

流行病学

LIUXINGBING XUE

中 册

耿 贯 一 主 编

卫生出版社



流 行 病 学

中 册

主编 耿 贯 一

编委（按姓名笔划排列）

于 潜 于恩庶 王正伦

王慧垣 刘杏英 吴系科

何尚浦 钱宇平 连志浩

耿贯一 曹家琪 魏承毓

人 民 卫 生 出 版 社

3004/16

流 行 病 学

(中 册)

耿 贯 一 主 编

人 民 卫 生 出 版 社 出 版

四 川 新 华 印 刷 厂 印 刷

新 华 书 店 北 京 发 行 所 发 行

787×1092 毫米 16 开本 31³/₄ 印张 4 插页 737 千字

1979年12月第1版第1次印刷

印数: 1—35,250

统一书号: 14048·3726 定价: 2.85 元

中册目录

第二篇 肠道传染病	1	三、流行特征	74
第二十三章 病毒性肝炎	1	四、近数年全球性大流行中几个值得注意的动向	77
第一节 甲型肝炎	1	五、防疫措施	80
一、病原	1	第二节 有关霍乱的几个问题	86
二、甲型肝炎抗原	3	一、六次世界性大流行及其后三十余年的主要动向	86
三、甲型肝炎的特异性诊断	4	二、霍乱在中国的流行历史及其外源性	88
四、甲型肝炎的诊断方法	5	三、世界霍乱的地方性疫源地	92
五、甲型肝炎的临床	5	四、历史上几次较大的霍乱水型爆发	93
六、流行特征	6	第二十六章 细菌性痢疾	95
七、甲型肝炎的预防措施	15	一、病原	95
第二节 乙型肝炎	17	二、传染源	97
一、简史	17	三、传播途径	100
二、乙型肝炎病毒和有关抗原的性质及其在流行病学中的意义	17	四、人群易感性	100
三、流行病学	24	五、流行特征	101
四、预防措施	31	六、防疫措施	106
第三节 非甲非乙肝炎	36	附录	108
第二十四章 脊髓灰质炎及其他肠道病毒感染	38	第二十七章 耶氏菌小肠结肠炎	110
第一节 脊髓灰质炎	38	一、病原	110
一、病原	38	二、流行病学	111
二、传染源	40	三、临床型	113
三、传播途径	41	四、预防	113
四、人群易感性	41	第二十八章 伤寒、副伤寒	115
五、流行特征	42	一、病原	115
六、预防措施	46	二、传染源	118
第二节 其他肠道病毒感染	56	三、传播途径	121
一、病原体及其引起的疾病	56	四、人群易感性	121
二、流行环节	62	五、流行过程特征	122
三、流行特征	65	六、防疫措施	130
四、防疫措施	66	第二十九章 沙门氏菌病	136
第二十五章 霍乱与副霍乱	68	一、寄生物与宿主的关系	136
第一节 副霍乱	68	二、传染源的特征	136
一、副霍乱流行的历史和现状	68	三、传播途径的特征	139
二、构成本病流行过程的三环节	71	四、流行过程的特点	142
		五、沙门氏菌的监测	145

六、预防	146	三、流行因素	194
第三十章 葡萄球菌食物中毒	148	四、流行特征	197
一、简史	148	五、临床症状和诊断	199
二、病原	148	六、防治措施	201
三、流行病学	150	第三十五章 蛔虫病	206
四、调查	151	一、病原	206
五、预防	153	二、传染源	208
第三十一章 副溶血性弧菌食物中毒	154	三、传播途径	208
一、简史	154	四、流行特征	211
二、病原	154	五、防治措施	213
三、临床表现	157	第三十六章 蛲虫病	217
四、流行病学	158	一、病原	217
五、预防	161	二、流行环节	218
六、爆发的现场处理	162	三、临床表现	219
第三十二章 肉毒中毒	164	四、流行因素	219
一、病原	164	五、流行特征	221
二、临床表现及诊断	165	六、防治措施	223
三、流行病学	166	第三十七章 旋毛虫病	229
四、治疗与预后	169	一、病原	229
五、预防	170	二、传染源	230
第三十三章 阿米巴病及其他肠道		三、传播途径	231
原虫病	172	四、人群易感性	233
第一节 阿米巴病	172	五、流行特征	233
一、地域分布及流行情况	172	六、防疫措施	233
二、阿米巴的致病作用	174	第三十八章 华支睾吸虫病	236
三、阿米巴在人体的移行通路及阿米巴病的表		一、病原	236
现形式	176	二、病理变化和临床症状	237
四、传染源	176	三、传染源和传播途径	237
五、传播途径	177	四、人群感染情况和有关因素	241
六、影响人体感受性的某些因素	177	五、防治措施	243
七、防治措施	178	第三十九章 姜片虫病	247
八、阿米巴病流行病学调查中值得注意的某些		一、病原	247
问题	179	二、传染源	248
第二节 其他肠道原虫病	186	三、中间宿主及媒介物	249
一、结肠小袋纤毛虫病	186	四、传播途径及感染方式	250
二、兰氏贾第鞭毛虫病	187	五、易感人群与免疫	251
三、等孢子球虫病	187	六、流行特征	252
第三十四章 钩虫病	189	七、防治措施	253
一、简史	189	八、今后展望	255
二、病原	189	附录 关于姜片虫中间宿主及媒介	
		物的检查法	256
		第四十章 肺吸虫病	258
		一、病原	258

