

239467



流行性感冒手冊



55
29

人民衛生出版社

流行性感冒手冊

全國流行性感冒中心研究室 編

人民衛生出版社

一九五九年・北京

內 容 提 要

流行性感冒是一种發病率高、流行广泛、傳播迅速的病毒性傳染病，危害人民的健康，严重影响劳动生产。随着社会主义建設的飞跃發展，防治流行性感冒的工作已經提到非常重要的地位。

本書是全国流行性感冒中心研究室为了适应防治及研究工作的迫切需要，綜合兩届全国防治流感研究工作座談会的文件及有关材料編写而成的，对流行性感冒的病原学、临床学、鑑別診斷、流行病学、防治措施、中医治疗流行性感冒的理論和方法、實驗室診斷規程等都有扼要的叙述。对衛生防疫工作人員、临床医务工作人員以及有关研究人員在流行性感冒的防治及研究工作上具有实用参考价值。

流行性感冒手册

开本 850×1168/32 印张： 6 插页： 1 字数： 161 千字

全国流行性感冒中心研究室 編

人 民 衛 生 出 版 社 出 版

(北京書刊出版登記證出字第〇四六号)

• 北京崇文区禄子胡同三十六号 •

崇文印刷厂印刷 • 新华書店發行

統一書号：14048·1326

定 价：() 0.75 元

1958年11月 第1版—第1次印刷

1959年1月 第1版 第1次印刷

(北京版) 印数 3,001—14,000

前 言

1957 及 1958 年流行性感胃（简称流感）兩次在我国广大地区內流行，各地的医疗和衛生防疫工作者迫切要求有关流感的基本理論、实验診斷方法流行病学調查方法、以及預防和治疗的实际措施等知識。为了满足这方面的需要，我們將兩次防治流感研究工作座談会和 1957 年流感流行病学訓練班的部分材料，加以整理，彙編成为本手册。

本册中有关流感、上呼吸道感染及非典型肺炎的病原学的材料，基本上是采用前中国协和医学院病毒訓練班的講义略加刪改。临床学部分由王詩恒医师执笔，流行病学部分由蔣豫圖教授执笔，中医部分由丁化民、金厚如、宗維新医师执笔。防治方案、防治措施、实验診斷規程以及观察点、研究点的組織和工作等部分均經兩次防治流感研究工作座談会討論过。另外并采用了朱既明教授的两篇材料（流感的流行病学与病原学，我国流行性感冒的研究情况）作为参考資料。对以上参加工作的同志謹表示謝意。稿件均經過本室作必要的修改，如有錯誤之处应由我們負責。

为了保証生产大躍进，与流感作斗争是衛生防疫工作中的一项重要任务，本手册倉促編成，内容上一定有很多錯誤，我們希望它在为流感防治工作服务上，能起到一些作用，并通过大家实际工作的經驗再来丰富它的内容，改正它的錯誤。

全国流行性感冒中心研究室

1958 年 9 月 26 日

AR 102

目 录

第一章 病原学..... 1	1.肺炎.....14
第一节 概論及历史 1	2.呼吸道的其他合併症.....15
第二节 病理变化 2	二、循环系統的合併症.....15
第三节 病原学 2	三、神經系統的合併症.....15
一、型別..... 2	第四节 鑑別診斷15
二、形态大小..... 3	一、急性呼吸道感染.....16
三、化学成分..... 3	1.普通感冒.....16
四、抵抗力..... 4	2.非細菌性渗出性咽炎.....16
五、动物感染范围..... 4	3.非典型肺炎.....16
六、毒性..... 5	4.急性上呼吸道病.....16
七、抗原構造..... 6	二、呼吸道局限性病.....16
八、血凝現象 6	三、其他疾病.....16
九、干扰現象 7	第五节 治疗.....17
十、变异..... 8	附录: 急性呼吸道感染的
第四节 实验诊断 9	临床诊断标准18
一、鼻粘膜压印片細胞	第三章 流行病学及预防24
学检查..... 9	第一节 引言.....24
二、血清学方法测定抗体..... 9	第二节 流行病学特点25
三、血清試驗測定洗咽液	第三节 流行过程的三环节.....27
中的流感病毒..... 9	一、傳染源.....27
四、分离病毒.....10	二、傳播途徑.....28
第二章 临床学及鑑別診斷11	三、人型的易感性.....29
第一节 发病机制.....11	第四节 流行間隔期中流感
第二节 临床表现12	病毒的存在50
一、临床类型.....12	第五节 季节性及週期性32
二、典型流感的临床	第六节 其他流行因素35
表现与病程.....12	一、年齡.....35
三、各型流感病毒感染的	二、性別.....36
临床特征.....14	三、職業.....36
第三节 合併症.....14	四、社会因素.....36
一、呼吸系統的合併症.....14	五、流感的死亡.....37

