

艾 滋 病
乙 型 肝 炎
中 西 医 治 疗 研 究

徐济群 著

上海中医药大学出版社

(沪)新登字 206 号

艾滋病 乙型肝炎

中西医治疗研究

徐济群 著

上海中医药大学出版社出版发行

(上海零陵路 530 号 邮政编码 200032)

新华书店上海发行所经销

上海海峰印刷厂印刷

开本 850×1168 1/32 印张 13.75 字数 338 千字

1994 年 12 月第 1 版 1994 年 12 月第 1 次印刷

印数: 1-2,000

ISBN7-81010-275-3/R·265

定价: 23.50 元

目 录

第一章 艾滋病	1
一、人类艾滋病病毒的起源与猴艾滋病.....	1
二、猴艾滋病的发现.....	3
三、艾滋病的定义.....	5
四、艾滋病病毒学.....	7
五、艾滋病的流行病学概况.....	10
六、艾滋病的传播途径与潜伏期.....	13
七、艾滋病的免疫学发病机理.....	17
八、艾滋病的临床分型与机会性感染.....	19
九、艾滋病的诊断.....	27
十、艾滋病的检测方法.....	33
十一、化学药物治疗艾滋病的疗效与毒副反应.....	34
第二章 乙型肝炎	39
一、乙型肝炎病毒学.....	40
二、传播途径与流行病学.....	41
三、发病机理.....	43
四、慢性乙型肝炎的临床表现.....	45
五、慢性重型肝炎与大结节性肝硬变及肝细胞癌.....	46
六、中西医对慢性肝炎临床分型.....	52
第三章 艾滋病与乙型肝炎	57
一、HIV与HBV重叠感染的流行病学依据.....	57
二、HIV与HBV具有共同的传播途径.....	59

三、同性恋与HBV的传播·····	59
四、同性恋与HBV的传播·····	60
五、免疫学检测证实HIV与HBV重叠感染·····	62
六、HIV与HBV重叠感染的肝脏病变与临床表现·····	64
 第四章 中医对肾、肺、脾(胃)、肝的生理病理与艾滋病	
相关的探讨 ·····	68
一、肾的独特生理、免疫功能与病理变化·····	68
二、肾与“精”、“气”、“血”、“津液”在免疫调节中的重要 意义·····	70
三、肾的特殊功能与艾滋病发病机理相关的探讨·····	72
四、肺的生理功能和病理变化·····	76
五、脾的生理功能和病理变化·····	77
六、肝与脾、肺、肾的生理病理关系·····	77
七、中医脾、肺、肾的现代研究·····	78
 第五章 因果论与中医对虚证的论述同艾滋病相关的探讨 ·····	81
一、五虚证和五实证与艾滋病密切相关的探讨·····	83
二、性混乱致虚劳与艾滋病·····	85
三、性混乱伤肾致虚与艾滋病·····	86
四、性混乱致肾阴肝阴虚损·····	87
五、性混乱致肺阴虚损·····	88
六、性混乱致脾肾和肺胃虚损·····	89
七、性混乱致虚致死的原因·····	90
 第六章 “温邪淫毒”与艾滋病病毒的探讨 ·····	92
一、“杂气”论中的“戾气”学说与艾滋病病因——“温邪 淫毒”·····	92

二、“杂气”论中的精华论断与HBV、HIV、“阴阳毒” 相关的浅析·····	100
三、艾滋病病因“温邪淫毒”与邪、毒、热、瘀、虚、变相关的 探讨·····	103
四、《温疫论》中温疫病与艾滋病的流行病学特征·····	108
五、“戾气”、“邪伏膜原”学说与“温邪淫毒”致病的特殊 性定位·····	110
六、早期截断治疗艾滋病的理论和实践依据·····	115
第七章 经络、针灸与艾滋病·····	120
一、针灸与经络·····	120
二、针灸的作用与免疫调节功能·····	121
三、针灸对机体免疫功能研究的新进展·····	124
四、针灸诱发干扰素·····	124
五、奇经八脉的要义与分布及交会经脉腧穴·····	126
六、奇经八脉的生理病理与艾滋病虚证的治则·····	129
七、针灸不会传染艾滋病·····	132
第八章 艾滋病辨证分型探讨·····	137
一、肾虚邪袭型·····	137
二、脾肾阴虚型·····	139
三、肺肾阴虚型·····	140
四、肝肾阴虚型·····	141
五、热毒蒙蔽型·····	142
第九章 艾滋病辨证辨病施治基本原则与方药选介·····	144
一、早期先发制邪,扭转病机,截断传变·····	144
二、阻断病毒嵌合,早期使用抗病毒血症方药·····	145

