

本报告为国际性专家组的集体观点，并不代表世界卫生组织的决定或规定的政策。

肝 癌 的 预 防

世界卫生组织 编

庄 辉 译

钱宇平 校

技术报告丛书 691

人 民 卫 生 出 版 社

世界卫生组织委托中华人民共和国卫生部由人民卫生出版社出版本书中文版

ISBN 92 4 120691 8

© 世界卫生组织 1983

根据《全世界版权公约》第二条规定，世界卫生组织出版物享有版权保护。要获得世界卫生组织出版物的部份或全部复制或翻译的权利，应向设在瑞士日内瓦的世界卫生组织出版办公室提出申请。世界卫生组织欢迎这样的申请。

本书采用的名称和陈述材料，并不代表世界卫生组织秘书处关于任何国家、领土、城市或地区或它的权限的合法地位，或关于边界或分界线的划定的任何意见。

本书提及某些专业公司或某些制造商号的产品，并不意味着它们与其他未提及的类似公司或产品相比较，已为世界卫生组织所认可或推荐。为避免差讹和遗漏，专利产品第一个字母均用大写字母，以示区别。

肝 癌 的 预 防

庄 辉 译

人民卫生出版社出版

(北京市崇文区天坛西里10号)

天津新华印刷四厂印刷

新华书店北京发行所发行

787×1092毫米32开本 1印张 21千字

1985年1月第1版 1985年1月第1版第1次印刷

印数：00,001—29,800

统一书号：14048·4883 定价：0.18元

【科技新书目86—63】

世界卫生组织肝癌预防会议

日内瓦, 1983 年 1 月 30 日至 12 月 8 日

参加者:

G. Ada 博士, 澳大利亚, 堪培拉市, John Curtin 医学研究所, 微生物学系

W. G. van Aken 博士, 荷兰, 阿姆斯特丹, 红十字输血站, 医学中心实验室

R. P. Beasley 博士, 美国, 华盛顿州, 西雅图, 华盛顿大学, 公共卫生学院, 流行病学系

N. Bhamarapravati 博士, 泰国, 曼谷, Mahidol 大学

H. Brummelhuis 博士, 荷兰, 阿姆斯特丹, 红十字输血站, 血液和血浆制品科

Chan So Ha 博士, 新加坡, 新加坡大学, 医学系, 世界卫生组织免疫学研究和培训中心

P. Coursaget 博士, 塞内加尔, 达喀尔, 病毒学研究所, 医学和药理学系

F. Deinhardt 博士, 德意志联邦共和国, 慕尼黑, Ludwig Maximilians 大学, Max von Pettenkoffer 医学微生物和卫生研究所

A. Coudeau 博士, 法国, 都尔, 都尔地区中心医院, 病毒实验室

M. R. Hilleman 博士, 美国, 宾夕法尼亚州, 西点军校, Merck 治疗实验研究所

Khin Maung Tin 博士, 缅甸, 仰光, 卫生部, 医学研究司

S. Lagakos 博士, 美国, 马萨诸塞州, 波士顿, 哈佛公共卫生学院, 世界卫生组织癌症生命统计协作中心

李河民 博士, 中国, 北京, 卫生部药品生物制品检定所

- C. Loucq 博士, 法国, 巴斯德制品研究所
- J. E. Maynard 博士, 美国, 亚利桑那州, 菲尼克斯, 疾病控制中心, 传染病中心, 肝炎实验室
- N. C. Nayak 博士, 印度, 新德里, 全印医学科学研究所, 病理系
- K. Nishioka 博士, 日本, 东京, 东京都医学科学研究所
- G. T. O'Connor 博士, 美国, 马里兰州, Bethesda, 中央卫生研究院, 中央癌症研究所
- Oon Chong-gin 博士, 新加坡, 新加坡综合医院, 医学大学部
- R. Ryder 博士, 冈比亚, Fajara, 医学研究委员会实验室
- G. C. Schild 博士, 英国, 伦敦, 中央生物学标准和管理研究所, 世界卫生组织生物学标准国际实验室
- D. A. Shafritz 博士, 美国, 纽约州, 布隆克斯, Yeshiva 大学 Albert Einstein 医学院
- P. Smith 博士, 英国, 伦敦, 伦敦大学, 伦敦热带医学和卫生学院
- 孙宗棠 博士, 中国, 北京, 中国医学科学院, 肿瘤研究所, 免疫室 (副主席)
- P. Touré 博士, 塞内加尔, 达喀尔, 塞内加尔癌症研究所
- D. Trichopoulos 博士, 希腊, 雅典, 雅典医科大学, 卫生和流行病学系
- O. S. Vyasov 博士, 苏联, 莫斯科, 伊凡诺夫病毒研究所
- G. P. Warwick 博士, 瑞士, 日内瓦, 国际抗癌联盟
- M. Yano 博士, 日本, 长崎, 长崎县中央医院, 肠道病学系
- A. J. Zuckerman 博士, 英国, 伦敦, 伦敦大学, 伦敦热带医学和卫生学院, 微生物学系 (主席)