第七节 預防.....	37
一、疫情报告.....	38
二、隔離.....	38
三、消毒.....	39
四、預防接种.....	41
第八节 流行病学調查.....	43
一、目的.....	43
二、意义.....	44
三、种类.....	44
四、方法.....	44
五、流行病学分析.....	45
六、总结.....	48
附录: (1) 急性呼吸道 感染的流行 病学要点.....	48
(2) 疫情报告及 流行病学調 查統計报表.....	50
第四章 防治措施.....	56
第一节 預防.....	56
第二节 诊断与治疗.....	62
附录: (1) 城市中流行性感冒防 治方案.....	65
(2) 流行性感冒观察 点及研究点的組 織及工作.....	68
(3) 流行性感冒活 毒疫苗的使用 方法.....	71
(4) 流行性感冒 血清的使用 方法.....	72
第五章 中医对感冒病的 預防和治疗.....	74
第一节 感冒的概念.....	74

第二节 病因.....	74
第三节 症狀.....	75
第四节 預防.....	75
第五节 疗法.....	76
第六节 結語.....	78
第六章 實驗室診斷規程.....	79
第一节 病毒分离.....	79
一、标本之采集.....	79
二、用雞胚羊膜腔接种法 分离病毒.....	79
第二节 关于排除實驗室 污染的可能性应 采取的措施.....	85
第三节 病毒株的命名 制度.....	84
第四节 新分离病毒型別 的初步鑑定.....	85
第五节 毒种傳代及保存.....	86
第六节 血球凝集試驗及血 球凝集抑制試驗.....	89
一、血球凝集試驗.....	89
二、血球凝集抑制試驗.....	91
附录: (1) 霍乱濾液(受体 破坏酶)的制造 和效力測定的 方法.....	96
(2) 用胰蛋白酶除去 血清中非特异性 血凝抑制素的 方法.....	96
(3) 用二氧化碳除去 血清中非特异性 血凝抑制素的 方法.....	96
第七节 微量血球凝集試驗	

及血球凝集抑制試驗	97
附：采取末梢血液及分離血清法	102
第八節 補體結合試驗	103
第九節 鼻甲壓印片的細胞學檢查法	109
參考資料	112

(1) 流行性感胃的流行病學與病原學	112
(2) 我國流行性感胃的研究情況	148
(3) 原發性非典型性肺炎	167
(4) 其他上呼吸道感染的病原學	175

第一章 病原学

第一节 概論及历史

流行性感胃(簡称流感)已經証实是由流感病毒引起的。流感病毒在1933年第一次为 Andrewes, Smith 及 Laidlaw 發現。他們將流感患者之咽喉洗滌水濾过液感染雪貂,引起与人类类似的疾病。1936年并將动物傳代病毒感染人类,証实病毒的存在。其后各国的学者(如苏联有 A. A. Смординцев 等)曾用志願者感染,証实流感病毒在流行性感胃病原上的地位,同时在恢复期病人血液中,也找到了中和抗体。