三、明辨扶正与祛邪,防抗感染和肿瘤的发生·····	146
四、顽固性难治性腹泻的治疗原则·····	150
五、顾护津液,养阴生津是治疗艾滋病的重要一法·····	156
六、奇经八脉虚证治疗原则·····	161
七、艾滋病合并症治疗原则·····	164
八、口腔病变治则·····	147
九、针灸治疗原则·····	168

第十章 艾滋病各证型辨证辨病施治与中西医优化组合

治疗·····	169
一、肾虚邪袭型·····	169
二、脾肾阴虚型和奇经八脉虚证·····	206
三、肺肾阴虚型·····	250
四、肝肾阴虚型和奇经八脉虚证·····	273
五、热毒蒙蔽型·····	287

第十一章 重组复方万年青合剂、江苏南通蛇药与高精度 导向追踪搜索中和病毒抗体载体对艾滋病、乙 型肝炎的治疗·····

一、中草药实验研究·····	303
二、高精度导向追踪搜索中和病毒抗体载体的实验研究·····	303
三、重组复方万年青合剂与江苏南通蛇药的药理作用·····	308
四、重组复方万年青合剂与江苏南通蛇药对艾滋病、 乙型肝炎的治疗·····	308
五、抗体载体对艾滋病、乙型肝炎的治疗方法·····	309

第十二章 针灸八脉交会穴与气功治疗艾滋病·····

一、奇经八脉交会穴的位置·····	326
-------------------	-----

二、奇经八脉交会穴分组配穴与针灸方法·····	326
三、针灸八脉交会穴治疗艾滋病·····	328
四、艾滋病中医临床各型的针灸治疗·····	329
五、针灸与心理学合二为一疗法·····	340
六、艾滋病的气功疗法·····	340
第十三章 艾滋病合并症的中西医内外合治及中西医优化组	
合治疗 ·····	361
一、肝脏KS主要病理变化及见症·····	361
二、肺脏KS主要病理变化及见症·····	362
三、肝肺KS与相关恶性肿瘤的治则·····	363
四、淋巴结病、皮肤KS的中医外治法·····	363
五、肝肺KS的中西医结合治法·····	365
六、针灸气功治疗艾滋病淋巴结病与肝肺KS及相关恶性 肿瘤·····	385
七、抗体载体治疗艾滋病淋巴结病与肝肺KS及相关恶性 肿瘤·····	385
八、中西医优化组合分组治疗·····	385
附一：目前艾滋病的流行动态控制和预防 ·····	389
附二：本书先后出现的治则与方药 ·····	393
附三：临证急救选用注射剂 ·····	414
附四：主要参考文献 ·····	416

第一章 艾 滋 病

艾滋病(Acquired Immunodeficiency Syndrome, AIDS)是20世纪新的流行性传染病,目前正以不可阻挡之势在全世界迅猛传播。到本世纪末,如无有效控制,艾滋病可继续蔓延到21世纪。病毒致病性和毒性能直接破坏机体的免疫功能,造成严重免疫缺陷,致使多种病原体感染和发生恶性肿瘤,一旦确诊,患者就不可避免地死亡,该病已被公认为是一种罕见的高致死性的性传播疾病,是一种感染了艾滋病病毒(HIV)直接演变为艾滋病的世界性疾病。

一、人类艾滋病病毒的起源与猴艾滋病

艾滋病究竟是从何而来?这是人们普遍关注又感到恐慌的问题。现根据病毒学研究和流行病学调查,对艾滋病的来龙去脉,病毒是如何传染给人的,重点阐述如下:

在艾滋病未传入美国之前10年,有资料报道,艾滋病毒可能早已在5万年前就生存于猴类体内。在中非洲的扎伊尔、布隆迪、乌干达、卢旺达、坦桑尼亚、肯尼亚等猴类繁殖地区流行着类似当今人类所患的艾滋病。从非洲猿猴分离到一种病毒(STLV-Ⅰ,猿猴嗜T淋巴细胞病毒),与HIV不仅有RNA逆转录病毒关系,而且还在免疫学上相似。

