

一年回顧

一、传 染 病

楼方岑 汪伟业 徐振武 周明行 于 洋 高景波

一年来共收集传染病专业有关论文 1402 篇,其中以病毒病论文数量最多,特别是病毒性肝炎所占比重最大,流行性出血热、病毒性肠炎论文亦较多;细菌病以菌痢、伤寒、流脑、钩端螺旋体病较多。回顾引述数约占论文总数的 66%。有代表性的论文 61 篇已纳入文选。

(一) 病毒性疾病

1. 流行性感(流感) 对流感病毒特性的研究近年来报告较多,白植生^[1]对流感病毒 RNA 的寡核苷酸指纹图分析,证实 1977 年毒株是 1979~1980 年毒株的前身,甲₃型流感病毒 RNA 基因组的碱基变异频率大约为每年 0.4~0.6%,而且寡核苷酸图中斑点差数随毒株分离时间间隔加长而增多。甲₃型病毒图谱中未能查出甲₁型 H₁N₁ 流感病毒的基因,未能证实甲₃型病毒在自然界与甲₁型病毒其他基因重组。叶志平等^[2]利用 Triton X-100 消除血凝素空间干扰法进行的分析,发现甲₃型流感病毒流行株可按神经氨酸酶变异程度分为三类:1968 年毒株以京科 68-1 为代表,1972~75 年的几个变种以粤防 72-243 为代表,1977~80 年的几个变种以

粤防 77-38 为代表。范宗华等^[3]1982~83 年在成都地区采集了人血清 336 份和猪血清 607 份,以 Hsw₁N₁、H₁N₁、H₂N₂、H₃N₂ 和 B 流感病毒为抗原 HAI 检测人和猪的抗体,结果首次表明人类乙型流感病毒可以自然感染猪。郭元吉等^[4]1982 年首次从我国猪群中分离到 15 株丙型流感病毒,并对猪血清进行抗体调查及丙型流感病毒对猪的感染试验成功。人和猪丙型流感病毒的性状多所相似,但仍略有不同。朱宇同等^[5]首次报道以流感病毒实验感染成年云南树鼩获得成功。沈方正等^[6]发现上海地区 1968 年甲₃型流感取代了甲₂型流感。1977 年后出现了甲₁型与甲₃型流感并存且相互影响。1978 年夏起,甲₃型多见于冬春,甲₁型则多见于夏秋。1977 年 8 月 H₁N₁ 株一个亚型增多时,另一个亚型即减少。推测 1977 年以来,甲₁型受到甲₃型抗原漂移的干扰,以致变异减少、流行转弱。1977 年甲₁型主要侵犯 1957 年后出生的儿童和青少年,但 1981 年主要侵犯成人,可能 1981 年毒株的毒力和传播能力有所增强。胡镇球等^[7]报道建立了以放射性核素标记的甲型流感病毒血凝素(HA)及其放射火箭电泳自显影技术,可用于 HA 的定量测定。张兴

权等^{[8]*}以黄芪注射液静脉注入小鼠,可减少流感病毒静脉攻击所致的死亡,系黄芪诱生干扰素促进细胞免疫和体液免疫功能所致。陈鸿珊等^[9]给小鼠静注厌氧棒菌苗有激活巨噬细胞活性、促进抗体生成及诱生干扰素等抗流感病毒的作用。沈桂章等^[10]1978~80年采集广州郊区饲养的鸭咽拭子和/或泄殖腔拭子132份,分离到甲型流感病毒8株(6.1%),其表面抗原有5种组合方式,其中Hav_sN₂过去未见报道;血凝素分3个亚型,神经氨酸酶分5个亚型。研究表明当地鸭是甲型流感病毒的重要自然宿主。李淑清等^[11]于1978、1981年从吉林驯养的梅花鹿检出甲₁、新甲₁、猪型和甲₀型血抑抗体,1979年又从德惠县少数狗血中测出甲₁和甲₀型血抑抗体^[12],表明它们均可自然感染甲型流感病毒。(周明行)

2. 腺病毒感染 肖俊等^[1]以荧光病灶方法(Fluorescent focus assay)测定腺病毒感染量较蚀斑形成法需时短,且不易被细菌污染而操作方便。广州儿童医院^[3]1978~80年所见经死后肺组织培养阳性的婴幼儿腺病毒肺炎13例,在其细支气管上皮、肺泡上皮及腺病毒大单核细胞的细胞核内可出现三种腺病毒包涵体:嗜碱性包涵体(污浊细胞)、双染性包涵体及嗜酸性包涵体,尤以第一种包涵体最具特征性,即使组织培养失败,但看到上述特征性包涵体也可成立腺病毒肺炎的诊断。马连提等^[3]试用酶标记金葡菌A蛋白(SPA)代替酶标记抗IgG用偶合琼脂糖珠载玻片法检测腺病毒抗体,简单经济、重复性好。彭金枝等^{[4]*}测定自然干扰素(nIFN)和基因工程干扰素(rIFN)单独对腺病毒Ad-7株的繁殖抑制作用均较弱;与5-碘去氧尿嘧啶(5-IUdR)伍用时,nIFN与其有相加作用,rIFN则否;二者与阿糖腺苷(Ara-A)伍用时均有相加作用;低浓度黄芪仅有轻微抗病毒活性,与nIFN或rIFN伍用也有一定相加作用。(周明行)

3. 麻疹 吴淑华等^{[1]*}发现麻疹病毒和亚急性硬化性全脑炎病毒均能在人肺二倍体细胞培养时诱生干扰素,麻疹病毒不同毒株诱生能力不同。以LM株的能力最强,对干扰素也最敏感;人 β 干扰素对两种病毒的抑制作用均大于人 α 干扰素, α 干扰素的作用主要为阻断其M蛋白的合成。北京地区^[2]儿童脐血麻疹病毒血凝抑制抗体阳性率为100%,随着月龄增长而阳性率逐步下降,至7~8个月降至12.9%;然后逐步增长,1岁时达66.7%,7~8岁达82.5%,14岁稍降为73.3%。用单扩溶血试验同时测该区儿童流腮病毒血清抗体,脐血阳性率94.4%,5~6月降至2.6%,以后逐步上升,11岁最高达75.5%。因此认为麻疹疫苗与流腮疫苗均可在8个月时初免。衢州市^[3]1951~80年麻疹发病共131404例。死亡1428例,病死率1.09%;1959年发病率最高,达3128.54/10万;1975年最低,为60.30/10万。裴凤霞等^[4]经双份血清HAI诊断为麻疹患者86例中有症状不典型的轻型麻疹13例(15.1%),除都有发热外,均无眼部症状,仅3例有轻微怕光,6例无咳嗽流涕;7例无麻疹粘膜斑,仅9例有少数稀疏皮疹;有的只在耳后、颜面部,有的只在胸背部见到,1~2天内消退,均无并发症;病程5~7天。其血清抗体产生较早较快,患者以城市小学生和学龄前儿童曾经疫苗接种者为多。徐向田等^[5]分析沂水所见成人麻疹49例,认为其临床特征是起病急、病情重、并发症较多,但预后良好。主张应对未患过麻疹成人接种麻苗。邵本海等^[6]、章鑫明等^[7]和朱圣禾等^[8]对麻疹免疫后的细胞免疫功能分别进行了研究,发现接种疫苗后周围血液T淋巴细胞一度减少,但很快恢复正常^[6];麻疹疫苗免疫后活性玫瑰花形成细胞(A-RFC)激活率较对照组增加显著,再免组增加更为明显,^[7,8]说明麻疹免疫主要通过T淋巴细胞作用。对自然麻疹基本被控制的近百万人口的浙江诸暨麻疹联防“麻苗免疫持

久性的系统研究^{[9~11]*},观察到麻疹活疫苗接种9年后仍有90%的人保持不同水平的麻疹抗体。该组比较沪₁₉₁、长₄₇、Schwarz及L₁₆四株麻苗免疫效果,7½年后四株疫苗的HAI抗体阳性率基本相似,但L₁₆相对低于前三株。采用不同疫苗不同途径进行再免疫,成功率为47.1~64.7%,再免对低抗体水平儿童有一定效果。吴霆等^[12]以沪₁₉₁液苗为主在诸暨等10县市约750万人中开展麻疹联防后,发病率比接种前13年与联防前6年分别下降93.8%和77.9%。据报道^[13]唐山地震后1977~80年中麻疹年平均发病率降至13.33/10万,1981年调查该地区14个市、县18岁以下8557人麻疹HAI抗体阳性率为80%,几何均数效价7.47,认为比较满意。(周明行)

4. 风疹、幼儿急疹 霍文哲等^{[1]*}检测新生儿和畸形儿血清中风疹抗体阳性率表明风疹病毒与胎儿致畸的关系密切。戴斌等^[2]报告先天性风疹综合征婴儿1例,有白内障、眼球震颤、听力差、发育不良,血清中含抗风疹病毒IgM抗体,认为早期妊娠妇女,如抗风疹IgM抗体阳性,应予终止妊娠。刘淑娟等^[3]报告长春地区正常人群风疹抗体阳性率城区高于乡村,两岁以下最低,随着年龄增长逐步增高,8岁以后达最高峰,城区可达100%。韩世杰等^[4]证明国内试制的W₂BS株风疹减毒活疫苗有良好的免疫原性,接种后HAI抗体阳转率达100%,临床反应轻微,可与麻疹、流腮、乙脑减毒活疫苗联合免疫,亦可能用于风疹再免。第209医院^[5]报道幼儿急疹52例,婴儿占98%,最小40天,最大2岁,5~8个月最多。(周明行)

