

肠道感染 性疾病

孙贵全
孙燕
主
编



北京科学技术出版社

99
R512.5
2
2

XA915/10

肠道感染疾病

主 编

孙贵金 孙 燕

副 主 编

焦桂兰	王国玉	刘立峰	王友谊
葛松华	郭保全	赵志德	陈秋征
黄元亮	王新建	原聚祥	王进义

编 委

(按姓氏笔划排列)

王 飞	王友谊	王进义	王国玉
王新建	李新建	刘立峰	孙贵金
孙 燕	何 榕	赵志德	陈秋征
原聚祥	郭保全	焦桂兰	葛松华
梁绍禹			

北京
图书馆
藏

北京科学技术出版社

C

171320

(京)新登字 207 号

内 容 提 要

本书融汇了国内外最新研究成果及作者的临床经验,系统全面的论述了 34 种肠道感染性疾病的病因、流行概况、发病机理、病理特征、临床表现,并发症,实验及辅助检查、诊断和鉴别诊断,中西医治疗、抢救及预防诸问题,其中对病毒性肝炎、细菌性痢疾、伤寒、霍乱、阿米巴病等论述更为详尽,并有作者的独到见解,内容新颖简练,说理透彻,颇为实用,为临床医师、教师及防疫人员有益的参考书。

图书在版编目(CIP)数据

肠道感染性疾病/孙贵金,孙燕主编.-北京:北京科学技术出版社,1994.9

ISBN 7-5304-1605-7

I. 肠…

Ⅰ. ①孙… ②孙…

Ⅱ. 肠疾病-研究

Ⅳ. R574

北京科学技术出版社出版、发行

(北京西直门南大街 16 号 邮政编码:100035)

各地新华书店经销

河南省公安厅印刷厂印刷

787×1092 毫米 32 开本 9.625 印张 232 千字

1994 年 9 月第一版 1994 年 9 月第一次印刷

印数 1—5000

定价:8.80 元

前 言

肠道感染性疾病,特别是病毒性肝炎、感染性腹泻等,仍是危害我国和世界人民的多发病、常见病。单是HBV携带者全世界达3亿多人,我国达1.6亿人。感染性腹泻,仅亚洲、非洲、拉丁美洲每年腹泻者达35亿人,死亡500~1000万人,其他肠道感染性疾病亦未得到很好的控制。对此,各国学者给予了极大的关注,促使了分子生物学和免疫学的迅速发展,特别是重组基因技术的发展,实现了从分子和基因水平精确的分析细菌、病毒等致病性及免疫原性的重要决定簇,从而使生产和制备有效疫苗如口服减毒活疫苗,亚单位疫苗、多肽疫苗和基因工程疫苗成为现实和可能。并阐明了不少疾病的发病机理,开创了新的防治理论及方法,使防治水平,达到了新的高度,并相继发现了一些新的细菌和病毒性疾病,认识了更多的肠道感染性疾病的致病家族。

由于国内目前缺乏肠道感染性疾病的专著,临床又十分需要。我们本着新颖实用的原则,参阅了国内外新的研究成果,编写了这本书,并将作者多年的临床经验及独到见解融汇书中,内容新颖简练,说理透彻,颇为实用,对临床医师、教师及防疫人员有很好的参考价值。但由于作者水平有限,遗漏、不足或错误之处在所难免,敬请读者批评指正。

河南医科大学第一临床医学院 王好礼 孙贵全

1993年8月1日于郑州

目 录

第一章 病毒性疾病	(1)
一、甲型病毒性肝炎	(1)
二、乙型病毒性肝炎	(8)
三、丙型病毒性肝炎.....	(55)
四、丁型病毒性肝炎.....	(62)
五、戊型病毒性肝炎.....	(68)
六、脊髓灰质炎.....	(72)
七、柯萨奇病毒感染.....	(87)
八、埃可病毒感染.....	(94)
九、肠道病毒 68~71 型感染	(99)
十、轮状病毒肠炎	(102)
十一、新轮状病毒肠炎	(106)
十二、诺沃克病毒肠炎	(108)
十三、尊状病毒肠炎	(109)
十四、星状病毒肠炎	(111)
十五、腺病毒肠炎	(112)
第二章 细菌性疾病	(115)
一、霍乱	(115)
二、急性副溶血弧菌肠炎	(135)
三、弧菌性肠炎	(140)
四、伤寒与副伤寒	(147)
五、沙门菌感染	(179)

