

传 染 病

本年度收集传染病文献 2139 篇, 收入回顾 1133 篇, 占 52.9%; 文选 34 篇, 占 1.58%。仍以病毒性肝炎和流行性出血热最多。

一 年 回 顾

一、病毒性疾病

(一) 流行性感冒 (流感)

预防医科院病毒所^[1]在一次融合抗甲₁和抗甲₂型流感病毒杂交瘤细胞中, 同时获得了抗甲₁和抗甲₂型流感病毒血凝素单克隆抗体(McAb)。孙克诚等^[2]1987.6 在青岛分离到丙型流感病毒(C/青岛/77/87)。解放军 323 医院等^[3]报道 1987.7 陕西军区招待所幼儿园发生 B 型流感流行, 患者 25 例。江西省医科所^[4]实验证明草药满山香在鸡胚培养中有诱生干扰素抗流感病毒作用。

(二) 副流感及其他呼吸道病毒感染

汕头防疫站^[1]对 1984~87 年市医院儿科急性上、下呼吸道感染患者 230 例分离到病毒 47 株 (20.4%), 其中腺病毒类 10 株, 流感 12 株, 副流感、埃可病毒共 11 株。武汉防疫站^[2]报道 1986.10 某幼儿园发生副流感Ⅲ型病毒引起发热性咽炎暴发流行 182 例, 发病率 56%。预防医科院病毒所^[3]用 ELISA 法检测呼吸道合胞病毒和副流感病毒血清 IgM 和 IgA 抗体, 认为可作早期诊断指标。上海中山医院^[4]检测 1978~86 年急性病毒性心肌炎患者血清 22 份, 柯萨奇 B 病毒抗体阳性达 40.7%。

(三) 流行性腮腺炎 (流腮)

腮腺炎 (流腮) 病毒对细胞致病性较为广泛, 武汉大学^[1]对腮腺炎病毒分子生物学研究表明, 腮腺炎病毒在宿主细胞中可合成 8 种多肽, 分子量 26.5~94K。

重庆医大^[2]分析流腮伴神经系统损害者 39 例, 其中脑膜脑炎 37 例, 小脑炎及脊髓炎各 1 例。近年临床报道流腮并发症者不少, 其中腮腺炎致双目失明 1 例^[3], 耳聋 3 例^[4~5], 舌咽神经受累而言语不清 1 例^[6], 共济失调 2 例^[7], 脑膜炎及肾炎 1 例^[8], 小脑炎眼球震颤 1 例^[9], 溶血性尿毒综合征 1 例^[10]。伴肝损害 3 例^[11], 其中 1 例出现黄疸。

太原传染病院^[12]用病毒唑治疗流腮 79 例, 认为退热、消肿较对照组快。

【附】 Reye 综合征

Reye 综合征病因未明, 一般认为与病毒感染有关。上海瑞金医院、川北医学院及巢湖医院^[13~15]各报道幼儿 Reye 征 1 例。

参考文献 流感 [1]陶三菊等.病毒学报1989;5(3):272 [2]孙克诚等.中国公共卫生1989;8(1):8 [3]刘美琴等.临床儿科1988;6(6):389 [4]江紫生等.江西医药1988;23(5):420

副流感 [1]谢若男等.广东医学1988;9(6):16 [2]刘传楠等.中国公共卫生1988;7(5):311 [3]郑浩强等.病毒学报1988;5(4):383 [4]杨英珍等.中华传染1989;7(1):4

流行性腮腺炎 [1]李雁春等.微生物学报1989;29(4):244 [2]何毓琮等.重庆医药1989;18(1):32 [3]马宝胜等.吉林医学1989;10(3):184 [4]王保兴等.实用儿科1989;4(4):184 [5]钱斌.口腔医学1989;9(3):156 [6]王英烈.辽宁医学1989;3(2):99 [7]张惠民.实用儿科1989;4(4):206 [8]徐筱英.江西医药1989;24(6):380 [9]李玉香等.实用儿科1989;4(2):82 [10]王光银.同上1988;3(6):325 [11]欧阳武智等.江苏医药1989;15(1):44 [12]郭辛等.山西医药1989;18(4):241 [13]施竹青等.实用儿科临床1989;4(3):167 [14]刘开莲.同上1989;4(3):161 [15]汪永华.安徽医学1989;10(5):60

(四) 麻疹、风疹

浙江诸暨麻疹疫苗免疫持久性研究协作组^[1]在自然麻疹基本控制的地区,对1000名儿童系统地观察不同疫苗株初免持久性14~15年,表明疫苗免疫与自然感染的抗体动态模式基本一致。初免15年HI抗体阳性率仍为81.7~84.5%。又观察了^[2]初免成功的1547名给予间隔免疫者,发现再免后抗体反应低、下降快,从流行病学资料未看出再免加强免疫力的作用。徐州铁路防疫站^[3]管区内应用麻疹疫苗(1966年)以来,使麻疹平均发病率由1763.59/10万降至连续6年<10/10万,近14年来无麻疹死亡病例,麻疹疫苗接种率98%,连续9年血清免疫监测HI抗体阳性率86.7~100%。河北省防疫站^[4]观察了麻疹流行前85份血清抗体水平与发病关系,表明抗体效价HI<1:2、ELISA<1:100者22例儿童全部发病。5例HI1:2~1:8、ELISA1:100~1:400者3人发病,2人隐性感染,HI≥1:6、ELISA≥1:400者56例接触者均无发病或抗体升高。内蒙伊克昭盟防疫站^[5]调查初免后人群高抗率与抗体GMT水平与麻疹发病率关系提示,高抗率在80%以上、抗体GMT水平(HI)≥1:20时,发病率可降至10/10万左右。广东省防疫站^[6]用ELISA与HI法试验比较了初免儿童血清麻疹抗体效价,前者GMT为1:1774.6,后者为1:48.3,二者比为37:1。广西防疫站^[7]报道1988年全区麻疹发病数5926例,死亡41例,发病率14.62/10万。其原因因为1695例麻疹病例中仅7.1%有明确接种史。

九江传染病院^[8]报道青少年麻疹30例,临床特点为流泪、畏光及结膜炎者少见,Koplik斑者仅46.6%,出血性皮肤病多见(63.3%)。厦门中医院^[9]报道幼儿麻疹肺炎并发肺间质、纵隔及皮下气肿4例。承德防疫站^[10]*采用AC-ELISA法检测麻疹特异性IgM抗体,临床检测51例,阳性率90.2%。