二、流行特征	260		
三、流行病学调查	265		
四、防治措施	273		
第四十一章 绦虫病与囊虫病	275		
第一节 牛带绦虫病	276		
一、病原	276		
二、传染源	277		
三、传播途径	277		
四、人群易感性和免疫	279		
五、流行特征	279		
六、临床表现及诊断	281		
七、防治措施	282		
第二节 猪肉绦虫病	284		
一、病原	284		
二、传染源	285		
三、传播途径	285		
四、流行特征	286		
五、临床表现及诊断	287		
六、防治措施	287		
第三节 囊虫病	288		
一、病原	288		
二、感染方式	289		
三、流行特征	290		
四、临床表现	290		
五、诊断	291		
六、预防	292		
第四十二章 棘球蚴病(附泡球蚴病)	294		
一、概说与历史	294		
二、病原	294		
三、传染源	299		
四、传播途径	300		
五、易感性与免疫	301		
六、流行过程的特征	302		
七、预防	305		
八、防疫措施	306		
第三篇 呼吸道传染病	311		
第四十三章 流行性感冒及其他呼吸			
道病毒感染	311		
第一节 流行性感冒	311		
一、流感病毒	311		
二、流行史	317		
三、新亚型的发源	320		
四、免疫学	323		
五、关于流行环节和流行因素的若干			
问题	326		
六、流感引起的死亡率升高	327		
七、预防措施	328		
第二节 其他呼吸道病毒感染	334		
一、病原学及各类病毒感染的临床流行			
病学特点	334		
二、急性呼吸道感染的病原组成	339		
三、呼吸道病毒感染的流行因素	341		
四、防治措施	342		
第四十四章 流行性腮腺炎	344		
一、概述	344		
二、病原	344		
三、流行性腮腺炎病毒的感染及病理	344		
四、流行过程三个环节	345		
五、流行特征	346		
六、防疫措施	348		
第四十五章 麻疹	351		
一、病原	351		
二、传染源和传播途径	354		
三、人群易感性	356		
四、流行特征	357		
五、血清流行病学	361		
六、麻疹的隐性感染	366		
七、预防	368		
八、亚急性硬化性全脑炎简述	370		
第四十六章 风疹	374		
一、概况	374		
二、病原	374		
三、传染源	375		
四、传播途径	376		
五、人群免疫	376		
六、流行特征	377		
七、预防	379		
第四十七章 水痘及带状疱疹	382		
一、概况	382		
二、病原	382		
三、传染源	383		
四、传播途径	384		
五、人群易感性	384		

0244932-80-1-30 12# 2.852

六、流行特征	384	五、人群易感性	435
七、预防	386	六、流行特征	435
第四十八章 单纯疱疹病毒感染	388	七、防治措施	437
一、简史	388	第五十三章 流行性脑脊髓膜炎	439
二、病原	388	一、病原	439
三、感染与免疫	389	二、流行特征及流行预测	443
四、流行病学	390	三、关于菌苗预防问题	448
五、预防	393	四、药物预防	450
第四十九章 天花	394	第五十四章 猩红热及溶血性链球 菌感染	453
一、简史	394	一、病原	453
二、病原	394	二、链球菌致病的种类	456
三、传染源	396	三、传染源	457
四、传播途径	399	四、传播途径	458
五、易感性与免疫	399	五、人群易感性	458
六、流行特征	400	六、流行特征	459
七、防疫措施	403	七、溶血性链球菌感染的人群分布	462
附录 种痘后并发症	407	八、预防措施	463
第五十章 鸚鵡热—伺鸟病	410	第五十五章 白喉	467
一、病原	410	一、概况	467
二、流行病学	410	二、病原	467
三、临床	411	三、传染源	468
四、防疫措施	413	四、传播途径	469
五、本病在军事上的意义	413	五、人群易感性	470
第五十一章 Q 热	415	六、流行过程特征	470
一、概述	415	七、防疫措施	471
二、病原	416	附录 锡克氏试验	477
三、生态学	420	第五十六章 百日咳	478
四、传染源	422	一、病原	478
五、传播途径	425	二、传染源	480
六、临床表现	426	三、传播途径	481
七、诊断	427	四、人群易感性	482
八、治疗	428	五、流行特征	482
九、预防措施	428	六、防疫对策及防疫措施	483
十、问题和展望	429	第五十七章 结核病	489
第五十二章 支原体肺炎	431	一、引言	489
一、病原	431	二、结核病的特点	490
二、临床特征	432	三、流行环节	490
三、传染源	434	四、影响流行的因素	493
四、传播途径	434	五、指标	494
		六、调查	502
		七、结语	503

第二篇 肠道传染病

第二十三章 病毒性肝炎 (Viral hepatitis)

第一节 甲型肝炎 (Hepatitis A)

甲型肝炎是由甲型肝炎病毒所引起,其主要传播途径是粪口途径,即由病人的潜伏期后期或急性期粪便、血液污染水源、食物、用具经口进入胃肠道而传播。战争、饥饿而引起的人群大流动常常是大爆发流行的诱因。甲型肝炎在人群中的感染率较乙型肝炎为高。其流行特征,除水源性大爆发外,多呈散在性的小爆发流行,并与粪便污染直接相关。1967年以来,甲型肝炎病原学有较大进展,在动物实验中,找到了敏感的动物模型猴和黑猩猩,并进行了广泛而深入的实验研究。同时在甲型肝炎病人急性期粪便中找到了甲型肝炎特异性诊断抗原,对甲型肝炎的发病机理、流行病学、特异性诊断、大大推进了一步。

一、病原

根据其生物学性状,甲型肝炎病毒属于肠道病毒属或小脱氧核糖核酸病毒属,除某些灵长类,如黑猩猩、猕猴外,人类是主要的易感者。根据人体实验、动物实验证实,甲型肝炎在潜伏期的后期及急性期出现病毒血症,并从大便中排出病毒。电镜观察甲型肝炎病毒为直径 27 毫微米的 20 面对称体,目前还不清楚属于核糖核酸 (RNA) 或脱氧核糖核酸 (DNA) 病毒。从形态上看很像小 RNA 或小 DNA 病毒。耐热、耐酸、耐乙醚,56℃30 分钟不能灭活,60℃1 小时部分灭活,1:4,000 福尔马林 37℃3 天全部灭活,-20℃贮存数年仍保持感染性。纯化后的病毒,能为吡啶黄染成淡绿色,并能被

RNA 酶部分灭活 (具 RNA 病毒的性质),1 ppm 游离氯 30 分钟不能灭活,在氯化铯中的飘浮密度为 1.27~1.40 克/立方厘米,并有极少量在 1.50 克/立方厘米处,视病期及采便时间的不同而不同。

(一) 人体实验 Voegt (1942) 首先用肝炎病人十二指肠液、血液,从肌肉、皮下途径感染健康成人获得成功。Findlay (1945), Havens (1945), Krugman (1962) 分别用不同来源含有病原的材料,如急性甲型肝炎病人的血、十二指肠液、脾、肝、淋巴结的混悬液,以各种不同的感染途径如注射、口服、喷雾等感染健康人成功。

