

中西医结合治疗

病毒性疾病的良方妙法

吴大真 柯新桥 总编
张天明 聂广 主编

良方妙法

中国医药科技出版社

1
R51
27M

YX5011U

中西医结合治疗难治病的良方妙法丛书

病毒性疾病的良方妙法

总编 吴大真 柯新桥
主编 张天明 聂 广

中国医药科技出版社

登记证号：(京) 075 号

内 容 提 要

病毒性疾病不仅发病率高，治疗棘手，而且死亡率也高。本书重点收录了常见病毒性疾病 19 种，诊断以西医为主，治疗以中医为主；略于基础理论，详于防治方法，以常规防治为主，结合最新的研究进展，突出先进性、实用性、科学性。

图书在版编目 (CIP) 数据

中西医结合治疗病毒性疾病的良方妙法/张天明等著.

—北京：中国医药科技出版社，1997

ISBN 7-5067-1684-4

I. 中… II. 张… III. 病毒性-中西医结合疗法

IV. R5 11.05

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (97) 第 04765 号

中国医药科技出版社 出版
(北京西直门外北礼士路甲 38 号)
(邮政编码 100810)

本社激光照排室 排版
河北省满城县印刷厂 印刷
全国各地新华书店 经销

*

开本 787×1092mm^{1/32} 印张 17^{1/2}

字数 389 千字 印数 1—3500

1997 年 8 月第 1 版 1997 年 8 月第 1 次印刷

定价：27.00 元

《中西医结合治疗难治病的良方妙法》

丛书编辑委员会

总 编 吴大真 柯新桥

副总编 周祯祥 郝建新 聂 广

编 委 王国华 包高文 刘凤云

刘建国 张天明 陈 梁

黄保希 樊 群 黎烈荣

主编：张天明 聂 广

编委：（以姓氏笔划为序）

王晓榕 古 青 季 光

周筱曼 张波茹 陈 梁

夏瑾瑜 程良斌 樊 群

出版者的话

《中西医结合治疗难治病的良方妙法》丛书，经编委会及各分册主编的共同努力，已陆续编撰出版发行，奉献给热心关注、爱护中医、中西医结合事业的朋友们。

可以说，中医和西医是两套几乎完全不同的医学理论体系，它们是在不同的历史条件下产生形成的。因此，其自然观、生命观、疾病观、诊疗观及至方法论等，均存在着明显的差异。然无数事实充分说明，临床实践中若能互相取长补短，有效地发挥中西医各自的优势，常可显著地提高某些疾病（尤其是一些疑难病例）的临床疗效，充分地显示了走中西医结合之路的广阔前景。鉴于此，我们特组织各地有关专家、教授，集体编撰这套以各科疑难杂病的防治为重点的大型临床参考丛书，其目的旨在反应目前中医、中西医结合防治疑难病的前沿研究状况，促进中医、中西医结合事业的健康发展。

全套丛书，重心内容以“难治病的中西医结合防治”为主，力图反映各科（或各系统）中医、中西医结合的最新研究进展。虽然如此，但其间仍然存在有不成熟的地方。我们怀着真诚的感情，希望广大读者关心她、批评她，使之为中医、中西医结合的发展做出应有的贡献。

《中西医结合治疗难治病的良方妙法》丛书编委会

吴大真 柯新桥

编写说明

一、病毒性疾病不仅发病率高，治疗棘手，而且死亡率也高。据统计，每人一生中平均有 200 次以上的病毒感染，其中不免有严重的疾病发生。病毒性疾病的治疗目前尚无重大突破，它每日每时似恶魔般地威胁着人类。近年来，采用中西医结合方法治疗病毒性疾病取得了一些进展，我们在自身临床、科研的基础上，广泛搜集了该领域的国内外文献，特撰写本书以供从事病毒性疾病临床、科研和教学的同道们参考。

二、本书重点收录了常见病毒性疾病 19 种，总体编写原则是：诊断以西医为主，治疗以中医为主；略于基础理论，详于防治方法；以常规防治为主，结合最新的研究进展，突出先进性、实用性、科学性。

三、每一病种均按【病因病理】、【诊断依据】、【防治方法】、【研究进展】四方面内容编写，其中【防治方法】和【研究进展】是其重点。编写时，力求全书体例基本统一，但根据各病种特点，具体内容和形式稍有出入。