广州防疫站^[11]于1986.6~1989.6调查该市正常人群血清1192份,风疹病毒HI抗体阳性率73%,其中1~5岁者阳性率8.5%,育龄期妇女826例风疹抗体阴性率15.2%,表明幼儿及育龄期妇女阴性率较高,对风疹易感。湖南浏阳防疫站^[12]报道一起风疹爆发误作麻疹报告事例:某校突发病者15例均在一天后出疹,14例有耳后或颌下淋巴结肿大,无科氏斑,恢复期麻疹抗体效价无增长而风疹抗体效价符合诊断。上海长征医院^[13]分析1987年风疹流行中黄浦区小儿风疹1168例,幼儿园及小学总发病率19.4%,年龄愈小发病率愈高,1~2岁发病率35.8%;52例患儿恢复期血清风疹HI抗体效价均达1:512。

参考文献 [1]陈志慧等.中华医学1989; 69(7):389 [2]同上.同上1989; 69(7):392 [3]曹子丹等.铁道医学1989; 17(6):329 [4]李国庆等.中华流行病1989; 10(2):105 [5]马沙涛等.内蒙古医学1989; 9(1):39 [6]吴承民等.广东医学1989; 10(4):52 [7]林妙玲等.广西医学1989; 11(6):389 [8]周轶等.江西医药1988; 23(5):469 [9]杨东岩.福建医药1989; 11(4):52 [10]*张国新等.中华医学检验1989; 12(6):353 [11]罗惠容等.广州医药1989; 20(1):9 [12]熊子惠等.中国公共卫生1989; 8(6):326 [13]陈惠馨等.二军医大学报1989; 10(2):175

(五) 水痘、带状疱疹

沈阳儿童医院^[1]以麻疹减毒疫苗治疗水痘 151 例全部治愈; 治疗带状疱疹 145 例完全治愈 91.7%, 进步 8.3%, 退热及皮疹消退均优于对照组。宁波传染病院^[2]报道新生儿播散性水痘 1 例。郑州儿童医院^[3]报道先天性出血性水痘 1 例。空军石家庄医院^[4]用可的松治愈水痘脑炎致失明、失语及耳聋 1 例。

湖南医大^[5]测定急性带状疱疹 30 例外周血单个核细胞, 产生白细胞介素 2 (IL-2) 的能力及自然杀伤细胞 (NK) 活性表明, 急性期 IL-2 产生明显低于对照组, 而 NK 无显著差异。上海瑞金医院^[6]报道婴儿带状疱疹 1 例。上海大华医院等^[7]报道结缔组织病 300 例中并发带状疱疹率 26.7%。天津环湖医院等^[8~12]报道眼部带状疱疹共 32 例, 少数并发脑炎、对侧肢体轻瘫及虹膜睫状体炎、青光眼等。南京军区总院等^[13~16]报道耳部带状疱疹, 病毒累及 V、VI、VII、IX 等脑神经而出现 Hunt 综合征 10 例。四军医大^[16]报道带状疱疹并发运动神经障碍 3 例。广州部队总院^[17]报道带状疱疹后 Guillain-Barré 综合征 1 例。

上海瑞金医院^[18]用无环鸟苷分组治疗带状疱疹 61 例, 表明可缩短病程, 减轻症状。海军 414 医院^[19]用白细胞干扰素 4 万 U, 每天二次肌注共 6 天, 治疗 21 例, 认为较对照组症状减轻而退疹快。成都三院^[20]用人白细胞因子 2 治疗 100 例, 认为症状改善快, 细胞免疫指标恢复快。

【附】单纯疱疹

四军医大^[21]建立了 18 株抗单纯疱疹病毒的单克隆抗体杂交瘤细胞株, 用于病毒抗原的检测及对临床病毒株的分型和抗原分析。

(徐振武)

参考文献 [1]李维海等. Chin Med J 1989; 102(5):395 [2]叶俊茂. 中华传染1989; 7(3):183 [3]饶仁德等. 中华儿科1989; 27(2):115 [4]周殿义. 实用内科1989; 9(1):23 [5]高庆林等. 中华皮肤1989; 22(5):294 [6]郑捷. 同上1989; 22(5):341 [7]屈宝珍等. 临床皮肤1989; 18(3):128 [8]张绥中等. 实用眼科1989; 7(4):217 [9]王秀丽等. 临床皮肤1989; 18(3):158 [10]王慕一等. 中华眼科1989; 25(5):304 [11]阎乐京等. 山东医药1989; 29(3):15 [12]王巾等. 哈医大学报1989; 23(5):331 [13]李南华等. 临床耳鼻咽喉1989; 3(2):103 [14]王先川. 实用内科1989; 9(10):519 [15]孙启铮. 临床儿科1989; 7(4):234 [16]刘玉峰等. 陕西医学1989; 18(10):60 [17]赵伟等. 中华皮肤1989; 22(3):207 [18]王耀祖等. 上海二医大学报1989; 9(4):359 [19]俞玉林等. 中华皮肤1989; 22(4):260 [20]曹忠孝等. 同上1989; 22(6):414 [21]汪美先等. 四军医大学报1989; 10(4):218

(六) 甲型肝炎

病原学 济南传染病院等^[1]首次在山东分离出甲肝病毒 (HAV) 4 株, 其中一株由甲肝密切接触者粪便中分离, 虽其血中含高效价抗-HAV, 仍作为短期健康携带者排出病毒。上海防疫站^[2]、上海生物制品所等^[3]也从 1988 年初上海流行传播甲肝的毛蚶中分

离出甲肝病毒。南京军事医研所^[4]证实 HAV 可在体外正常外周血白细胞中增殖,但在体内是否能进入骨髓并感染祖细胞尚待研究。

流行病学 上海防疫站^[5]*对 1988 年春爆发流行的甲肝在流行病学调查后进行详尽分析,指出此系食物源传播,使短期内 30 余万人患病。上海医大等^[6]认为要杜绝今后甲肝流行,应加强卫生防疫管理、加强防疫投资、对全社会开展健康教育并加速甲肝疫苗的研制和预防接种等,积极做好防治肝炎工作。水型爆发流行不乏报道^[7~10]。接触传播也有报告^[11,12]。河北平山县防疫站等^[13]追踪两个农村甲肝流行规律为:罹患率 6.0 和 7.3%,感染率 11.4 和 9.8%。儿童甲肝显性与隐性感染为 1.4:1。抗-HAV IgM 在发病前 2 天即可检出,病后一个月检出率 100%,病后 4 个月仍 100% 阳性,但 s/co 值下降。山东医大^[14]对济南郊区某镇 34 个村 14 岁以下儿童测抗-HAV,发病村甲肝流行前阳性率 35.4%,流行后增至 82.1%;非发病村抗-HAV 水平为 79.8%。