Findlay 和 Willcox 用急性期肝炎大便滤液,口服后使 99 名正常成人中的 24 名患实验性肝炎,其中 12 人为重症黄疸型。Krugman 等美国学者在 Willow Brook 慈幼院 (收养智力缺损儿童) 进行了约 250 人次实验,发现甲型肝炎病毒在潜伏期的早期,即感染后的 8~14 天出现第一次病毒血症,很快消失,在潜伏期的第 25 天出现第二次病毒血症,同时大便排毒。一般在血清谷丙转氨酶高峰时,病毒在血中及大便中的浓度开始逐渐下降,至黄疸出现后一周大便中便不再排毒。关于甲型肝炎是否有慢性肝炎,其是否排毒及排毒期有多长的问题还未最后解决。Gapps Murray (1950~1955) 曾发现一慢性甲型肝炎儿童在大便中仍然排毒,甚至发现甲型肝炎病人痊愈后 8 个月仍有病毒血症。因当时甲、乙型肝炎抗原尚未发现,所提资料并无血清学依据。

(二) 动物模型 到目前为止只有黑猩猩和猕猴等非人灵长类对甲型肝炎病毒较敏

感,尤其是黑猩猩很可能是人类甲型肝炎病毒的贮存宿主之一。Hillis(1961及1963)曾报告在美某空军基地,在喂养进口黑猩猩的饲养员中发生40次肝炎小爆发流行,共发病约170人,潜伏期3~5周临床症状较轻。野外捕获的黑猩猩约90%血清中有甲型肝炎抗体。用没有甲型肝炎抗体的黑猩猩经静脉或口腔给予甲型肝炎病人急性期血清或粪便滤液可以引起实验性肝炎,潜伏期约15~30天。在急性期早期和潜伏期后期的动物大便中排出病毒。动物不发生黄疸,只有肝脏的生化指标的改变,其肝脏病理变化与人类轻型急性肝炎相似。电子显微镜观察在肝实质细胞胞浆中有病毒样颗粒的异染集落,但在胞核中没有发现。在感染后的黑猩猩粪便及胆汁中排出的病毒经纯化后可作为甲型肝炎诊断抗原,用于人类甲型肝炎的流行病学调查。在自然界中黑猩猩的感染究竟从何而来还是不清楚的。

Deinhardt(1967)开始对南美丛林中的狨猴用急性期甲型肝炎病人血液进行实验性感染获得成功。动物被感染后没有肝炎的临床症状,但肝脏有肝炎样病理改变,血清GPT及异柠檬酸脱氢酶升高,动物不死亡。Lorenz(1970)用甲型肝炎志愿者血清和狨猴感染第五代病原血清进行感染也获成功,其中二个恢复期狨猴能够抵抗再次活毒攻击。Holmes(1971)用人甲型肝炎急性期血清及正常人血清分别做感染狨猴的实验,前者43只动物中人工感染后33只发病,而后者22只狨猴无一发病。Mascoli(1973)用274只Mystax种狨猴静脉感染人甲、乙型肝炎急性期血清,并以山羊血清、人免疫球蛋白、生理盐水做对照感染,异柠檬酸脱氢酶,肝脏病理改变做为发病指征,结果只有甲型肝炎急性期血清引起动物发病,其他不引起发病。又用人工感染前的狨猴血清及急性期的

血清进行新的动物感染实验,前者不引起血清异柠檬酸脱氢酶升高,而后者能够引起。Provost(1973)用狨猴适应株GR 326(来自哥斯达黎加一次甲型肝炎流行中的病人血清接种于狨猴而分得的病毒株,GR为哥斯达黎加的英文缩写)在Mystax种狨猴进行人工实验感染,约80%的动物在感染后第八周发病。用狨猴人甲型肝炎传代株对甲肝病人双份血清做中和实验,其中包括MS-1株,MS-2株感染的志愿者血清,发现所有甲型肝炎恢复期血清能中和GR 326株,而MS-2恢复期血清无中和作用。感染过GR 326的动物对再感染有抵抗力。GR 326株也能够被自然流行中的甲肝病人恢复期血清所中和并与Feinstone的粪甲型肝炎抗原有血清学关联。这些实验结果证明了狨猴是人类甲型肝炎的敏感动物模型,GR 326病毒株,就是人类甲型肝炎病毒。

(三)组织培养分离培育甲型肝炎病毒和乙型肝炎病毒分离培养一样,甲型肝炎病毒在组织培养上至今没有培养成功。这里做一简短历史回顾,目的是为今后的肝炎病原工作者以借鉴。

Davis(1961)在一次印地安人保留地的病毒性肝炎流行中,从患儿的粪便中用人胚肺传代细胞分离出13株病毒。以后Buchner(1964)用Davis的细胞又从28例急性病毒性肝炎粪便中,分离出5株与Davis所分离的病毒在抗原性上相似的病毒,但可惜的是他们的毒株鉴定的血清学资料不足。Шубладзе(1960)用人胚肾单层细胞从传染性肝炎粪便和血液标本中分离出多株病毒,其抗原性相似,与已知肠道病毒没有抗原性交叉,对热、乙醚有抗力。敏感细胞范围较窄,除人胚肾组织外,只对主动脉内皮细胞敏感。对动物不致病。病毒的这些生物学性状与肝炎病毒是相符的,但没有充分的血清学资料足以证明是肝炎病毒。后来证实是柯萨奇11型变异株。László(1962)在人胚肝细胞、鸡胚单层细胞、Detroit-6VA株细胞培养出一株

病毒,与人肝炎恢复期血清呈补体结合阳性反应,但不足证明其与肝炎的真正联系。

Liebhafner(1964)用人胚肺双倍体细胞(WI-38)从病毒性肝炎受试者的潜伏期血清和黄疸前尿液中分离出三株抗原性相似的病毒,并能在同一份血清标本中重复分离,能与肝炎恢复期血清中的一份起中和反应。但他人未能重复。后来证实所分离者是属粘液病毒。

Rightzel(1954)首先用人睾丸传代细胞,后改用 Detroit-6 细胞、从肝炎患者血清、粪便标本中及正常人血清标本中分离出百余株病毒。进行人体实验后,根据其病原特点至少分成三类,分别以 MR-1、AR-17、WW-55 株为代表株,并统称为“血病毒”。这三类中,AR-17 株可以在人体实验中引起明显的黄疸性肝炎,并在发病急性期 20 次分离到病毒,生物学性状与原株相符。恢复期血清有对该病毒明显的中和抗体增长,所分离的病毒直径为 15 毫微米圆形颗粒。60°C 加热 4 小时能够存活,对多种动物不致病,敏感细胞的范围极窄。Boggs 1957 年用病毒性肝炎病人恢复期血清以荧光抗体技术检查该病毒感染的组织细胞也得到阳性结果。但是也有许多值得怀疑之点,因为从 5~35% 的正常人血清中亦能分离到该病毒,对人体实验时毒力较低,用口服不能感染成功,用肌肉注射法也需 2 毫升才能引起发病,在恢复期对志愿受试者的活毒攻击实验时没有保护力。同时其他实验室,包括我国的病毒工作者用同样的细胞同样的实验条件,不能重复 Rightzel 氏的工作。