四、据我们所知，病毒性疾病的中西医结合防治尚无专著。虽然我们做了很大的努力，但疏漏和不当之处必然难免，请广大同行和读者批评指正。

编者

1997 年 5 月

目 录

艾滋病	(1)
病毒性肝炎	(6 7)
病毒性心肌炎	(127)
流行性感冒	(164)
病毒性肺炎	(178)
传染性单核细胞增多症	(197)
脊髓灰质炎	(214)
麻疹	(239)
风疹	(265)
流行性腮腺炎	(280)
单纯疱疹病毒感染	(306)
带状疱疹	(348)
流行性乙型脑炎	(378)
散发性脑炎	(411)
病毒性脑膜炎	(429)
病毒性肠炎	(445)
流行性出血热	(475)
登革热	(513)
狂犬病	(530)

艾 滋 病

艾滋病是 1981 年美国首先在一组男性同性恋中发现的，美国疾病控制中心 (Center for Disease Control, CDC) 根据患者后天获得的免疫缺损称之为获得性免疫缺陷综合征 (acquired immuno-deficiency syndrome, AIDS)。1983 年 5 月，法国学者 Montagnier 首先从 1 例 AIDS 病人肿大的淋巴结中分离出了一种病毒，称为淋巴结相关病毒 (lymphadenopathy associated virus, LAV)。1984 年美国学者 Gall 从 AIDS 患者组织中亦分离出了病毒，称之为人类 T 淋巴细胞病毒 III 型 (human T lympho tropic virus type III, HTLV-III)。1986 年 5 月，国际病毒分类委员会将 AIDS 的病毒定名为人类免疫缺陷病毒 (human immunodeficiency virus, HIV)，WHO 在 39 届世界卫生组织会上宣布今后将沿用 HIV 为 AIDS 病毒的命名。1986 年 Clauel 等自西非病人血液中分离出的 HIV 与美国、西欧分离的 HIV 有所不同，乃将原称为 HIV 定为 HIV-1 型，西非分离的为 HIV-Ⅱ型。自 1981 年发现第 1 例患者以来，全世界有 168 个国家向 WHO 报告 48 万例，估计实际发病人数约 150 万，有 1000~1200 万人感染 HIV 病毒。照此发展，至本世纪末，AIDS 患者将为 80 年代的 9 倍，带毒者将高达 1200~2400 万。尽管各国有关学者都在研究防治 AIDS 的药物和方法，但至今尚未找到特效的防治措施，致使 AIDS 难以控制，继续广泛流行。在此情况下，WHO 号召各国采用多种方法、多种途径控制 AIDS 传播。其中，中医中药已受到普遍重视。以中医药之长用于 AIDS 的防治将成为我

们的一项重要任务。

【病因病理】

一、西医

(一) 病原学

1. HIV 形态结构 HIV 属逆转录病毒科的慢病毒属。病毒颗粒呈球形或卵形，直径约 100~140nm，主要由以下结构组成：

(1) 双脂质层外膜：由来源于宿主细胞膜的两层脂类物质构成的外周膜组成。

(2) 被膜蛋白：双脂质层中有两个被膜蛋白，即膜外蛋白 gp120 和跨膜蛋白 gp41。gp120 分子量为 120kD 的糖蛋白，它决定了 HIV 感染宿主细胞的特异性。

