

临床传染病专辑

向居正 胡仕琦 主编

科学技术文献出版社重庆分社

临床传染病专辑

向居正 胡仕琦 主编

责任编辑：朱栋均等

科学技术文献出版社重庆分社 出版
重庆市市中区胜利路132号 发行

全国各地新华书店经销
中国科学技术情报研究所重庆分所印刷厂 印刷

开本：787×1092毫米1/32 印张：15.625 字数：34万

1989年9月第1版 1989年9月第1次印刷

科技新书目：203—324 印数：1—7000

ISBN7-5023-0484-3/R·111 定价：4.95元

前 言

近年来,由于病原学、免疫学和分子生物学的迅速发展,一些传染病,特别是病毒性疾病的研究工作突飞猛进,无论在病原学、流行病学、发病机理、临床诊断、治疗和预防等方面,不断有新的认识和重大突破。为了及时介绍国内外有关传染病研究的新理论、新技术、新疗法;从实际出发,紧密结合临床实践,使理论联系实际,基础联系临床,临床实际与新进展新技术相结合,以期提高医务和防疫工作者的实际工作能力,又起到知识更新的作用,推动我国目前常见传染病和一些近年来新发现的传染病的防治和研究工作,特编写了这本《临床传染病专辑》。全书共分三十二章,内容广泛,尤其是对病毒性肝炎、感染性腹泻、中枢神经系统传染病、流行性出血热、艾滋病、抗生素的临床应用以及消毒等作了较全面的阐述。由于篇幅所限,略去全部参考文献,祈谅!

由于编者时间匆促,书中一定有不少缺点甚至错误,恳请同道批评指正。

编 者

第三军医大学附属西南医院

目 录

第一章	病毒性肝炎的研究进展.....	(1)
第二章	乙型病毒性肝炎的血清免疫学诊断.....	(42)
第三章	慢性乙型病毒性肝炎的诊治.....	(52)
第四章	重型病毒性肝炎的诊治进展.....	(67)
第五章	重型病毒性肝炎并发症的诊治.....	(82)
第六章	肝细胞治疗肝病的研究现状.....	(100)
第七章	乙型肝炎病毒感染中T-淋巴细胞亚群 (单克隆抗体)的研究进展.....	(117)
第八章	病毒性肝炎的血液流变学研究.....	(132)
第九章	纤维结合蛋白及其与肝脏疾病的关系.....	(141)
第十章	感染性腹泻.....	(153)
第十一章	细菌性痢疾的诊治进展.....	(170)
第十二章	霍乱的诊治进展.....	(188)
第十三章	伤寒及其他沙门氏菌感染的现状.....	(200)
第十四章	恙虫病的诊治.....	(217)
第十五章	化脓性脑膜炎的诊治.....	(226)
第十六章	流行性脑脊髓膜炎的诊治进展.....	(237)
第十七章	狂犬病的研究进展.....	(248)
第十八章	感染性脑水肿的诊断和治疗.....	(260)
第十九章	麻疹的现状.....	(275)
第二十章	猩红热样皮疹的诊断及鉴别诊断.....	(283)

第二十一章	流行性出血热的研究进展.....	(291)
第二十二章	登革热和登革出血热的研究进展.....	(312)
第二十三章	钩端螺旋体病.....	(322)
第二十四章	疟疾诊治中的几个问题.....	(342)
第二十五章	血吸虫病的防治进展.....	(360)
第二十六章	军团病的诊治进展.....	(377)
第二十七章	深部真菌病的诊治.....	(388)
第二十八章	艾滋病.....	(404)
第二十九章	感染性休克.....	(419)
第三十章	抗生素的临床应用进展.....	(431)
第三十一章	消毒.....	(448)
第三十二章	预防接种.....	(471)

第一章 病毒性肝炎的研究进展

病毒性肝炎是由多种肝炎病毒所引起的一组传染病，包括甲型肝炎、乙型肝炎、非甲非乙型肝炎及丁型肝炎，其主要病变为肝细胞变性坏死及肝脏间质炎性细胞浸润，临床表现为乏力、纳差、肝肿大及肝功能异常。部分病人有发热和黄疸。部分乙型与非甲非乙型肝炎病程迁延，可转成慢性，甚至演变为肝硬化，且与肝细胞癌的发生有一定关系。