Hartwell(1970)报导从五个印地安肝炎病人血中用人胚肺细胞,黑猩猩传代肝细胞分离出能致细胞病变的小 DNA 病毒,其直径约为 14~18 毫微米,目前尚不能证实与肝炎的关系,不能排除是小牛血清的污染病毒。Melnick(1971)用 MS-1 株人体实验的急性期血浆,接种于 Detroit-6 细胞上,产生明显的细胞病变,电镜观察为 18~20 毫微

米的圆形病毒样颗粒,并有许多空壳,对乙醚有抗性,对 ECHO₁₁ 有干扰作用。因该病毒只对人体实验恢复期 K 病人的血清有中和作用,故名 K-30 病毒,它是 DNA 病毒。与腺病毒 7 型、2 型共同培养时,对 K-30 的繁殖有明显的促进作用,其抗原性与小 DNA 病毒属的 Killams 大白鼠病毒有免疫交叉。K-30 不能被甲型肝炎恢复期血清所中和,也不能引起人类实验性肝炎。

甲型肝炎病毒的体外培养近年来进展较缓,这是因为甲型肝炎抗原发现较晚。随着甲型肝炎抗原的发现,有了可靠的感染检查指标,病原工作将有大的进展。甲型肝炎病毒生物学特性明显地有别于乙型肝炎病毒,而更接近于肠道病毒或在一定程度上接近小 DNA 病毒。

二、甲型肝炎抗原

Ferris(1970)用一个血友病病人的血清与 6 个非乙型肝炎病人的大便作试验,其中 4 份大便能与之起沉淀反应。后来将此大便抗原制成抗血清后能够与 40.9% 的非乙型肝炎大便提取物起沉淀反应,而与 3.1% 非肝炎大便起反应,13 份乙型肝炎大便中有 3 份能与此粪抗体起反应。电镜观察沉淀线中有 18~25 毫微米和 35~40 毫微米直径的病毒样颗粒。粪抗原抗血清能够凝集这些颗粒,但不为乙型肝炎抗血清所凝集。Cross(1971)又仔细地用电镜察看了沉淀线,认为小颗粒的形态与乙型肝炎的 22 毫微米颗粒相似,而大颗粒与丹氏颗粒的形态相似。但在狨猴感染了甲型肝炎病毒后在急性期大便中也有相似的颗粒,因而推测上述粪抗原与甲型肝炎可能有联系。

Feinstone(1973)在四个 MS-1 株人体实验的急性期大便中的二个,加 MS-1 肝炎恢复期血清后,在电镜下看到了直径 27 毫微

米病毒样颗粒复合物,而在感染前的大便中找不到这种颗粒。采自甲型肝炎病人的恢复期血清能使其凝聚。对乙型肝炎表面抗体、乙型肝炎核心抗体均无凝集反应。在氯化铯中的飘浮密度为 1.41 克/立方厘米,对乙醚、温度有抗性。Feinstone 同时取另外 6 名接种 MS-1 而发病的志愿受试者双份血清,加含有粪抗原的大便滤液做免疫电镜观察,发现恢复期血清有特异性凝集,而试验前的血清不发生凝集。用同样的方法检查两起自然感染的甲型肝炎患者的双份血清,证明病人发病后期与 Feinstone 粪抗原相对应的抗体明显上升。Maynard(1974)在美国亚利桑那州的一次甲型肝炎流行中,从 7 例发病后 3~10 天在血清 GPT 升高期病人粪便中亦找到相似的 27 毫微米直径的病毒样颗粒。它们的抗原性与 Feinstone 抗原,与 Locarnini 从澳大利亚一例肝炎患者大便中所检得的 27 毫微米直径病毒样颗粒是一致的。但氯化铯飘浮密度有二个,一为 1.29~1.33 克/立方厘米,一个为 1.39 克/立方厘米。将此抗原静脉感染黑猩猩,两个动物均发生实验性肝炎,并在急性期粪便排出类似颗粒,用人甲型肝炎恢复期血清可以凝集之,用狨猴感染甲型肝炎后的恢复期血清亦可凝集之。但 GB(从实验感染甲型肝炎的狨猴中分得的一株病毒,估计可能是狨猴肝炎病毒)株抗血清不能与之起凝集反应,乙型肝炎表面抗体与之不起反应。Dienstag 等(1975)又进一步提出证据支持 Feinstone 抗原与甲型肝炎病毒确有关系。

(一) 感染 MS-1 的受试者分别在血清转氨酶达到高峰前 5~13 天粪便中出现此种抗原颗粒,持续排出时间为 7~13 天。在二次自然爆发流行的甲型肝炎病人中,在血清转氨酶值高峰前的 10 天,至高峰值的当天粪便中都能查到 27 毫微米直径的抗原颗粒。