秘书处

- F. A. Assaad 博士, 瑞士, 日内瓦, 世界卫生组织, 传染病处主任

T. A. Bektimirov 博士, 瑞士, 日内瓦, 世界卫生组织, 病毒性疾病处处长

M. E. Chuwa 博士, 刚果, 布拉柴维尔, 世界卫生组织非洲地区局, 非传染性疾病地区顾问

A. Linsell 博士, 英国, 伦敦 (临时顾问) (大会报告起草人)

Y. H. Paik 博士, 菲律宾, 马尼拉, 世界卫生组织西太平洋地区, 促进和发展研究处处长

F. T. Perkins 博士, 瑞士, 日内瓦, 世界卫生组织, 生物制品处处长

P. Sizaret 博士, 瑞士, 日内瓦, 世界卫生组织, 生物制品处, 技术官员

K. Stanley 博士, 瑞士, 日内瓦, 世界卫生组织, 癌症处, 技术官员

J. Stjernsward 博士, 瑞士, 日内瓦, 世界卫生组织, 癌症处处长 (秘书)

国际癌症研究机构 (IARC):

N. Day 博士, 法国, 里昂, IARC, 生命统计科主任

N. Muñoz 博士, 法国, 里昂, IARC, 分析流行病学科

M. Parkin 博士, 法国, 里昂, IARC, 描述流行病学系

目 录

1. 肝癌流行病学	1
1.1 描述流行病学	1
1.2 肝细胞癌病因学	3
2. 肝细胞癌的早期检测	6
3. 乙型肝炎病毒的分子生物学	6
4. 动物中乙型肝炎样病毒	8
5. 乙型肝炎疫苗	10
5.1 乙型肝炎疫苗的标准化和检定	10
5.2 乙型肝炎疫苗的灭活程序	11
5.3 疫苗安全试验	12
5.4 未来疫苗	13
6. 预防围产期传播的免疫研究现况	14
7. 免疫预防乙型肝炎和肝癌的全球性策略	16
8. 今后研究建议	19
8.1 评价免疫效果的现场比较研究	19
8.2 新生儿免疫	19
8.3 成人免疫	21
8.4 评价免疫预防肝细胞癌效果的大规模研究	21
8.5 免疫方案设计	22
8.6 随机化	22
8.7 对象的鉴定和追踪	23
8.8 关联研究	24
9. 提要 and 结论	24
参考文献	24

肝 癌 预 防

世界卫生组织会议报告

1983年1月30日至2月4日在日内瓦召开了关于肝癌预防的世界卫生组织会议。该会议是由世界卫生组织总干事Mahler博士主持召开的。他指出,现存在着唯一的一种预防癌症的可能性,即通过免疫来预防某种癌症,这是目前首次发现的。基础研究和现场研究的结果表明,关于研究预防乙型肝炎感染、慢性肝病和肝癌策略的时机已经成熟。慢性肝病是重要的,尤其是在发展中国家。Mahler博士指出,世界卫生组织已考虑制订控制肝炎的全球性规划。他指出,肝癌是世界上10种最流行的癌症之一,在发展中国家是最常见的癌症之一。

适用于全球性免疫的有效的乙型肝炎疫苗,对健康可产生巨大影响。Mahler博士要求会议对免疫预防乙型肝炎病毒慢性携带状态和导致肝癌下降的证据进行评价。

1. 肝癌流行病学

1.1 描述流行病学

原发性肝癌包括肝细胞癌(相对常见)、胆管癌(少见)、血管肉瘤(很少见)和其他更为少见的癌症。这些癌症不仅在病理学上不同,而且在病因学上也不同。但是,在上述癌症中,肝细胞癌在世界每一个国家实际上是最最常见的,因