六、缓慢爱德华菌胃肠炎	(186)
七、细菌性痢疾	(190)
八、中毒型细菌性痢疾	(205)
九、细菌性食物中毒	(221)
十、致腹泻性大肠杆菌肠炎	(235)
十一、空肠弯曲菌肠炎	(247)
十二、耶氏菌肠炎	(254)
十三、类志贺毗邻单胞菌肠炎	(259)
十四、亲水气单胞菌肠炎	(262)
十五、旅游者腹泻	(266)
十六、伪膜性肠炎	(271)
十七、肠结核	(279)
第三章 其他疾病	(287)
一、霉菌性肠炎	(287)
二、阿米巴病	(291)

第一章 病毒性疾病

一、甲型病毒性肝炎

甲型病毒性肝炎(简称甲型肝炎)是甲型肝炎病毒(HAV)所致的急性肝脏自限性疾病。HAV 属于小核糖核酸(RNA)病毒科。经粪—口途径传播,可造成暴发或散发流行,儿童及青年多见。病程较急骤,以食欲不振、恶心、厌油、乏力为主要表现,预后良好。

【病原学】

现已公认,HAV 不属于肠道病毒 72 型,1993 年 5 月东京第八届病毒性肝炎与肝病会议建议,HAV 为小 RNA 病毒科,Hepatovirus 属或 Heparina 病毒属,全世界只有一个血清型,故疫苗在世界各地均有效,直径为 27~28nm,呈立体对称的球形,无包膜。但有空和实心两种颗粒,空心颗粒无核酸,染色可通透,而实心颗粒含有核酸,染色不通过,二者在免疫学上无区别。现已证实,HAV 对南美狨猴和黑猩猩、恒河猴、红面猴等均可受感染,接种病毒后可出现临床、生化和组织学上急性肝炎的改变、粪便中可测到 HAV。HAV 为线状、单链 RNA,由 7478 个核苷酸组成,分子量 2.25×10^6 ,基本结构为具有 3' 一端(64 核苷酸)短的非翻译 RNA,5' 一端(733 核苷酸)的非翻译 RNA 及大分子(6681 核苷酸)的开放读码区。HAV 基因组稳定性高,各毒株间的核苷酸可有少许差异,但至少 $\geq 90\%$ 为同源性。HAV 衣壳的结构蛋白由 VP₁₋₄ 4 个多肽组成,分子量分别是:VP₁33000,VP₂27000,VP₃29000,

VP₁,7000,VP₁ 是主要的衣壳蛋白,其抗原决定簇中的中和抗体,能中和全部 HAV 株。除血清型外,HAV 的基因分型为 I ~VII 型,其中人 HAV 分为 I、II、III、VI 型,大多数人 HAV 属于 I、II 型,个别属于毒株 III、VI 型。而 IV、V、VII 型为猴 HAV,现已实现 HAV 在原代非洲猴肾细胞,传代猴胚细胞肾(VERO,MRE,FRHK),人胚肾细胞,人成纤维细胞和人肝癌细胞株(PLC/PRF/5)等进行增殖和传代,并已成功的研制出甲型肝炎灭活和减毒活疫苗。HAV 在外界生活能力较强,耐寒、耐热、耐酸、耐碱。置 60°C 1 小时仅部分灭活;100°C 5 分钟灭活。氯(1mg/L)30 分钟灭活,1:4000 甲醛 37°C 3 天灭活,紫外线照射亦可灭活。-20°C 存活数年不丧失其传染性。