5. 流行性腮腺炎(流腮) 李述让^[1]报道成人流腮12例,男11例,女1例,26~42岁,夏秋8月发病最高,2例幼年曾患过“腮腺炎”。4例无腮肿。李学清^[2]报告腮腺炎睾丸炎并发尿崩症1例,发病5天后出现多饮多尿,24小时尿量达6000~8000ml,以板蓝

根、吗啉胍等治疗一周后逐渐痊愈。还有报道流腮并发多发性神经根炎,III、IV、VI、XI脑神经受损^[3]及重症心肌炎^[4]。丁承恩等^[5]以转移因子治疗流腮30例,腮腺消肿较快。李世经等^[6]用氩氦激光穴位治疗流腮并与抗病毒II号(东北制药厂)注射治疗对照,治愈率均>90%。徐云华等^[7]对113名2~6岁儿童鼻腔喷入流腮疫苗后,HI抗体阳转率达72.6%,免后抗体效价较免前高5.9倍,效果与流腮病毒自然感染后的回忆反应相似。(周明行)

6. EBV、CMV等感染 谷淑燕等^[1]以EB病毒核酸片段与M₁₃mp8嗜菌体重组并在大肠杆菌中繁殖获得成功。曾毅等^[2]曾发现鼻咽癌高发区(广西苍梧)20岁以上居民血清中EB病毒补结抗体显著高于低发区,且抗体水平随年龄增长而升高(中华肿瘤杂志1979;(1):2)。认为EB病毒可能是鼻咽癌发生的重要因素之一;继续研究发现10个科的15种中草药的乙醚提出液对Raji细胞EB病毒早期抗原具有诱发作用。其中芫花、狼毒、黄芩花、了哥王、结香、黄毛豆腐柴和曼陀罗作用最强,早期抗原细胞阳性率达50%;银粉背蕨、苏木、广金钱草、三棱和金果榄次之,阳性率6~17%;黄花铁线莲、红大戟和独活作用较弱,阳性率1~3%。它们的水提液也有类似作用,但较醚提取液为弱。刘家铨报告^[3]传染性单核细胞增多症误诊为白喉1例,主要对咽部假膜未能正确鉴别所致。

龚忠发等^[4]报道巨细胞病毒(CMV)在Huelu, 2BS, Vero等不同细胞上的繁殖规律及细胞致病作用的特点。韩世杰等^[5]以荧光标记、酶标间接染色法观察CMV感染后二倍体细胞的抗原时相变化,见抗原最早出现时间为感染后12小时,比用其它方法检查为早,有早期临床诊断价值。四川医学院儿科^[6]于1982年1~9月收治30例婴儿巨细胞包涵体病,年龄1~3个月,男18例女12例,胎龄过小、体重过低者7例,黄疸27例,

肝大 28 例,脾大 15 例,白粪 16 例,生长发育迟缓 2 例,脐疝 2 例,腭裂 1 例,尿病毒分离阳性 22 例(73.3%),一次尿病毒分离阳性 16 例(53.3%),均见典型猫头鹰眼样病毒包涵体;血清 CMV-CF 抗体阳性率 100%,患儿母亲阳性率为 96.4%,而健康婴儿仅 46.7%。患儿双份血清 CMV-CF 抗体效价第二次比第一次增高 4 倍者 5 例,其尿中均分离出 CMV。于秀卿^[7]报道天津所见一例 3 个月女婴,有反复发作抽搐、视力障碍、小头畸形、贫血、肝脾肿大、肺炎等表现,尿中找到包涵体细胞。延安^[8]也见 CMV 感染男婴一例。杜文慧等^[9]于 1981 年以微量法检测乌鲁木齐市儿童及成人血清 930 人份,脐血 238 份的 CMV 补体结合抗体,汉族各族无差异,总阳性率为 61.7%,女性阳性率显著高于男性,主要在 15~39 岁组。卫生条件较差的幼托机构的儿童、儿科工作者的阳性率均较高,提示加强消毒隔离的重要性。(周明行)

7. 病毒性肝炎 免疫检测技术、杂交瘤技术、遗传工程以及免疫电镜(IEM)技术的进展,促进了肝炎研究的深入,一年来重要进展有以下几方面:

(1) 甲型肝炎(甲肝)

甲肝病毒研究及检测 上海市卫生防疫站^{[11]*}用人胚肺二倍体细胞株(SL₇)从甲肝病人粪便中分离得 HAV 三株,第三代培养液感染效价达到 $10^6 \sim 10^{7.6}/\text{ml}$ 。既提供了检测用抗原试剂,也为疫苗制备创造了条件。该防疫站^[9]用 Alexander 细胞株接种 HAV 成功,所产抗原经检测甲肝血清抗-HAV IgM 115 份表明比粪抗原灵敏度高。辽宁省卫生防疫站等^[3]用 vero 细胞及人胚肺细胞直接接种黄疸后五天的甲肝粪悬液,在第 2~3 代培养物中, IEM 也查到 HAV 颗粒,并证明 vero 细胞感染快而持续性差,人胚肺细胞感染慢而持续性好。浙江卫生实验院^{[4]*}用人胚肾传代细胞株(MERN 株)从潜伏期甲肝病人粪便分离得 HAV(T₀₈₆ 和 T₀₈₅ 株),第

14 天收获液可供传代及检测,¹²⁵I 标记抗 HAV IgG 可用作放射免疫检测(RIA),于第三代培养液 IEM 查到 HAV,并发现一个含大量 HAV 的囊状体。

流行情况 1982 年 12 月下旬上海市区发生由水产品(毛蚶)引起的甲肝爆发流行^{[5]*},流行过程 2 月,有二个流行波,发病 785 例。1981 年江苏海门县^[6]及农村^[7]分别发生井水及沟水污染引起的水型甲肝流行。上海第一医学院等^[8]从 3 名亚临床感染者粪便使用 IEM 及 ELISA 法检出甲肝病毒。1980 年 12 月齐齐哈尔铁路局一托儿所爆发甲肝^[9]发病 12 例(18%),部分粪便中 IEM 查到 HAV 颗粒,固相放射免疫法(SPRIA)(Abbott 药盒)测粪 HAAg 阳性。

甲肝抗体检测 福州军事医学研究所^[10]用双夹心 SPRIA 及 ¹²⁵I 标记抗-HAV IgG 检测抗-HAV IgM。1980 年秋沈阳郊区儿童甲肝流行,中国医科大学^[11]用 ELISA 法检测病儿血清抗-HAV IgM 50 例,认为葡萄球菌 A 蛋白(SPA)菌体试剂处理被检血清,可提高特异性。并发现甲肝粪 IgA(平均含量 58.5 mg/dl)高于健康对照(17.7 mg/dl)及乙肝组(16 mg/dl),认为有早期诊断意义。浙江卫生实验院^[12]建立 ELISA 抗-HAV IgM 检测药盒,对甲肝 99 例检测,证明特异性强、灵敏性高而试剂稳定,于 4℃ 可保存一年。杭州传染病院^[13]用 SPA-ELISA 法检测杭州地区人群甲肝抗-HAV 631 例,总阳性率 68.5%,以青少年最高,1~2 岁幼儿最低,30 岁以后有下降趋势。军事医学科学院及解放军 302 医院等^[14]从甲肝病人急性期粪便制备出粗提和纯化的两种甲型肝炎病毒抗原,并经 IEM、CF 与 IAHA 鉴定证实。甲型肝炎发生肝外并发症极为少见,南京医学院一院^[15]曾见一例。

(2) 乙型肝炎(乙肝)

病毒抗原基因工程技术研究 中国医学科学院^[16]应用共转化技术(cotransforma-

tion) 将两种 HBV 亚型 (ayw, adw) 单拷贝 HBV-DNA 与单纯疱疹-胸腺嘧啶激酶 (HSV-tk) 基因导入 Ltk⁻ 细胞, 6 系克隆化 tk⁺ 细胞分泌 HBsAg, 目前产量还低。上海生化研究所^[17] 通过次级克隆, 组建了 HBsAg 基因片段和 HBV 基因在大肠杆菌中得到表达。该所^[18] 应用化学降解法测定了 adr 亚型乙型肝炎病毒 DNA 中包含表面抗原基因 (s 基因) 的 XbaI Bam HI 片段顺序共 1279 碱基对。比较了各亚型 s 基因的核苷酸顺序及其编码的 HBsAg 氨基酸顺序的差异。军事医科院基础所^[19] 应用菌落原位杂交技术进行筛选含乙肝病毒 DNA 的克隆, 认为是特异而可靠的。西安医学院等^[20] 应用细菌与病毒的共生关系, 将 HBsAg 阳性血清 0.2ml 接种于感染甲型链球菌的鸡胚尿囊腔内, 第 10 代以后的尿囊液 EID₅₀ 可达 10⁻⁸ 及 10⁻⁹, 免疫检测阳性, 电镜查见病毒颗粒。

遗传基因研究 苏州医学院一院^[21] 用微量细胞毒试验检测乙肝患者 117 例组织相关抗原 (HLA) 表现型, 结果表明慢活肝与 HLA-Ag、A₃ 及 A₂₈ 相关, 急性肝炎 HLA-A₂₈ B₁₃ 高于对照组, 慢迁肝 B₁₃ 和 B₄₀ 抗原频率低于对照组。湖北医学院一院等^[22] 检查各型乙肝患者 30 例外周淋巴细胞染色体, 发现染色体畸变率及姊妹染色体互换频率增高, 认为染色体畸变与患者免疫功能的改变有一定关系。