此，原发性肝癌的描述流行病学与肝细胞癌极为类似。

原发性肝癌在世界卫生组织东南亚和西太平洋地区是属于最常见的癌症，并在撒哈拉非洲南部（特别是东南部），也许是在所有癌症中最为常见者。由于上述大部分地区人口众多，因此，原发性肝癌是属于世界上 10 种最常见的癌症之列，估计至少每年有 25 万例肝癌新病人。对此类癌症频度的估计和描述流行病学的研究，因本病难以确诊和正确分类而受影响。例如死亡率数据可因有肝脏转移的其他癌症分类错误而失真，发病率资料有限，尸检材料难以解释并实质上受选择性影响较大。

从已发表的研究可见，在高发国家原发性肝癌在各种癌症和所有尸检中的比例分别为 30% 和 5%，在中发国家为 10% 和 2%，在低发国家为 2% 和 0.5%。在亚洲和非洲的某些地区，本病实际发病率为每年每 10 万人口至少 30 名新病例，但在澳大利亚、欧洲和北美大多数人群，每年每 10 万人口少于 5 名新病例。在大多数低发国家，发病率随时间而上升。

原发性肝癌男性较女性常见，在尸检诊断的病例中男女比率（平均为 5 左右）较报告死亡率的男女比率（平均为 2 左右）为高，此种差异可能还是与有肝脏转移的其他癌症混淆而造成的。现已确证，原发性肝癌发病率随年龄而上升，但在高危人群，亦可发生于较年轻的年龄组。本病在某些种族具有显著高的发病率。

由于本次会议涉及关于肝癌预防的实际问题，注意力只集中于占压倒优势的、较为常见的肝细胞癌，特别是关于现已确定的病毒性病因学问题。

1.2 肝细胞癌病因学

病例对照和定群研究的流行病学资料, 以及一些实验室研究表明, 乙型肝炎病毒 (HBV) 和肝细胞癌之间存在恒定的和特异的因果关联, 此类癌症高达 80% 是由本病毒引起的。因此, HBV 在已知的人类致癌物中仅次于烟草 (吸烟)。

1.2.1 前瞻性研究

定群或前瞻性研究大大加强了乙型肝炎病毒感染和肝细胞癌的关联, 并证明有高度相对危险性, 因此, 对这些研究进行了仔细核实。尽管前瞻性研究有明显的优点, 但确定长期发病率和死亡率与 HBV 各种标志关系的研究为数不多。费用高和长期追踪的困难以致在许多地区无法进行此类研究。但仍然进行了一些研究, 证明乙型肝炎表面抗原 (HBsAg) 携带者发生肝细胞癌的危险性较有 HBV 其他标志或无既往乙型肝炎感染证据者明显为高。

此类研究有三种类型:

- 1) 追踪与 HBV 标志有关的慢性肝病患者。此种研究证明, HBsAg 阳性的慢性肝炎、肝硬变或二者兼有的病人发展为肝细胞癌危险性很高。

- 2) 对参加定群研究的病人 HBV 血清学标志作回顾性调查。这些病人是夏威夷祖籍日本男性、纽约供血员、阿拉斯加的爱斯基摩人。调查发现后来发展为肝细胞癌的病人, 其 HBsAg 阳性率较对照者明显为高。

- 3) 一些前瞻性研究, 病人不按疾病选择, 而是按 HBV 血清学标志分为不同组。此种研究较有意义, 但从实际考虑,

在多数人群中难以进行。但现已发表两次研究，其他一些研究目前正在进行中。有一次研究是对中国（台湾省）约 22,000 名中年中国男性，追踪约 75,000 人年，其中约 15% 为 HBsAg 携带者，证明这些携带者患肝细胞癌的危险性较无携带者证据的中国男性高出 223 倍⁽¹⁾。该研究明显证明，肝细胞癌危险性高与 HBsAg 携带状态有关，但与 HBV 其他标志无关。在日本铁路工人中的一次研究亦表明，HBsAg 携带者发生肝细胞癌的危险性较高⁽²⁾，在 HBsAg 携带者中，肝细胞癌的年发病率与在中国（台湾省）的研究所见相同。其他前瞻性研究在中国、塞内加尔、新加坡、美国正在进行中，但目前尚无资料可查。

