳头瘤3种主要表现。

尖锐湿疣进展过程中绝大多数患者无任何不适感,如没有瘙痒、疼痛等自觉症状。有极少数患者局部可有轻度瘙痒、刺痛。调查165例中,女性外阴部尖锐湿疣患者中无自觉症状者就有106例(占64.2%),有外阴瘙痒者仅31例(占18.8%)。在作者的尖锐湿疣病例中无任何不适症状者占74.6%,有轻度瘙痒者占13.9%。男性尿道口尖锐湿疣患者中,少部分复发病例在尖锐湿疣损害发生前局部有瘙痒,随后发生尖锐湿疣损害,有刺痛感觉者占4.2%。

在男性尿道口尖锐湿疣进展过程中,根据尖锐湿疣损害数目的多少、发生部位的不同可产生相应的症状。一般较为常见的症状是尖锐湿疣的发病部位多湿润,局部分泌物增多,其细菌等感染机会也会增加。在性生活后或其损害被磨擦后可引起出血,也可引起疼痛。若男性尿道口尖锐湿疣损害发生在尿道内,患者可有尿道不适感,可出现溢尿、肉眼血尿、分泌物自尿道排出、尿道有堵塞感、排尿不畅或排尿困难等症状,部分患者可有射精带血。

此外,男性尿道口尖锐湿疣发生在尿道内还可出现尿频、尿急、尿痛、尿流曲线改变等。如果尿道内病变严重累及膀胱者可发生双侧输尿管阻塞而造成肾积水、肾感染、肾功能不全。损害波及盆腔者可造成肠梗阻、下肢水肿。损害发生在肛门直肠部位时,可出现肛门内胀感、便血、排便不畅或排便时疼痛。

2. 什么是病毒

病毒是颗粒很小、以纳米为测量单位、结构简单、寄生性严格、以复制进行繁殖的一类非细胞型微生物。病毒是比细菌还小、没有细胞结构、只能在细胞中增殖的微生物,由蛋白质和核酸组成。多数要用电子显微镜才能观察到。

病毒能增殖、遗传和演化,因而具有生命最基本的特征。其主要特点是:

(1) 形体极其微小,一般都能通过细菌滤器,因此病毒原叫“滤过性病毒”,必须在电子显微镜下才能观察到。

(2) 没有细胞构造,其主要成分仅为核酸和蛋白质两种,故又称“分子生物”。

(3) 每一种病毒只含一种核酸,不是脱氧核糖核酸就是核糖核酸。

(4) 既无产能酶系,也无蛋白质和核酸合成酶系,只能利用宿主活细胞内的代谢系统合成自身的核酸和蛋白质成分。

(5) 以核酸和蛋白质等“元件”的装配实现其大量繁殖。

(6) 在离体条件下,能以无生命的生物大分子状态存在,并长期保持其侵染活力。

(7) 对一般抗生素不敏感,但对干扰素敏感。

(8) 有些病毒的核酸还能整合到宿主的基因组中,并诱发潜伏性感染。

病毒同所有的生物一样,具有遗传、变异、进化的能力,是一种体积非常微小、结构极其简单的生命形式。病毒有高度的寄生性,完全依赖宿主细胞的能量和代谢系统,获取生命活动所需的物质和能量。离开宿主细胞,它只是一个大化学分子,停止活动,可制成蛋白质结晶,为一个非生命体。遇到宿主细胞它会通过吸附、进入、复制、装配、释放子代病毒而显示典型的生命体特征,所以病毒是介于生物与非生物的一种原始的生命体。

从遗传物质来看,病毒可以分为脱氧核糖核酸病毒、核糖核酸病毒、蛋白质病毒(如朊病毒)。从病毒结构来看,病毒可以分为真病毒和亚病毒,包括类病毒、拟病毒、朊病毒。从寄主类型来看,病毒可以分为噬菌体(细菌病毒)、植物病毒(如烟草花叶病毒)、动物病毒(如禽流感病毒、天花病毒等)。从性质来看,病毒可以分为温和病毒、烈性病毒(狂犬病毒)。