所有 28 例甲型肝炎患者的恢复期血清都有能凝集粪抗原的抗体产生。而 10 例乙型肝炎患者的恢复期血清没有这种作用。

(二) 口服或静脉用 MS-1 株感染黑猩猩使之发生实验性感染,于急性期大便中同样排出相似的颗粒,血清抗体阳转。

三、甲型肝炎的特异性诊断

甲型肝炎的特异性诊断方法与乙型肝炎差不多,常用的方法有补体结合、免疫血球粘连、免疫电镜、固相放射免疫等。自从甲型肝炎病毒感染狨猴成功以后,Provost、Hilleman 等(1975)用 CR 326 株感染后急性期的狨猴肝提取抗原用以检测甲型肝炎抗体。对 8 例急性甲型肝炎患者的试测中,发现所有病人在发病后不久都出现补体结合抗体,在 185 天的追踪期内抗体水平并不下降。多数甲型肝炎患者在发病的早期血清抗补体活力增加,免疫粘连抗体的出现较补体结合抗体的出现晚些,最早一例在发病后 9 天以内出现,但持续时间较长,可持续 7 年以上。用 MS-1 株感染的志愿受试者亦产生对 CR 326 的补体结合抗体,而免疫粘连抗体在 4 例中只出现 3 例,另一例阴性者可能因取血过早粘连抗体尚未出现。由于疾病早期血清抗补体现象增加,免疫粘连法使用效果更可靠些。Miller 等(1975)用免疫粘连法,小规模地用于甲型肝炎的流行病学调查,计发现 22 名实验室工作人员中 14%,某血库献血员中 33%,某监狱囚犯中 62% 甲型肝炎抗体阳性。市售的 24 批人免疫球蛋白免疫粘连抗体效价最高者 1:16,000,其中 20 批在 1:4,000~1:8,000 之间。Krugman 等人(1975)报导用免疫粘连法检测 20 例 MS-1 株人体实验性肝炎的 473 份血清标本,结果所有的病人在发病前的标本中无甲型肝炎抗体,发病后 1~4 周抗体滴度达 $\geq 1:1,024$,几个月后到达最高峰, $\geq 1:81,920$ 。血清中抗体出现的时间,45% 在发病后一周内,35% 在 1~2 周、10% 在 2~3 周、10% 在

3~4周、所有病人在5~10年的随访期中均可检出抗体，滴度在1:640~1:20,480。对其中4例50份血清用补体结合法进行检查，发现补体结合抗体较粘连抗体早出现一周左右，最高的补体结合滴度为1:640~1:1,280，在随访的10年里都能检出，但大部分血清里同时有低滴度的抗补体现象和含有低滴度的抗正常狨猴肝抗体。Szmunes等(1976)在美国应用免疫血球粘连法检测居民的甲型肝炎抗体，在947名成年人中45%存在甲肝抗体，而同一地区健康儿童中为10~20%。在社会经济收入较差的人群中抗体阳性率72~80%，约为中上经济收入人群(18~30%)的2~3倍。Purcell等(1976)报导用微量固相放射免疫法检测甲型肝炎抗原和抗体，此法较免疫粘连法更为敏感。Frosner等(1977)应用固相放射免疫阻断法检测不同厂家所生产不同批号的免疫球蛋白，发现57批产品中均含有甲型肝炎抗体，滴度最高为1:3,500最低为1:200。应用免疫电泳法从患者粪便中检测甲型肝炎抗原，其敏感度与固相放射免疫法差不多，但检出率由于技术条件及采样时间受到一些限制，不适于大规模的流行病学应用。目前有关甲型肝炎诊断技术的使用仍然受到很大限制，这是因为抗原来源不充足，因而仍需克服许多困难，才能推广使用。

四、甲型肝炎的诊断方法

(一) 非特异性诊断方法 与乙型肝炎基本相同。甲型肝炎在疾病的早期或急性期IgM抗体的出现率较乙型肝炎高，检测急性期肝炎病人血清IgM抗体水平可以作为甲、乙型肝炎非特异性区别诊断的参考手段，同时可以确定疾病的急性期和恢复期，因IgG抗体出现较晚，只有在恢复期才上升达高峰。Bradleg等(1977)用固相放射免疫阻断法进行IgM抗体的测定，敏感可靠。其原理为，将待检的病人急性期血清涂布于四个聚乙烯小管内壁，孵育过夜后于其中2

管内加入正常的羊血清做为实验对照组，另二管加入山羊抗人IgM抗血清做为实验组。室温孵育过夜后加入纯化的甲型肝炎抗原，相继加入¹²⁵I标记的甲型肝炎IgG抗体，然后进行同位素计数测定。实验组的IgM抗体被山羊抗人IgM所封闭，无法与甲型肝炎抗原相结合，因而不能吸收¹²⁵I标记的甲型肝炎IgG抗体，故其同位素的残留量较对照组少。实验中如果实验组的同位素残留量较对照组少30%时，就可以认为IgM阳性。

(二) 特异性诊断方法

1. 补体结合法 抗原抗体不用高度纯化，可以查抗原也可以查抗体。方法本身不太敏感但较可靠。甲型肝炎疾病早期，血清多在短期内出现抗补体现象，故妨碍补体结合法的使用，但因补体结合抗体出现较早，发病数天后即可出现，仍不失为早期诊断的手段。

2. 免疫血球粘连 多用其查抗体，基本操作方法与乙型肝炎相同。免疫血球粘连法检查抗体时，其敏感度较补体结合法高，特异性好，因而被广泛应用。查抗体时所用抗原应经过纯化。甲型肝炎病人血球粘连抗体与中和抗体的出现是平行的，同时持续时间较长，可以长期做流行病学追踪。

3. 固相放射免疫(简称SP-RIA) 此法检查抗原比查抗体优越，敏感性高特异性强，但抗体需高度纯化，同时设备昂贵。

4. 免疫电泳法 即在电泳标本铜网上直接形成抗原抗体复合物进行观察。查抗原时的敏感度与固相免疫法差不多，但较费时，同时需有经验的电泳人员进行观察，否则容易漏检，故不适于大规模的流行病学调查。

五、甲型肝炎的临床

甲型肝炎的临床症状与乙型肝炎区别不

大,因而在此不多叙述。根据特异性病原诊断和流行病学资料,甲型肝炎临床经过多良好,尚不能证明甲型肝炎发展成为慢性肝炎及肝硬化,也无可靠资料证明甲型肝炎能演变成暴发型肝炎。1974年美国某海军训练中心发生一次甲型肝炎流行,发病130人,临床动态观察,约50%的患者血清GPT在起病后三周半恢复正常,11人血清GPT持续14周以上,肝脏有慢性肝炎样改变,但至24周后,一切肝脏生化病理指标恢复正常,到目前为止,经病原诊断的病例,尚没有发展成慢性肝炎、腹水、肝脏大面积亚急性坏死的报告。Krugman在人体实验中给小儿感染MS-1病毒,导致实验性肝炎,所有病儿的临床症状及肝脏生化指标都在发病后2~3周内恢复正常。在流行病学调查中,慢性肝炎病人的甲型肝炎抗体的阳性率和正常成人比较无显著差异,因而不能肯定甲型肝炎与慢性肝炎的关系。