【流行病学】

甲型肝炎是一种世界性的传染病,但各国流行情况不同,此与社会经济、卫生水平、文化素质等有密切关系。在发展中国家,发病率仍较高,10 岁以下儿童多数受到感染。有时可发生暴发流行。在发达国家,儿童期感染率较低或基本未受到感染,人群中甲肝抗体的阳性率随年增长而直线上升。我国仍以学龄前儿童发病率最高,到 20 岁时几乎 90% 甲肝抗体阳性,近几年来青壮年发病率有上升趋势,老年人亦有患病者,全年均有发病,以秋冬季为高峰。

1. 传染源 病人和隐性感染者。甲型肝炎在潜伏期的后期及黄疸出现前数天传染性最强,黄疸出现后 2 周,粪便排 HAV 已明显减少,2~3 周后不再检测到病毒,无黄疸型及隐性感染者是重要的传染源。

2. 传播途径 甲型肝炎主要经粪——口途径传播,通过食物、饮水和人与人密切接触传播,食物型和水型传播常造成暴发流行。我国东南沿海地区常因生食或半生食水产品而发

生流行。1988年春上海市因生食 HAV 污染的毛蚶而使 30 余万人发生甲型肝炎。水型传播常因水源和自来水被污染而造成流行,近几年来已明显减少。通过输血传播甲型肝炎机会很少。其他通过呼吸道、尿液、性接触传染,至今仍无定论,但可能性很小,孕妇患甲型肝炎,不会传染给胎儿。苍蝇可作为传播媒介,但不是重要的传播方式。

3. 人群易感性 未患过甲型肝炎或者未行甲型肝炎疫苗预防接种者普遍易感。感染后可获得持久免疫,一般来讲一生中仅感染一次。6 个月以内的婴儿,因从母体获得抗 HAV,所以不易感染。

【发病机理和病理】

甲型肝炎发病机理尚未完全阐明。HAV 经粪—口途径进入肠道,在肠道繁殖,然后进入血液,出现短暂的病毒血症。肝脏为其靶器官,HAV 通过胆道排入肠腔,随粪便排出体外,排毒高峰在潜伏期末和刚出现症状时,早期血清 IgM 抗体增高,恢复期 IgG 抗体增高。恢复期粪便中有 IgA 抗体出现,但似无中和 HAV 作用。体外细胞培养中 HAV 无直接细胞毒作用,肝脏的损害可能是通过免疫反应,特别是细胞毒性 T 细胞(Tc)对感染病毒肝细胞的攻击可能起重要作用。干扰素系统和 NK 细胞,在控制感染过程中也起着一定作用。同时病人血清中补体水平下降,免疫复合物出现,粪便中排毒早于 ALT 升高及甲型肝炎和乙型肝炎的肝脏病理改变相似等,均支持肝脏的损伤,是通过免疫机理而发生的,并非 HAV 直接攻击肝脏细胞之结果。

甲型肝炎的病理改变与急性乙型肝炎相似,表现为急性非致命性肝炎改变,肝细胞混浊肿胀,胞浆疏松,呈气球样变,部分肝细胞体积缩小,嗜酸性变或者形成嗜酸性小体,除暴发

型肝炎外,肝细胞坏死多不严重,点状坏死或融合成灶性坏死,汇管区有不同程度的炎症细胞浸润,以单核细胞和小圆细胞为主,并有少许中性粒细胞。少数有淤胆,毛细细胞管内有胆栓形成。同时有肝细胞再生,出现巨核或双核肝细胞,枯否细胞亦有肿胀及再生现象。