母婴传播 亦称垂直传播, 是乙肝的重要传播途径之一。受染婴儿易成为 HBV 长期携带者, 并可发展为慢性肝炎、肝硬化和原发性肝癌。近年国内外对此研究甚为重视。近年广州^[23]、河南^[24]、苏州^[25]、杭州^[26]、广东新兴^[27]、郑州及洛阳^[28] 等地检测正常孕妇万余人, HBsAg (RPHA) 及抗-HBs (PHA) 阳性率分别为 3.1~8.9% 及 5.4~38.2%, HBsAg 阳性者的 HBeAg (AID) 及抗-HBe (AID) 阳性率为 26.5% 与 30.4%^[23], 表明乙肝母婴传播危险性很大。HBsAg 阳性者

所生婴儿出生后 30 个月内 HBsAg 阳转者 45~61.3%^[25~28], 孕妇 HBsAg 效价愈高, 婴儿阳转机率愈大; HBeAg 阳性母亲的婴儿阳转率为 46~92.3%^[24~28]。孕妇分娩后 HBsAg 持续阳性者的婴儿阳转率为 64.7%^[24]。脐血 HBsAg 及抗-HBs 阳性率分别为 0.4%、28.7%^[25]。乳汁、唾液、脐带血 HBsAg 阳性率分别为 15.8%、22%、3.6%^[27]; 母乳及唾液阳性者的婴儿阳转率较高。父亲抗原阳性与婴儿感染无密切关系。温州市防疫站^[29] 随访 7 例 HBsAg 阳性母体已感染的婴儿分娩时 HBsAg 均阴性而 6 个月时均阳转, HBeAg 阳性 4 例, 30 个月时阳性 5 例, 持续未检出抗-HBs 及抗-HBe。认为患儿对 HBsAg 的特异性抗体反应差, 可能是导致携带状态的原因之一。上海^{[30]*} 1982 年用 ELISA 法检测孕妇 6265 名, HBsAg 阳性率 12.5%, 抗-HBs 28.8%, 抗-HBe 31.8%, 总阳性率 67%。抗原阳性产妇所生婴儿 56 例 3~6 月内阳性率 42.9%, 而 HBeAg 阳性产妇所生婴儿抗原阳转率 89.5%。剖腹产婴儿 13 例转阳 7.7%, 非剖腹产 35 例转阳 25.7%。以上研究结果表明乙肝母婴传播主要来自围产期产程中及产后密切接触。1982 年试用乙肝疫苗或疫苗加高效乙肝免疫球蛋白 (HBIG) 预防效果良好。疫苗与 HBIG 联合组 9 个月仅 1 例转阳 (3.6%), 保护效率为 92.8%, 对照 56 例阳转率 50%。测定初免后 2 及 5 个月时的抗-HBs 转阳率分别为 100% 和 90.5%, 说明抗体反应良好。成都等^[31, 32] 也有类似报道。但目前免疫方案的最优设计及生产疫苗与 HBIG 代价高昂问题, 尚待解决。

水平传播 ① 传染源调查: 广西^[33] 调查中、小学生 1310 人, HBsAg 阳性率 28.9% 和 18.6%, 高于一般工人 11.8%。柳州^[34] 调查中专学生 199 名, 两年随访 9 次, HBsAg 阳性率稳定在 14.1~15.7%, 未见扩散传播。② 家庭聚集现象: 广东新兴县^[35] 1981 年调

查慢性肝炎、无症状抗原携带者及抗原阴性家庭共 96 户 349 人 HBV 感染情况,发现慢性乙肝患者家庭 HBV 感染率 59.3%,明显高于 HBsAg 阴性家庭 4.3%,且与 HBsAg 效价高低有明显关系。南京医学院^[36]观察南京某农场 161 户 748 人中 HBsAg 阳性率第一次为 13.8%,6 个月 15.5%,一年累计 19.7%,观察一年中首例抗原阳性者使家属中多数人受感染者不少。认为密切接触是主要传播途径。新疆哈密红星医院^[37]对市区 HBsAg 阳性及阴性的慢迁肝 (CPH) 及健康组各 55 户家庭成员一年随访,HBsAg (RPHA 法)感染率分别为 21.6%、7.8% 和 11.5%,HBsAg 阳性 CPH 家庭内接触者的 HBV 感染率及抗原阳性肝炎续发率高于其他两组,且首发病例抗原效价与家庭内接触者感染率和续发率均呈高度正相关。分泌物及排泄物 HBsAg 阳性率:唾液为 32.1~52.6% (SPRIA)^[38]、30.8% (RPHA)^[35]、63.8% (IEP)^[39];乳汁为 15.8%^[35];精液 20%^[35]、12.5%^[39];阴道分泌物 57.4%^[39],尤以宫颈糜烂 II° 者为高。上述结果提示通过接吻、哺乳、性的接触等均可造成家庭成员间乙肝传播。③ 空气传播的可能性:广东医药学院^[40]用 ELISA 法检测医院及不同环境空气、尘土标本 94 份,HBsAg 总阳性率 18.1%,肝炎病房 20.8%、门诊室 3/6,HBsAg 阳性家庭 4/10、电影院 3/12,这些地方空气阳性率均较高,且在儿科及妇产科病房亦发现阳性标本,呼吸道是否能够感染有待证明,但环境污染值得重视。④ 蚊虫传播的可能性:广西卫生防疫站^[41]检测南宁市居民家庭蚊排泄物 HBsAg 阳性率:致乏库蚊 15.9%,三带喙库蚊 20.2%,二带喙库蚊 7.1%,白纹伊蚊 6.1%,安氏伊蚊 1/1,骚扰阿蚊 16.7%。连云港防疫站^[42]检测淡色库蚊匀浆阳性率 17.1%,中华按蚊 16.6%,三带喙库蚊 20%。信阳地区防疫站^[43]调查在 HBsAg 携带者居室蚊体匀浆 HBsAg 阳性

率淡色库蚊 20%,三带喙库蚊 25%,正常人居室淡色库蚊 10%,野外淡色库蚊 18.2%。采蚊地点不同的阳性率:肝炎病房 18.3%,居民住房 10%^[42]。据观察^[44]库蚊人工喂 HBsAg 阳性血后,1~4 天内 HBsAg 随血液被消化而消失。蚊的排泄物、卵、幼虫、蛹及第一代蚊均未查出 HBsAg,表明蚊系机械性传播,而非生物性媒介传播。⑤ 纸币传播:徐州医学院^[45]用 ELISA 法分别从纸币、银行出纳员手、工作台、海绵块和空气中检出 HBsAg 和抗-HBc,且证明纸币造成环境二次污染。彭展文^[46]用 SPRIA 法分别从肝炎病房用品查 HBsAg 阳性率,扑克牌 17.5%,纸币 11~15%,经贮存 3~4 个月仍不消失,应加重视。⑥ 输血传播:国内多数由于献血员筛选不严或因检测方法不够灵敏,或因 CIEP 等的影响而呈现假阴性,或因未检抗-HBcIgM 而漏筛,故我国输血后肝炎仍以乙肝为主。冷泰俊等^[47]曾报告因输 HBsAg 阴性血液引起暴发型乙肝 1 例,后证明献血员抗-HBcIgM 强阳性。姚集鲁等^[48]* 1982 年用 RPHA 及 ELISA 检测了广州经 CIEP 筛选过的献血员标本 215 份,HBsAg 阳性率分别为 2.8% 及 4.2%,另有单项抗-HBc 阳性者 12 例 (5.6%)。天津医学院^[49]用 RPHA 及 ELISA 法检测天津献血员 HBsAg 1341 人,阳性率分别为 3.8% 和 7.2%。陈明等^[50]用 ELISA 法检测四川省云阳县献血员 308 名 HBsAg 阳性率 11%。梅其芬等^[51]比较了 CIEP 及 RPHA 二法检测常德市献血员 548 人 HBsAg,阳性率分别为 3.6% 和 15.9%,均说明检测方法灵敏性的重要性。

HBsAg 携带者自然转归问题 南京医学院等^[52]随访 HBsAg 携带者 190 例 (RPHA 法) 28 个月总阴转率 27.9%,阴转率与 HBsAg 效价呈负相关。上海市传染病院^[53]随访慢性 HBsAg 携带者 50 例,10 年中阴转者 17 例 (34%),其中 15 例康复,2 例为慢迁肝;其余持续阳性者 33 例中发展为慢性肝炎