1934年 Andrewes, Laidlaw 和 Smith 氏等在小白鼠中感染傳代成功。

1936年 Andrewes 及 Smith 諸氏檢查倫敦居民血液中,發現恢复期血清抗体消失与流感的流行有关。此时所發現的流感病毒为甲型。

1940年 Francis 和 Magill 分別發現与甲型流感病毒抗原性完全不同的新病毒,称为乙型病毒。1944年將动物中傳代病毒感染人类,确立了乙型的病原性。

1949年 Taylor 氏發現了丙型流感病毒,与甲、乙型抗原性方面無交叉特性。1950年 Francis 亦發現类似的病毒株,此后不少学者發表了分离出丙型病毒的报告,我国亦曾分离出此型病毒。

1952年黑屋氏等在日本仙台市的一次新生兒肺炎流行中,用死亡患兒的肺組織分离出丁型流感病毒,此后日本学者又从类流感患者、流行性小兒髓膜炎患者、以及一些动物(猪、小白鼠、地鼠等)分离出多株此型病毒。1956及1957年先后在海参威和莫斯科引起局限性流行。我国則从小白鼠分离出此型病毒。丁型流感病毒在抗原性上与上述各型病毒完全不同。

第二节 病理变化

流感病理变化,主要为呼吸道炎症现象,一般为上呼吸道感染,有些病例亦发生肺炎,少数病例呈中毒性病变。

1937年 Scadding 在 1936—1937 年大流行中死亡的病例,观察到气管、支气管和肺炎的病变:气管中上皮细胞脱落,坏死,气管壁上皮细胞有玻璃样病变,间质中有细胞浸润;肺炎为气管性肺炎,间质性肺炎,或出血性、浆液性肺炎,炎症病灶十分显著,肺泡壁有坏死变化,有时有肺脓肿或坏疽;支气管末梢扩张。死亡患者大都有肺炎合併症,一般患者的病理解剖不易见到。

很多学者在动物中,观察实验感染的病理变化。在甲型流感病毒感染雪貂中,急性期可见呼吸道粘膜上皮细胞坏死,表面细胞脱落,分泌物充满管道,粘膜下有细胞浸润,日久后渐渐恢复。甲型病毒在雪貂中传代数次后,引起肺炎,气管及支气管周围有细胞浸润,上皮细胞有脱落,肺泡充血。

第三节 病原学

一、型别 流感病毒血清学上抗原性有所不同,目前已知分为四种型别:甲、乙、丙、丁,其中丙型及丁型实验材料不多,主要为甲及乙型。一型中又包括好些不同抗原性的毒株。如甲型中尚有亚甲型,他们在本质上是有许多共同之处,而在某些特性上则可能互相出入(表1)。

甲型和乙型的流感病毒,据我们所知,主要的区别在于没有任何相同的抗原成份,免疫学和血清学上没有交叉的反应,动物经自动或被动免疫后不能相互保护,各型的高价免疫血清不能中和另一型病毒或与另一型病毒发生特异性血球凝集抑制或补体结合反应,但是它们之间仍有许多相同的特性。

1. 它们有大致相同的动物致病力。在有感受性的宿主身上,引起不可辨别的病理变化。在有感受性的细胞组织存在时,都能很快的繁殖。

2. 它们都具有高度的抗原性,它们能刺激机体使其产生特异

表 1 流行性感冒病毒甲、乙二型之性格比較

性 格 特 征	甲 型	乙 型
生物特性 抗原結構 流行狀態 免疫期 對動物致病力 分離病毒	特異, 不與乙型交叉 多大流行 較短 較強 較易	特異, 不與甲型交叉 多散發病例及小流行 較長 較弱 較難
理化特性 大小 適宜溫度 對 pH 之抵抗力 在 -72°C 的保存	116 毫微米(沉淀法測驗) 35—37°C pH6.5—7.0 易于保存	124 毫微米 35°C >pH7.9 易于毀滅