甲型肝炎在病毒性肝炎中的意义是极难做统一估价的,在美国加利福尼亚州散发肝炎病例中,HBV(乙型肝炎)约占50~60%,甲型肝炎占20%,非甲非乙型肝炎约占20~30%。Locarnini在澳大利亚墨尔本市对83名急性肝炎的观察检测发现甲型肝炎为43%,乙型肝炎为38%,非甲非乙型肝炎为19%,Villejos在哥斯达黎加观察25名病人18名为甲型肝炎,占72%,4名是乙型肝炎,占16%,非甲非乙型肝炎3名,占12%。因而其比重在各国是不同的,初步看来非甲非乙型肝炎在发达的资本主义国家所占比重较大。

六、流行特征

(一) 传染源 病人和无症状感染者是甲型肝炎的传染源。与乙型肝炎不同,至今尚无证据证明甲型肝炎有病毒携带者。是否

有甲型肝炎的慢性感染亦属可疑。

甲型肝炎的感染类型,主要是急性肝炎(包括黄疸型和无黄疸型)和无症状感染(或亚临床感染)。无症状感染是那些无临床症状或仅有短暂轻微的症状(如胃肠道症状或上呼吸道卡他症状),并有转氨酶水平升高或肝功能异常,用免疫电镜技术检查可发现粪便内有27毫微米的甲型肝炎抗原的病毒样颗粒(Locarnini, 1976),尚能证明血清中出现抗-HA或其滴度增长。黄疸型和无黄疸型肝炎的比例在各次流行中可不同,一般情况下约1:1~1:3,在流行时有报告可高达1:10以上。无症状感染亦占一定比例,目前尚不能作出确切的估计。

甲型肝炎的潜伏期在15~40天之间,平均25天。在潜伏期末、黄疸前期及黄疸出现后的1~8天内病人粪便和血液有传染性。Krugman(1959)经“志愿者”实验发现在潜伏期的第25天(或黄疸出现前的2~3周)粪便即有传染性,黄疸出现8天以后不再有传染性。Frösner(1977)的观察,在黄疸出现后1周只有57%的人排毒,第2周为22%,第3周后便不再排毒。Dienstag(1975)以MS-1株感染两名“志愿者”并用免疫电镜对其粪便标本进行一系列检查,所得结果与前述观察结果相似:①潜伏期约一个月左右;②在发病前2~3天内粪便中已开始出现病毒颗粒,而其高峰值是在临床症状出现后的3~4天,在GPT的最高峰之前或同时;③在黄疸出现后粪中已找不到病毒颗粒。Rakele(1977), Locarnini等(1976)对甲型肝炎病人用免疫电镜技术检查粪便中的甲型肝炎病毒颗粒,结果均与Dienstag的观察类似。考虑到免疫电镜在每毫升 $10^{3.5} \sim 10^5$ 以上的病毒颗粒时才能检出,而HAV的传染性很强,在不足 $10^{3.5}$ 个粒子条件下,即已能构成有效传染,因而粪便有感染力的时间估计早于发病前21天,迟至发病后的41天。

病毒血症存在的时间较短。Krugman

在美国 Willowbrook 州立学校的人体实验证明,在潜伏期的早期就有病毒血症,而黄疸出现第三天血中病毒即行消失。

甲型肝炎病人携带病毒究竟有多长,仍是一个需要继续观察的问题。在本世纪五十年代,许多学者曾推测肝炎病人可能长期保毒和排毒,曾发现一个 14 个月的慢性肝炎儿童粪便滤液给四名正常成人注射后,其中一人发病(Stokes 等 1954),但患病者实验前后没有血清学资料,亦未能肯定该儿童是否确实患有甲型肝炎,因而尚难完全肯定这一实验结果。

多次输血病人:如血友病病人、外科手术病人、肾透析病人、血站工作人员,甲型肝炎抗体的阳性率与正常人没有区别。在美国,肾透析单位病人乙型肝炎的感染率为 51%,透析单位的工作人员为 34%。对 220 名大透析单位的病人和 138 名透析工作人员检测甲型肝炎抗体的结果,前者 48%,后者为 32%,与纽约市正常人 45% 的阳性率没有显著区别。在工作人员中,不论是否在工作意外刺破手指,其抗体阳性率亦无显著差别(17~29%)。因而排除了以血液携带甲型肝炎抗原作为主要传播方式的可能性。

各型肝炎作为传染源的意义,决定于排毒量的大小、传染期的长短、感染者的活动范围和本人的卫生知识水平等。急性肝炎病人的传染性最强,是重要传染源。据上海第一医学院(1974)的观察,在相同条件下,急性肝炎接触者的相对危险性(2.47)较疑似肝炎(1.73)和乙型肝炎携带者(0.92)均高。急性黄疸型肝炎在传染性最强的黄疸前期一般不易确诊,因而一般未被隔离。而在出现黄疸后隔离病人,此时病人已基本摆脱传染状态,因而对甲型肝炎病人争取早期诊断早期隔离,在控制传播上有重要意义。无黄疸型肝炎病人也是危险的传染源,由于他们缺乏可供诊断的典型症状(黄疸),常被误诊,增加了他们长期和周围人接触传播传染的机会。

由于有无症状感染的存在,因此常可发现在集体中有大量肝炎爆发而未能确定传染源,或在疫源地中发现病例链锁中断的间隔大大超过最长潜伏期的现象。

已证明某些非人类灵长类动物:黑猩猩、狨、Woolly monkey (Dienstag 等 1976)也可自然感染甲型肝炎,并可能传播给人,通过这种方式使人发生肝炎。在美国已报告了 198 例,其中 151 例主要与黑猩猩有关,均是在直接接触了新进口的动物后患病。可能这些动物被捕捉时或此后从人感染了肝炎,反过来又传给了人。因而在非常特殊的情况下(管理新进口的非人类灵长类动物),某些非人类灵长类动物可作为传染源。

(二) 传播途径 本病主要通过粪-口途径传播。亦可通过血液传播,但甚少见。由于甲型肝炎病毒对各种外界因素有较强的抵抗力而能长期在外界环境中存活,所以能通过各种污染物品(手、日常用具、衣服被单等)以及水和食物传播。和其他肠道传染病一样,亦可经苍蝇传播。

在用急性期病人血液输血或经使用消毒不完全的注射器时亦能引起传染。但在实际发生的输血后肝炎中极少证明是甲型肝炎。既往曾报导过一些使用消毒不完全的注射器进行预防注射,使幼儿园儿童中发生了“传染性肝炎”的爆发,一般潜伏期均较长,又无特异血清学诊断,很难断定是甲型肝炎抑或是乙型肝炎。