1.2.2 母婴传播和 HBsAg 携带状态的形成

携带 HBV 的母亲有时具有高度传染性，在世界许多国家，她们将 HBV 感染传染给其新生儿。婴儿感染特别重要，因这些婴儿部分可成为携带者。携带者的人数与感染年龄呈负相关，新生儿为 90% 左右，成人为 10% 或以下。传染性与母亲血清中存在 HBsAg 直接有关。当母亲乙型肝炎 e 抗原（HBeAg）阳性时，其新生儿约 95% 发生感染，一般在围产期。在 HBsAg 携带者中，HBeAg 流行以及与 HBeAg 有关的母亲对婴儿的传染性，在不同环境和地理地区变异很大。在亚洲，30~50% HBsAg 携带者育龄妇女为 HBeAg 阳性，在人群中约半数携带者可能是由围产期感染引起的。

非携带者母亲的子女可通过与其他由携带者母亲传染的儿童接触而感染，因此，例如在东亚人群中，围产期传播在维持高的 HBsAg 携带率中起主导作用。生活在国外的中国

人亦具有同样高的携带率。相反, HBsAg 阳性率和围产期传播在白人中并不常见, 在西亚或加勒比海黑人母亲, 围产期传播发生率居中。在非洲母婴传播亦较重要, 但由于携带者母亲 HBeAg 较亚洲少见, 因此, 婴儿感染绝大多数发生在幼儿时期。在制订免疫策略时, 传播发生的时间和机制较为重要。

值得指出的是, 与围产期相反, 在怀孕期母婴传播较少。一些子宫内感染的发生, 可能是由于母血偶尔漏入胎儿循环, 因已知本病毒并不能通过完整的胎盘屏障。

1.2.3 其他病因学因素

已有报告指出, 一些独立的或与 HBV 感染关联的因素可能引起肝细胞癌, 这些因素包括可引起人类肝炎其他病毒, 但未证明它们与人类肝癌有关。

大量实验证明, 自然产生的霉菌性黄曲霉毒素是强的致肝癌物质。现已证明, 在世界某些地区, 人群经常暴露于黄曲霉毒素污染的食物, 在世界肝癌发病率高的地区, 此种污染水平与出现肝细胞癌相关。关于黄曲霉毒素对人致癌危险性的评价已有报导^[3], 并对黄曲霉毒素危害健康的实验室和现场证据进行了仔细检查, 对保护健康的方针已提出建议^[4]。最近关于建立黄曲霉毒素和有关代谢产物的放射免疫试验的报告, 可鉴定体液中的霉菌毒素^[5]。这些方法也许有可能在个体中进行检测, 是一种比评价食物污染更有价值的暴露指标。至今尚未发现其他霉菌毒素与人类肝癌有关。

其他物质包括亚硝酸胺、苏铁素、黄樟素、鞣酸、丹宁和一些吡咯烷生物碱被认为是致肝癌物质。合成氯化烃类包括有机氯杀虫剂 (例如 DDT) 和多氯联苯基, 亦被认为是致

肝癌物质，它们可引起实验动物的肝癌，但未证明对人有致肝癌性。

雄性合成代谢性类固醇与肝血管肉瘤有关，类固醇避孕药与良性肝腺瘤有关，一些报告指出，这些物质偶而与发生肝细胞癌有关。

关于肝细胞癌的病理学，包括酒精的作用，微量元素和遗传因素以及肝硬变在肝细胞癌病因学中的作用，最近已有综述。

2. 肝细胞癌的早期检测

肝细胞癌是一种快速致死的疾病，但其生物学特性在非洲、印度次大陆和亚洲表现不同。在非洲，肝癌生长迅速，发生于年轻成人期。但在亚洲，一些肝癌生长较缓慢。血清中甲胎蛋白（AFP）升高并持续高水平，表示为无症状肝癌病例。在切除这些无症状癌症后，中国和日本的初步结果均较满意。但是，在此种筛选广泛用于无症状人群之前，应通过随机试验对该种检测的价值进行评价，此类随机试验应只在有相应外科治疗条件的人群中进行。

在肝细胞癌高发区，通过测定血清AFP，对高年龄组乙型肝炎持续携带者经常进行筛选，可能是有价值的。检测到HBsAg的肝癌病人的家庭成员，亦可通过AFP测定进行筛选。

3. 乙型肝炎病毒的分子生物学

最近发表了关于乙型肝炎病毒的结构、基因组成和生物

学特性研究的概要^[7]。最显著的新进展之一是，从慢性肝炎和肝细胞癌病人发现整合的 HBV DNA。此种整合使慢性携带者无法清除 HBV DNA，但是，通过预防原发感染可能获得保护。HBV DNA 整合入人肝细胞，最初是从一株表达 HBsAg 传代细胞系中检测到的。此细胞系来源于一名患肝细胞癌的男性 HBV 携带者。