性免疫力或抗体, 并且能各与其同質的抗体, 表現同样的各种血清学反应。

3. 它們都能抵抗酶的作用, 但易被放射能及某些化学葯剂所杀灭。

4. 它們都含有毒性, 它們的毒性都密切地和病毒本身結合在一起。

5. 它們都能和好些动物的紅血球發生凝集現象。

6. 它們都与異己的流感病毒产生干扰現象。

7. 它們都具有很大的變異性能。

二、形态大小 流行性感冒病毒是單个的微細顆粒, 大小与形态都比較一致。新分离的甲型病毒是長条形的, 在雞胚或小白鼠中傳代后, 呈圓球或近平圓球狀, 直徑約在 100 毫微米左右。根据近年的报告数值, 甲型流感的 PR₈ 株(含水的病毒)直徑为 80—100 毫微米, 而若干乙型毒株如 Lee 株則为 85—100 毫微米, 乙型比甲型多少大些, 大致相差百分之十。这种差量是可能有相当意义的。

三、化学成分 虽然高度提純的病毒标本是可以制备的, 但是目前还不可能获得毫無一点外物附着的病毒。正因如此, 这种病毒的化学構成分析是不十分可靠的。在提純的标本中, 有蛋白質、

核糖核酸、去氧核糖核酸、类脂体、含水炭素（例如由甘露糖、半乳糖、葡萄糖胺等组成的多糖质）及水分（约在 60% 左右）。Knight 氏曾用血清学与化学的方法，证明在高度提纯的病毒标本中，也含有相当浓度的与宿主一样的组织抗原，例如病毒若是从尿囊液培养而来的，它是含有正常尿囊液抗原的。Curnen 和 Horsfall 氏 1946 年提出的解释是：这种正常组织抗原，是由于标本中污染了不同程度的宿主组织，同时病毒也可能混合了些宿主组织，并进而固定下来成为自己的成分。

四、抵抗力 流感病毒对外界的酸性和强碱性反应的忍受性不大。使这病毒的生物学特性保持最稳定的状态，是要在 pH6.5—7.9 之间，视个别毒株与实验情况而定。就在这适宜 pH 的界域内，其生物学特性在酸性中比在碱性中丧失更快得多。流行性感冒病毒对高温缺乏抵抗力，加热 56°C 数分钟后，感染力即丧失。100°C 一分钟即遭破坏。将病毒悬液置于室温中数小时，感染效价可能降低。在低温中病毒生物特性稳定，保存在 4°C 冰箱中，可经一星期至一个月无多大影响，若是加了适当的缓冲液，可在 4°C 冰箱内保持一个月，而其感染效价不致有何显著的降低。将培养悬液保存于 -76°C 的低温冷冻箱内则其感染效价可保持五月以上无减退现象。若是在密封的玻璃安瓿内，更可保持到很长期。

流感病毒对干燥和紫外光照射都很敏感。对许多化学药剂，如乙醇、醛、昇汞、氯等，都非常敏感。

五、动物感染范围 1933 年 Smith, Andrewes 和 Laidlaw 第一次将流感病毒经鼻腔感染雪貂成功。感染后，雪貂 1—3 天后发烧，发生呼吸道加管尔现象，打喷嚏，鼻分泌物增加。初次分离出的病毒株，可能不会引起显著症状，但多次传代后，即很典型。呼吸道组织内病毒很多。

通过雪貂的流感病毒，可以经鼻腔感染小白鼠。胸腔、腹腔或静脉内大量注射亦可引起肺部感染。如病毒在小白鼠中传代数次后，肺部中病毒大量繁殖，将感染死亡的小白鼠肺脏稀释 1:100, 000，滴入健康小白鼠鼻腔，仍能引起显著感染，五、六日后死亡。但以小白鼠来作直接分离病毒比较困难，必须多次盲目传代，