其他病毒如EB病毒、巨细胞病毒、单纯疱疹病毒、黄热病病毒、埃可病毒（ECHO₁₉）、柯莎奇病毒B群、风疹病毒、腮腺炎病毒及腺病毒等，不属嗜肝性病毒，它们虽亦可引起肝炎，但均属继发性肝损害，故不包括在本病之内。

本病是常见、多发病，遍及全球，对人类健康危害甚大。近年来，对本病的防治研究已取得不少进展，但要达到完全控制和消灭还需进一步研究。现就甲型肝炎、乙型肝炎、非甲非乙型肝炎和丁型肝炎的研究进展分别介绍如下：

一、甲型病毒性肝炎

甲型病毒性肝炎(甲型肝炎)过去曾称为传染性肝炎,发病率较高,是我国常见传染病之一,今就其防治进展介绍如下:

(一) 病原学 病原体甲型肝炎病毒(HAV)为直径27nm的小RNA病毒,氯化铯中主峰密度为1.33g/ml,病毒沉降系数为156~160S,由7478核苷酸组成,分子量为 2.25×10^6 ,被归类为肠道病毒72型。病毒存在于病人的粪便、血清、胆汁与肝细胞浆中。黑猩猩与狨猴为易感动物,我国的红面猴、恒河猴、树鼯也易感。近年来,HAV已在狨猴肝细胞与恒河猴肾细胞培养增殖成功,但复制周期很长,1982年以来,我国从人肺癌传代细胞株和人胚肺二倍体细胞分离成功。HAV只有1个血清型和1个抗原抗体系统,IgM型抗体仅存在于感染后8周内,IgG型抗体则存在多年,甚至长期存在。HAV在体外抵抗力颇强,在60℃下4小时不死,能耐受pH3的环境,在低温下能长期复活,但遇甲醛溶液(1:4000,在37℃下作用72小时)、3%漂白粉液(有效氯15ppm作用30分钟)、5%次氯酸钠、加热煮沸(100℃、5分钟)或干热(100℃、20分钟)则可灭活。

(二) 流行病学 本病传染源为病人及隐性感染者,自潜伏期末至发病后2~3周内,其血液及粪便均有传染性。未发现慢性长期带病毒者。黑猩猩亦可成为传染源。通过污染的手、水、食物和食具等经口感染,以日常生活接触为主要传播方式。通常散发,如水源和蛤蜊、牡蛎、毛蚶等生食的水产品被严重污染,可致暴发流行。1988年1~4月,上海甲型肝炎暴发流行就是进食不洁毛蚶所致。在一个家庭(或

班、组)内,甲型肝炎有较高的二代发病率,可高达10~20%,尤以年幼儿童之间的续发率更高。由于病毒血症仅约3周,故由注射、输血途径的传播甚为少见。到目前为止,尚未发现关于孕妇患甲型肝炎后,经胎盘传给胎儿感染甲型肝炎的报道。人对本病普遍易感,发病以儿童为多,约50~70%病例发生于15岁以下的儿童,青壮年次之,发病率随年龄增长而递减。但目前发达国家成人患甲型肝炎,发病相对较高,如联邦德国成人甲型肝炎为总病例的20%,美国为20~25%,澳大利亚为43%。我国北方农村发病以10岁以下儿童为主,但在一些大城市如北京、上海等,由于卫生设施的改善等因素,发病年龄后移,30岁以上成人占31.3%。1988年1~4月上海甲型肝炎暴发流行,共有31万余人发病。发病年龄以青壮年为主,20~29岁组所占比例最高,30~39岁组次之,两者合计占总病例的83.5%。愈后可获得持久免疫,再患甲型肝炎者少见,但与其他型肝炎病毒无交叉免疫。

本病秋冬季发病较多,有的地区可有春秋两季发病高峰。战争、灾荒常促发本病流行,在第二次世界大战中,美军、德军就有甲型肝炎流行的教训。本病有每隔3~5年或6~7年出现一次流行高峰的趋势。本病广布全球,热带及亚热带地区,一些贝壳类作为食物的地区,易有地方性流行,在经济和文化发达的国家中,近十多年来发病率很低,流行已得到控制。但在发展中国家,感染率仍很高。在我国甲型肝炎仍是一个重要的问题,急性肝炎中甲型肝炎约占30~50%,发病率农村高于城市,北方地区高于江南沿海城市,农村和部份地区仍呈周期性流行,每隔4~5年出现一次流行高峰。由于水产品及水源的污染,在我国曾发生多起暴发流行。当人群血清抗-HAVIgG阳性水平低于40%时,就有可