发病机理及病理 上海长征医院^[15]分析甲肝 T 细胞亚群,病程极期 CD₄ 明显降低,CD₈ 升高,CD₄/CD₈ 值明显降低,可能与 HAV 侵害淋巴系统及应激性免疫调动有关。上海静安区医院等^[16]测定甲肝血清抑制因子(SIF)活性,见其活性高峰处在潜伏期和发病初期,即临床症状和抗 HAV-IgM 阳性之前,与进入体内的病毒刺激有关。随病情缓解与恢复,SIF 逐步下降,病后 3 周下降 50%;大部分患者 SIF 持续至病后 5 周,其变化不与血清胆红素及 ALT 完全符合,可作为病毒性肝炎恢复程度和体内病毒清除状况的参考指标。该院^[7]测急性甲肝 108 例外周血,除 3 例见低效价 α -干扰素外,余皆未测出干扰素活性,可能与检测期较迟(出现黄疸和 ALT 升高时)有关。上海虹桥医院^[18]观察 10 例甲肝病理:细胞严重变性和细胞器的严重破坏是造成 ALT 和黄疸等异常的物质基础,肝细胞内淤胆、胆栓和毛细胆管扩张是临床上高胆红素血症的形态学依据。淤胆型新生肝细胞大量增生说明修复过程良好。纤维增生为炎性刺激所致,获氏胶原原纤维增多,可使肝细胞交换“窗口”阻塞,使肝细胞损害延续。上海中山医院等^[19]认为选择性肝穿组织病理检查在甲肝研究仍有一定意义。甲肝组织病变一般较轻,而持续时间可较长,原有肝炎肝硬化合并甲肝者,则病变重可导致死亡。上海杨浦区传院等^[20]观察淤胆型肝炎 13 例,见绝大多数病例肝细胞内淤胆,毛细胆管内胆栓形成。肝细胞变性以浊肿多见,近似迁肝改变。肝细胞多为点状坏死,灶性坏死亦近半数。大部肝细胞结构尚存。解放军 370 医院^[21]分析甲乙型混合感染肝炎 18 例,见肝小叶融合性坏死高达 66.6%,而甲肝为 8.3%,乙肝为 23.8%, γ -球蛋白也较另两组高。

临床表现 上海传染病院^[22]*分析该院收治的 1988 年春流行的甲肝 3084 例,多有发热、黄疸、胃肠道症状及肝功损害等。病死率 0.37%。除一般情况如以往报道外,还见并发血液病 4 例。该院^[23]收治的甲肝深度黄疸 368 例中,52%为郁胆型肝炎,死亡 10 例,病死率 2.7%。上海中山医院^[24]分析淤胆型甲肝 52 例,男 32、女 20 例,29~34 岁。1 分钟胆红素与总胆红素比多为 50% 左右;40% 患者 ALT 正常,>200U 占 5.8%,73.5% AKP 正常,其值与胆红素下降基本平行; γ -GT 仅半数异常;85.3% 胆固醇正常,但随淤胆时间延续而逐步升高。激素对退黄和缩短疗程无作用。上海医学情报所^[25]分析 1988 年流行的甲肝死亡 47 例,男 22、女 25 例,年龄 8~60 岁,多为中青年。甲型重肝 25 例,HBV 感染后再患甲肝 15 例,其中并发再生障碍性贫血 3 例。直接死于暴发性甲肝 22 例,病死率 8.1/10⁵;死于其他疾病并非死于肝功衰竭者 7 例。上

海妇产科医院^[26]和上海九院^[27]各分析妊娠期感染甲肝,未见胎儿畸形和垂直传播。上海传染病院^[28]分析小儿甲肝 304 例,认为较成人发病率低、病情不重、并发症极少、预后良好,高胆红素血症也较成人轻、持续时间短。上海长海医院^[29]分析 >50 岁甲肝 23 例,特点为:临床症状较轻,病程短,黄疸发生率高、深而消退快,肝功浊度改变明显,夹杂症多,发生甲肝较常见等特点。HBV 感染率与青壮年无差异。上海传染病院^[30]分析甲、乙型肝炎病毒双重感染 535 例,部分病例在感染甲肝后 HBeAg、HBsAg 转阴和抗-HBe、抗-HBs 转阳,黄疸与 ALT 比单纯甲肝恢复慢,CAH 乙肝在甲肝感染后往往病情加重。上海瑞金医院等^[31]报告 HAV 和 CMV 重叠感染 14 例,呈双相型和慢恢复型各 7 例。尚有报道甲肝消化道出血^[32,33],甲肝并发血小板减少性紫癜 2 例^[34,35]、溶血性贫血 1 例^[36]、单纯性红细胞再障 6 例^[35,37,38],甲肝并发多发性神经炎 1 例^[39]、视神经炎 1 例^[40]、横贯性脊髓炎 2 例^[41,42]、格林巴利综合征 2 例^[43,44]。

预后 上海静安区医院^[45]对 1212 例甲肝进行三年前瞻性随访观察,多为 20~39 岁,男女比为 1.22:1,多为周期发病。临床治愈时间 2、3、4、5、6 个月分别为 63.4、20.4、8.7、4.8 和 1.5%,>6 月仅 1.3%。一般多应用较简单的中西药治疗。

诊断 南京军区医研所^[46]以 IF 检测甲肝外周白细胞中的 HAAg,发病 5~9 天检出率 >70%,10~14 天 57.1%,>20 天均阴性。山东医大^[47]、唐山防疫站^[48]分别以 2BS 细胞培养的 HAV 制成酶联免疫诊断试剂。苏州三院^[49]测 60 例甲肝锌含量低于正常,铁含量高于对照,随肝功逐渐恢复而趋正常。上海长海医院^[50]测甲肝超氧化物歧化酶呈下降趋势,并发肝内胆汁淤积及肝昏迷时尤为明显,对早期诊断与预后有参考。

治疗 上海虹桥医院^[51]以噻唑烷酸治疗甲肝 200 例,有改善肝功及消退黄疸作用。上海传染病院^[52]认为激素能改善甲肝的深度黄疸,以口服强的松龙 30~40mg/d 至胆红素接近正常再缓慢递减剂量,效果较佳。该院^[53]比较茵栀黄、门冬氨酸钾镁、强力宁的黄疸消退率分别为 85.7、70.6 及 60%,而丹参、654-2 及激素均达 100%。

预防 浙江医学院微生物所^[54]制成甲肝减毒活疫苗,不含外源因子,感染性效价 $10^{6.5}$ TCID₅₀/ml。经 12 只猕猴体内试验,无临床重要肝炎指征,全部产生抗 HAV 抗体。上海防疫站^[55]以中国来源和西德的 HAV 培养传代,已选育出部分合适减毒株,作为甲肝试验性疫苗供人体试验研究用。上海生物制品所^[56]测定该所近年生产的 11 批正常人血丙种球蛋白,均含有甲肝抗体,但胎盘丙种球蛋白中甲肝抗体含量仅为前者 1/2 或更低。因此建议使用后者作被动免疫时,剂量需较前者提高 1~2 倍。(周明行)