新英格兰灵长类研究中心 Mass 等,对猿猴研究观察后发现其他猴类与猿猴接触后有死亡现象,如将动物分开关养,其死亡数随之下降,提示猿猴体内有类似的 HIV。

有些资料调查结果认为,猿猴自身携带 STLV-Ⅰ,但不发病,而是形成终身携带状态。因此,推断猿猴体内可能存在某种尚未证实的免疫保护机制,如和其他猴类性接触,或厮咬时将病毒传染给其他猴类而使之感染发病死亡。

David 等认为,从病毒的形态学及核苷酸序列的比较分析,人免疫缺陷病毒(HIV)与一群非转化性细胞致病性的逆转录病毒(慢病毒)有关。根据病毒蛋白的交叉反应分析,HIV与猿猴嗜T淋巴细胞病毒Ⅲ(STLV-Ⅲ,可致猿猴艾滋病脑炎)密切相关。此外,从西非洲分离到另一组人类T淋巴细胞逆转录病毒 HIV2/LAV-2 或称 HTLV-Ⅳ,能引起症状与本病相似的免疫缺陷。HTLV-Ⅳ的特性与 STLV-Ⅲ几乎完全相同,故 HTLV-Ⅳ可能不是一种新的病毒。

Maxessex 等发现在艾滋病流行的中非洲绿猴中,有 1/2 至 1/3 被猿猴类中的 STLV-Ⅲ所感染。这些动物经常在污染的垃圾堆中寻觅食物,当人追赶时被猴咬伤或抓破皮肤,当地人有时也宰杀猴作为食物,或饲养猴而密切接触其分泌物。病毒学者认为,这是追踪调查了解猴将病毒传播给人的主要途径。

分子生物学研究资料认为,本病病毒实际上已存在数百年之久。但最重要的问题是要了解病毒如何传染给人。现推测这种病毒致病的临床经过及某些特征类似慢病毒所引起,这种慢病毒可能是亲 T 淋巴细胞病毒的变种,经衍化而成为 STLV-Ⅲ。可是没有说明慢病毒是从何而来的。

有的学者认为,与 HIV 相关的猿猴病毒 STLV-Ⅲ,首先从恒河猴然后又从非洲猴体内分离出来,证实了病毒学者作出的有关病毒理论学的推测,认为 HIV 是一种猴种间(Crossspecies)传播给人的适应病毒。但这种种间传播在病毒学上很少发现,且 HIV 与 STLV-Ⅲ之间只有不足 75% 的序列保留(Sequence conservation),因此,并不支持猴病毒传播给人的论断,其主要依据是 HIV 不是猿猴 STLV-Ⅲ的衍生物。

多数学者认为,艾滋病可能起始于非洲,在艾滋病流行前的 70 年代,非洲可能已经存在艾滋病。据报告,1976~1978 年间已发现非洲人或与非洲人有关系的艾滋病患者,经流行病学调查研

究分析后支持以上观点。此外，在欧洲最早发现的一些患者是非洲人或与非洲人有密切关系的欧洲人，或已感染上 HIV 的无症状者，而当时，欧洲可能不存在艾滋病的储存宿主。居住在比利时的非洲人经常回国，在此期间，有过性混乱者感染上 HIV 的机会较大，形成了潜在性危险因素和随机发病的机会而酿成传播。据流行病学调查，大多数患者发生在扎伊尔，早在 60 年代，曾有数千名海地人到扎伊尔教书或从事其他工作，因为他们既是黑人又讲法语，故也构成了艾滋病传播的机会。有认为扎伊尔等国是感染 HIV 的高危地区，且出现一种地方性流行病即卡波济氏肉瘤(KS)，与艾滋病发生的罕见肿瘤极相似。有人认为往海地男妓院冶游的美国同性恋者感染 HIV 后可能反传回美国。