12例、肝硬化1例、轻度肝功损害3例、持续携带17例。

发病原理(免疫病理学) 在乙型肝炎中自然杀伤(NK)细胞功能受到重视,上海第一医学院^[54]用¹²⁵IUdR标记K₅₆₂细胞作为靶细胞,检测各型乙肝外周血NK细胞活性,结果表明急肝时NK细胞活性升高,慢迁肝时降低,恢复期及无症状HBsAg携带者在正常范围内,作者认为NK细胞上升,是肝炎免疫病理中肝细胞受损原因之一。广州市传染病院^[55]用小鼠玫瑰花环形成细胞(mRFO)检测各型肝炎B淋巴细胞功能,结果正常人mRFO含量为 $14\pm 6.1\%$,慢活肝 $8.6\pm 4.9\%$,慢重肝 6.4% 。北京第二传染病医院^[56]测定急性病毒性肝炎22例抑制性细胞活性均数在正常范围(30%),而慢活肝40例为 1.95% ,明显低于正常。同时作细胞毒试验,急性肝炎患者二者间未见明显关系,在慢活肝40例中38例微量细胞毒阳性,其中35例抑制性细胞低于正常,提示慢活肝患者肝脏特异性自身免疫反应的存在与其抑制性细胞功能低下可能有一定关系。但造成抑制性细胞活性低下的原因未明。重庆医学院二院^[57]用⁵¹Cr释放细胞毒检测系统,用标记⁵¹Cr鸡红细胞作靶细胞,检测各型乙肝病人96例,发现其外周血液单核细胞的ADCC活性减低,特别是慢活肝及重肝显著,经去封闭或重现性试验证明,减损因素与病人血清中的E-玫瑰花抑制因子(RIF)有关。体液免疫方面,天津医学院^[58]用火箭免疫电泳法检测HBsAg阳性病毒性肝炎49例的血清O₁q值:急肝 $106\pm 35.6\mu\text{g/ml}$,慢肝 $107.7\pm 56.3\mu\text{g/ml}$,均显著低于正常对照组($168.1\pm 84.7\mu\text{g/ml}$),认为自身免疫病理机制可能同时涉及到III或IV型超敏反应。循环免疫复合物(CIC)在肝炎病理机理中占重要地位。上海华山医院^[59]用三种方法检测各型肝炎556例血清CIC,结果表明阳性率高低依次为重肝>慢活肝>急肝>慢迁肝>携带

者,并在HBsAg阴性者21例的CIC沉淀物解离液中检出HBsAg 4例(19%)。CIC平均持续时间:急肝15.4天,慢迁肝26.1天,慢活肝53天。凡急肝的HBsAg与CIC持续阳性者均发展为慢肝。固相牛胶固素结合试验(KgB)检测了各类疾病CIC,虽慢活肝阳性率达86.2%,但类风湿性关节炎、系统性红斑狼疮、慢性及晚期血吸虫病均有较高阳性率(35~72%),说明特异性及敏感性均差。用胃酶消化法^[61]及ELISA法^[62]测定肝炎病人HBsAg-CIC(HBsIC),两法结果相似。肝病时LSP阳性与肝损害有关。武汉医学院二院^[63]*建立SPA-ELISA检测各型肝炎抗-LSP 162例阳性率:急肝47.6%,慢迁肝38.4%,慢活肝75%,重肝88.9%,HBsAg携带者30.4%,正常对照2.2%,认为阳性率和效价与肝损伤程度、病型相关,并与抑制性T细胞功能低下有关。首都医院^[64]用固相免疫酶法检测各型肝炎283例,抗-LSP阳性率与上文相似。武汉医学院一院^[65]用放射对流免疫自显影法检测肝炎91例抗-LSP,阳性率:急肝86.1%,慢迁肝60%,慢活肝88.6%。上海新华医院^[66]用SPA-ELISA法检测儿童肝炎抗-LSP,8例慢活肝均阳性且效价较高,认为动态观察对疾病进展与活动性的判断有一定价值。乙肝病人血清能使多聚人体血清白蛋白(PHSA)致敏的绵羊红细胞发生凝集,认为HBsAg表面有PHSA的受体,姚光弼等^[67]*用PHA法测定各型肝炎病人PHSA结合力阳性率,结果急性乙肝60%,慢迁肝86.7%,慢活肝10例均阳性,且效价最高,HBsAg携带者88.2%,肝硬化50%,对照组4%;但急性甲肝28%,虽然效价较低但属阳性范围,其意义有待研究。白求恩医科大学^[68]应用微量细胞病变抑制法检测正常人及各型肝炎外周白细胞干扰素活力,平均效价:健康人 4.85 ± 0.54 ,急肝 4.23 ± 0.62 ,慢肝 3.75 ± 0.68 ,肝硬化 3.73 ± 0.7 ,肝癌 3.61 ± 0.57 ,各病理组

均低于健康人组, 并表明抑制活力与肝脏病变及病程有关。

病理组织学研究 南京军区总医院^{[69]*}对慢性肝炎 209 例肝活检标本电镜观察超微结构变化, 并与非肝病标本 21 例对照, 结果发现: ①慢性肝炎肝细胞膜结合面间隙增宽, 有微绒毛伸出, 形成假狄氏间隙; ②慢肝时狄氏间隙增宽, 并有胶原纤维增生; ③储脂细胞数增加。认为上述三点有特征性意义。武汉医学院^[70]观察慢性肝炎 30 例光镜及超微结构, 在慢活肝 17 例及慢迁肝 5 例中均发现上述三点改变。慢活肝的病变较慢迁肝明显, 且还有层状包含体、核形不规整及染色质边集的肝细胞较多见。认为以上五点慢活肝的重要诊断依据。上海华山医院^[71]对慢肝 70 例肝穿活检, 经光镜检查确定诊断者 55 例 (78.6%), 经电镜确定诊断者 13 例 (18.6%), 部分慢迁肝光镜可能为正常肝组织, 电镜则可见较多胶原纤维, 贮脂细胞增多, 粗面内质网扩张, 脂褐素易见, 慢活肝还可有淋巴细胞攻击现象、毛细胆管扩张、假狄氏间隙形成、嗜酸小体多及枯氏细胞吞噬活跃现象。1979 年黑龙江省医院^[72]无症状型 HBsAg 携带者 75 例, 肝活检病理变化 (其中 31 例经过电镜检查) 表明属慢迁肝者 38 例 (50.7%), 慢活肝 1 例 (1.3%), 非特异性反应性炎症 31 例 (41.3%), 正常者 5 例 (6.7%), 认为血清学标志与肝组织学特点之间无明显关系。光镜下可见多量 GGH 细胞 (含密集细颗粒组成的淡红色半透明物质的肝细胞) 及地衣红阳性细胞, 肝细胞糖原丰富, 光面内质网增生, 粗面内质网及线粒体减少, 有的肝细胞核内可见少量 HBeAg。北京部队总医院^[73]分析 38 例肝细胞糖原丰富者 83.9%, 有 HBsAg 丝状和颗粒结晶者 54.8%, 肝细胞光面内质网增生者 87.9%, 认为三者是无症状 HBV 携带者的特点。解放军 254 医院^[74]95 例肝活检应用二种染色法, 免疫酶法阳性率 60%, 而地衣红法仅

40%, 低于血清学 55.8%, HBsAg 阳性细胞可有散在、局灶及弥漫三种分布方式, HBsAg 在细胞内可有包涵体型、胞浆型及细胞膜型三种不同表现, 以胞浆型最多。天津市传染病院^[75]检查慢活肝 28 例肝活检组织, 亦见有类似的改变, 但 HBsAg 在肝细胞内的分布呈包涵体型者为多。另据 7 例小儿慢活肝^[76]及 6 例婴儿慢活肝^[77]的肝活检, 均表明乙肝发病率高及潜在慢性转变倾向较大。

临床分析: 三医大二院^[78]分析深度黄疸肝炎 118 例, 入院时诊为重肝者 40 例, 在治疗过程中发展为重肝者 31 例, 两共 71 例, 死亡 60 例, 其中 23 例系在住院期间由非重肝恶化而死亡。总结恶化诱因有 ①继发感染如自发性腹膜炎及肠道感染; ②休息治疗不及时; ③医源性因素如用药不当, 滥用皮质激素或用植物血凝素、左旋咪唑、激素停用过早, 病后继用抗痨药、双醋酚汀、他巴唑等, 以及可避免的手术等; ④有酗酒、消化道大出血史。阮荣玲等^[79]对慢性肝炎伴胆汁郁积 39 例依其临床表现和经过分为四型: ①迁延型; ②复发型; ③渐进型; ④急进型。上海儿科医院^[80]分析婴儿病毒性肝炎 50 例, 入院时诊为婴儿肝炎综合征者 41 例 (一岁以内小儿具有黄疸、肝肿大及肝功异常而病因未明者), 经临床进一步检查确诊为乙肝者 15 例 (36.6%), 新鲜尿液查到 CMV 包涵体细胞者 1 例, 抗 EBV 阳性者 1 例。伴高热神萎或进行性黄疸者 11 例, 血培养阳性者 5 例。共死亡 5 例 (10%, 暴肝者 3 例, 先天性 CMV 感染及总胆管缺如合并慢活肝各 1 例。血清胆红素均 $>12.5 \text{ mg/dl}$)。对年龄在 2~4 个月的婴儿 6 例肝活检证明慢活肝者 3 例, 婴儿慢活肝发病率高宜引起重视。92% 病例发生在 6 个月内, 提示母婴传播及围产期感染的可能性。西安医学院二院^[81]分析婴儿肝炎综合征 85 例, 经临床及手术或病理检查诊断胆道梗阻者 32 例 (37.6%), 感染、中毒性肝炎 18 例 (21.2%), 病毒性肝炎 20 例

(23.5%),原因未明 15 例(17.5%)。三医大二院^[82]分析重庆地区老年人病毒性肝炎 50 例特点为起病隐袭,就诊晚,夹杂病多,重症和慢性多,黄疸深而持久和病死率高。福州传染病院^[83]分析老年肝炎 98 例特点为重症多、黄疸型多(80.6%),病死率高(14.3%)。白宗仁等^[84]分析上海孕妇晚期 SGPT 升高者 174 例中 HBsAg 携带者并发妊娠肝损害 13 例(7.5%),合并肝炎者仅 2 例(1.1%)。