参考文献 [1]丛树梅等.山东医药1989;29(11):29 [2]胡孟冬等.中国公共卫生1989;8(2):91 [3]焦永真等.上海医学1989;12(2):70 [4]李法卿等.中华传染1989;7(2):109 [5]*康来仪等.同上1989;7(1):26 [6]胡善联等.上海医学1989;12(2):103 [7]毛瑞年.中华流行病1989;10(3):187 [8]陆兆富.解放军预防医学1989;7(2):199 [9]吴尊友等.安徽医学1989;10(6):34 [10]陈建树等.江西医药1989;24(5):274 [11]覃云鹏等.广西医学1989;11(1):23 [12]韦增良等.同上1989;11(6):391 [13]张玉成等.冀医学报1989;10(4):225 [14]李笠等.中华预防1989;23(3):139 [15]张鲁榕等.上海医学1989;12(6):335 [16]吕屏等.同上1989;12(2):75 [17]费国忠等.同上1989;12(2):76 [18]叶军等.同上1989;12(2):74 [19]胡德昌等.同上1989;12(2):83 [20]江声璞等.同上1989;12(2):73 [21]罗晓梅等.解放军医学1989;14(1):54 [22]*张孝秩等.临床肝胆1989;5(4):201 [23]骆成榆等.上海医学1989;12(2):90 [24]何安立等.同上1989;12(2):93 [25]俞瑞纲等.同上1989;12(2):81 [26]庄依亮等.中华妇产科1989;24(3):136

[27]张慧中等.中华传染1989;7(4):240 [28]谢重等.上海医学1989;12(2):83 [29]陈志辉等.同上1989;12(2):85 [30]高涛等.同上1989;12(2):77 [31]蔡伊梅等.同上1989;12(2):84 [32]肖学行.同上1989;12(5):310 [33]董美丽等.同上1989;12(2):95 [34]姬锦梅等.同上1989;12(2):95 [35]韩絮琳等.二军医大学报1989;10(2):188 [36]张健华等.上海医学1989;12(2):97 [37]巫善明等.中华传染1989;7(1):16 [38]郑铮.江西医药1989;24(2):封三 [39]王君凤等.上海医学1989;12(2):96 [40]陈坤仪等.同上1989;12(2):96 [41]高健等.同上1989;12(2):98 [42]王增等.上海二医大学报1989;9(2):143 [43]钱又宏等.上海医学1989;12(2):97 [44]刘彦君等.二军医大学报1989;10(3):297 [45]蔡同章等.上海医学1989;12(2):89 [46]郑纪山等.江苏医药1989;15(7):365 [47]尚守礼等.鲁医大学报1989;27(4):31 [48]尹卫东等.病毒学报1989;5(1):58 [49]王皓等.苏州医学院学报1989;9(3):234 [50]纪徐淮等.上海医学1989;12(2):76 [51]诸福明等.同上1989;12(2):101 [52]唐孟光.中华传染1989;7(4):239 [53]陆满章等.上海医学1989;12(2):101 [54]董德祥等.中国医科院学报1989;11(1):1 [55]胡孟冬等.上海医学1989;12(2):98 [56]刘晶等.中华预防1989;23(1):55

(七) 乙型肝炎

1. 基础部分

病原学 湖南医大二院^[1]*研究住院男性乙肝 31 例的血清学和肝组织学病原,发现单纯 HBV₂ 感染 5 例, HBV₁ 和 HBV₂ 混合感染 2 例。河南医科所^[2]发现冷冻血清中 HBV 各标记物呈梯度分布, Dane 颗粒仅见于下层液体, HBsAg 愈在下层其浓度愈高。对 HBV 基因工程研究报道颇多, 较有代表者如利用 α -因子分泌型启动子在酵母中表达 HBsAg 基因^[3], HBcAg、HBeAg 在转化的哺乳动物细胞中高效稳定表达^[4], HBVadw₂ 亚型全基因组在大肠杆菌体内的分子克隆^[5], HBV DNA 短期转染与稳定转染产生 HBV 细胞株的关系^[6], 克隆 HBV DNA 在 HepG₂ 细胞中的表达^[7]及 HBsAg 基因在杆状病毒载体与昆虫细胞体系中的表达^[8]等。广西防疫站^[9]以人 HBV 感染熊猴 (*Macaca Assamensis*) 成功。哈尔滨防疫站^[10]实验证明达乌尔黄鼠可用作 HBV 实验动物模型。南京军区福州总院^[11]研究表明, 乳牛血清中发现的 HBV 样颗粒与人 HBV 虽有密切联系, 但又有显著不同, 体积略小, pHsAR、HBV DNA 多聚酶活力和 HBV DNA 杂交试验均阴性, ID 法与马抗-HBs 的沉淀反应显著弱于 HBsAg 与马抗-HBs 的反应。此颗粒是否为牛肝炎病毒或嗜肝病毒有待进一步研究。

流行病学 (1) 传染源 同济医大^[12]以固相放免法检测“合格血”128 份, HBsAg 阳性 10.9%, 抗-HBc46.9%, HBsAg 和抗-HBc 均阳性 14.1%。并对受血者进行输血后随访^[13], 6 个月后, 10 例 HBV 标记阴性受血者全部阳转。北医肝病所^[14]对术后输血者 107 例平均追踪 10.6 月, 发生肝炎 12 例 (11.2%), 其中乙肝 5 例, 非甲非乙型 7 例。山西^[15]、福建^[16]、南京^[17]对献血员复测 HBsAg, 阳性率分别为 5.5、2.4 和 6.5%。山西医学院^[18]在 1660 份 HBsAg 阳性血清中检出 HBeAg 和 HBV DNA 阳性分别占 49.1 和 46%。武汉协和医院^[19]研究持续 HBV 感染 273 例 (4~62 岁)表明: <31 岁以高复制为主, 传染性最强, 32~41 岁低复制增多, >41 岁以低复制为主和不复制增多。12 岁前带毒率最高, 随年龄增长很快下降, 持续带毒多在 5 年内, 提示与免疫耐受或早期核型 HBcAg 出现免疫逃避有关。12~31 岁组即病毒复制极盛时期 ALT 异常明显增多, 可能与后期浆-膜型 HBcAg 和免疫激活有关。湖南防疫站^[20]追踪 HBsAg 携带者 199 例, 5 年后阴转率 34.2%, 高年龄组与 HBsAg 效价低者阴转快。解放军 81