能发生甲型肝炎的流行。

(三) 预防 防止甲型肝炎病毒感染要贯彻预防为主方针，加强领导，深入宣传，发动群众，搞好爱国卫生运动，采取以切断粪一口传播途径为主的综合防治措施。要力争早发现、早诊断、早隔离、早报告、早治疗和及早处理疫点，以防止流行，提高疗效；要做好易感人群的保护，减少疾病发生。

1. 做好“两管”（管水、管粪）、“五改”（改水井、厕所、畜圈、炉灶、环境），养成良好的个人卫生习惯（饭前便后要洗手，生吃蔬菜瓜果要洗烫，不喝生水，不吃腐败不洁的食物，不吃未经充分加热处理的剩饭剩菜），认真贯彻执行食品卫生法规，是行之有效的切断传播途径的综合措施。

2. 丙种球蛋白和胎盘血丙种球蛋白对甲型肝炎接触者有一定保护作用：主要适用于接触甲型肝炎病人的易感儿童。剂量：丙种球蛋白（10%） $0.02\sim 0.05\text{ml/kg}$ ，胎盘血丙种球蛋白（5%） $0.04\sim 0.1\text{ml/kg}$ 。注射时间越早越好，不宜迟于接触后7~14天。注射抗体后3个月，效价渐减，故根据需要应予反复注射，方能长期保持免疫能力。

3. 甲型肝炎疫苗目前尚处于研究和试验阶段：在人二倍体纤维母细胞中适应了H_{AV}毒株，用β丙内酯灭活，再经密度梯度离心纯化后制备的甲型肝炎疫苗，经人体试验，证明能在抗H_{AV}阳性的人当中产生加强接种的效果。国外用CR₃₂₆株或CR₃₂₆F及CR₃₂₆F'减毒株制成的灭活疫苗或减毒活疫苗，经动物试验或志愿者试用均获得较好效果。我国浙江省医学科学院、中国医学科学院医学生物学研究所和中国药品生物制品检定所合作，制备的甲型肝炎H₂减毒活疫苗，经

初步接种观察亦获得较好的抗体反应。目前，甲型肝炎基因工程疫苗的研制正在进行中。

(四) 发病机理与临床表现 HAV进入人体后，在肠粘膜细胞及引流淋巴结内增殖，经短暂的病毒血症，然后在肝细胞内增殖。肝细胞的损害过去多认为是病毒本身直接引起的。现有证据表明病人粪便中排毒早于丙氨酸转氨酶（ALT）升高，提示病毒在尚未直接引起病理作用时，已释放至胆汁中。在组织培养中，HAV不产生细胞病变，也说明了HAV无直接的细胞病理作用。但另一方面，肝细胞的损害与病毒抗体几乎同时出现，此时排毒量已明显减少。故今多认为肝细胞损害是免疫病理所致，而且急性病理变化甲、乙两型基本是一样的。在恢复期病毒通常被机体免疫反应所清除。由于HAV只能在肝细胞浆内定位复制，而不会在体内持续感染，故不会发展为慢性经过或病毒携带者。

临床表现：潜伏期2~6周，平均4周。人类感染HAV后大多为隐性感染，仅少数有典型症状。起病较急，可有短期畏寒发热。突出症状为乏力、纳差、厌油、肝区痛、腹胀等，但无肝外表现。部分病人可出现黄疸，数日内可达高峰。体征有肝肿大、触痛，部分病人可有轻度脾肿大。ALT迅速升高，持续1~3周，抗HAVIgM阳性，病程一般为2~4周，多数于3个月内恢复。偶而可导致病程延长，但不会转变成慢性肝炎或肝硬化。本病是一种良性和自限性疾病，病死率低于0.1%。重型肝炎少见。但1988年上海市甲型肝炎暴发流行的病例中，有少数病例并发再生障碍性贫血、上消化道出血、血小板减少性紫癜、横断型脊髓炎、格林巴氏综合征、视神经炎及死胎等，而加重病情，甚至病人死亡。