诊断:各种乙肝抗原、抗体、免疫检测方法的研究和改进:(1)研究快速简易而灵敏的 HBsAg 检测方法,四川医学院^[85]*用反向被动胶乳凝集试验(RPLA)检测 HBsAg 携带者 57 例全部阳性,1~5 分钟可得结果,灵敏性介于 RPHA 与 ELISA 之间。上海新华医院^[86]用单克隆抗-HBs/a 作 SPR1A 检测 HBsAg,阳性率较 RPHA 及 ELISA 法分别高 14.3% 和 9%。敏感性比 ELISA 高 3~10 倍。纸片放射免疫吸附试验(PRI-ST)^[87]检测 HBsAg,灵敏性亦较 RPHA 法高 10%,但方法较复杂,¹²⁵I 标记物有效期有限,不易推广。李德富等^[88]继建立单克隆“a”“r”细胞株后,又建立一株产“d”抗体的单克隆抗体(McAb)细胞系(F₄/d),对“ad”亚型具有高度特异性,使亚型单克隆株渐趋完善。(2)抗-HBs 检测:国内大多采用 PHA 法,灵敏性不高,用酶标记 HBsAg 以检测抗-HBs^[89,90],灵敏性显著提高。邵惠训等^[91]用 SPR1A 法检测献血员抗-HBs 294 例,阳性率(33%)显著高于 PHA 法(19.4%)。(3)抗-HBcIgM 对于判定新近感染有一定意义,南京医学院^[92]酶标记双夹心法检测各型乙肝抗-HBcIgM 183 例阳性率:急肝 68.1%,慢活肝 58.8%,重肝 83.3%,HBsAg 携带者 10.5%。解放军 302 医院^[93]检测住院患者 138 例抗-HBcIgM 动态变化,表明急性肝炎随病期延长阳性率渐降,病后 3 个月内阳性率由 60.9% 降至 20%;慢活肝 62.5%,慢迁肝 56.9%。认为用马抗人 IgM、IgG 提供试

剂,特异性较强,可排除类风湿因子的干扰。天津市防疫站^[94]用 SPR1A 检测各型肝炎抗-HBcIgM 268 例,结果 HBsAg 阳性急肝阳性率 91%,HBsAg 阴性者 18.1%,慢活肝 71%,慢迁肝 14%,HBsAg 携带者 24%,献血员 1.6%。上海瑞金医院^[95]用 ELISA 法检测肝炎抗-HBcIgM 107 例结果,急性乙肝早期平均效价($10 \geq 10^{-5}$) > 迁慢肝($10^{-3.1}$) > 携带者($10^{-2.45}$),有助于分析临床病型。汪义和等^[96]用 ELISA 法检测急慢性乙肝 108 例,献血员血清 85 份,结果乙肝病毒感染急性阶段均能检出高效价抗-HBcIgM,病后多数病人均能迅速降低,只有个别患者于发病后 1~1½ 年内仍能继续保持阳性,在慢性乙肝和 HBsAg 携带者中也能检出相当比率的抗-HBcIgM。但其效价较急性低,强调抗-HBcIgM 对 HBsAg 阴性急性乙肝检出及对乙肝预后和传染性判断中的价值。郑纪山等^[97]用上法检测各型乙肝抗-HBcIgM 及抗-HBc,认为急性肝炎效价 $M:T > 1$ 者 ($M =$ 抗-HBcIgM, $T =$ 抗-HBc) 占 80%,慢性肝炎 < 1 者占优势。苏建明等^[98]用 ELISA 法检测各型乙肝抗-HBcIgM 可提高乙肝诊断率 12.3%。(4)遗传工程技术制备 HBcAg 及血清 HBcAg 检测:军事医科院^[99]*将 HBcAg 基因重组到大肠杆菌 MM206 株,其粗提物经亲和层析纯化,ELISA 法检测证明与人抗-HBc 发生特异性免疫反应,并证明菌产 HBcAg 与尸肝提 HBcAg 抗原性相似。两者对比检测 36 份标本,符合率 91.7%^[100]。广州部队总医院^[101]用 2% NP₄₀ 处理肝炎血清,以 ¹²⁵I 标记抗-HBc,直接检测 (SPRIA) 各型肝炎血清 HBcAg 47 例,阳性率 36.1%。吴晶新等^[102]用免疫沉淀法检测乙肝血清 HBV-DNAP 活力 102 例,表明其活力与 HBsAg 效价及 HBeAg 阳性呈正相关。(5)e 系统检测:上海市传染病院^[103]*建立 ELISA 检测系统,与 ID 法对比检测血清 HBeAg 及抗-HBe,阳性率分别为 31% (ID 8.1%) 与

42% (ID 5.4%)。李成明等^[104]同法检测 *e* 系统阳性率 73%，并认为用乙醇胺处理加样后稀释孔，可防止类风湿因子干扰。液流泳法检测 *e* 抗原阳性率为 46.5%^[105] 和 12.1%^[106]，较 ID 法阳性率 22.5%^[107] 和 3.9% 为高，但远逊于 ELISA 法。(6) 关于 δ 系统的检测：许健音^[108]* 调查我国北方一些地区 HBsAg 携带者 163 例 δ 抗原均阴性，慢活肝 244 例中仅抗- δ 阳性者 5 例 (2%)， δ 抗原均阴性，说明我国北方 δ 因子感染率不高，其他地区尚待研究。

并发症：近年报道较多，计有肝炎合并内脏真菌感染 15 例^[109]，重肝并发深部真菌病 16 例^[110]，重肝合并 DIO 22 例^[111]，乙肝并发糖尿病 36 例^[112]，暴发性肝炎合并高渗性高血糖非酮症糖尿病昏迷 1 例^[113]，急性黄疸型肝炎合并高渗性昏迷 2 例^[114]，慢活肝合并肾小管性酸中毒 2 例^[115]，病毒性肝炎并发急性纯红细胞再障 1 例^[116]，甲肝合并急性胰腺炎 1 例^[117]。此外，广州见急性乙肝早期呈头、眼旋转发作一例^[118]。

预后：上海华山医院^[119] 20 年收治急性慢性肝炎 424 例，死亡 15 例 (3.5%)，转为慢迁肝者 60.9%，慢活肝 25.3%，肝硬化 4.1%，原发性肝癌 1%，说明慢性转变率较高。

治疗：重肝治疗目前仍无突破性成就。1980~82 年天津河东医院^[120]* 用三种支链氨基酸 (*L*-亮氨酸、*L*-异亮氨酸、*L*-缬氨酸) 治疗重肝 11 例 (急性 2 例，亚急性 9 例)，10 例存活，但其中肝昏迷者仅 5 例，死亡 1 例。王孟薇等^[121] 同法治疗肝硬化肝昏迷 24 例，清醒 19 例；对照组 20 例，清醒 13 例。钱绍诚等^[122] 同法治疗肝硬化肝昏迷 15 例，用药后 24 小时内清醒者 13 例。江苏盐城一院^[123] 用单味生大黄 50 g 煎汤，每日一次服治疗急性黄疸型肝炎 80 例，平均用药 16 天，有效率 95%，显效率 81.3%。四川医学院^[124] 用灭活卡介苗划痕法接种治疗每周一次，疗程三月，慢迁肝 85 例显效 55 例，好转 15 例，无效

15 例；慢活肝 32 例，显效 5 例，好转 10 例，无效 17 例；但远期疗效较差。中山医学院三院^[125] 用胰高血糖素-胰岛素 (G-I) 治疗重肝 25 例，存活 12 例，其中肝昏迷 8 例，存活 1 例。对照组 10 例存活 2 例。于洋等^[126] 用 G-I、14-氨基酸、东莨菪碱等综合疗法治疗暴发性乙肝 1 例成功。三医大二院^[127] 用丹参加泼尼松或氢化泼尼松以活跃微循环方法治疗重肝 15 例，治愈 6 例，对照组 15 例仅愈 1 例。钱炳圭^[128] 以高压氧与综合疗法抢救妊娠合并暴肝肝昏迷一例成功。石家庄传染病医院^[129] 应用东莨菪碱、654-2、肝素等活跃微循环疗法治疗重症肝炎 44 例，死亡 23 例 (52.3%)，对照组 43 例，死亡 28 例 (65.1%)。认为有明显的利尿、改善消化道症状、止血、退黄效果。宁波肝病防治院^[130] 综合 1975 年以来宁波等七个单位 471 例重症肝炎中以莨菪类药物 284 例，存活 50%，对照组 187 例，存活 25.1%。

慢肝治疗尚无统一方案，范铁芝等^[131] 用白细胞干扰素隔日肌注 4 万单位 (疗程两个月) 治疗慢活肝 20 例，临床治愈 6 例，4 例 HBsAg 转阴。匡晓芳等^[132] 用白细胞干扰素隔日肌注 8 万 u，10 次为一疗程治疗慢活肝 3 例，见 HBsAg 效价及 DNA-P 活力下降。湖南医学院二院^[133] 用阿糖腺苷 (Ara-A) 治疗慢肝 15 例，10 mg/kg 每日静滴，疗程 10 天，并与聚肌胞对比，见 HBsAg 效价下降，HBeAg 9 例转阴。武汉医学院^[134] 用胸腺素首剂 20 mg，以后 10 mg 每周皮下注射一次，三个月为一疗程，60 例经治疗 3~6 月显效 24 例，有效 21 例，无效 15 例。北京第一传染病医院^[135] 用丹参注射液治疗慢活肝 27 例，治疗 9 周后 GPT，TTT，血胆红素正常率分别为 70%、89% 及 82%，远优于对照组。

预防：1981 年 3 月广西荔浦县^[136] 用甲醛灭活佐剂乙肝疫苗接种成人及中小學生 257 人，以 17.5 μ g 或 35 μ g 间隔一月共三次后，