医院^[21]测无症状 HBsAg 携带者 HBV DNA, 1~2 年后阴转 15.4%, 阳转 10.8%, 同时有 e 抗原的变化。

(2) 传播途径 湖南慈利医院^[22]测 HBsAg 携带者泪液阳性率 58.5%。一军医大^[23]以斑点分子杂交测 HBsAg 携带者和乙肝患者尿液 HBV DNA 阳性率分别为 12.0 和 13.3%。西安医大^[24]测 HBV 新感染者 25 例和无症状携带者 11 例粪便, 72.2% 可测出 HBsAg, 其中 1/4 可测出 HBeAg, 并有 2 份可测出 HBV DNA。一军医大^[25]调查游泳池水中 HBsAg 和 HBV DNA 阳性率为 8.7~14.9 和 3.3~5.3%。桂林防疫站^[26]测公共场所的门把手 HBsAg 阳性率 19.3%, 而医院门把手则高达 50.5%。重庆医大^[27]测儿童游乐设施 HBsAg 总阳性率 3.2%, 而电动火车组检出率达 16.7%。北京防疫站^[28]检测 262 个家庭中 300 名 HBsAg 阳性成员的亚型, 有 14 家每家有 2~4 例 HBsAg 阳性者, 其中 7 家所有成员 HBsAg 亚型均相同, 示家庭内传播, 但不能确定是围产期传播或社会接触传播。军事医科院微流所^[29]和湖南医大^[30]分别调查发现 HBsAg 的家庭分布不符合二项分布, HBV 感染的家庭分布则很符合二项分布, 这种不同可能与一些遗传因素存在于 HBsAg 携带者的家庭中有关。甘肃新医药所^[31]分析乙肝 2021 例, 有医源性输血、注射史者仅 8.1%, 而家庭接触者占 35.7%, 社会接触传染占 56.2%。兰医一院^[32]检测乙肝患者家庭成员 232 人, HBV 感染率 56.9%, 男略高于女, 与 e 系统携带状态密切相关。各类成员感染率依次为: 母 Δ 子(91%)>母 Δ 女(76%)>父 Δ 子(64%)>同胞(58%)>女配偶(51%)>父 Δ 女(48%)>男配偶(26%)>公、婆、婿、媳(8%), 各组间差异显著(Δ 为乙肝患者)。广西医学院等^[33]追踪观察一方 HBsAg 阳性新婚夫妇, 原阴性者最早见 HBsAg 阳转为婚后 5 个月; 婚后半年阳转率 1.8%, 1 年为 19%, 1 1/2 年为 28.6%。抽样测一方为阳性的唾液、尿液和精液的 HBsAg, 阳性率分别为 20、25 和 40%。兰医^[34]测 76 例慢乙肝配偶 HBV 感染率, 男女分别为 26.8 和 51.4%, 以 1~5 年婚龄组最高达 60%, 以后随婚龄增加其感染率下降, 女性感染高峰较男性提前。他们^[35]测 HBsAg 阴性幼儿 507 例入托后 HBV 感染指标, 阳性 36 例, 其中与母婴传播有关 11 例, 宫内传播 3 例, 其余以水平传播为主。河南医科所等^[36]对 21 例 HBsAg 阳性母亲水囊引产胎儿进行检查, 肝组织 HBV DNA 阳性 4 例, 其中 2 例胎儿心血中也见阳性。上海儿科医院^[37]测 28 例 HBeAg 阳性母亲所产婴儿 HBsAg 阳性 11 例, 而 67 例单项 HBsAg 阳性母亲所产婴儿阳性者仅 5 例。南京钟阜医院^[38]测 102 例乙肝产妇母、婴血抗-HBc 阳性率相等, 但脐血的 HBsAg、抗-HBs 及 HBeAg 阳性率则为母血的 1/11~1/3。上海儿童医院^[39]研究表明婴儿乙肝病毒标志阳转或阴转 90% 出现在生后 5 个月内, 提示产道感染多属一过性。南京医学院^[40]观察 4813 名产妇, HBsAg 阳性组产男婴占 54.6%, 阴性组产男婴 49.8%。

(3) 感染率调查 大兴县防疫站^[41]调查一所农村小学学生 138 名, 1983~86 年年均新感染率 7.3%; HBsAg 持续携带者三年总阴转率 1/3。上海医大等^[42]调查 300 名大学生乙肝易感者, 持续易感率 82.7%, 年平均新感染率 5%, 以抗-HBc 单一或混合阳转多见, 男女无差异。在 408 名乙肝感染者中持续感染者占 86.5%, 年平均阴转率 3.9%, 男女无差别。湖北医学院一院^[43]调查麻醉医生乙肝感染相对危险性比对照组高 3 倍, 为手术护士的 4.3 倍。

发病机理 (1) 细胞免疫 重庆医大等^[44]从一名乙肝疫苗接受者的周围血, 建立了

HBsAg 特异的 T 细胞克隆, 在 HBsAg 刺激 48 小时后, 3 个 CD₄⁺ 和 1 个 CD₈⁺ 的克隆产生 IL-2 样淋巴因子。武汉同济医院等^[45]发现亚急性重肝极期肝内单个核细胞、T 淋巴细胞和单核巨噬细胞均显著多于缓解期病例, 前者单核巨噬细胞和 T 细胞分布于不同区域, 后者单核巨噬细胞仅散在于 T 细胞浸润区内, NK/K 细胞和 B 细胞则缺如, 提示亚大块坏死可能是 T 细胞和单核巨噬细胞共同作用所致。该院^[46]报告 CD₃⁺ CD₈⁺ 细胞是急性乙肝肝内浸润的主要炎性细胞, 也可能存在一定数量的 CD₃⁺ CD₈⁻ 细胞, 主要见于急性期小叶内和灶性坏死区, 可能参与急性期肝细胞损伤。还发现^[47]慢活肝和肝炎后肝硬化肝组织内浸润的单个核细胞以 OKT₃⁺ 细胞为主。HBeAg 阳性 OKT₈⁺ 占大多数, OKT₄⁺ 较少见; 抗-HBe 阳性者 OKT₈⁺ 虽未减少, 但 OKT₄⁺ 细胞相对增多。在慢迁肝和急肝组织中, 浸润的单个核细胞大多为非 T 细胞。重庆新桥医院^[48]用自身淋巴细胞混合反应 (AMLR) 发现急肝和慢活肝值均显著低于正常, 与加入 IL-2 后的增高程度呈负相关。急肝 AMLR 在 IL-2 作用下可得到纠正, 慢活肝仅能部分恢复。上海静安区医院^[49]测定乙型慢活肝外周血中 TDR⁺ 细胞百分率明显高于正常, 增高的 T 细胞以 CD₈ 阳性细胞为主。上海长征医院^[50]测慢肝患者外周血组胺受体淋巴细胞, 见慢活肝患者低于健康人, 慢迁肝与健康人差异不显著。湖北医学院等^[51]发现血清中花结抑制因子主要见于乙肝, 活性愈高、持续时间愈长则病情愈重预后愈差。白求恩医大^[52]测 NK 细胞活性: 肝癌 < 重肝 < 肝硬化 < 慢乙肝 < 正常人。湖南医大一院^[53]发现重肝和慢活肝患者血清中含有 IL-2 抑制因子, 系巨噬细胞产生。浙江医大^[54]用正常人淋巴细胞经 HBsAg 致敏后, 在 IL-2 持续作用下培养, T₈ 从 23% 逐步增至 67%, T₄ 则从 51% 降至 22%。空军广州医院^[55]测乙肝患者淋巴细胞在 PHA 刺激下产生 IL-2 活性, 均显著低于正常人, 活性降低程度为慢活肝 > 慢迁肝 > 急肝。湖南防疫站^[56]认为亚重肝和慢活肝血清中存在 IL-2 抑制因子, 急肝则否。中山医大^[57]以黄芪五物汤加减辨证治疗慢性肝炎患者, 见其 IL-2 活性有不同程度提高。重庆医大^[58]实验证明 B 细胞分化因子 (IL-6) 活性, 重肝、慢活肝明显增高, 无症状抗原携带者则降低, 慢迁肝和急肝无明显影响。重肝 IL-6 与血清球蛋白显著相关, 慢肝则与血清 IgG 相关。白求恩医大^[59]测慢性乙肝及肝硬化 IL-2 和 NK 活性高于肝癌, 低于正常人。