综上所述，对艾滋病病毒的起源，以及病毒如何传染给人致使人患艾滋病的问题，目前尚未有一致的认识，应具备确切的科学证据和流行病学证据方能作出结论。

二、猴艾滋病的发现

对研究人艾滋病的发生以及人与猴艾滋病有无相关关系，究竟是猴先出现艾滋病还是人先于猴而发生，已成为医学界重点研究的课题。

在非洲，当艾滋病流行时，病毒学与临床流行病学者对猴进行实验研究和临床观察后，有较充足科学证据证明，逆转录病毒可致猴发生艾滋病——猴艾滋病(SAIDS)。

猴艾滋病与人艾滋病有许多共同特征，包括临床表现和免疫缺陷及病理学，已分离到为数众多的传染因子，这种传染因子在非灵长类动物中存在着一种与 HTLV 密切相关的病毒，特别是非洲绿猴和日本猕猴中有此种病毒。因而提出一种可能性，即在中非洲或日本最初是人从猴类(或猴从人类)中获得此种病毒。猴感染 HTLV 后则发病，所以猴艾滋病发病病原体初步得到证实，为研究人艾滋病提供了良好的动物模型，也是科学家研究 HIV 与艾滋

病的依据。

猴艾滋病的前驱症状和体征十分独特:全身淋巴结肿大、脾肿大、发热、不适、厌食、腹泻和体重减轻,随之有进行性 T 和 B 淋巴细胞减少和慢性或机会性感染,坏疽性口腔炎。早期有明显的中性粒细胞减少,继发骨髓细胞显著增多的病理变化而出现贫血,淋巴细胞减少和异常单核细胞增多等。归纳猴艾滋病的临床特征如下:

①全身性淋巴病。②脾肿大。③中性粒细胞减少和淋巴细胞减少。④发热、不适、厌食。⑤贫血(血细胞压积 $<30\%$)。⑥外周血单核细胞异常。⑦骨髓增生。⑧持续腹泻和慢性感染(皮肤、齿龈)治疗无效。⑨机会性感染。⑩肿瘤表现为淋巴纤维肉瘤(类似卡波济氏肉瘤或腹膜后纤维变性肿瘤)。病理定义:全身性淋巴病必须与上列临床特征中的 4 点同时出现,方能作为诊断猴艾滋病的依据。

猴艾滋病会不会发生类似人艾滋病之卡波济氏肉瘤? 70 年代早期,在加利福尼亚灵长类动物研究中心的猕猴中爆发 50 例淋巴瘤。在新英格兰灵长类动物中心也有与猴艾滋病有关的淋巴瘤散发。在华盛顿、俄勒冈和马萨诸塞州灵长类动物中心的猕猴中出现另一种类肿瘤疾病,称为腹膜后纤维变性。

猴艾滋病常见的机会性感染如结核、白色念珠菌;病毒如巨细胞病毒、猴疱疹病毒;原虫如溶组织内阿米巴、结肠小袋虫隐孢子虫、贾第虫、毛滴虫弓形体、六耗虫;细菌如弯曲菌、志贺菌、克雷伯杆菌、金黄色葡萄球菌、肺炎球菌、耶尔森菌等。卡氏肺囊虫少见。这些机会性感染与人艾滋病机会性感染相似。猴艾滋病的死因通常是机会性感染合并细菌性脓毒病,缘于严重免疫缺陷所致。

猴艾滋病免疫学指标初期结果表明, T 和 B 淋巴细胞有明显损害,但与人艾滋病不同,不论在猴艾滋病的早期和晚期,辅助性 T 细胞(OKT_4)与抑制性 T 细胞(OKT_8)的比例并不倒置,而两种

类型细胞的百分率和绝对值均进行性地减少,这一结果与肿大的淋巴结和脾切片在显微镜下所见 T 和 B 淋巴细胞的缺失相符。同时所有血清蛋白组分水准均降低,但在体外加白细胞介素-2 后又可显著恢复。补体 C_3 保持不变,而 C_4 增加。人在艾滋病早期则常见有超免疫应答或免疫复合物形成。淋巴组织的病理学改变与临床免疫学结果十分一致,淋巴组织增生至缺失,以淋巴滤泡和滤泡外免疫母细胞及窦状组织细胞增生为主。缺失见有滤泡退化、生发中心消失或为透明结缔组织所取代,继之在 T 和 B 细胞区呈现广泛性淋巴组织缺失。一旦出现血清免疫球蛋白水平下降和明显淋巴组织缺损,即可发生严重免疫缺陷,并不可避免地死亡。