病毒的形态有球状病毒、杆状病毒、砖形病毒、冠状病毒、丝状病毒、链状病毒、有包膜的球状病毒、具有球状头部的病毒、封于包涵体内的昆虫病毒。

多数病毒直径在 100 nm 左右,较大的病毒直径为 300 ~ 450 nm,较小的病毒直径仅为 18 ~ 22 nm。

病毒主要由内部的遗传物质和蛋白质外壳组成。由于病毒是一类非细胞生物体,故单个病毒个体不能称做“单细胞”,这样就产生了病毒粒或病毒体。病毒粒有时也称病毒颗粒或病毒粒子,专指成熟的、结构完整的和有感染性的单个病毒。核酸位于它的中心,称为核心或基因组,蛋白质包围在核心周围,形成了衣壳。衣壳是病毒粒的主要支架结构和抗原成分,有保护核酸等作用。衣壳是由许多在电镜下可辨别的形态学亚单位——衣壳粒所构成。核心和衣壳合称核心壳。有些较复杂的病毒(一般为动物病毒,如流感病毒),其核心壳外还被一层含蛋白质或糖蛋白的类脂双层膜覆盖着,这层膜称为包膜。包膜中的类脂来自宿主细胞膜。有的包膜上还长有刺突等附属物。包膜的有无及其性质与该病毒的宿主专一性和侵入等功能有关。昆虫病毒中有一类多角体病毒,其核壳被蛋白晶体所包被,形成多角形包涵体。

病毒的复制过程叫做复制周期。其大致可分为连续的 5 个阶段:吸附、侵入、增殖、成熟(装配)、裂解(释放)。



3. 什么是人类乳头瘤病毒

人类乳头瘤病毒(HPV)是一种嗜上皮性病毒,在人和动物中分布广泛,有高度的特异性。长期以来,已知人类乳头瘤病毒可引起人类的良性肿瘤和疣,如生长在生殖器官附近皮肤和黏膜上的人类寻常疣、尖锐湿疣,以及生长在黏膜上的乳头状瘤。

公元610年(隋代),我国著名医家巢元方撰写的《诸病源候论》中记载:“疣目者,人手足边或生如豆,或如结筋,或五个或十个相连肌里,粗强于肉,谓之疣目。”对疣目(寻常疣)的好发部位和皮损形态进行了描述。1907年发现乳头瘤病毒是皮肤疣的病原。1933年Shope在绵尾兔体内首次发现乳头瘤病毒,随后相继在人和各种动物中发现了乳头瘤病毒。

人类乳头瘤病毒属脱氧核糖核酸病毒。人体皮肤及黏膜的复层鳞状上皮是人类乳头瘤病毒的唯一宿主,尚未在体外培养成功。人类乳头瘤病毒为乳多空病毒科A属成员,病毒颗粒为直径45~55 nm的无被膜的正20面体构成的病毒壳体,具有7900碱基对的环状双链脱氧核糖核酸组成,电镜下病毒颗粒的大小、形态与口多瘤病毒极为相似。乳头瘤病毒(PV)具有种属特异性,人类乳头瘤病毒尚未能在组织培养或实验动物模型中繁殖。人类乳头瘤病毒的类型很多,分子生物学技术研究发展迅速,证实人类乳头瘤病毒有60种以上的抗原型,即这一家族里有60多个相似而又不同的病毒(亚型),其中至少有10个类型与尖锐湿疣有关(如6、11、16、18及33型,最常见的为6、11型),而第11、16、18型,则是国外目前研究宫颈癌、外阴癌甚至阴茎癌的最热门的病毒因子,其长期感染与女性宫颈癌的发生有关。

有关人类乳头瘤病毒感染的现患率研究,由于检测标本的来源、使用的检测技术以及研究地区人群差异等各有不同,各研究报道的人类乳头瘤病毒感染阳性率高低不一。通过检测人类

乳头瘤病毒脱氧核糖核酸的方法确定的感染率稍高一些,而用细胞学或阴道镜等检测方法却很低。许多应用直接检测法如核酸印迹原位杂交或斑点印迹杂交法,检出其感染率在 10% ~ 20%,而用聚合酶链式反应法结果更高。

一般认为疣的病程与机体免疫特别是细胞免疫功能低下密切相关,患有肾移植、恶性淋巴瘤、艾滋病等有免疫缺陷的患者,疣发病率增高、病损数目多、病程延长。

人类乳头瘤病毒感染与致癌机制和感染的人类乳头瘤病毒类型、病毒致癌产物、病毒基因与宿主细胞的整合、机体的免疫状态、病毒的免疫逃逸及紫外线照射等因素密切相关,往往是多种因素相互作用的结果。