才能成功。其他动物,如大白鼠、豚鼠、猴和猪等,經鼻腔滴入病毒后,只能有不显性的感染。

流感病毒在普通人工培养基上不能發育。1935年即在雞胚絨毛尿囊膜上培养成功。雞胚是流感病毒最易感染的动物。任何病毒株經任何途徑注射,都能發育,成为分离病毒主要的方法。將患者标本,直接注入羊膜腔最好。雞胚13—14日齡,注射后培养—4日即可在羊水和尿囊液中获得大量病毒,病毒滴度可达 10^{-8} 至 10^{-9} 。9—10天雞胚尿囊接种比較簡便,若干新株可以立刻繁殖,但有些毒株,則須傳代1—2次后始能适应。卵黄囊接种,亦有类似情况。大部流感病毒注入雞胚,不能致雞胚死亡,但如多次傳代后,即可能致其死亡。雞胚中病毒繁殖可用血球凝集試驗檢查。

雞胚組織培养流感病毒亦已成功。使用泰勒氏(Tyrode氏)液中研碎的雞胎混合物培养,孵育兩天后,病毒繁殖可达 10^{-8} — 10^{-4} 的滴度。旋轉管組織培养亦能繁殖流感病毒,最高可获得 10^{-8} 的病毒滴度。1935年A.A. Смординцев及M. Д. Тушинский等用噴霧法使志願者吸入流感病毒,可致發病,但是比自然傳染为輕。

表 2 动物感染范围

病 毒	雪 貂	小白鼠	人	雞胚羊膜	雞胚尿囊	猴	大白鼠
新分离	++冊	±	冊	冊	+	-	-
适应于雪貂	冊(可致死)	++	冊	冊	冊	-	-
适应于小白鼠	冊	冊	+	冊	冊	-	-
适应于雞胚尿囊	++冊	+	+	冊	冊	±	-

六、毒性 根据 Henle 1946 年的报告,用大量甲或乙型流感病毒經顱腔、腹腔或靜脉注射于小白鼠、家兔、豚鼠及地鼠时,可發生所謂毒性反应。顱腔注射后24—72小时呈强直性及陣發性惊厥痙攣,以致僵硬死亡;有腦室內膜之損害等病变。至于經腹腔及靜脉注射小白鼠后,主要病变为肝脾之泛發性坏死,腸内出血,可于8—96小时死亡。此外,在家兔中靜脉注射尚可迅速引起發

热及白血球降低；在大白鼠中静脉注射，数分鐘内血压降低；注入鸡胚后使其新陈代谢降低。这里可以看出流感病毒虽仅在上呼吸道繁殖，但对其他器官有广泛的毒性影响。

这种毒性是不能与它的傳染性分离开的，有特异性，但不是病毒繁殖的结果，而与病毒的浓度有直接的相互关系。这种毒性作用，可用抗同型流感血清中和，但抗异型血清则無用。用疫苗注射后，也可得到对毒性作用的特异免疫。加热、蟻醛和紫外线之处理可以灭活毒性作用。Henle 氏認為这种毒性是病毒本身所引起的。

七、抗原構造 在流感感染的組織或鸡胚液中，可以找到两种抗原成分，其較大的部分，就是病毒小体(約 100 毫微米)；它可使鸡胚或小白鼠感染，凝集血球，能免疫动物。其較小的部分，則存在于病毒基本体内，但可分离出来；此即可溶性抗原，它的大小約为 10 毫微米，可用每分鐘 30,000 轉的超速沉淀，無傳染性，不能凝集血球，更不能使动物产生免疫力。这两种抗原成分，都可应用来作补体結合試驗。

流感病毒型与株的抗原有差異。同一型的各株間，主要有量的差別。甲型与乙型、丙型之間，則为質之不同。例如甲型流感之可溶性抗原，在其同型中的各株大致完全相等，但它与乙型的可溶性抗原則完全不同。目前已知除猪流感的抗原与甲型者类似接近外，还未發現其他病毒可与流感病毒含有共同抗原。

八、血球凝集現象 病毒与动物血球發生血凝現象，第一次是在流感病毒中發現的(Hirst, 1941)。流感病毒至少可以凝集 22 种动物血球(表 3)，主要使用鸡、豚鼠和人 O 型血球。一般地說，具有感染力的病毒培养液中，其血球凝集效价与感染效价成正比。唯一的例外，就是感染的雪貂肺悬液，不能引起血球凝集現象，这是由于其本来肺組織中有一种非特异性的抑制物存在着。