(2) 体液免疫 南京铁医^[60]测补体 C1s 量, 所有乙肝患者均较正常人低, 肝脏损伤愈重下降愈甚。无锡市传院^[61]测老年乙肝患者 C₃、CH₅₀ 均低于非老年成人, 补体激活率显著高于后者, 而补体总激活率高达 71.7% (后者仅为 40.8%)。空军广州医院^[62]证实 LSP 含量与肝脏病变严重程度密切相关, 以碎屑状坏死、界板破坏和桥形坏死表现者抗-LSP 阳性率最高, 分别为 83.3、62.5 和 80.0%。江西大学^[63]测乙肝血清 IgA 类 HBsAg 免疫复合物, 急肝、无症状携带者、慢迁肝、慢活肝、重肝和肝硬化阳性率分别为 3.3、6.5、14.3、43.9、55.6 和 59.2%。该校等^[64]又测乙肝激活补体类 HBsAg 免疫复合物, 上述阳性率分别为 36.7、12.9、33.3、59.6、77.8 和 67.3%, 阳性率与肝损严重程度明显相关。哈尔滨医大等测急性乙肝间接特异性和非特异性肥大细胞脱颗粒阳性率与血清组胺含量显著高于正常对照^[65], 血清总 IgE 也明显高于正常, 但血浆中 cAMP 含量却相反^[66], 说明 I 型变态反应参与急肝发病。武汉同济医院^[67]在乙型慢活肝、慢重肝及慢性小叶性肝炎检出抗微粒体抗体, 慢迁肝和急肝未查出。空军南京医院^[68]*测乙型急肝向慢性转化时 HBV 血清学标志阳性率渐次递增, LMA、抗-LSP、

RF 等也呈梯次递增, 而 LTT、EaRFC、EtRFC、EACRFC、CH₅₀、C₃、IgG、IgA 等均未显示显著差异。但 IgM 含量增高与 CIC 阳性率增高以及 C₄ 降低均密切相关。

(3) 肝脏微循环及凝血机制 南京军区总院^[69]观察乙型慢迁肝无明显微循环障碍, 而慢活肝小叶内有不同程度供血障碍, 重型慢活肝的亚大块坏死或多小叶坏死与微循环障碍关系明显。湖南医学院二院^[70]证明急肝、慢肝、重肝及肝炎后肝硬化凝血酶原、KPTT、凝血酶时间均有一或多项延长, 与病情严重度有关。上海瑞金医院^[71]测多项凝血因子, 在无 DIC 的重肝患者凝血因子及抗凝因子合成减少与肝脏损害成正比, 可作早期诊断、病情观察和预后判断的指标。苏州医学院一院^[72]测各型乙肝血管性假血友病因子 (von Willebrand 因子) 均高于常人。重庆医大二院^[73]报告肝病患者不仅有多项凝血因子改变, 且有抗凝血酶Ⅲ降低, 提示内毒素血症可经内外源途径激活凝血链反应。解放军 302 医院等^[74]测重肝血浆血栓素 B₂ (TXB₂) 和血小板凝集率 (PAR), 前者明显增高, 后者明显降低, 存活病例 TXB₂ 渐降至正常。华西医大^[75]发现肝微循环与肝功关系密切, 肝功损害愈重, 其 γ -球蛋白升高、肝微循环障碍愈明显。

病理 近年来国内普遍开展肝活检病理诊断, 以提高临床诊断和治疗水平。武汉同济医院^[76]慢迁肝的临床诊断正确率仅为 17.7%, 多数 HBsAg 携带者有肝脏病理损害, 其中 1/4 为慢活肝。宁夏医学院^[77]和解放军 227 医院^[78]临床诊断与病理符合率分别为 60.0 和 55.4%。上海瑞金医院^[79]* 对重肝 73 例进行光镜和电镜比较分析, 并根据网状支架和纤维化情况将亚重肝分成早、中、后三期, 各期病理表现不同。北京一传^[80]分析亚重肝病理 60 例, 炎症急性期存活 42%, 炎症修复期存活 82%, 炎症进行期全部死亡。78% 病例有微循环障碍。南京钟阜医院^[81]检查 37 例急性胆汁淤滞型乙肝, 均有肝细胞肿胀及叶间胆管淤胆。湖南医大^[82]发现毛细管样胆小管增生是慢活肝较突出的病变。白求恩和平医院^[83]对 ALT 正常或近正常的慢肝 53 例肝活检, 表现为慢迁肝 35 例、慢活肝 18 例, 且 10 例伴早期肝硬化。天津医学院^[84]发现 HBsAg 和 HBcAg 在不同表达型式时, 慢迁肝检出率高于慢活肝。而膜型 HBsAg 和浆膜型 HBcAg 检出率以慢活肝为高。南通医学院^[85]认为 HBsAg 的膜表达与肝病活动有关, 膜型 HBsAg 与膜型 HBcAg 一样, 可能是抗体免疫攻击导致肝细胞坏死的主要靶抗原。解放军 123 医院^[86]对慢乙肝病理追踪观察, 发现治疗后病理证实肝病变好转多在 3 个月内出现。用联苯双酯治疗临床症状及肝功正常达 3 个月, 三次肝穿刺均见病理改变不明显。北京二传^[87]通过肝穿进行慢活肝和失代偿期肝炎后肝硬化的鉴别, 后者有假小叶形成, 假小叶间肝组织有块状坏死和塌陷, 汇管区纤维组织向小叶内伸入, 将肝细胞分隔成小区。解放军 88 医院^[88]对病理诊断肝硬变而血清 HBVM 阴性病例中, 肝组织内 HBsAg 阳性率高达 60% 以上。