表1 急性病毒性肝炎的血清学分型

报告者 地区年份	检测 总数	甲型肝炎		乙型肝炎		甲、乙混合		非甲非乙型肝炎		其他
		例数	%	例数	%	例数	%	例数	%	
周庆均等, ^[138] 广州市 1981	69	19	27.5	26	37.5	6	8.7	18	26.1	
徐志一, ^[139] 上海市 1980	107	50	46.7	38	35.5			19	17.8	
董祥家等, ^[140] 沈阳地区	156	49	31.4	85	54.5			22	14.1	CMV 61.8%
邢玉兰等, ^{[141]*} 北京市 1980	326	92	28.2	128	39.3	20	6.1	75	23.0	EBV 51.5%
金桂芳, ^[142] 北京市 1981	200	171	85.5	8	4.0	8	4.0	13	6.5	
王天爵等, ^[143] 沈阳市 1981	小儿 100	68	68.0	11	11.0	11	11.0	10	10.0	

小学生以原发反应为主,成人以继发反应为主,满12个月时抗-HBs阳性率为90.6%,说明效果满意。含氯高效灭菌剂“食具净333”已证明对大肠杆菌、蜡样杆菌芽胞及其他病原体有显著杀菌效果,胡善联等^[137]证明该剂在0.25~0.5% (含氯500~1000 ppm)能使HBsAg抗原性在2~5分钟内迅速消失。

(三)非甲非乙型肝炎(NANBH):当前国内仍多沿用排除已知肝炎的方法成立诊断(表1)。

广州第一军医大学骆抗先等^{[144]*}从临床确诊患NANB肝炎的血友病病人恢复期血清提取IgG(NANB-Ab),经¹²⁵I标记,以SPRIA法检测早期NANB病人的NANB-Ag;从NANB-Ag阳性的早期NANB病人血清中提取NANB-Ag,经氯化铯梯度离心粗提,按RIA免疫竞争抑制法检测NANB-Ab。经检测临床诊断为NANB肝炎25例NANB-Ag阳性率40%,恢复期NANB-Ab阳性率76%。慢性NANB肝炎64例NANB-Ag阳性率34.4%,与其他肝病(2~6%)比较有较高特异性。(徐振武)

8. 肠道病毒感染 安阳地区^[11]1981年基层上报的脊髓灰质炎(Polio)经复查确诊751例,发病遍及全区各县,近半数县发病率

高达10.56/10万以上,最高41/10万,流行持续8个月,均为3岁以下儿童,1岁最多。广东高明^[9],河北沧州^[3]也有类似报道。苏诚钦等^[4]报道1980~81年在南京市内医院、酱制品厂、旅馆或饭馆中捕获的蟑螂体内分离到一些未定型病毒,经鉴定其中7株为I型和III型Polio病毒强毒株,提示蟑螂为本病重要传播媒介。翟朝阳等^[5]报告1981年以来从贵州、四川、广东等省4名口服Polio疫苗5~45天后发病出现麻痹的儿童大便中分离出Polio病毒野毒株;徐安生^[6]分析江西新干县1970~82年全县14个公社灰髓炎发病情况,发现并不符合泊松分布而服从负二项分布,这种非随机的聚集性分布特点主要与各地居民的免疫水平有关,提示计划免疫工作有缺陷。安徽滁县^[7]1981年调查灰髓炎后遗症(跛行者)1~6岁为10人,跛行率0.35%,7~16岁103人为1.27%。发病年龄半数以上在一岁左右,95.8%在2岁以下。广西宾阳县进行类似调查^[8],由灰髓炎引起跛行者216例,现患率66.92/10万,全瘫占25%,重瘫8.8%,中瘫40.3%,轻瘫25.9%;单侧瘫185例,双侧瘫31例。肌张力以3~4度居多,无服疫苗史者占67.6%。昆明医学生物研究所^[9~15]研究抗Polio毒株

的单克隆抗体 (McAb), 证明感染猴注入足量的 McAb 能有效地中和 Polio 病毒, 减弱或阻断病毒性麻痹。各血清型的不同疫苗株及不同毒株免疫小鼠制得的 McAb 具有严格的型、株特异性, 经适当组合后, 能有效地用于 Polio 病毒型内抗原分析^[10~16]。顾方舟等^[17]证明用 ELISA 法筛选 Polio III 型病毒 McAb 阳性率较免疫荧光法及中和试验高, 且简便、快速。邹永健等^[18]则证明固相放射免疫法筛选 Polio III 病毒 McAb 亦有同上优点。陈统球等^[19, 20]报告以他们选育的灰髓炎减毒活疫苗 I 型新毒种中 I₉ 株在昆明、成都进行三次人群试服, 均未见不良反应及与疫苗有关的病例, 抗体四倍增长率为 82%, 显著高于 LSc 和 2ab 株, 阳性率为 84.6%。抗体 GMT 较服苗前增长 25.9 倍。服苗儿童总排毒率为 73.7%, 易感儿童则为 85.4%, 显著高于对照株。中 I₉ 株经人肠道传代后的子代病毒部分有返祖现象, 与对照株相似。蒋慧惠等^[21]证明上海市自来水厂常规硫酸铝处理的 Polio I 型病毒的去除率为 94%, 认为效果较好。

来茶云等^[22]报告临床诊断手足口病 22 例, 男女为 6:5, 年龄 11 个月~6 岁, 于 5~7 月间发病。均有发热, 多在 <39°C, 持续 2~6 天, 皮疹呈离心性分布, 为玫瑰色斑丘疹, 1~2 天出齐, 3~4 天消退。9 例在手掌、足底及口腔出现小疱疹 2~10 个, 推测由柯萨奇病毒 A₁₆ 型和肠道病毒 71 型引起。何家鑫等^[23]对 1983 年 3 月间厦门市所见手足口病流行病例的粪便和疱疹液分别接种乳鼠及猴肾单层细胞, 各分离出病毒 29 及 19 株, 其中对上述细胞有致病性者 31 株, 未能确定其型。施耦笙等^[24]以微量中和试验检测上海市长宁区健康儿童及成人 163 名柯萨奇病毒中和抗体阳性率: B₄ 92%, B₃ 62.6%, B₅ 29.5%; GMT 分别为 102.8, 14.2 和 3.69。中和抗体效价 B₃ 以 1~3 岁组最高, 以后随年龄增长而降低; B₄ 除 19~45 岁略高外, 其

余各组效价很低。(周明行)

9. 病毒性肠炎 人类轮状病毒 (HRV) 是世界各地婴幼儿急性腹泻的主要病原之一。我国自北京庞其方等^[1]首次报道以来, 目前除西藏、青海、内蒙等少数地区外, 各省市相继均有报道^[2~16, 21]。患儿粪便 HRV 检出率达 40~78.8%, 是我国秋冬季婴幼儿腹泻的最常见病因。近年发现本病在夏季婴幼儿腹泻中亦不少见 (32~56%)^[1]。1982 年武汉秋季婴幼儿腹泻是由 HRV 亚型 I 和 II 引起的。张惠芬等^[20]取 4 例肠炎患儿粪便上清液接种 MA₁₀₄ 细胞, 传至 3~7 代, 分离到 3 株 HRV。北京房山^[22]人群血清 HRV 抗体阳性率调查 (ELISA) 表明: ≤6 个月 22%, 7~12 个月 55%, 13~24 个月 67.7%, 25~36 个月 90.5%, >3 岁 100%, 故 2 岁以下幼儿受染发病最多。福建大田县^[5]1982 年 12 月间爆发流行 1056 例, 中度及重度脱水者 16.4%, 死亡 23 人。白细胞计数多数逾 1.5 万, 中性粒细胞多数愈 70%。建设公社发病 261 例, 其中发绀型 31 人, 死亡 16 例 (6.1%)。张学文^[23]分析该病 9 例, 于发病 3 天内出现发绀者 8 例, 病儿便次不多, 亦无脱水征, 而以口唇、粘膜、指甲青紫, 面色青灰, 心率增快, 呼吸平稳, 四肢温暖, 静脉血呈棕黑色为特征。发绀与血中高铁血红蛋白含量增多有关, 但机理未明。如未及时抢救, 可迅速陷入昏迷、搐搦、呼吸衰竭、心律紊乱而死亡。本病通常预后良好, 但云南昭通^[3]曾见脑膜脑炎一例, 浙江嵊县^[4]和福建大田^[5]死亡 28 例, 似与病情特重, 抢救不及时有关。

本病诊断主要依靠电镜或免疫电镜检出粪便中病毒, 阳性率很高。张惠娟等^[14]用轮状病毒酶试验 (Rotazyme test, Abbott 药盒) 检查粪中 HRV 抗原阳性率 71.4%, 优于电镜 64.9%。上海^[24]用抗轮状病毒 SA₁₁ 抗体 ELISA 法检测粪便 50 份 HRV 抗原阳性 48 份, 而电镜阳性 47 份。成都^[25]应用自制的抗牛 HRV 血清以 ELISA 法和微量 OF 法