流感病毒的血凝性質，与病毒本身的表面結構有关，在一般情況下，血凝素不能与病毒本身分开。

流感病毒血球凝集現象的机轉，Hirst 1942 年曾有假說，認為病毒与血球的凝集是成为“病毒——血球——病毒——血球”的形

式的,假想为一个規則的格子網。第一阶段血球吸 附 病毒和第二阶段血球凝集,反应都是病毒与血球之間的特異性結合。他認為血球表面病毒量达饱和状态时反而不会發生凝集。流感病毒吸附于血球,發生凝集后,慢慢地又自然分解,于 37°C 数小时以后完成。釋放出来的血球不能再吸附病毒,而釋放出来的病毒,却能再附着于新鮮血球,引起凝集。Hirst 1942 年就此提出受体学說,認為流感病毒有酶的作用,与血球表面受体結合后,使血球凝集,以后又游离,同时也破坏其受体,使血球不再能吸附病毒。

表 3 流感病毒对多种动物血球之凝集現象

病 毒	动 物 名 称										
	人	羊	牛	猪	馬	驢	貓	雪貂	鷄	青蛙	荷蘭猪
PR ₈	+	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+
Lee	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

流感病毒与其免疫血清混合后,再加入紅血球,則不起凝集現象,即血球凝集抑制試驗。此試驗可以定性和定量地測定 抗体滴度,其效价与中和試驗效价相当。正常血清或其他免 疫血清也能对流感病毒的血凝作用,發生抑制,此系因 非特異 抑制物存在之故,將血清加热或加霍乱弧菌濾液,可以除去。

九、干扰現象 甲型流感病毒各株間在組織培养中可以發生干扰現象(Andrews, 1942)。在鷄胚和小白鼠感染中,甲型与乙型亦可發生干扰(Ziegler 和 Horsfall, 1944)。鷄胚受一型病毒極小量的感染,8—12 小时后,再注射另一型病毒,即不能感受。

紫外綫照射灭活的病毒,在大量注射时,也可以干扰活病毒,只要剂量大,即使在活毒感染之后数小时,仍能干扰。

有时一个标本,自己会阻碍自己的繁殖,因为其中含有相当大量的無感染力的病毒,其原因如下:

1. 标本在鷄胚中培养过久。
2. 标本在 4°C 冰箱中放置太久。
3. 标本受热力或紫外綫之作用。

在分离病毒时，需要注意。

苏联 A. A. Сморodinцев 等在小白鼠的实验中，发现了流感病毒甲型和乙型间的干扰规律，明确了在混合感染时，各病毒株的命运，是因易感组织中病毒浓度的比例来决定的。一株病毒混于另一株，则后者繁殖受阻碍，其规律如下：

1. 浓度大的干扰浓度小的。
2. 毒力大的干扰毒力小的。
3. 早侵入的干扰迟侵入的。
4. 生物性质越相近，干扰越明显。
5. 干扰现象只不过因为易感细胞的某些关键部位为干扰株所佔而发生，并不引起新陈代谢的产物。

干扰现象显然是由病毒颗粒本身所引起，其作用不能从病毒本身分离，并可被其免疫血清作特异性的中和 (Ziegler, 1944)。

流感病毒并能与猪流感、黄热病病毒、西尼罗脑炎病毒、西方马脑炎病毒和新城鸡瘟病毒，发生干扰。

十、变异 流感病毒的生物性质易变性，是它的特征之一。A. A. Сморodinцев 1936—1937 年指出，流感病毒在实验室动物中传代之后可以失去对人的致病力，而获得新的对小白鼠、雪貂、和鸡胚的高度致病力。有些毒株原来对雪貂感染力低，不能引起典型症状，多次传代后，对雪貂毒力增高，并可引起肺部病变；对小白鼠亦能适应。