尖锐湿疣的人类乳头瘤病毒感染通过性接触传播,接触部位的小创伤可促进感染,3 种鳞状上皮(皮肤、黏膜、化生的)对人类乳头瘤病毒感染都敏感。每一型人类乳头瘤病毒与特殊的临床损害有关,且对皮肤或黏膜鳞状上皮各有其好发部位。当含有较大病毒颗粒的脱落表层细胞或角蛋白碎片进入易感上皮裂隙中时,感染就可能产生,它可因直接接触或少见的自动接种或经污染的内裤、浴盆、浴巾、便盆感染。

病毒感染人体后,可潜伏在基底角朊细胞间,在表皮细胞层复制。人类乳头瘤病毒侵入细胞核,引起细胞迅速分裂,同时伴随病毒颗粒的繁殖与播散,形成特征性的乳头瘤。晚期基因表达结构多肽,即出现结构蛋白装配颗粒,病毒主要集中在颗粒层中的细胞核内,在表皮的颗粒层出现凹空细胞增多,组织学上正常的上皮细胞也有人类乳头瘤病毒,治疗后残余的脱氧核糖核酸常可导致疾病的复发。

人类乳头瘤病毒在皮肤上引起疣赘,在咽部、肛周、生殖器黏膜上形成增殖性病变,其病毒类型为小型脱氧核糖核酸病毒。感染人类乳头瘤病毒后发生的病变多数属于良性,能自行消退,但也有恶化病例,如肛周、生殖器黏膜上形成扁平上皮癌的报

道。还有罕见的遗传性皮肤疾患、疣赘状表皮发育异常症继发的皮肤癌等,在癌细胞中检出人类乳头瘤病毒。

4. 尖锐湿疣的发病原因是什么

人类乳头瘤病毒有多种类型和亚型,人们最初是通过低于 50% 的已知人类乳头瘤病毒类型脱氧核糖核酸交叉杂交率来确定一种新的人类乳头瘤病毒类型,通过高于 50% 的交叉杂交率而内切酶不同来确定新的亚型。目前采用的分型标准为:待定人类乳头瘤病毒基因组 ORF 的 E6、E7 和 L1 序列较已知类型同源性低于 90% 即为新类型,有 2% ~ 10% 的差异为新亚型,差异 < 2% 者为同型变异。目前聚合酶链式反应技术已将人类乳头瘤病毒分为 100 多种类型,其中约 75 种已完成分子克隆和基因测序。

至少有 35 个型的人类乳头瘤病毒可以感染泌尿生殖道上皮,临床表现有其型特异性。目前通过核酸技术和组织细胞学技术可检测的亚临床感染,包括尖锐湿疣、非典型增生、原位癌、鲍温丘疹病、鳞状细胞癌等。和尖锐湿疣高度相关的是 HPV6、HPV11,其他还有 HPV16、HPV18、HPV30、HPV31、HPV33、HPV42、HPV43、HPV54、HPV55 等,大量的研究资料亦证明,HPV16、HPV18、HPV31、HPV33、HPV35、HPV39、HPV45、HPV51、HPV52、HPV54、HPV56、HPV66、HPV68 等与生殖器表皮肿瘤的发生有关。

人类乳头瘤病毒易感染黏膜和皮肤的鳞状上皮细胞,性接触部位的细小伤口促进感染的发生。基底细胞层 a6 整合蛋白可能是病毒附着的受体,L1 蛋白在病毒结合、进入细胞时起协调作用。基底细胞中的人类乳头瘤病毒抗原性弱,易逃避机体免疫系统的识别和清除,其基因早期表达 E1 和 E2。E1 蛋白是核酸磷酸化磷脂蛋白,并具有腺嘌呤和鸟嘌呤三磷酸化酶活性以及脱氧核糖核酸螺旋酶活性。E2 蛋白既是转录的激活剂又