(3) 膜内蛋白：病毒外周膜内侧有两层蛋白质内膜，分别由两种核心蛋白 P24 和 P78 组成。

(4) 病毒 RNA 的两聚体和病毒逆转录酶位于病毒颗粒的中央。

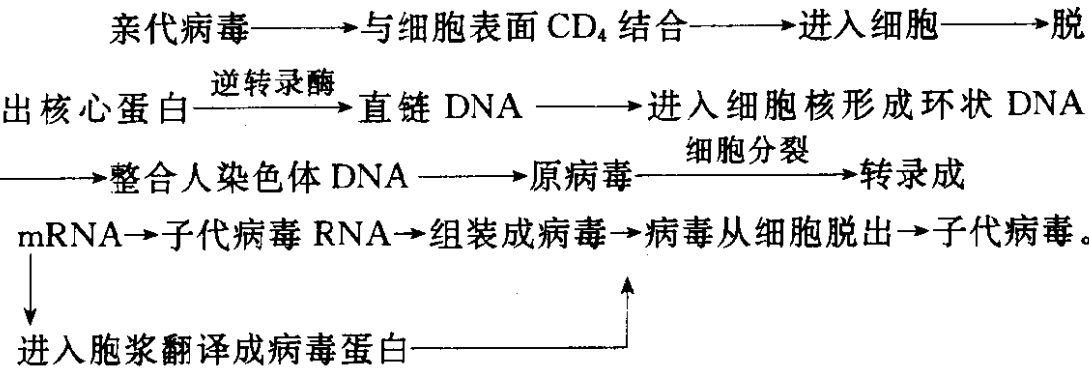
不同 HIV 颗粒结构上存在一些差异。

2. HIV 基因结构 HIV 基因组比已知的任何逆转录酶病毒的基因复杂。在前病毒两端各有一个起调节病毒基因表达的 DNA 序列，称为末端重复序列 (LTR)，LTR 之间有 3 个病毒结构蛋白基因，GAG 基因编码内膜结构蛋白的 P24 和 P18，POL 基因主要编码逆转录酶，ENV 基因编码被膜糖蛋白 gp120 和 gp41。功能基因有 TAT、TRS、ART、SOR、3'ORF。SOR 位于 POL 和 ENV 之间，3'ORF 位于 ENV 和 3'LTR 之间，TAT 基因产物共有 86 个氨基酸残基，ENV 基

因前的 72 个具有很强的表达功能，是加强病毒蛋白翻译，而 ENV 后的 14 个是加强病毒基因的转录，本身并无感染性。SOR、TAT、ART/TRS 和 3'ORF 为调控病毒复制的基因。其中，3'ORF 起负调控作用，若除之后病毒的复制率可以增加 5~10 倍，这个基因可以使病毒较长期地潜伏在宿主细胞染色体之中。TAT 基因的产物可以提高病毒 mRNA 的转录和翻译活性。ART/TRS 基因可能与病毒 mRNA 的剪接有关，SOR 基因是感染细胞所必需的。

3. HIV 的抵抗力 HIV 是一种不耐高温的脆弱病毒，离开人体不易生存，在 56℃ 36 分钟灭活。一般消毒剂如 75% 的酒精、2.5% 碘酊、0.5% 次氯酸钠于 1 分钟灭活。HIV 对放射线有一定的抵抗力，耐寒，在 -75℃ 冰冻状态下，仍可生存 3 个月，但失去了感染性。

4. HIV 的生活周期 HIV 的生活史比较复杂，但了解其生活的周期变化，对如何防治艾滋病是非常重要的，可简单表示如下：



从亲代病毒感染细胞到新生病毒从细胞表面出芽，从而继续感染新的细胞，病毒这一繁殖过程直至杀伤被感染细胞

时才最后终止。

(二) 发病机理

了解了 HIV 的生活周期后，对其发病机理就比较清楚了。HIV 通过某种传染方式侵入血中，其包膜 gp120 与细胞表面抗原 CD₄ 分子（受体）结合，藉胞饮或融合后进入细胞内，经逆转录酶将病毒 RNA 转录合成前病毒。此后，有两种进程，其一是前病毒不与细胞整合而行复制，以芽生长方式从细胞放出，形成新的 HIV；其二是前病毒整合到宿主细胞基因组中呈潜伏状态，当细胞一旦被激活（受其他病毒感染，血液、精液、同种异体基因及某些药物抗原等刺激）而复制成病毒 RNA 和产生蛋白质，自我装配成大量病毒，出芽释放从细胞中脱出，随之导致该细胞的死亡。新生的病毒再侵犯其他细胞，再造成细胞死亡。HIV 通过以下四种方式杀伤 CD₄⁺T 淋巴细胞：

1. HIV 表面有 gp120 可以和辅助性 T (T₄) 淋巴细胞表面的 CD₄ 受体相结合，然后病毒的核心部分进入 T₄ 淋巴细胞，经过逆转录复制生成无数的单股 RNA，在胞浆内加上外衣，芽生而出，而过多的 HIV RNA 可使 T₄ 淋巴细胞破裂。