猴艾滋病的发现,对研究人艾滋病有重要启示,尽管与人艾滋病病原体有无关系尚不明确,但猴艾滋病模型具有很大的科学价值和研究意义,为研究人艾滋病提供了传染性逆转录病毒如何使淋巴细胞缺损的实验依据,从而可设计更完善的科研方法,全面地了解灵长类发生艾滋病的根源。一旦突破猴艾滋病的实验研究和实验治疗,取得卓著疗效时,人艾滋病可能被中西医结合治疗所攻克。

三、艾滋病的定义

艾滋病是由一种罕见逆转录病毒引起的全身多系统严重损害的传染病。本病主要传播途径是通过性混乱、性倒错、吸毒、输入被 HIV 污染血制品、围产期感染等,致使人体免疫机能损伤进而发生免疫缺陷。由于本病是最年轻的传染病,从发现至今才进入第二个十年,所以本病的定义是随着对它不断深入研究,认识不断更新而逐渐取得统一的。

归纳本病有三个定义:①病因学的定义是获得性的(即后天性),以区别于先天性的两个不同的病因学观点。②免疫学发病机制的定义是免疫损伤演进成为严重免疫缺陷。③临床学的定义是免疫缺陷的同时伴有各种机会性感染和恶性肿瘤出现的临床症状

群,统一称为临床综合征。

美国 CDC 为了防止其他疾病出现类似临床症状群或免疫缺陷而相混淆,也为了达到监测的目的,规定本病的定义是:“存在一种至少能中等度地提示有细胞免疫缺陷基础的,能够得到可靠诊断的疾病,其中包括 60 岁以下患者出现 KS (Kaposi Sarcoma)、卡氏肺囊虫病或其他机会性感染,患者在患病前必须是没有免疫缺陷基础或宿主防御机能障碍的任何已知原因,如用过免疫抑制剂或淋巴网状系统的恶性肿瘤。”显然,对本病流行病学监测的准确性、可信性大大地提高,防止误诊漏诊、误报漏报所造成的发病率统计不准确,从而提高了对本病的正确诊断。CDC 监测定义有四个标准:

(一) 艾滋病前期 (Pre-AIDS): 目前多数学者将有免疫缺陷症状及体征,而不伴有机会性感染者称为“艾滋病前期”。在此类病人中虽可能有一部分发展为“完全型”,但究竟是哪些患者和需要多长时间,尚无法准确预测。

(二) 慢性淋巴结病综合征 (Chronic lymphadenopathy Syndrome, CLS): 指无任何疾病或药物史,能引起除腹股沟以外的二处或二处以上的淋巴结病持续三个月以上,淋巴结活检仅有反应性增生的男性同性恋者。

(三) 艾滋病相关综合征 (AIDS-related complex, ARC): 易患艾滋病的危险人群(同性恋者、IVDU 等)表现有一组艾滋病的症状和体征(包括全身淋巴结病、无任何原因的体重减轻、发热、慢性腹泻、全身不适、嗜睡、外周血细胞减少、艾滋病的特征性免疫学异常、鹅口疮等),但不伴有典型的机会性感染,即称之为 ARC。

(四) “完全型”艾滋病 (fullblown acquired Immune deficiency Syndrome): 指无其他已知原因的免疫缺陷并伴有一种或多种继发性并发症(机会性感染)者,完全符合 CDC 监测定义标准。

四、艾滋病病毒学

(一) 1981年 Friedman Kien 等、Siegel 等、Masur 等分别于年轻的男性同性恋者中,诊断出一种新的疾病,称艾滋病。于同年6月在美国首先报道第一例艾滋病。1982年美国疾病控制中心(CDC)将艾滋病列为一种新的罕见传染病,但未分离出艾滋病病原体。1983年1月法国巴斯德研究院肿瘤病毒研究所,著名病毒学权威 Montagnier 教授首先从艾滋病患者的淋巴结中分离出淋巴结相关病毒(Lymphadenopathy Associated Virus·LAV),同时用 IF 法测定出血清抗体,并于同年5月在《科学杂志》上公布了研究成果,为国际医学研究艾滋病作出了重大贡献。美国病毒学者 Gallo 于5个月后,从艾滋病患者活体组织中分离出“人类嗜淋巴细胞Ⅲ型病毒”(Human Lymphotropic Virus·HTLV—Ⅲ),并用 IF 法从法国提供的血清标本中检出相应抗体,命名为 HTLV—Ⅲ病毒抗体。这种抗体,在艾滋病患者中检出率为100%阳性;淋巴结病相关综合征(Lymphadenopathy Associated Syndrome·LAS)患者中为90%阳性;对照组均为阴性。于是,艾滋病病毒被同时命名为 LAV/HTLV—Ⅲ,通常称人免疫缺陷病毒(Human Immunodeficiency Virus, HIV),HIV 抗体阳性者,提示已感染了艾滋病病毒。Montagnier 是第一位成功地分离并发现艾滋病病毒的病毒学专家。