肝癌与乙肝关系 西安医大二院^[89]检测原发性肝癌 80 例中 HBV 感染率高达 91.3%。柳州铁路医院^[90]查 48 例肝癌血清 HBVM 均阳性, 近半数有肝硬化, 肝炎史 17 例中, 肝炎到确诊肝癌 < 1 年 2 例, 1~5 年 2 例, 6~10 年 3 例, 11~15 年 5 例, 16~20 年 2 例, 21~25 年 3 例, 平均 12.1 年。

(周明行)

2. 临床表现与诊断

临床表现 上海市传院^[1]报告输血后暴发型肝炎 16 例, 潜伏期 21~199 天, 急性起病, 除 2 例 HBsAg 阴性外, 余皆阳性。武汉同济医院^[2]报告重肝 105 例中感染性并发症达 53.3%, 最多见腹膜炎。衡阳市传院^[3]报告亚重肝 33 例和慢重肝 22 例原发性腹

膜炎, 虽有的患者腹水细胞数 $<0.3 \times 10^9/L$, 但患者均有腹部压痛、反跳痛及腹水迅速增多表现。重肝常合并心肌损害, 心电图异常可占 35.0^[4]或 79.3%^[5]。有报告暴肝并发消化性溃疡死亡 1 例^[6], 并再生障碍性贫血 1 例^[7]。上海长海医院^[8]报告重肝死亡 49 例并发肝性脑病、消化道出血、原发性腹膜炎和肝肾综合征等分别为 34、26、14 和 13 例。天津肝病所^[9]研究表明乙肝 HBV 复制, 实证较虚证活跃, HBeAg、DNA-P 和 HBV DNA 阳性率较虚证明显增高。上海闵行传院^[10]观察表明 HBeAg 阳性较阴性者易变为慢活肝。蚌埠传院^[11]报告 1 例乙型慢活肝肝硬化出现 557 个血管蛛, 以左、右上肢和前胸最多。有报告乙肝并发尿道烟曲霉菌感染 1 例^[12], 以大蒜素治疗痊愈。慢活肝并肾小管性酸中毒 1 例^[13], 慢肝继发脾亢伴颅内出血及脾坏死各 1 例^[14], 乙肝并发急性心包炎 1 例^[15]、并发格林-巴利综合征 5 例^[16,17]和急性脊髓炎 1 例^[18], 并虹膜睫状体炎和干燥综合征 1 例^[19], 合并糖尿病 10 例而以慢活肝肝硬化发生率为高^[20]。安徽医大附院^[21]报告病毒性肝炎 1495 例中发生再障、溶血性贫血、血小板减少性紫癜、粒细胞缺乏症和白血病等达 23 例, 占 1.6%。南通一院^[22]报告全血细胞减少的慢活肝占同期住院慢活肝患者的 2.7%。上海劳改局医院^[23]比较乙肝伴肺结核患者服抗结核药肝损伤率达 50%, 而 HBsAg 阴性者服抗痨药后肝损伤率仅为 2.4%, 差异极显著。

上海新华医院^[24]报告影响小儿急肝 ALT 恢复的因素有疲劳过度、饮食过量、起病时黄疸程度、夹杂症和滥用补品等。起病时 ALT 高低和有否甲、乙肝重复感染无关。南昌传院^[25]报告小儿重肝 105 例, 占该院同期住院患者 1.1%和同期重肝病例 15.5%。该院^[26]分析 38 例死于肝脑综合征、出血、肝肾综合征和感染者, 急重肝分别为 100、92.3、61.5 和 100%, 亚重肝分别为 83.3、54.2、37.5 和 83.3%。上海金山县传院^[27]收治 31 例小儿重肝伴发多系统器官功能衰竭占 84%。上海市传院^[28]1981~85 年收治小儿病毒性肝炎 4076 例, 感染水痘占 5%。但病情未见加重, 亦未见严重水痘并发症。上海瑞金医院^[29]报告妊娠重肝 11 例, 死亡 9 例; 并见早产 1 例, 死胎 6 例。南通传院^[30]报告妊娠合并急肝, 黄疸占 58.2%。分娩 66 例见难产 15 例、新生儿窒息 8 例及死胎 4 例, 均较正常妊娠妇女发生率高。福州传院^[31]分析老年重肝 30 例, 特点为患病率 (17.5%) 高于非老年组 (9.7%), 存活率 (23.3%) 低于非老年组 (46.4%), 并存病多, 死于出血和感染 (90.9%) 高于非老年组 (54.1%)。武汉传院等^[32]报告老年重肝肝界缩小者较少。兰州医学院^[33]报告老年乙肝标志以 HBsAg 和抗-HBc 阳性最多, 占 26.4%, 而常用治疗乙肝药物效果不显。

预后 解放军 106 医院^[34]对急性乙肝 30 例观察 6 个月, HBsAg、HBeAg、HBV DNA 和前 S₂ 蛋白阴转率分别为 39.2、61.5、42.8 和 50.5%。抗-HBs 阳转率为 6.6%。肝功未恢复正常者 7 例。1 例虽肝功恢复正常, 但 HBsAg、HBeAg、前 S₂ 蛋白及 HBV DNA 仍阳性。解放军 302 医院等^[35]报告肝活检证实的慢活肝 109 例和慢迁肝 72 例, 其 HBeAg 清除率与 ALT 是否正常及 HBsAg 阴转与否有关, 慢活肝较慢迁肝阴转率高。北京同仁医院^[36]对病理诊断为肝炎患者 40 例 25 年后随访结果为: 肝炎 5 年后转为肝硬化 1 例、12 年后转为肝癌者 1 例均死亡, 肝脂肪变者 2 例均健在。余皆痊愈。

诊断 天津传院^[37]从发病后出现昏迷 <10 天和 >10 天标准临床诊断为急重肝和亚重肝进行肝活检, 急重肝中 50%为亚重肝, 但亚重肝组符合率达 95.6%。对未昏迷之重度黄疸急肝 10 例肝活检, 表现为亚重肝和慢活肝各 5 例。广州南方医院^[38]对肝活检证