1986年Inman等报道2例复发性甲型肝炎，且2例均有关节

炎，1例有血管炎，从而说明甲型肝炎可有复发过程和肝外表现。sjogren MH等还从甲型肝炎复发病人的粪便中检出HAV，这是甲型肝炎复发的有力证据。Routenberg等报道一起发生在海军新兵中的甲型肝炎食物型暴发流行，130例患者中有11例（8.5%）在起病后ALT升高持续14周以上，肝活检证实有慢性肝炎改变，但至24周后所有生化和组织学改变均恢复正常。另外本组病例中，有14%出现皮疹，8%发生关节痛。Gordon等强调指出，许多所谓淤胆型病毒性肝炎，实际上是由甲型肝炎所致。

过去认为甲型肝炎预后好，病死率低。但来自英格兰报道的一组73例暴发性肝炎中有23例（31.5%）是由HAV引起，且57%死亡。以往认为甲型肝炎不表现为病毒携带状态，并认为与输血无关，但Noble等报道，他们曾用1个单位具有感染性的血液输给11名新生儿，结果造成了甲型肝炎的多次爆发，共涉及55例患者。

（五）HAV感染的实验室诊断 目前用于检测HAV的抗原抗体已有5种方法，即：补体结合（CF）、免疫电泳（IEM）、免疫粘连血凝（IAHA）、固相放射免疫测定（SPRIA）和酶联免疫吸附试验（ELISA），其中以RIA最为灵敏，ELISA次之。在甲型肝炎发病后数日起，病人血清中就可检出抗-HAVIgM，发病初期即可达高峰。抗-HAVIgM可以持续3~4个月，以后效价渐降，终至消失。至病人恢复期时（约为病后1个月），血清中抗-HAVIgG开始检出，并于抗-HAVIgM消失时形成峰值，此为感染防御抗体而长期保持于血中。用RIA与ELISA检测抗-HAVIgM，为甲型肝炎的早期诊断提供了可靠的方法。当病人ALT达到高峰时或黄疸出现后，粪便中排毒基本停止，而粪便中检不出HAV

时，抗-HAVIgA可以检出。粪便中检测抗-HAVIgA亦可作为甲型肝炎早期诊断指标。

近年来，又重点新建立了核酸杂交试验和放射免疫斑点试验（RIFA）两种诊断方法，但对甲型肝炎临床诊断的实际应用价值并不高，完全可用抗-HAVIgM测定来代替。但当标本中存在有甲型肝炎抗原-抗体复合物、鉴别诊断非甲非乙型肝炎及了解外环境中是否存在感染性HAV时，应用核酸杂交试验有一定价值。通过RIFA可较快速地了解标本中感染性HAV的数量、确定甲型肝炎中和抗体和挑选单个HAV克隆等，后者对甲型肝炎减毒活疫苗的研究十分有用。

（六）治疗 甲型肝炎预后良好，治疗应以休息、合理营养为主，辅以适当药物，避免饮酒、过劳和使用损害肝脏的药物。

1. 休息：早期卧床休息，主要症状明显减退后，可逐步增加活动。

2. 饮食：应进清淡饮食，适量补充维生素B族、C等。若食欲明显减退，且伴有恶呕者，可静滴10~20%葡萄糖液，并给予10%氯化钾，每日3~4克。

3. 药物：尚无特效药物，可根据药源因地制宜，就地进行适当中西药进行治疗，但应注意避免滥用。按中医辨证施治，热偏重者用茵陈蒿汤、栀子柏皮汤加减；湿偏重者用茵陈四苓散、三仁汤加减。单味中成药如垂盆草、黄芩、板蓝根、丹参、五味子或田基黄亦可试用。服用联苯双酯滴丸、齐墩果酸、葫芦素、肝炎冲剂等亦可获得较好疗效。还可根据不同的症状予以处理，如恶呕可服胃复安、维生素B₆等；食欲不振可服多酶片、胰酶、山楂丸等；腹胀可用多酶片、胰酶、酵母片、薄荷水等；肝区痛可服舒肝丸等。

(七) 出院标准 应具备以下条件:

1. 隔离期满;
2. 主要症状消失;
3. 肿大的肝脾恢复正常或明显回缩, 肝区无明显压痛或叩击痛;
4. 肝功能正常。

(向居正)

二、乙型病毒性肝炎

乙型病毒性肝炎(乙型肝炎, HB)原称血清性肝炎, 具有较强的传染性、复杂的传播途径、较高的发病率, 而且部分HB可演变成慢性的, 对人民健康危害甚大。兹就本病近年来的研究进展介绍如下:

(一) 病原学 病原体乙型肝炎病毒(HBV)属嗜肝DNA病毒族(Hepadna 病毒), 直径为42nm的大球形颗粒(Dane 颗粒), 分外壳与核心两部分。外壳有许多小球状颗粒, 直径22nm, 只含病毒的表面抗原(HBsAg), 一般认为它可能是Dane颗粒组合时的剩余物。核心含有环状双股DNA、DNA多聚酶、核心抗原(HBcAg)和e抗原(HBeAg)。

HBV至少具有三种抗原, 可使机体产生三种相应的抗体, 三种抗原抗体系统的临床意义详见第二章。

HBV的抵抗力很强, 能耐受60℃ 4小时及一般浓度的消毒剂, 煮沸20分钟、121℃ 高压蒸汽15分钟、160℃ 干热2小时、 β -丙内酯4g/L 2小时、环氧乙烷1.6g/L 45分钟或0.5%过氧乙酸7.5分钟以上则可灭活。黑猩猩对HBV易感, 恒河猴也较易感。HBV可在人及猴肾细胞、人羊膜、Hela细胞及HEP细

胞中生长，生长的证据是在组织培养液中检出HBcAg。在组织培养中常伴有细胞病变，而且不能被兔抗-HB抗体或人恢复期血清所中和。

(二) 流行病学

1. 传染源：主要为病人和HBV携带者。感染HBV后30~40天或发病前2~3个月，血液开始有传染性，出现HBsAg，病毒血症持续至发病后1~3个月消失，少数可持续数月、数年甚至20年以上。我国是乙型肝炎高发区，据调查国内健康人群HBsAg阳性率为8~21%，估计HBsAg阳性者不少于一亿人，故对其传染源作用值得重视。HBsAg阳性伴有HBeAg或HBV-DNA阳性或高效价抗-HBc者传染性较强，伴有抗-HBe阳性而HBeAg阴性者传染性较小。HBsAg阳性的黑猩猩，亦可成为传染源。

2. 传播途径：HB的传播途径较为复杂多样，主要有以下几种情况。

(1) 输血及注射血制品。输入HBsAg阳性血液的受血者约半数可发生输血后肝炎。经用敏感方法如RIA检测HBsAg筛选供血员后，仍有少数受血者发生HB。国内外报道误输抗-HBc阳性而HBsAg阴性者的血后可发生急性甚至暴发性HB。注射丙种球蛋白后有发生HB者。实验证明，注射 10^{-4} ~ 10^{-7} ml含有HBsAg的血液即可引起感染。如注射器、采血针、输液塑料管和针灸针消毒不严，均可能成为传播HB的媒介。进行预防接种时共用注射器（只换针头不换注射器），传播HBV的危险性更大，各种内窥镜，牙科器械等引起HB传染也屡有报道。HBV感染在医务人员中常有发生，尤其外科、口腔科、妇产科、消化科、传染科、检验科、血液透析室等科室的工作人员更容易受感染，因为他们

在工作中直接接触血液和病人。

(2) 密切的日常生活接触传播。由于HBsAg阳性者的唾液、乳汁、汗液、鼻咽洗液、泪液、精液、月经和阴道分泌物等都可检出HBsAg，故可通过接吻，共用茶具、餐具、牙刷、须刷及刀片，同餐，性关系等而传播HB。尤其在一个家庭中，母亲为HBsAg阳性者其子女多数受感染，呈家庭聚集现象。

— (3) 母婴传播。带HBV的孕妇可使婴儿发生感染，主要是在分娩过程中产道血液污染新生儿口腔或产后母亲哺乳、生活照料等传播，少数可通过胎盘传播。受感染的新生儿或婴儿可表现为暂时或长期HBsAg携带者，也可引起急、慢性HB，甚至肝硬化或原发性肝癌，尤其是HBsAg与HBeAg双阳性的母亲所生的婴儿感染率达85~95%。据估计，全世界每年约有60万婴儿由于母婴传播而成为HBsAg携带者。

(4) 吸血昆虫传播。吸血昆虫如蚊虫、臭虫、人虱等体内可查获HBsAg，有传播HB的可能，但缺乏足够的证据。

3. 易感人群：人对本病普遍易感，发病一般以成人较多，儿童次之。HBsAg阳性率在高度流行区以婴幼儿最高，以后阳性率随年龄增长而下降；低度流行区HBsAg阳性率以20~40岁组为最高；多数国家为10岁左右。老年人感染HB者少见，但感染后，很易引起急性重型肝炎，也可成为HBsAg携带者，且携带时间长，其原因可能与老年人免疫功能低下有关。虽然HBV感染率男女无差别，但男性HBsAg阳性率高，青壮年时期男女差别最明显，幼年及老年差别小或不明显。这种青壮年时期男女HBsAg阳性率差别的原因可能与性激素有一定关系。经济卫生条件较差、气候较温暖的地区，