(二) HIV 是一种特殊的逆转录病毒(Retro Virus),逆转录病毒为单股 RDA 病毒,外有核壳蛋白,病毒复制时先以 SSRN A 为模板转录为双股 DNA,然后与宿主感染的 DNA 整合,再逆转录成为单股 DNA 病毒,即 SSRNA→dsDNA 和宿主细胞 DNA 结合→SSRNA,这些单股 DNA 在患者淋巴细胞染色体中作为前病毒潜伏下来,嗣后又转录为病毒蛋白形成病毒。病毒在细胞膜芽生,并覆盖于被膜上再侵入另外的 T 淋巴细胞。由于病毒的核酸长期与宿主细胞结合在一起,周而复始地进行自身复制合成,

故其表现特征是感染 HIV 后,感染持续存在。而抗体(HIV/HTLY—Ⅲ抗体)无法清除或中和逆转录酶的活性(作者在治疗中应用高精度中和抗病毒抗体,即是以抗体的缺失、无能中和及清除病毒为依据)。此外,病毒的生物活性特征也要依赖 Mg^{++} 的逆转录酶活性,来攻击和破坏靶细胞的 OKT₄(辅助性 T 细胞)细胞表面的细胞介素—2 受体抗原,并与抗原相结合后侵入细胞质内不表达,呈持续感染,经历潜伏期后发病。

(三) 电镜研究 HIV 的形态学结果表明,在 HIV 病毒体的中心部分含有一个电子高密度的圆柱状拟核,其结构是由 2 条正链 RNA 和 gag 基因编码的核蛋白共同组成。拟核包裹着脂质膜,同时发现病毒体内含有逆转录的整合酶生成。HIV 病毒体形成于受感染细胞的表面,以芽生方式释放至感染细胞外。未成熟的 HIV 其表面见有突起,于病毒成熟期表面突起消失。用扫描电镜发现,病毒颗粒存在于整个细胞表面,尤以细胞突起之间较多见(因 HIV 具有此特征,暴露病毒结构的缺陷,故应用抗体作为载体,可能中和并清除在细胞表面的病毒颗粒)。显然许多成熟的病毒颗粒存在于受感染细胞表面,仅有少数细胞显示出病毒芽生(但也可能逃逸不了高精度中和抗毒抗体载体的中和及清除)。

(四) 分子生物学研究结果表明, HIV 有多种蛋白成分。位于 HIV 类核为碱性 P₁₅ 蛋白;表达 HIV 核心外壳成分为 P₂₄ 蛋白;覆盖于 HIV 外壳内表面为 P₁₇/19 蛋白;属于病毒外壳的转膜蛋白为 gp₄₁;而 gp₁₂₀ 是 HIV 的主要外壳糖蛋白,与 HIV 感染形式有关。新近研究提示,分子量约为 14kd 的 tat 蛋白至少含有 3 个不同的功能区,并可决定 tat 蛋白的定位及反式激活功能。

(五) 目前通称的 HIV 是指 HIV—1, HIV—1 与 HIV—2 在流行病学及基因序列上不同。HIV—2 的发现也是法国巴斯德肿瘤病毒研究所 Montagnier 等于 1986 年从西非洲与艾滋病有关联患者血中分离出一种与 HIV 相似的新病毒而命名的。同时