2. HIV 表面的 gp120 和 T₄ 淋巴细胞表面的 CD₄⁺ 受体亲和力很强，一个已感染 HIV 的 T₄ 细胞通过表面 gp120 和很多未感染 T₄ 细胞表面的 CD₄⁺ 受体相融合形成一多核巨细胞，致 T₄ 细胞数下降。

3. HIV 感染的机体可诱导出细胞免疫反应，通过或不通过抗体的介导，细胞毒性 T 淋巴细胞可以杀伤已感染 HIV 的 T₄ 细胞，再次使 T₄ 细胞数下降。

4. HIV 表面的 gp120 可以脱落至血液中呈游离状态，遇

到未感染 HIV 的 T4 细胞与其表面的 CD₄ 受体结合，而细胞毒性 T 淋巴细胞则误认其为感染了 HIV 而将之杀伤。T4 细胞数进一步降低。

因此随着病情进展，HIV 繁殖增多，T4 细胞数将明显下降，发展至 AIDS 时，T4 细胞总数可 $<200/\text{mm}^3$ 。HIV 不仅影响细胞免疫亦影响体液免疫，使机体不能对入侵抗原产生抗体，相反却产生很多非特异的免疫球蛋白。HIV 感染机体后，引起 T4 细胞总数的下降和体液免疫反应的异常是导致患者临床表现为免疫功能缺陷的原因。

（三）病理变化

感染 HIV 的早期只见淋巴结内有反应性淋巴滤泡，副皮质区及局部窦组织细胞增生，副皮质区增生逐步明显，淋巴滤泡变小，细胞减少，呈透明变性。晚期则淋巴细胞极度减少，或仅留网状支架，不规则的小血管增生（类似结节性 KS）及浆细胞浸润、EP，脾脏充血、肿大，生发中心辨认不清。若继发感染，则见大量中性白细胞或巨噬细胞聚集，胸腺的淋巴细胞可完全缺如，组织钙化。扁桃体、肠道的淋巴组织内细胞也明显减少。病人可因并发不同的条件致病病原体感染而呈现不同的病理改变，如肺炎、弥漫性肺泡损伤、进行性多灶性白质脑病（PML）等。T4 是受 HIV 影响最严重的 T 细胞亚群，是免疫缺陷的根源所在。肾上腺的病理学改变主要是巨细胞病毒（CMV）感染、坏死性肾上腺炎和转移到肾上腺的卡波济氏肉瘤（KS），其中以 CMV 感染为多见，镜下可见到典型的 CMV 核和胞浆包涵体。坏死性肾上腺炎主要表现为肾上腺细胞坏死、出血，在坏死区周围有嗜酸性白细胞的浸润。KS 表现为异常大的内皮细胞紧靠着核状的

基底细胞，伴有许多外渗的红细胞。大量的活检和尸检资料证明，肾脏是泌尿系统中最易受累的器官，常见的病变为局灶性或节段性肾小球硬化，多见于有吸毒史的艾滋病患者中。非肾小球变化包括肾小管上皮缺血、坏死及钙化，有些还在肾小管上皮内发现CMV。但这种改变是全身感染的一部分，不仅仅限于肾脏。此外，还有结核性肉芽肿、隐球菌感染、增殖性肾小球肾炎以及原因不清的急性或亚急性肾梗塞，也有单发性无症状肾癌的报道。

二、中医

（一）病因

《素问·评热病论》指出：“正气存内，邪不可干；邪之所凑，其气必虚。”从中医学理论分析艾滋病之因，不外“正虚”、“邪侵”两端。多因恣情纵欲、耗伤真阳，致正气亏虚易为“疫毒”所感；或交媾之时，“疫毒”乘人体一时之虚而侵入。此外，尚有感受“疫毒”而无症状者，又常在人体正气亏虚之时发病。“疫毒”之邪亦可通过血液及其制品传播，或由母体传至婴儿。

（二）病机

中医理论认为，本病的病理机制包括两大方面的变化。一为外感疾病的演变过程，实际上是由于病体感受“疫毒”之邪以致正气营血功能失常，而使三焦所属脏腑产生病理变化的具体反映；一为内伤疾病的病理变化过程，是指气血阴阳虚衰或后期虚实夹杂的转变。

“疫毒”之邪侵犯人体，先出现卫分病证。若兼湿热秽浊之邪，则见口腔溃疡，糜烂舌上苔如积粉；亦有初起即见气分证而为阳明气热；若邪陷营血者，又可导致出血；“疫毒”

之邪每多直入血分，或待时而发，或邪毒透出气分。

房室不节，耗伤真阴，故内伤疾病以肾虚居多。然脏腑之间存在着生克制约的密切关系，肾之阴阳又为人体阴液、阳气之根本，肾病不但导致本脏阴阳失调，常可累及他脏。故本病往往同时伴随多个脏腑阴阳、气血的亏虚。以病例分析来看，病及脾、肾者居多。