【临床表现】

潜伏期为15~45天,平均为30天,临床分为3期、3型,病程2~4个月。

1、**急性黄疸型** 本型最多见,又可分为3期。

(1)黄疸前期 本型起病急骤,经过较典型、常有畏寒发热、咽痛、关节疼、腹痛、腹泻、厌食、恶心、呕吐,尿色加深,尿在色本期末深如浓茶,饮水不能冲淡。小儿以腹部不适、腹痛、腹胀、腹泻为多见,肝区疼痛,肝脏肿大、触痛,肝区叩痛,少数可有上呼吸道症状。本期一般持续为数日至2周,平均1周。

(2)黄疸期 体温减退,自觉症状好转,尿色继续加深如浓茶,皮肤巩膜相继黄染。经1~2周达高峰,部分人可有皮肤搔痒,大便色泽变浅或者灰白色便等梗阻性黄疸出现。肝脏肿大,质较软,一般不超过右下肋3cm,有压痛及叩击痛,少数有脾肿大,本期持续1~6个周,一般持续1~2周,少数可延至4周。

(3)恢复期 症状逐渐减轻,黄疸消退,肝脾回缩,肝功能恢复正常。本期一般持续1~2周,少数黄疸消退较慢,可延至月余,平均1个月。

2、**急性无黄疸型** 大多起病缓慢,临床表现类似黄疸型,但比较轻,部分为亚临床型感染,仅血清学检查可见甲型肝炎IgM型抗体阳性,ALT升高,临床型和亚临床型炎比为1:14~1:38,亚临床型多见于儿童,故甲型肝炎流行时,对可疑

者应及时检测甲型肝炎 IgM 抗体,及时发现潜伏的感染者。

3、**淤胆型** 较为少见,起病急骤,皮肤巩膜迅速黄染,尿色深如茶水、皮肤搔痒,肝脏肿大、大便色变浅,而胃肠道症状不明显。血清胆红素明显增高,且以直接胆红素增高为主。r-GT、AKP 及 5'-NT,等梗阻指标均升高,病人黄疸显著.但自我感觉较好,此与重症肝炎完全不同,病程迁延,恢复缓慢,少数病例可长达 3 个月之久。

4、**慢性型** 甲型肝炎存在有慢性型,但应进一步研究。

【实验室检查】

1、肝功能检查:

(1)血清酶 仍以 ALT、AST 为最常用,特别是以 ALT 为主,它们广泛存在于机体各组织器官中,当它们损伤有病变时,酶从细胞内逸出进入血液,使酶活力增高。ALT 在肝细胞浆中含量最丰富,凡肝细胞受损时,便使 ALT 释放入血液,因此为非特异性肝损伤的指征,如若能排除其他原因所致(如毒素、药物、酒精)后,ALT 升高超过正常值 2 倍以上,结合临床表现及血清学检查,有诊断价值。ALT 于黄疸前期开始升高,黄疸期达到高峰,与血清 IgM 抗体峰值大体一致,一般在黄疸消退以后 1~2 周恢复正常。淤胆型可见血清胆汁酸和碱性磷酸酶增高。重型有血清白蛋白浓度及凝血酶原活动度减低,胆碱脂酶活性下降等。