检测小儿腹泻粪便,阳性率相似,但 ELISA 法可省去粪便抗原提纯步骤。北京^[20]也有类似报道。

本病目前尚无特效治疗。实践证明^[9,10]轻度脱水用口服补液效果良好,应及时少量多次耐心喂服。对中型或重度脱水则先静脉快速补液,继以口服补液为妥。陈上元等^[6]测定本病确诊患儿 40 例的粪便钠、钾、氯含量分别为 95、7.3 及 55.2 mmol/l,与其他肠炎患者类似,认为应用 WHO 推荐的 ORS 口服补液处方是可行的,但其中钾量似可酌减。庞其方等^[27]用中药“秋泻灵”治疗人工感染 HRV 的树鼩 6 只,疗效明显优于 ORS 组及不治疗组。陈世德等^[7]用该药治疗 2 岁以下患儿 46 例,72 小时内止泻率达 73.9%,明显优于西药组(56.3%)及对照组(41.7%),该中药且可退热,无副作用。倪珠英等^[8]观察了中药止泻 I 号(组成:苍术、厚朴、陈皮、泽泻、云苓、藿香、神曲、车前草)、II 号(上方加葛根、黄连、金银花,用于热象较重者)的疗效与西药组相似,但中药控制症状较快,早期治疗者病程较短。李黎辉等^[28]用东莨菪碱 0.06 mg 注射单侧或双侧足三里穴,每日 2 次,多数在 4 天内治愈。发绀型病例抢救^[29]以亚甲蓝 1.5 mg/kg 加糖液静注奏效最快,维生素 C 0.5~1 g 加糖液静滴疗效亦佳。

新轮状病毒肠炎 1982 年初春在辽宁锦州^{[18]*}、阜新、大连、丹东^[19]、黑龙江省东部各县^[29,30]、兰州、内蒙、贵州安顺、广西、青岛等地^[31*,32]爆发了以侵袭青壮年为主的急性无菌性腹泻。据黑龙江省的调查^[29],该病自 3 月下旬开始流行,4 月中旬达高峰持续 20 天,6 月中旬流行终止,流行期 3 个月,多数病例发生在 4 月份。全省 26.9% 的县市受波及,总发病率达 646.3/10 万,疫点发病率可高达 13%。户发病率 32.5%,每户 1~7 例。1982 年 12 月至 1983 年 1 月锦州市南票矿区^{[18]*}发生水源污染致本病流行,全矿区发病 7369 例,发病率 14.3%。1983 年春

夏在吉林四平、长春^[33]及安徽歙县^[34]等地亦广泛流行,后者高峰在 6 月份。表现为水型爆发与生活接触传播。潜伏期 1~2 天,起病急,以频繁水样腹泻为主,体温正常或有低热,伴腹痛、腹胀、食欲不振、呕吐、肌痛及腓肠肌痉挛等。重型病例较多,病程 3~7 天,抗菌药物无明显疗效。经查明病原是一种新的轮状病毒^[19,29~31*32~34]。董宗祈等^[11]曾查明患儿粪中 SIgA 明显升高,认为研制口服减毒活疫苗预防本病有意义。

1969 及 1970 年 5~6 月^[35],驻湖南衡山、长沙、广西桂林及粤北部队发生一种类似霍乱的急性腹泻流行,1969 年发病千余例,1970 年约 5000 例。1970 年以后每年达 40~50 万人,而流行强度则自 1970 年后逐年下降。发病以少年儿童及青壮年为主。粪便病原菌分离阴性。1982 年 3 月^[36]黑龙江省鸡西矿区流行急性腹泻,病者数千。1983 年 2~3 月^[37]山东蓬莱某部医院爆发流行急性腹泻,发病率达 41.8%,细菌与病毒分离阴性,以上均疑由病毒引起。

星状病毒肠炎:1980 年胥爱源等^[38]及施耦笙等^[39]分别从广州和上海地区检出星状病毒 1 例,1981 年刘长清等^[40]从长春地区检出 1 例,临床表现与轮状病毒肠炎相似。

杯状病毒肠炎:1982 年刘玗昌等^[17~19]从北京地区夏季婴幼儿胃肠炎粪便中检出杯状病毒 1 例,同年胥爱源等^{[41]*}从北京连同上例报告 2 例,分别为 5 个月及 6 个月婴儿,在 8 月及 10 月份发病,均有腹泻及呼吸道症状,粪黄稀无脓血,仅 1 例发热。(楼方岑)

10. 乙型脑炎(乙脑) 流行病学:1980 年天津市发生乙脑 210 例,死亡 35 例,发病率为 2.79/10 万,病死率为 16.7%,发病集中在 7、8 月份,农村高于城市,儿童及男性多,高年龄组病例有增加趋势^[1]。沈阳^[2]调查表明中华按蚊是猪间传播的早期媒介,三带喙库蚊则是人间传播的主要媒介。乙脑病毒在猪间一次扩散后,约经 24~29 天,人间

即可出现病例,甚至发生流行。北京^[3]、常德^[4]、沈阳^[5]研究指出,三带喙库蚊感染率的高低可能与乙脑的流行程度有密切关系,在乙脑流行前期调查猪 HAI 抗体可预测乙脑流行趋势,人群抗体水平对乙脑发病率无明显影响。郭长灿^[6]应用回归分析方法以当年三月份平均气温为正相关,上年第四季度日照时间为负相关,前年发病率为负相关三个密切相关因子验证乙脑流行强度,符合率为 93.3%,流行趋势符合率为 78.6%。

临床表现:长春市^[7]近 20 年来所见乙脑 505 例,其中重型 184 例,极重型 45 例,恢复期症状 115 人,包括精神异常、痴呆、瘫痪及锥体外路症状等。死亡 106 例(21%),死因脑疝 54 例及呼吸衰竭 52 例。福建^[8]、辽宁^[9]、上海^[10]均有类似报道。湖南邵阳^[11]1971~78 年收治乙脑 559 例并发上消化道出血 70 例,认为由于急性胃粘膜病损包括应激性溃疡所致。提出及时导入胃管以便鼻饲及观察出血。温源溯等^[12]分析北京所见成人乙脑 50 例,认为目前以发热高低分型标准已不适用,提出以意识状态、呼吸衰竭及脑水肿高颅压表现轻重为主要指标,并参照其它系统并发症加以分型诊断。陈伯权等^[13]*获得的 3 株分泌乙脑单克隆抗体杂交瘤细胞有利于解决病毒鉴定中的一些困难。于碧云等^[14]对崔运昌等制备的乙脑单克隆抗体(JEV-McAb)鼠腹水及培养上清液理化性质的研究,为其应用提供了方便条件。周肇庆等^[15,16]由乙脑病毒受染鼠脑总核酸制备纯化的病毒基因组 RNA 获得成功,并能在小麦胚芽无细胞体系转译。姜绍淳等^[17]采用 ELISA 双夹心法建立了检测乙脑病毒抗原的方法。赵炳华等^[18]分离到 3 株血凝反应 pH 广谱株乙脑病毒,为乙脑血凝试验提供了更好的抗原。姜绍淳等^[19,20]比较葡萄球菌 A 蛋白菌液吸收血清中 IgG 法和 2-巯基乙醇(2-ME)处理法,检测血清中乙脑 IgM 抗体,两法符合率达 90%,但前者制备简易,便于推广^[19]。以

ELISA 法检测乙脑患者血清抗体,阳性率明显高于 CF 和 HAI 法^[21~23]。北京^[24]1981 年乙脑血清 20 例用单向辐射溶血试验(SRH)证实 13 例(HAI 仅证实 6 例),简便易行、敏感性高。西安^[25]用白纹伊蚊 66/36 细胞微量培养中和试验检测 22 例乙脑早期血清,敏感性与常规方法无差别,但简便易行,节约材料与时间。顾方舟等^[26]应用 HAI 法(HI)及 2-ME 法,检测乙脑患者 53 例血清中特异性 IgM 71.7% 在起病 2~7 天测出,90.6% 在 2 周内测出,大多持续 2~4 周。IgG 出现时间 68% 与 IgM 相近,但上升徐缓而持久。邓德生^[27]提出卧地降温治疗比较简便,适于基层采用。一些单位^[28]曾用转移因子、免疫核糖核酸、胸腺素、干扰素、干扰素诱导剂梯洛龙,环磷酰胺、乙脑减毒活疫苗、协定方剂、皮质激素等对降低乙脑转型率、病死率、阻止病情发展,都未见肯定效果。吴实等^[29]应用阿托品或东莨菪碱抢救乙脑呼吸衰竭取得满意效果,并主张加强呼吸管理,及早气管切开。遂川县人民医院^[30]试用环磷酰胺每天 4mg/kg 静注加左旋咪唑 5mg/kg 分 2~3 次服,连用 3 天,治疗重症乙脑 19 例,试验组病死率为 5.3%,氟美松对照组为 36.8%,疗效明显。但阜阳传染病院^[31]单用环磷酰胺治疗 64 例(重型、极重型 55 例),死亡 5 例(8.1%),与对照组相仿。不少单位采用中西医结合治疗认为有效^[32,33]。南通县医院^[34]应用自制鲜竹沥 50~200 ml 每日 2~3 次,鼻饲连用 2~3 日,祛痰有效。

预防 陈伯权等^[35]证明机体的免疫反应主要是 B 细胞在乙脑病毒减毒株免疫过程中起重要作用。敖坚等^[36]所选育的乙脑活疫苗减毒株 SA₁₄-14-2 的免疫原性较 5-3 株显著提高,1979~80 年在齐齐哈尔市用两株活疫苗及灭活疫苗接种儿童抗体阳转率:SA₁₄-14-2 株活疫苗 30 倍稀释组为 70.6%,SA₁₄-5-3 株活疫苗原液组为 61.5%,乙脑灭活疫苗原液组为 23.5%。14-2 株疫苗加强免疫