上述病理变化又常互相影响，从而使病证复杂，病情恶化。“疫毒”之邪最易克伐正气，不但加重脏腑虚损，又多致虚劳转为逆证。其表现为肉脱骨痿、元气衰败或食欲不振，泄泻不止等。根据不同脏器的虚损，其表现各有侧重。如临证中所见艾滋病患者以脾肾亏虚为其主要表现。所以，本病不同于单纯脏腑亏损而致虚劳者。脏腑气血亏虚既为发病的内在因素，又为“疫毒”之邪侵袭人体所致病理变化的结果，同时又使邪毒内陷、留连，从而形成恶性循环。

脏腑气血亏虚，功能失调，则常导致病理产物如痰浊、瘀血，并产生“癥瘕”、“积聚”等病证，从而使病情更为深重。是时，由于正气不足，卫外不固，又多夹外感，病情常多恶化而致阴阳离绝。所以，虚劳和外感疫毒是病机的关键。临证时必须明察病机，分清主从，辨别邪正关系，方可达到阻止疾病的发展与演变。

【诊断依据】

一、传染途径

艾滋病患者、艾滋病相关综合征者及无症状携带者的血液、体液（精液、尿液、泪液、唾液、乳汁及阴道分泌物等）、淋巴组织、骨髓和脑组织以及脑脊液中，均存在 HIV。

因此，这三者是艾滋病的传染源。但流行病学的证据表明，主要是通过血液和精液进行传播。其传播途径在各国的重点不同，主要通过以下途径传播：

（一）性交传播

在欧美各国以同性恋活动为主要传播方式，尤其是男性同性恋居多；而在非洲则以异性性交传播（主要是嫖妓）为主。此外，亦有通过人工受精感染者。在性交传播中，HIV 的来源有 4 种：

1. 精液 艾滋病病人的精液每毫升可含有 HIV1000 万个，因此，精液是传染性最大的体液。

2. 阴道分泌物 艾滋病病人的阴道分泌物含有 HIV，也是传染因素之一。

3. 血液 艾滋病病人的血液中平均每毫升血约含 10 个 HIV，因此在性交过程中，可通过血液中的 HIV 造成传播。

4. 粪便 艾滋病病人的粪便中也可能有 HIV，可通过肛交传播，但较少见。

（二）血液传播

输血或血制品（特别是Ⅷ因子），被患者污染的医疗器械（如针头、注射器等），以及血液透析均可传播本病。

（三）母婴传播

患有艾滋病的妇女，可在产前、产程中或产后，通过胎盘、子宫分泌物和血液污染以及哺乳等方式传播给胎儿或婴儿。在非洲某些地区，孕妇 5%~10% HIV 抗体阳性，因此儿童患病者较多。

（四）密切接触传播

接吻时，在一定条件下可通过唾液中的 HIV 传给他人。

医护人员或实验室工作人员破损的皮肤接触了患者标本也可能感染。同时，污染材料溅出，经眼结膜及消化道粘膜亦有传染的可能，故都应加注意。

二、临床表现

感染 HIV 后，多数成为无症状 HIV 携带者或亚临床患者，仅部分患者出现临床症状。但据新近的资料，HIV 感染后在 5 年期间约有 10%~30% 发生艾滋病，25%~30% 可能发生艾滋病相关综合征。绝大部分 HIV 感染者在感染后的 10 年间发生艾滋病，其余的则罹患艾滋病相关综合征，一些感染还可发生 HIV 神经原疾病。

艾滋病可发生于各种社会地位的人。发病年龄以青壮年患者居多，20~49 岁者占 90%，但自初生婴儿到 70 高龄均有患者。HIV 感染后到出现症状的潜伏期还不完全清楚，各家报告也不一。其潜伏期的长短与受感染途径、感染数量以及机体本身因素等有关系。输血感染者潜伏期较短，一般 6 个月~5 年，平均 2 年；性接触感染者潜伏期较长，一般 6~8 年，亦可更长；但也有 HIV 急性感染者的潜伏期可短到数天。

目前对艾滋病尚无精确分期，一般从首次感染 HIV 到出现艾滋病症状，其过程分 4 期：

（一）HIV 急性感染期

为艾滋病的早期表现，其症状类似单核细胞增多症或感冒。突然起病，出现发热、倦怠、盗汗、四肢肌肉及关节疼痛、头痛、咽痛、厌食、呕吐、腹泻等症状。躯干可发生红斑、肝、脾、淋巴结肿大，四肢可出现闪电样痛，骶骨部出现感觉过敏等，血清精氨酸升高。外周血象、T4 淋巴细胞数无明显变化，但 T4/T8 比例有下降，整个病程 3~14 天。