(2)蛋白功能测定 肝损伤时血清蛋白发生质和量的改变。甲型肝炎时,白蛋白与球蛋白比值多正常,蛋白电泳及免疫球蛋白均无明显改变。

(3)色素代谢功能测定 血清总胆红素升高,除淤胆型外,多以间接胆红素升高为主。

(4)凝血酶原时间延长 黄疸期若轻度延长,其活动度轻

度降低则恢复顺利。若凝血酶原时间显著延长,凝血酶原活动度明显降低者,有可能发展成为重症肝炎。

2、病原学及免疫学检查 在潜伏期后期和急性期早期,可用下列几种方法检测 HAV 和其抗原,并可检测污染食物或水中的 HAV、病毒核酸或抗原;或者测定抗体。

(1)免疫电镜,检测粪便,可见 27nmHAV 颗粒。

(2)可用 cDNA-RNA 分子杂交技术和多聚酶链反应(PCR)检测 HAV-RNA。

(3)放射免疫(RIA)和酶免疫(EIA)检测 HAAG。

(4)RIA 或酶标法(ELISA)检测血清中抗 HAV-IgM 及 IgG 抗体,抗 HAV-IgM 在急性早期已出现,其滴度可达 10^{-6} 或以上,抗体滴度于 1~2 个月后下降,早期 100%阳性,阳性率于 1~2 个月后下降,于 3~6 个月内消失。阳性可以确诊为现症感染,阴性可以排除,为诊断本病最灵敏、最可靠的方法。RIA 法检测急性期恢复期双份血清抗 HAV-IgG,滴度呈 4 倍升高时具有诊断价值。但此法仅适用于少数早期患者,亦或采用 EIA 法。抗 HAV-IgG 出现较晚,可以持续存在数年以上,主要用于了解既往感染情况及人群中免疫水平。对流行病学调查有较大意义。

3、影像学检查 B 型超声,ECT、CT 等,可以了解肝脏大小、性状等,有助于肝炎诊断及鉴别诊断。

【并发症】

甲型肝炎并发症较少,可有关节炎、血管周围炎、血小板减少性紫癜、再生障碍贫血、溶血性贫血、多发性神经炎、视神经炎、横贯性脊髓炎、上消化道出血、心律不齐等。

【诊断与鉴别诊断】

诊断应包括临床诊断和病原学诊断。

1. **临床诊断** 流行病学资料,可呈食物和水型流行,多见于秋冬季节,儿童多见等;临床表现为,近期有发热、纳差、恶心、呕吐、腹痛、腹胀、尿黄、皮肤巩膜黄染、肝脾肿大、有触痛及叩击痛等;肝脏功能有多项异常,以及B超等辅助资料,均有助于诊断,一般无多大困难。

2. **病原学诊断** 早期从粪便中检测到甲型肝炎病毒阳性是诊断的重要依据,但因标本采集有一定困难,病人就诊时排毒已减少,故不作为常规实验室诊断指标。血清抗HAV-IgM阳性或急性期恢复期双份血清抗HAV-IgM滴度升高 ≥ 4 倍,或由阴转阳,可作为诊断依据。

3. **鉴别诊断** 应与下列疾病鉴别。

(1)急性黄疸性乙型肝炎 潜伏期长,发热少见,多见于成人,血清抗HAV-IgM阴性,而乙型肝炎血清免疫学指标多项或一项阳性,PCR_{HBV-DNA}阳性可资鉴别。

(2)中毒性肝炎 各种全身感染性疾病均可出现肝肿大、黄疸、肝功能异常等,但均有原发疾病的临床表现,随原发病的恢复,肝大、黄疸、肝功能异常随之恢复。血清抗HAV-IgM阴性。

(3)EBV感染 多见于儿童及青壮年,表现为乏力、食欲不振、发热、黄疸、肝脾肿大、肝功能异常。同时有咽峡炎、淋巴结肿大、血中出现异常淋巴细胞增多、嗜异性凝集试验阳性,以及血清抗EBV-IgM阳性,而抗HAV-IgM阴性。

【治疗】

甲型肝炎为自限性疾病,不需要特殊治疗,通常在2~4个月内恢复,少数病程迁延或有反复,但最终痊愈,病死亡率极低,一般为0.01~0.1%,1988年上海市流行期间,病死亡率仅8.06/10万,预后良好。症状显著时应注意休息,一直

卧床到黄疸消退为止,不能进食者应静脉补液,保证热量及所需电解质。能进食者,应给以易消化、高营养及维生素的可口食品。

用药宜简,以中药为主,急性期黄疸多属为阳黄,可酌情选用茵陈蒿汤或茵陈胃苓汤加减,可以改善症状,但不能缩短病程。淤胆型病人宜凉血活血,常用茵栀四黄汤(茵陈、栀子、黄芩、黄柏、尾连、大黄)加减煎服,或用茵栀黄注射液静脉滴注,亦可口服清肝利胆口服液或注射清肝利胆针(亦可口服),如黄疸持续不降且无禁忌证者,可短程使用肾上腺糖皮质激素,有助于消除黄疸,改善中毒症状。