此细胞系的每个细胞具有 HBV DNA 4 个基因组同等物 (equivalents)，分布于宿主染色体 DNA 的 4~6 个离散的或独特的整合位点，但无外染色体 (extra-chromosomal) 或游离病毒 DNA。此细胞系不含有或不产生游离的病毒体，这表明在整合入肝癌时或以后，或在该细胞系繁殖时，HBV 基因组发生广泛的缺失、倒位、重迭和重组。对细胞中 HBV DNA 的各种整合形式已进行了克隆化 (cloned)，对整合的病毒序列和宿主结合片段特性的研究正在进行。对含有 HBV 基因和表达 HBsAg 的其他人肝癌细胞系已有描述。用放射性标记的、具有高度特异性的、克隆化的 HBV DNA 探针，从 HBsAg 携带者的肝细胞癌中常可发现 HBV DNA。现已报告，几乎在每一个具有病毒 DNA 序列的肿瘤中，HBV DNA 整合入一个或许多离散的位点。每一个肿瘤显示整合的 HBV DNA 分子有独特的限制酶形式，虽然从许多个肿瘤均可发现同样大小的区带。在某些病例，游离和整合的病毒 DNA 不仅在肿瘤组织中，而且在邻近肿瘤的肝细胞中亦可发现。在此种病例，非恶性化肝细胞中的整合形式，可能与在肿瘤中的整合形式相同、类似或完全不同。有限数量的离散性整合 DNA 的独特形式表明，在某一肝癌标本中，所有或多数细胞均来自单一的被激化而分裂的嫡系细胞。最近还从酒精性肝硬变病人的

肝癌中，以及某些现在或既往均无 HBV 感染血清学标志的个体肝脏中，发现整合的 HBV DNA。但这一重要观察尚需进一步研究。

在有或无肝病组织学证据的 HBV 携带者中，HBV DNA 整合可能弥散性地存在于许多位点或宿主基因组的独特位点上。这些病人多数有 HBsAg 和抗-HBe，推测 HBsAg 在其体内持续表达，可能来源于整合的 HBV DNA。但是，与表达 HBsAg 或病毒的病人（持续性病毒感染）相反，某些病人在其肝脏中可能有 HBV DNA，但不表达 HBsAg（潜隐性病毒感染）。

所有已发表的研究与下列解释一致，即 HBV DNA 整合入肝细胞基因是在肝细胞癌发生前若干个月或若干年。整合发生的精确时间、整合与 HBV 血清学标志之间的关系，以及整合导致发生肝细胞癌的频率均需进一步研究。流行病学证据表明，在肝癌发生前许多年 HBV 携带状态已存在。虽然这些研究未证明 HBV 是致癌性的，但从许多肝细胞癌以及从具有 HBV 标志的病人的所有肝癌中，均发现整合的 HBV DNA，这是有高度意义的。

尽管在持续性感染时，从非恶性的肝细胞中亦可发现整合的 HBV DNA，这一事实说明 HBV DNA 整合与肝细胞癌的发生确有关联。

4. 动物中乙型肝炎样病毒

深入了解动物中乙型肝炎样病毒，对于乙型肝炎分子生物学的研究具有显著意义，这些病毒与人乙型肝炎病毒具有相似的形态学和生物学特性以及基因组成。现已从美洲旱獭

(*Marmota monax*)、美洲黄鼠 (*Spermophilus beecheyi*) 和某些鸭类 (*Anas domesticus*) 鉴定到此类病毒^[8]。不同种动物的病毒蛋白质之间存在某些交叉反应性,但其基因组显示与HBV相同的独特结构。从所有三种动物亦鉴定到病毒DNA多聚酶。美洲黄鼠病毒的表面和核心抗原基因具有人病毒同样的定位和定向,但是,在DNA长条中,美洲旱獭、美洲黄鼠和鸭病毒与人HBVDNA之间,只有很短一段同源性序列。这些病毒并不感染其他种动物,包括猩猩或人。

虽然从美洲黄鼠和鸭类未发现由这些病毒引起的肝病组织学证据,但从美洲旱獭常可发现急性和慢性炎症改变以及肝细胞癌。除一例外,在携带病毒的美洲旱獭所有肝癌中,病毒DNA亦整合在宿主细胞的DNA许多离散的位点上。