深入进行研究后,确认 HIV—1 是由 HIV—2 衍生而来。Montagnier 等以病毒学结构的特征结合流行病学调查研究断言,欧洲至少已有 70 例是由 HIV—2 感染所致的艾滋病患者,其中法国 35 例、葡萄牙 30 例、西德和瑞典各 2 例、挪威 1 例。并预测欧洲已有数千人感染了 HIV—2。Smith 认为,HIV—1 可能在 40 年以前与 HIV—2 同源先祖演化而来,采用 ELISA 法和 Western 印迹技术能检测到 HIV—2 抗体。为了证实上述检测技术之准确性,又从外周血淋巴细胞中同时分离检出 HIV—2,进而又从患者 CSF 中分离到 HIV—2 和在鞘内测定出有 HIV—2Ig G 合成蛋白。

HIV 毒株的变异,是从 HIV 中分离出的 HIV—1 和 HIV—2,两型基因结构颇为相似,HIV—2 比 HIV—1 多一个基因,两型的抗原性也有交叉。根据核苷酸序列分析表明,两型病毒可能代表一株很广的病毒变异谱的两个端点。已知 HIV—1 为一种有独特毒力,潜伏期短和进化快的病毒株,因在分别分离毒株间有明显的基因异源性,这种异源性与病毒发生变异有关,致使各株病毒生物学特征发生变异,包括决定细胞趋向性和毒力的特征。HIV 基因变异的原因可能由于病毒编码的逆转录酶所致,逆转录酶是病毒复制周期中心环节的易变区,可发生突变,使基因缺失和植入(推测应用抗体载体可抑制逆转录酶活性,截断病毒借助逆转录酶进行复制)。经研究表明,HIV 毒株的变异并非发生在整个基因中,如 gag 和 pol 基因的序列就比 env 基因稳定,其变异可能性在核苷酸序列分析中难以识别其基因异源性。

由于抗—HIV 阳性出现于亚临床症状者、艾滋病相关综合征(ARC)、艾滋病发病期,且被证实有 HIV—1 和 HIV—2 抗体阳性同时存在。因此,病毒学研究者指出同一个感染 HIV 者和发病者,可能同时重叠感染 HIV—1 或 HIV—2。于是强调,当检测无 HIV—1 抗体时应高度怀疑有 HIV—2 感染,因 HIV—1 和 HIV—2 存在基因异源性易发生变异,致使难以检出 HIV—1,如采用

一般的 HIV—1 抗体检测方法, 大约有 20% HIV—2 抗体阳性者不能检出。应借助聚合酶链反应 (PCR) 来检测 HIV—2, PCR 具有快速、简便、灵敏度高、特异性强的优点。

最近报道, 从一对患有 ARC 的喀麦隆夫妇的血中分离出 HIV—3。经抗体反应和病毒蛋白分析证实, HIV—3 许多特性不同于 HIV—1 和 HIV—2。因此, 识别 HIV 的种系发生规律, 对艾滋病病毒学研究及流行病学调查研究极为重要, 特别是 HIV 变异已引起医学界的重视。同一个艾滋病患者, 有可能检出 HIV 三种变异病毒毒株, 这已成为实验检测时的主要指标。

目前在国际艾滋病研究领域争论的焦点在于 HIV 是直接还是间接引起艾滋病。国际医学界存在三种不同的观点, 简称为“不等边科学三角”。第一种就是直接因果论观点, 认为感染 HIV 后经潜伏期演变为 ARC 至艾滋病发病期, HIV 在人体内能够毁灭数以亿计的免疫系统的重要成分——T 细胞, 因而使人体免疫功能逐渐减退直至完全丧失, 持这种观点的科学家占绝对多数。第二种观点认为, HIV 可能在诱发艾滋病中起重要作用, 即间接论, Montagnier 是该论点的代表者。第三种观点则完全否认 HIV 与艾滋病有任何关联。

围绕着 HIV 与艾滋病关系所形成的“不等边科学三角”, 是在医学或其他科学领域中, 科学家各抒己见甚至出现争议的正常现象。由于目前尚无直接杀抑 HIV 且使正常细胞和组织器官不受损害, 以及纠正免疫缺陷的化学药物, 致使艾滋病迅速传播蔓延。所以有些科学家及权威学者对因果论提出疑问是属正常的科学态度。因果论是历经十年对 HIV 与艾滋病有直接相关的研究后而得出的论断。作者认为, 中医对虚证的起因及肾虚为病, “戾气”与“邪伏膜原”学说, 辨证施治与分型治疗, 针灸与气功疗法可能能印证因果论之论断。

五、艾滋病的流行病学概况