少数学者(Башенин, Камерер 等)认为此病可经空气飞沫传播。其主要根据是甲型肝炎有秋冬季节性,类似猩红热;病人多有上呼吸道卡他症状,类似流感;在集体单位爆发中常见波浪状经过,类似麻疹。但迄今为止,尚不能确实证明病人鼻咽洗液中存有甲型肝炎病毒。多次实验,除一例外(Fin-

dlay 和 Willcox 1945), 均告失败。近年认为对此有重新审查的必要。

目前尚无关于孕妇患肝炎后经胎盘传给胎儿的证据, 亦未证明可经尿或性交传播。

(三) 易感性和免疫性 人对甲型肝炎普遍易感。感染后可获得巩固免疫力, 再患甲型肝炎者极少见, 目前可见到的关于多次患急性病毒性肝炎的血清学研究, 均未能证明一人前后两次均患甲型肝炎。但患甲型肝炎者, 可再次患乙型肝炎或其他肝炎。

与乙型肝炎不同, 甲型肝炎发病的早期就有抗体出现, 最先出现的是补体结合抗体, 约在发病后的 1~2 周内。此后出现免疫粘连抗体、中和抗体, 在发病后 1~3 个月达高峰, 最少可保持 7 年滴度无明显下降, 并可保护机体不受第二次感染。

甲、乙与非甲非乙肝炎病毒彼此之间是没有抗原性联系的, 因而不能相互保护。在临床上同一患者可相继被甲、乙、非甲非乙病原所感染。在动物实验中血液内原有的肝炎异型抗体不影响实验结果, 即除同型抗体影响同型病毒感染外, 并不影响异型的感染。在疾病的过程中除同型抗体升高外, 原有的异型抗体不受影响。Krugman、Hall 等在人体实验和现场流行病学观察中发现, 凡血液中有甲型肝炎抗体的人, 均不受第二次自然感染, 偶尔感染了也是轻型或亚临床型。

(四) 甲型肝炎流行的历史背景 病毒性肝炎是一个古老的疾病, 在历史上常随着战争发生广泛的流行, 但直到第二次世界大战肝炎大流行以后才确立起其病原是两种不同病毒(甲、乙型)的概念。1965 年 Blumberg 发现澳大利亚抗原, 建立了乙型肝炎的特异诊断方法, 在此之前人们普遍认为在人群中流行的肝炎主要是传染性肝炎(甲型), 而血

清性肝炎(乙型), 只占其中的极小部份, 并且只在特定条件下(使用含有人血清的疫苗), 才偶尔发生流行。随着澳抗原的发现, 对乙型肝炎研究的不断深入, 这一传统观念开始发生变化, 发现在某些地区散发的肝炎中亦占有很大比例(40~60%)。1973 年以后, 引用了检测甲型肝炎的血清学方法, 甲型肝炎的特异诊断才成为可能, 在此基础上又发现了非甲、非乙型肝炎——人类的第三种病毒性肝炎, 并证明在输血后肝炎中随着乙型肝炎感染得到控制的情况下, 非甲非乙型肝炎在输血后肝炎中占有主要位置, 在散发性肝炎中也证明有一定比例(8.5~30%)。然而在目前防治工作中关于肝炎的特异诊断, 尤其是甲型和非甲非乙型肝炎的特异诊断仍是一个难题。因而几乎所有国家和地区包括我国均未实行甲、乙型肝炎分别登记报告的制度。因此所有发病率资料(包括历史上的)都是病毒性肝炎的发病率资料。本文在采用各国家各地区发病率资料(尤其是六十年代和六十年代以前的)叙述甲型肝炎的流行特征时, 在一般情况下保持主要流行的是甲型肝炎的观念, 但结合肝炎流行情势和已有研究资料作必要的分析和说明。

由于各地诊断标准、医疗服务普及程度、诊断技术和疫情报告质量不同, 因而有关各地(各国家)发病率资料彼此难以比较, 但大体上对了解肝炎的流行情势仍有重要帮助。

(五) 地方性流行和带入性爆发 甲型肝炎广泛分布于世界各地, 在许多国家都曾报导过此病的流行, 但一般来说在热带和亚热带以及一些以贝壳类作为食物的地区好发生地方性流行。而在北极圈以及交通不发达的地区则不存在地方性传播, 偶尔发生突然的爆发流行。如格陵兰(北极)曾于 1947~1948 年及 1971~1972 年突然发生两次甲型肝炎的爆发流行。1971~1972 年累计发病率高达全人口的 8.3%。丹麦的法罗群岛于 1953~1959 年连续发生流行, 累计发病率为 3.9%。在流行间歇期, 甲型肝炎病毒可在

小島居民中完全消失，在流行間期發生的病例都是乙型肝炎。

(六) 战争 战争常促使此病广泛传播，并在军队中发生大规模流行。1861~1868年美国国内战争时期，在北方军队中曾爆发了“黄疸”的流行，患黄疸者 45,569 例(也有报告为 70,000 例)。1870 年普法战争在德军中，以及 1899~1902 年英国与波尔人的战争时在英军中，都曾发生了此病的大流行。第一次和第二次世界大战时期，在各交战国中出现了肝炎大流行，流行始于交战国的军队，波及欧、美、亚、北非的许多国家。第二次世界大战时在侵占法国、挪威、巴尔干和苏联的德军中发生了肝炎的流行，特别广泛的流行发生于北非的法军和英美军队中。Жданов 曾收集了 531 次有关肝炎流行和爆发的报导，其中 400 次是在本世纪的前半，300 次是在战争年代发生的。

(七) 流行趋势及波动 第二次世界大战后肝炎发病率稍有下降，自 1950 年以后在许多国家又有上升趋势，特别是西欧、东欧、美国和亚洲的许多国家。如 1955 年波兰肝炎发病人数仅约 2 万人，在 1959、1960 年出现流行高峰，六十年代初发病数字稍下降，但在 1968 年发病人数超过 7 万(213/10 万)。在意大利自五十年代以来发病数字不断增加，1960 年发病人数约 5,000，至 1969 年登记病人数有 54,289 人(约 100/10 万)，达最高峰。美国在五十年代以来出现了三个发病率高峰：1954、1961、1971 年。在六十年代后期肝炎发病数字稳定增高，如 1968 年为 44,261 人(22.3/10 万)，至 1971 年发病人数增至 67,810 人(33.4/10 万)。1972 年登记的发病率为 30.5/10 万，与 1966 年相比，甲型肝炎增长 2 倍，此后逐年下降；乙型肝炎增长 6 倍，以后仍持续上升。在加拿大肝炎发病数字缓慢增加，波动不明显，1954、1961~1962、1970 年发病数出现小高峰。在 1961~1962 年时发病率为 67.5/10 万，1970 年为 57.1/10 万，1971 年又开始