重症型治疗,与乙型重症型肝炎治疗相同。

【预防】

1. **管理好传染源** 对急性甲型肝炎病人隔离多久无统一意见。我国规定自病发起不应少于 30 天。

2. **切断传播途径** 强调改善和加强居住及卫生条件,加强对水源、饮食、粪便的管理,养成良好的卫生习惯,切实做到饭前便后洗手、共用食具应消毒,提倡分餐等措施甚为重要。

3. **提高人群免疫力** 保护易感人群,对于密切接触的婴儿、或流行区旅游、居住者,可注射人血免疫球蛋白,儿童 0.5ml,少年 1ml,成人 2.0ml,灭活和减毒活疫苗已研究成功,我国已开始扩大使用,此为最重要的预防甲型肝炎的手段,基因工程甲型肝炎疫苗正在积极研制中,不久可进行临床试验。

二、乙型病毒性肝炎

乙型病毒性肝炎(简称乙型肝炎)系由乙型肝炎病毒

(HBV)所引起的一种传染性疾病,主要病变为肝细胞变性、坏死及炎症细胞浸润。临床上以乏力、纳差、厌油、恶心、呕吐、腹胀、肝区疼痛、肝脏肿大,部分可有黄疸,严重者可发展成重型肝炎、病死率较高,容易发展成为慢性肝炎、肝硬化、甚至癌变,更多人表现为慢性 HBV 携带者,全国约 1 亿六千万人。严重危害广大人民群众的健康。

【病原学】

HBV 是一种特殊的嗜肝 DNA 病毒,与其相异的动物嗜肝病毒有土拨鼠肝炎病毒(WHV)、地松鼠肝炎病毒(GSHV)、鸭乙型肝炎病毒(DHBV),它们与 HBV 在进化上具有同源性。HBV 容易感染黑猩猩、恒河猴,能在其体内传代,接种后可发生与人类相似的急、慢性感染。体外组织培养尚未成功。使用基因克隆技术可使 HBV 基因转移给动物或传染细胞株,应用这些转基因动物,如小鼠和传染细胞来研究 HBV 基因表达及调节。

HBV 为球形,直径为 42nm,分为外壳和核心两部分,称为 Dane 颗粒。电镜观察有球形颗粒(直径 20nm),柱状或管状颗粒(直径 22nm,长 200~400nm)、Dane 颗粒(直径 42~45nm),HBV 的基因组是一个不完全的双链 DNA 组成,分子量为 1.6×10^6 ,含有 3200~3300 个碱基对,长链(负链)L 约为 3200 核苷酸,完整的长链除固定点有一个缺口外,长度恒定,而不完整的短链 S(正链)长度不恒定,相当 L 链的 50~100%。此两链的 5' 一末端的碱基对使 HBVDNA 形成环状,两端的粘性末端含有 11 个碱基对的重复顺序。在病毒复中起作用。L 链的核苷酸序列包含有 4 个可被转录的开放读码(编码基因)区,分别称为 S、C、P、X 区。P 区与其他三区重叠,因此如要全部表达 L(-)链,就需要阅读一遍半。每个区各带有