在感染HBV的猩猩中,慢性持续性和慢性活动性肝炎均有描述,但携带HBV的猩猩为什么不发生肝细胞癌尚不清楚,这只是简单地反映这些携带者发展此种癌症的时间尚太短,抑是缺乏特异的HBVDNA整合或其他因素,尚不清楚。

最近从鸭肝炎病毒(DHBV)的复制周期中,鉴定到一种全长的肝炎病毒DNA转录,推测此种转录是DNA通过反向转录酶样反应进行复制的一种中间体。因此,乙型肝炎样病毒可能具有某些逆转录病毒(retroviruses即RNA肿瘤病毒)类似的特性。这是一个重要的新进展,它解释HBVDNA整合可能如何发生。RNA肿瘤病毒的潜伏病毒DNA作为其正常复制周期的一部分,整合于宿主染色体DNA中。此种反向转录酶活性是否与从人类HBV所观察到的现象相同或不同仍不清楚。

5. 乙型肝炎疫苗

组织培养繁殖本病毒的努力未获成功，迄今为止，所用的唯一疫苗是从乙型肝炎表面抗原携带者的人血浆制备的。

5.1 乙型肝炎疫苗的标准化和检定

1980年世界卫生组织专家委员会提出关于生产和检定人血浆乙型肝炎疫苗的要求⁽⁹⁾，这对于控制乙型肝炎病毒感染和有关疾病的国际性进展至关重要。自那时以来，在疫苗生产方面获得大量新的经验，并接种了许多人份疫苗，因此，会议同意，现在迫切需要修订现行的世界卫生组织关于人血浆乙型肝炎疫苗的要求。

关于其他类型乙型肝炎疫苗的工作，在一些国家正在进行中（见5.4节）。这些进展要求对此类疫苗的生产和检定制订单独规定。

会议认为，应用人血浆制品和生物学复合物，应视为有潜在危险性，并应采取各种可能措施，保证用此种原料制备疫苗的安全性。

关于疫苗检定的主要问题是，猩猩仍是测定传染性乙型肝炎病毒唯一可用的动物模型。此种灵长类动物供应有限，常规用于疫苗检定可能日益受到限制。正如在本报告中别处所指出，会议认为，可根据对初期连续几批疫苗在易感志愿者身上的试验结果，确定疫苗生产的同一制作程序。但是，当用新的病毒灭活程序时，重要的是应尽可能用猩猩作有限研究，检查乙型肝炎病毒制剂灭活程序的安全性，还可用量猩猩确定乙型肝炎新疫苗的保护效果。

会议强调,迫切需要确定乙型肝炎疫苗的国际参考制剂,以便用于疫苗效力和纯度的检定。建议确定二种参考制剂:

1) 纯的 HBsAg 水溶液制剂。本制剂于冻结或冷冻干燥状态时稳定,可供疫苗 HBsAg 定量体外试验系统的参考材料。该制剂应通过国际协作研究确定,HBsAg 含量应以毫克或国际单位表示。本制剂还可用作化学方法测定纯度的标准。

2) 吸附精制疫苗。本制剂在人身上进行效力试验后,应定为测定抗原体内效力的标准。通过在适宜的鼠种身上进行国际协作研究(必须有相应的 H₂ 单型),此材料应定为抗原含量试验的参考制剂。

5.2 乙型肝炎疫苗的灭活程序

会议讨论了制备安全和有效的人血浆疫苗适宜的灭活程序。目前正式批准的疫苗,在有限范围内应用是安全的。但所有现行乙型肝炎疫苗和不久即将制备的所有疫苗,将继续用人乙型肝炎携带者血浆作为表面抗原的来源。

必须认识到,在人血液中,可能还存在其他传染性因子。最近一个令人信服的例子是,一种假设性因子被认为可引起获得性免疫缺陷综合征(AIDS),其特点是辅助和抑制 T 细胞比率倒置^[10],此综合征与较快发生卡波济氏肉瘤和条件致病性感染以及高病死率(40%)有关。此种假设性因子存在于血液和体液中,并可经血、血制品如血小板和因子以及人间密切传递血液和分泌液传播。目前美国获得性免疫缺陷综合征的发病每年约 400 例,并且每 6 个月病例增加 1 倍。本病还传播至世界其他地区。

会议同意,某些潜在性污染物可通过物理学方法除去,