流感流行的波浪性，和流行中病毒的抗原多样性有密切关系，说明病毒的抗原性和生物性的易变特性。同一型中病毒的抗原性亦不断地演变，如甲型中有猪型、原甲型 (WS-PR₃-Mak)、亚甲型 (FM₁-LSE-D) 及最近发生的亚洲甲型等亚型。在一个时期内，新株有与旧株不同的新抗原，但旧抗原特性未完全失去；经过一个时期后，病毒的抗原性有了显著的差异，即形成一个新的亚型。变异的机制是由于人群中形成的免疫性，毒株产生天然适应，向新方向发展形成新种。

实验室中通过不同宿主，可以发生新抗原。在特异免疫血清存在时，病毒抗原也可发生变异。苏联学者 Соловьев 及 Гутман

用甲型 PR₈ 株病毒与 PR₈ 特異免疫血清混合，注入 鷄胚傳代，25 次后發生亞甲型病毒。这种情况与流行病学上病毒變異的發生相类似。但實驗室工作尚待重實証。

第四节 实验診斷

流行性感冒与一般上呼吸道感染症狀类似，临床上鑑別比較困难，而流行性感冒的早期診斷在早期治疗和流行病学預防措施上都有重要意义，所以實驗室診斷是必要的輔助。

實驗室的診斷，可以分为以下几方面。

一、鼻粘膜压印片細胞学檢查 流感患者，有 80% 在病程第一天的鼻粘膜压印片中，可發現柱狀纖毛上皮細胞的堆积。在病程第 6—7 天时，压印片中柱狀上皮細胞显著減少，9—10 天时完全消失。圓柱狀上皮細胞中，并有嗜亞尼蘭和嗜酸性的包涵体。

慢性鼻粘膜炎病人鼻粘膜压印片中亦有类似情况，但無包涵体，同时后来柱狀細胞的堆积比第一天多。这种方法最簡便，只要 10—15 分鐘，即可得結果，但还需要經過广泛的实际应用的考驗。

二、血清学方法測定抗体 用血球凝集抑制試驗或补体結合試驗和中和試驗，測定急性期和恢复期的抗体存在情况，作回顧診斷。在患者急性期，發病 2—3 天取血一次，恢复时，發病 10—30 天，再采血一次，陽性标本第二次标本滴度比第一次标本滴度增加四倍或四倍以上。三歲以下的兒童血清抗体滴度升高 2 倍者有診斷意义。苏联 1952 年流感流行时，用血球凝集抑制試驗檢查，250 个患者之中，70.8% 患者甲型抗体增高，23.2% 患者無变化，6% 患者抗体滴度降低。

用补体結合試驗檢查的 164 个患者中，75% 有抗体增高，25% 患者無抗体增高。

A. A. Смординцев 認為血球凝集抑制試驗特異性强，而补体結合試驗的敏感性較高，后者可以保証 50—80% 的陽性率。做血凝抑制試驗时，在使用抗原上，用新分离毒株是十分重要的事。

三、血清試驗測定洗咽液中的流感病毒 这种方法，可以早期發現病原，达到早期診斷的目的。A. A. Смординцев 提出了积

累一晝夜的大量洗咽液,每小时一次,每次 20 毫升,以此洗液作为抗原,用高价免疫血清进行补体結合試驗来檢查抗原,可以測出小量病毒的存在。

四、分离病毒 这是最可靠的方法。將病人急性期洗咽液,加青霉素和鏈霉素处理后,直接注射入 11—13 天的鷄胚羊膜腔,孵育 4 天后,取出羊水。用鷄及豚鼠紅血球作凝集試驗,測定病毒的存在。或再傳一代,注入尿囊,取出尿液后与鷄血球作血球凝集試驗和血球凝集抑制試驗来測定病毒型別。

流感病毒在發病第一日即在呼吸道中大量存在,一般五天內都可分离病毒,有时可持久至七天。洗咽液中的病毒,有时每毫升可达 10^7 的鷄胚感染量。

註:关于自 1957 年开始引起世界性大流行的亞洲甲型病毒的資料,請參閱“我国流行性感冒的研究情况”一文。