一个起始密码子和一个终止密码子。各区的主要特性如下：S区含有 226 个氨基酸的多肽编码，是 HBsAg 编码区，产生 HBsAg。S 区可进一步分为前 S₁、前 S₂ 和 S 基因，主要编码组成 HBV 外壳的三种不同的蛋白，即 S 蛋白、中分子蛋白和大分子蛋白。前 S₁ 在 HBV 不同类型中变异很大，与 HBV 活跃复制有关，前 S₂ 亦与 HBV 的活跃复制有关，并且是编码多聚人血清白蛋白受体 (PHSA-Re) 的位点，此受体可能是 HBV 与肝细胞结合的部位，与 HBV 进入肝细胞有关；C 区是 HBcAg 的编码区，含有 183 个氨基酸的多肽编码，编码核心蛋白抗原 (HBcAg)。在 C 区前有一个前 C 区，可能在病毒核心和外壳的附着和结合中起作用。用胰蛋白酶裂解 HBcAg 后，可产生和分泌 HBeAg，用免疫扩散法可把 HBeAg 分为 e₁、e₂、e₃，3 种大小稍微不同，但抗原性显著不同的多肽，其相互间的关系有待于进一步研究，多数认为，e₁Ag 感染后出现，可长期存在，慢性肝炎几乎达 100%，e₂Ag 仅见于肝功能受损的 HBsAg 阳性血清中，e₃Ag 与 DNAP 活性升高及 HBcAg 存在有关，是感染性强的标志，又因 HBcAg 邻近 HBV 基因的缺口，可能是 HBV 与肝细胞 DNA 的整合部位；P 区很大，与其他三个区重叠，有 832 个氨基酸多肽编码，编码病毒 DNAP，此酶具有反转录酶作用，为 HBV 复制所必须。而且它与某些致癌轮状病毒逆转录酶的部分氨基酸序列相同；X 区含有 154 个氨基酸的多肽编码小区，编码 HBxAg，其功能可能在 HBV 复制中起作用，与 HBVDNA 整合于 HCC (肝细胞癌) 宿主 DNA 中有关，短链因不含开放读码区，因此不能编码蛋白质。

HBV 虽属于嗜肝 DNA 病毒科，但其复制周期与其他 DNAV 不同。首先为感染性 HBVDNA 基因组的负链补足，

使之成为完整的双链 DNA,以此作为转录 RNA 的模板,形成多个 RNA 转录物,称为前基因。然后以此 RNA 作为模板,在 DNAP 的作用下,通过反转录合成 HBVDNA 的正、负链,完成 HBV 的复制,一般认为,HBVDNA 以两种形式存在于宿主的肝细胞中:游离型(染色体外型)DNA 采用分子杂交 Southern 印渍法见 HBVDNA 有 3200 或小于 3200 的峰带,表示肝细胞内有复制型的 HBVDNA;整合型(染色体内型) HBVDNA,用 Southern 印渍法显示 HBVDNA 为大于 3200 的条带,提示 HBVDNA 已整合到宿主 DNA 中,无活动性复制。HBV 感染的此种整合过程与慢性感染持续的时间有关,采用此种检测技术,可以将慢性 HBV 感染状态区分为复制阶段和非复制阶段。

HBV 外壳主要含有的蛋白为 HBsAg,而核心含有的蛋白为双链的 HBVDNA, DNAP, HBcAg 和 HBeAg。HBsAg 包括广义和狭义的两种,广义的 HBsAg 包含主要的表层蛋白(S 蛋白或称小分子 HBsAg)、中分子 HBsAg(S 和前 S₂ 蛋白)、大分子 HBsAg(S 前 S₂ 蛋白和 S₁ 蛋白),狭义的 HBsAg 仅指小分子的 HBsAg。临床检测的 HBsAg 是指 S 蛋白,它由 226 个氨基酸,在氯化铯中浮密度为 1.20~1.22g/mL,有糖基化(GP27')和非糖基化(P24')两种存在形式。HBsAg 具有一个共同的抗原决定簇 a,此外有两组彼此排斥的亚型抗原决定簇 d 和 y, w 和 r,共形成 8 个亚型:adr、adw₂、asws₁、ayr、ayw₁、awy₂、ayw₃、ayw₄, 及以 2 个混合型, adyr、adyw。世界各地亚型分布不同,地中海沿岸以 ayw 为主,北非、欧、美 adw 为主,亚洲 adr 为主,我国长江以北以 adr 为主,长江以南 adw 为主,而 ayw 见藏族、蒙族及新疆各少数民族。我国罕见 ary。