下降。

在北欧的某些资本主义国家，在第二次世界大战后总的趋势是发病率下降，个别国家偶有肝炎爆发流行，如瑞典 1966 年因食用感染性贝类引起甲型肝炎爆发，使发病率出现波动。英国东部地区，在战后肝炎发病率稳定下降，至 1969 年发病率约 10/10 万左右。

我国在 1956 年以后，在不少地区相继出现甲型肝炎的局限性流行，1968 年以后有较广泛的流行。例如我国东北地区在 1958 年开始首先在长春有肝炎流行，以后在吉林通化和黑龙江的齐齐哈尔市，1959 年在哈尔滨市肝炎发病率明显升高，根据疫情报告统计的发病率高达 451/10 万。北京从 1959 年有疫情登记以来至 1972 年，发病率波动在 64.2~384.8/10 万，在 1958、1965、1972 年出现三次发病率高峰。上海市在 1959 年肝炎发病率明显升高，在 1960 年达高峰，以后发病率明显下降，保持在一定水平上下波动，1966~1967 和 1971~1972 年又出现两个发病率高峰。1972 年根据部分居民区的调查，城市居民区(居住条件较差的)发病率在 500~1,000/10 万，农村在 200~1,500/10 万。厦门市 1959~1972 年肝炎发病率波动在 34.3~317.8/10 万。在 1959~1960、1965、1969 年为发病率高峰。根据国内各地肝炎发病率统计资料，在肠道传染病中肝炎发病率占第二位，而其对人民健康的危害则远比痢疾为严重。

由上述许多国家和地区的发病率年度变动情况可以看出肝炎发病率有明显的周期性波动。在某些国家：美国、加拿大、捷克斯洛伐克、荷兰等，大约每 6~7 年出现一次发病率高峰。在国内，上海市每 3~5 年、北京每 6~7 年、厦门每 4~5 年出现一次高峰。但在另一些国家，如斯堪的纳维亚国

家, 未见发病率明显波动。此种波动是否是肝炎的周期性, 与什么因素有关, 不甚清楚。一般认为周期性波动主要和甲型肝炎流行有关, 促成周期性流行的主要因素是易感儿童的积累。

(八) 年龄分布 任何年龄均可患甲型肝炎。在那些不呈地方性流行的地区本病可发生在各年龄组, 尤其易发生在前次爆发流行后出生的年龄组中, 如前述北极圈居民的两次肝炎爆发流行, 其中以 16 年及 22 年前爆发流行过后出生的本地人中发病率最高(各为 45.1% 及 41.4%)。在地方性流行地区, 甲型肝炎的绝大部分感染发生在学龄及学龄前的儿童中。有些发达的资本主义国家, 发病年龄有向青壮年方向发展的趋势。例如在加拿大 20~39 岁年龄组发病数比例相对增高, 在 1966 年所占比例最大, 至 1967~1969 年 5~9 岁组比例最大(27.9%), 其次为 20~39 岁(26.2%)。在美国, 近年以 15~24 岁年龄组发病比例高, 并且绝对发病数也增加, 而 15 岁以下儿童的病例数无变化, 认为这和青年中乙型肝炎高度流行有关。

我国许多地区报告, 均以学龄前儿童发病率为最高。如北京, 1959 和 1961 年发病率最高的年龄组为 2~6 岁儿童; 哈尔滨市(1974 年)3~7 岁组发病率最高, 20~49 岁年龄组发病也较高, 形成年龄发病率的两个峰, 在 10~19 岁年龄组发病率低。上海市在 1959~1971 年期间肝炎年龄别发病率发生了某些变动, 在 1959~1960 年肝炎流行时期 0~4 岁和 5~9 岁组发病率突出升高, 其次为 20~49 岁组, 而 10~19 岁组发病率较低, 形成两峰一谷; 至 1966~1968 年, 除上述年龄组仍保持较高发病率外, 原来发病率较低的 10~14 岁和 15~19 岁组显著增高, 两峰一谷现象消失; 至 1971 年年年龄组发病

率中以 20~29 岁组发病率最高, 其次为 30~39 岁组, 再次为 5~9 岁组、40~49 岁组, 而 10~19 岁组恢复到原来的低水平。关于这种年龄别发病率变迁的原因尚不清楚。根据上海市(1973 年以后)对急慢性肝炎 1,165 例的 HBsAg 检测结果, 阳性率为 40.9%, 推测肝炎病例中乙型肝炎占有相当比例, 而乙型肝炎以成人较为多见。推想年龄组发病率的变迁是否与上海市甲、乙型肝炎的比例在近年发生了某种变化有关。哈尔滨市曾对急性病毒性肝炎病人中的 HBsAg 检测结果按年龄进行分析, 急性肝炎病人中以 20~39 岁组的 HBsAg 阳性率最高(20~30%, 对流电泳法), 在 20 岁以下阳性率最低(2.8~3.2%)。该市肝炎发病率最高的年龄组是 3~7 岁的儿童, 提示儿童中的肝炎主要是甲型肝炎, 而在成人中则乙型肝炎占有相当比重。

近年关于抗-HA 的血清流行病学调查证明社会经济状况的不同, 可使感染甲型肝炎的年龄提前或后推(见表 23-1), 在有甲型肝炎地方性流行的地区(多为第三世界国家), 在幼年时即可获得甲型肝炎感染, 到成年时 70% 以上均有抗-HA, 而在某些发达的资本主义国家, 尤其在社会经济条件较

表 23-1 年龄别及不同社会经济
阶层的抗-HA 的分布*

年龄 (岁)	上层		中层		下层		合计	
	被检 人数	抗体 阳性 率(%)	被检 人数	抗体 阳性 率(%)	被检 人数	抗体 阳性 率(%)	被检 人数	抗体 阳性 率(%)
0~	6	0	19	5	13	31	38	13
5~	36	3	90	20	51	24	177	18
15~	29	17	58	57	21	48	108	44
30~	47	49	73	78	20	80	140	69
50~	30	70	23	83	22	77	75	76
合计	148	34	263	49	127	46	538	36

* 引自美国德克萨斯州基督教圣礼节所进行的一项研究