HBsAg阳性率较高，似与感染机会较多有关。患者病后对同型肝炎有持久免疫力，对其他型肝炎无交叉免疫。

4. 流行特征：HB广泛分布于全球，目前全世界约有2.7亿人口受到HBV的感染，但人群中HBsAg的阳性率各地差别很大，如北美、澳大利亚、斯堪的纳维亚地区HBsAg阳性率为0.1~0.5%，属低度流行区；东欧、苏联、日本、东南亚、地中海地区阳性率为2~5%，属中度流行区；非洲、东南亚、蒙古、中国，其阳性率为8~15%，属高度流行区。我国是HB高发地区，但各个省、市、自治区HBsAg阳性率差别很大，从山西省的3.81%到江西省的16.79%，平均8.75%。可见，从中度到高度流行的各类地区在我国都有。

HB不仅有明显的地区差别，而且在同一地区各类人群中的分布亦明显不同，存在着HBV感染率较高的危险人群，如在中、高度流行区，高危人群主要是婴幼儿和HBsAg阳性母亲的新生儿，在欧美等低度流行国家，主要是急性HB病人或HBsAg携带者家属，医院内接触血液较多的医务人员、男性同性恋和药瘾者。在同一地区，不同人种与民族的HB发病率也有差别，在美国，白人低，亚洲人种发生率最高，黑人居中。我国各少数民族中，除维吾尔族外，均有较高的阳性率，特别是西藏的藏族人，HBsAg阳性率高达16.77%。

HB多呈散发性，一年四季均可发生。

(三) 预防 HB的预防应从下列几方面着手进行：

1. 加强HB病人和HBsAg携带者的管理：急性病人自病起至少隔离30天。慢性病人最低限度要求做到食具、茶具、生活用品各人分开使用和保管。HBsAg携带者不得献血，避免从事饮食行业、饮用水卫生管理及托幼工作。

2. 严格筛选献血员：对献血员在每次献血前进行体检、

检测ALT和用敏感的RIA或ELISA检测HBsAg。肝功能异常或HBsAg阳性者不得献血。有条件的单位应同时检测抗-HBc（采用ELISA），抗-HBc阳性者不得献血。

3. 广泛宣传个人卫生，加强饮食、饮水卫生，认真执行“中华人民共和国食品卫生法”（试行），加强服务行业用具消毒，加强幼托机构卫生管理。

4. 加强防止医源性传播：各级医疗卫生单位，均应加强消毒防护措施。各种医疗及预防注射（包括皮试、卡介苗接种等）应实行一人一针一管，各种医疗器械及用具如采血针、针灸针、手术器械、划痕针、探针、各种内窥镜及口腔科器械钻头等，均应实行一人一用一消毒，尤其应严格对带血污染物的消毒处理。非必要时不输血或输血制品。

5. 加强母婴传播的阻断工作：广大妇产科工作者应向HBsAg阳性育龄妇女广泛宣传HB的危害性和预防注意事项。产前检查应将HBsAg及HBeAg列为常规，如能同时检测全部HBV标志更好。对HBsAg阳性，尤其HBeAg也呈阳性者，应设专床分娩；产房所有器械要严格消毒。在产程中应注意清洗，以免被母体产道的血液、分泌物和羊水污染新生儿的口腔粘膜和皮肤。产后应尽量清洗新生儿口腔、咽部内容物，并应注意避免损伤新生儿的口腔及咽峡粘膜。有乳头裂和乳腺疥疮的HBsAg阳性产妇，应暂停哺乳。对HBsAg阳性，尤其HBeAg也呈阳性的产妇所生婴儿，应在产后24小时内注射乙型肝炎免疫球蛋白（HBIG）和/或乙型肝炎疫苗（HB疫苗）。

6. HB疫苗的应用：对HBV易感染的高度危险人群，均可在暴露前或暴露后，应用HB疫苗进行预防。现已广泛应用的是血源性HB疫苗。经大规模现场观察证明接种血源性HB