是限制剂,通过固定在 12-核苷复苏物上启动转录调节,随着向棘细胞分化生长的过程,携有高复制人类乳头瘤病毒之脱氧核糖核酸的完整病毒颗粒出现在中上层细胞中,E6、E7 编码蛋白发挥了重要的转化细胞功能,特别是在高危型人类乳头瘤病毒(HPV16、HPV18)感染中。概括而言,ORF 早期区 E1 ~ E8 主要负责病毒的复制且有转化特性,晚期区 L1 和 L2 则和增殖及复制有关,病毒颗粒在角质形成细胞的终末分化阶段装配,子代病毒随死亡角层细胞脱落而释放。

体液免疫研究方面,人类乳头瘤病毒抗原曾采用过提取的病毒颗粒、细菌表达的融合蛋白、合成多肽等。研究表明,人类乳头瘤病毒抗体有型特异性,阳性结果和疾病史强相关,抗体产生的速度很慢,滴度较低,一组新近感染 HPV16 的妇女,血清抗体阳转平均时间近一年,平均滴度 1:100,血清抗体维持时间尚不明确。有报告称,尖锐湿疣型抗体可持续数十年,人类乳头瘤病毒的细胞免疫反应一直被认为在抑制病毒再活化和疣体消退中起重要作用,T 细胞应答强度和疣体的发生、持续时间及消退相关。近年研究发现,针对 E6 和 E7 的淋巴组织增生反应与皮损消退和人类乳头瘤病毒感染的清除有关。在宫颈癌妇女的外周血,引流淋巴结和癌组织中检测到对应 E4 蛋白的细胞毒性 T 淋巴细胞。

大量人类乳头瘤病毒疫苗接种动物实验已证明,预防性接种病毒或基因重组壳粒蛋白 L1、L2、E7、E6 或 E5 可整体或部分保护宿主免受病毒攻击,至少能加快排斥反应产生。目前,已见人体人类乳头瘤病毒疫苗 1 期和 2 期临床实验报告,人们希望从基因重组 E7、E6 等蛋白中确定有效的治疗性疫苗,拓展人类乳头瘤病毒相关疾病的治疗。

干扰素具有抗病毒、抗增殖和免疫调节活性,已成为治疗人类乳头瘤病毒感染,尤其是泛发和难治性尖锐湿疣的辅助用药,有效率在 40% ~ 60%,影响疗效的因素有种类、剂量和疗程、给

药途径、患者细胞免疫活性(与皮损表现有关)、人类乳头瘤病毒类型等。剂量相关的副作用限制了较大剂量系统给药治疗,现多采用损害病灶内分区注射疗法,尚无标准化方案,鉴于价格和给药不便因素,治疗对象常为其他方法失败的患者,有人认为损害病灶内注射疗法早期治疗效果良好,对初发性尖锐湿疣(HPV6或HPV11)的有效率 $>70\%$ 。

5. 尖锐湿疣的危害有哪些

尖锐湿疣常发生在包皮系带、阴茎、尿道、冠状沟、肛门周围、包皮和阴囊。初发病时表现为淡红或污红色粟状大小赘生物,并且性质柔软,顶端稍尖,会逐渐长大或增多。

在出现了尖锐湿疣后,也会慢慢出现乳头状或囊状赘生物,其基底稍宽或有带,表面有颗粒。在肛门部的尖锐湿疣常增大,状如菜花,表面湿润有出血,并且在颗粒间常积有脓液,散发恶臭气味,搔抓后可继发感染。

位于湿度较低的干燥部位的尖锐湿疣,损害常小而呈扁平疣状。位于湿热湿润部位的尖锐湿疣常表现为丝状或乳头瘤状,易融合成大的团块。有严重肝病的患者,湿疣可有增大的现象。

尖锐湿疣是高发病率性病,如果不及时治疗,以后它会不断地生长,增大,数目增多,也可以相互融合呈乳头状、鸡冠状、鹅卵石状、菜花状等外观,大小不等,可长成巨大的尖锐湿疣疣体。常有瘙痒及压迫感,若并发细菌感染可有恶臭。压迫临近的组织器官出现相应的压迫症状。

患尖锐湿疣之后,很容易引起一些并发症,如播散性疱疹、疱疹性脑膜炎、前列腺炎等疾病。

尖锐湿疣易和一些生殖系统感染性疾病,如淋病、梅毒等共同存在,所以对患者的身体健康会造成更大的危害。

尖锐湿疣久拖不治会引起阴茎癌,虽然比例较低,但还是需