后一年的抗体阳性率为 100% (灭活疫苗为 53.3%), 免疫儿童后 14 天内未见任何不良反应。唐玉书等^[37]在齐齐哈尔市用地鼠肾高价灭活乙脑疫苗接种小学生, 证明在非流行区人群没有隐性感染的情况下, 基础免疫 2 次每次 0.2ml 剂量, 阳转率很低; 而 0.5ml 则达 82%; 1ml 为 95%。认为该疫苗一次免疫剂量 0.2ml 是不足的。1957 年北京地区注射鼠脑乙脑疫苗的第二针后约有 268 人有不良反应, 2 人死亡。首都医院^[38]对 1952 年注射鼠脑疫苗第三针后发病死亡的 3 例和 1957 年注射第二针后发病死亡的 1 例, 尸检所见均为中枢神经系统血管周围有淋巴细胞浸润, 一例尚有脱髓鞘和出血灶; 3 例急性发病的儿童则有胸腺增大、肾上腺缩小和淋巴网状细胞增生; 4 例均为鼠脑所致变态反应性脑脊髓炎, 其中 3 例属早期病变。许昌地区^[39]曾见灭活疫苗所致急性血小板减少性紫癜一例。(于洋、楼方岑)

11. 其他病毒性脑炎

森林脑炎(森脑): 第三军医大学^[1]建立血凝抑制(HAI)试验测定森脑与乙脑及圣路易脑炎病毒免疫血清仅有<1:10 微弱交叉反应, 重复性良好。与补体结合试验(CF)平行检测血清 109 份, 阳性率分别为 39 与 31 份, 符合率 92.7%。他们又建立检测森脑病毒 IgG 抗体的 ELISA 法^[2], 证明森脑病毒抗原与 1:100 乙脑免疫血清无交叉反应, 重复性好, 较 HAI 与 CF 敏感, 三者符合率分别为 93.6%、86.2%。

酶标抗体法是一种特异性病理诊断方法, 洪松芳等^[3,4]在乙脑病毒感染鼠脑切片酶标抗体定量研究基础上, 进而对五种虫媒披膜病毒感染鼠脑石蜡切片间接法酶标抗体染色, 在神经元的胞质及其轴突和树突内见特异阳性反应; 抗血清染色效价: 辛比斯(SIN) 32 768、东方马脑炎(EEE)和日本乙型脑炎(JBE) 2048、西方马脑炎(WEE)、森林脑炎(TBE) 1024 等阻断试验、正常兔血清和正常

鼠脑切片对照均阴性; 五种病毒间仅 SIN 与 WEE 有一定的交叉反应。阳性反应细胞的分布部位主要是: SIN 后脑, EEE 上丘脑核、小脑普金野氏细胞和颈髓前角运动神经元, WEE 小脑普金野氏细胞和后脑三叉神经核, JBE 上丘脑核、海马回, TBE 小脑齿状核、延脑面神经核和三叉神经运动核。上述研究为进一步开展病毒性脑炎尸检材料的病原学诊断提供了依据。

散发性脑炎(散脑): 重庆医学院^[5]分析 10 例尸检所见表现为: ① 坏死性脑炎 6 例, 其中 3 例神经细胞内有 Cowdry A 型核内包涵体, 1 例为神经细胞胞质内嗜酸性包涵体; ② 硬化性脑炎 2 例, 白质有弥漫性胶质细胞增生; ③ 同心圆性硬化 2 例。作者认为“散发性脑炎”主要包括散发性病毒性脑炎和变态反应性脑炎两类。青岛及皖鄂等地^[8~11]共报道散脑脑电图 380 例, 包括精神异常型 141 例、意识障碍型 54 例、瘫痪型 48 例、癫痫型 38 例、高颅压型 15 例、普通型 33 例、混合型 47 例、脑干型 8 例。以轻度及中度异常较多, 多为弥漫性, 或伴有局灶活动, 单纯局灶活动者甚少。以弥漫性低-中 θ 波及 δ 波为主, 癫痫型少数伴有高波幅阵发性尖波发放。结合病史与临床表现有助于鉴别诊断。由于本病临床表现缺乏特异性, 近年报道将类似疾患误诊本病者不少^[12~15]。白求恩医大^[16]所见散脑 24 例误诊为脑瘤而开颅探查者 22 例。南京医学院^[17]发现散脑脑脊液淋巴细胞亚群 T 细胞比对照增加, B 细胞与 N 细胞较低。上海第一医学院^[18,19]分析 27 例的脑脊液乳酸脱氢酶同功酶的圆盘电泳图谱以 LDH_{1,2} 为主, 呈 LDH₁>LDH₂>LDH₃ 的特征, 与正常人及病毒性脑炎相同而与结脑(LDH₃ 增多)及化脓性脑膜炎(LDH_{4,5} 增多)迥异。临床拟诊由疱疹病毒引起的散脑常有报道^[20~22], 但经病毒学确诊者仅见湖北医学院的报道^[23,24], 他们从散脑脑脊液中分离出单纯疱疹病毒(HSV)。肠道病毒引起散发性脑

炎经病毒学及血清学证实者也有报道^[25, 26]。第二军医大学^[27]试用干扰素加激素治疗散脑 19 例, 痊愈 13 例, 好转 5 例, 无效 1 例, 认为疗效比单用激素为优。1982 年 11 月 23~25 日在重庆召开的全国散脑座谈会^[28]收到论文 100 余篇, 对散脑流行特点、临床表现、分型、诊断、治疗、病理、病因和发病原理及命名等进行了广泛交流和讨论。

吕晶等^[29]报道的小脑炎致急性小脑性共济失调多例, 也可能与病毒感染有关。(于洋)

12. 登革热 朱关福等^[1]将登革热病毒传统的白纹伊蚊 C₆/36 细胞 33°C pH 7.2 组织培养法改进为 36°C pH 6.8, 使病毒增殖的效价更高。陈文洲等^[2]在海南岛无登革热农村捕获的埃及伊蚊和白纹伊蚊幼虫在实验室羽化后, 直接叮咬登革热发病三日内患者, 使蚊感染成功, 证明两者均为当地登革热传播媒介。广东乐昌坪石镇 1980 年 6~9 月发生登革热爆发流行^{[3]*}, 系母子 2 人去海南岛探亲, 返家当天发病传播。1980 年 7~9 月广州某大学发生登革热 III 型病毒引起的流行^[4], 发病 372 例 (54.2%), 病死 1 例 (0.2%)。陈炯然等^[5]用微量血凝抑制试验及微量补体结合试验检验广州、佛山、江门、肇庆、海南等地区的动物血清登革热抗体, 恒河猴为 10.5%, 以 I 型为主; 猪 19.7% 以 III 型为主; 鸡 14.6% 以 I、II 型为主; 而牛、鸭、鹅均阴性。说明猴、猪、鸡均可感染, 其传染源作用尚待进一步研究。陈日光^[6]应用 SPA 协同凝集试验快速检测登革热病毒获满意效果。罗惠容等^[7]报告联合应用 C₆/36 细胞和免疫粘附血凝试验快速检测登革病毒获得成功。陈伯权等^[8]、阎国珍等^[9, 10]先后报告以杂交瘤细胞技术获得登革热 IV 型病毒单克隆抗体, 为登革热实验诊断提供有力手段。田辛等^[11]用单扩溶血试验检测登革等披膜病毒抗体, 认为其敏感性与 HAI 相当, 特异性比 HAI 好, 简便易行, 适于大规模流行病学

调查。(周明行)

13. 流行性出血热 (EHF) 倪大石等^[1]利用肺癌细胞 (A₅₄₉) 直接从急性期病人血清中分离出 1 株 EHF 病毒。此后, 李钟铎等^{[2]*}用绿猴肾细胞 E₆ 纯化系 (Vero-E₆) 从病人血清中分离 EHF 病毒成功, 作者从早期病人血清或全血 23 份中分离得 EHF 病毒 21 株, 阳性率 91.3%, 在国内外居领先地位。蓝明扬等^[3]亦利用 Vero-E₆ 细胞从阳性黑线姬鼠肺中分离到 1 株 EHF 病毒, 已传至 18 代, 病毒对 EHF 病人血清出现特异性免疫荧光反应, 对正常人血清则呈阴性反应。电镜下该病毒呈圆形或椭圆形, 直径 90~105 nm, 在内质网组装, 表面有间距较大的棘突。将第 12 代细胞培养液注入长爪沙鼠皮下及肺内动物感染复制成功。四川谢运菊等^[4]也从黑线姬鼠肺内分离出 EHF 病毒成功。上述作者均指出, 随着传代次数的增加, 培养周期缩短, 荧光阳性细胞数增多, 荧光染色强度增强。廖化新等^[5]以人胚肺二倍体细胞 (2BS) 从黑线姬鼠肺分离 EHF 病毒。2BS 感染细胞制成抗原涂片与 EHF 病人血清、EHF 病毒免疫血清、KHF 病人血清及 KHF 病毒免疫血清发生特异的免疫荧光反应。作者认为所分离得到的 EHF 病毒有特异的抗原性, 且与 KHF 病毒的抗原性相近或一致。李法卿等^[6]应用直接免疫荧光法对 EHF 相关抗原细胞定位进行研究, 证明早期病人血中单核细胞呈现阳性免疫荧光反应, 其阳性率为 68%。荧光颗粒位于胞浆中, 颗粒数最多达 10 个以上, 一般为 3~5 个。倪大石等^[7]对来自江苏等七省的 EHF 病毒 21 株以免疫荧光技术及阻断试验研究其抗原性, 发现各株病毒抗原对某些免疫血清的亲和力不同, 可分为 I~IV 四型。夏诗茂等^{[8]*}利用免疫酶电镜技术对培养于 Vero-E₆、大鼠肺原代细胞、A₅₄₉ 细胞的 EHF 病毒进行观察, 发现在细胞内外均能观察到酶染色阳性的病毒颗粒和胞浆中包含体。并对该