实的慢迁肝 27 例和慢活肝 28 例以及慢重肝 18 例比较其肝功, 认为前二者总胆红素、AST、AST/ALT、 γ -球蛋白、AFP 和凝血酶原时间差异极显著, 慢活肝明显升高。而慢重肝仅为凝血酶原时间比慢活肝明显异常, A/G 比值也明显降低, 其它无显著差异。认为如慢肝出现黄疸者多为慢活肝。解放军 98 医院^[39]观察病理证实的乙肝 42 例, 见 AST/ALT ≥ 1 者, 已为慢活肝, 肝细胞损害随比值增高而加重。山东省医院^[40]对 ALT 正常并经肝活检证实的肝炎患者测血清腺苷脱氨酶(ADA), 慢迁肝 ADA 正常 ($<25\text{U}$) 占 79.2%, 慢活肝 23 例仅 1 例正常, 肝硬化及多数肝癌病例也有不同程度增高。同济医大^[41]测肝病血清胆碱酯酶同工酶谱, 见肝炎活动期和肝硬化的带 1 相对活性增高, 绝大多数肝病患者带 2~5 相对活性明显减弱甚至消失, 随病情加重而显著, 与该酶总活性变化一致。上海医大^[42]测多种肝病等的血清尿酸酶, 发现肝硬化 $>$ 肝癌 $>$ 慢活肝 $>$ 急肝 $>$ 其他疾病 $>$ 正常。南通医学院^[43]测总 γ -GT (T) 和高分子 γ -GT(H), 病毒性者可升高, 但 H/T 比值和正常人无差异, 且 γ -GT 不超过正常 5 倍。肝癌和肝外胆道梗阻时, 前者 H/T $<30\%$, 后者 $\geq 30\%$ 。解放军 302 医院等^[44]测急肝、慢活肝、慢迁肝、肝硬化和正常人铜、锌超氧化物歧化酶, 分别为 117.5 ± 24.5 、 120.7 ± 29.8 、 89.7 ± 10.5 、 88.8 ± 20 、 $53.4 \pm 18.7\text{ng/ml}$, 急肝恢复期和慢活肝稳定期则下降接近正常。武汉同济医院^[45]测血浆前白蛋白(PA)、抗凝血酶 III(AT-III)、 α_1 -酸性糖蛋白(α_1 -AG)、转铁蛋白(TF)及纤维结合蛋白(FN)各值, 按急肝、慢活肝、重症慢活肝和亚重肝顺序逐渐降低, 在判断肝炎病情与预后以 PA 诊断价值最大, 依次为 α_1 -AG、AT-III 活性、AT-III 含量、FN 和 TF。兰州医学院一院^[46]对病理证实、HBsAg 和 HBeAg 均阳性乙肝患者测血清铁蛋白, 见重肝、急肝、慢活肝、慢迁肝和正常人值分别为 1505.8 ± 104.2 、 697.5 ± 38.8 、 417.3 ± 64.2 、 115.5 ± 23.6 和 $54.6 \pm 3.5\mu\text{g/L}$, 差异均极显著。广州南方医院^[47]测血清 β_2 微球蛋白, 于急肝、慢迁肝与慢活肝均升高, 以慢活肝最显著, 且与其它肝功数值和乙肝血清标志变化无关, 但与肝病活动程度有关。湖南医大一院^[48]测血、尿 β_2 微球蛋白以重肝增高最明显, 且与血浆肌酐值显著正相关。重庆医大二院^[49]测肝性脑病血清 5-羟色胺增高不显, 5-羟吲哚乙酸明显高于正常, 血清游离色氨酸及游/总比值增高与肝昏迷分级呈密切正相关, 血氨则否。苏州五院等^[50]测慢性肝病血浆氨基酸, 认为缬氨酸/酪氨酸比值下降更有意义。正常人为 6.6、慢活肝 3.0、慢迁肝 1.7、肝硬化 2.3。上海瑞金医院^[51]测重肝、急黄肝、急无黄肝、慢活肝、慢迁肝、胆汁郁积性肝炎及正常对照血清过氧化脂质分别为 6.4 ± 3.2 、 4.3 ± 1.3 、 1.3 ± 0.5 、 3.9 ± 2.4 、 1.6 ± 0.7 、 3.3 ± 2.1 和 1.1 ± 0.6 。白求恩医大^[52]测定以上数据除肝炎患者增高外, 药物性肝炎及晚期肝癌也明显升高。白求恩和平医院^[53]测各型肝炎血清结合胆酸均高于正常, 慢活肝、急黄肝和肝硬化多数病例高达正常值的 5 倍。西安医大二院^[54]测小儿肝炎患者生长激素, 重肝含量最高, 慢肝组次之, 病情好转迅速下降, 与黄疸轻重及 ALT 高低呈正相关, 而且早于黄疸和 ALT 的变化。上海普陀区医院^[55]测血清催乳素, 亚重肝 $>$ 慢重肝 $>$ 慢活肝 $>$ 正常组, 均有显著差别。但慢迁肝、急肝与正常差异不显。湖北沙市传院^[56]测重肝的 T_3 、 T_4 , 表明 T_3 值低下程度和肝细胞损伤呈正相关, T_3 值严重低下则预后不良, 如同时伴低 T_4 值者, 病死率更高。重庆医大^[57]发现人尿脱盐后对钠泵钾激活, 对硝基苯磷酸酶有明显抑制作用, 重肝尿的抑制作用明显低于慢活肝。肝病微量元素检测报告不少, 如湖南医大一院^[58]测重肝铁、锰、硒较健康人明显降低,

锌、铜差异不显。上海市四院^[60]测血清锌，急肝、慢活肝、肝硬化均较正常人明显降低。扬州医学院等^[60]以鲎试验测病毒性肝炎内毒素血症，急肝、慢迁肝、慢活肝、重肝、肝硬化失偿期及正常对照组各为 74.5 ± 15.3 、 75.4 、 120.1 ± 43.1 、 228.5 ± 68.4 、 124.6 ± 56.2 和 32.1 ± 6.4 pg/ml。武汉同济医院^[61]实验以安替比林可代替吲哚氰绿对慢活肝和肝硬化等测定肝脏清除功能试验。空军天津医院^[62]报道 B 型超声肝静脉显示诊断慢性肝病能分辨慢迁肝、慢活肝和肝硬化。福建医学院等^[63] B 超胆系异常和胆囊结石发生率肝硬化为 96.1 和 17.7%，慢活肝为 83.9 和 9.1%。解放军 302 医院^[64] B 超测各型肝炎胆囊异常率 45.9%，与黄疸、ALT、 γ -GT 及 AKP 增高均无明显关系，而与 A/G 比值相关。

血清学标志检测 (1) PHSA 和 PHSAr 华西医大^[65]建立了持续稳定的 PHSA 单克隆抗体细胞株，发现 PHSA 主要存在于 HBsAg 阳性血清中。上海静安区医院^[66]实验证明 HBV 白蛋白受体和前 S₂ 抗原决定簇可能为同一段前 S₂ 蛋白成份，不同类型的植物凝集素可以影响 HBV 白蛋白受体和 PHSA 结合活力，ConA 具有抑制作用，而 PWM 和 PHA 却呈增强作用，表明糖基在 HBV 白蛋白受体的结合力上具有调节作用。河北医学院^[67]测乙肝患者 PHSAr 与 HBV DNA 密切相关，随着 PHSAr 效价升高，HBV DNA 水平也相应增高。秦皇岛防疫站^[68]测 HBsAg 无症状携带者 PHSAr 阳性率达 73.2%，高于 HBeAg 阳性 67.8%。解放军 323 医院^[69]建成 PHSAr ELISA 检测药盒，与 RIA 比较，符合率 92.6%。广州传院^[70]对乙肝患者测定 PHSAr 表明于慢性 HBV 感染者检出率最高；急乙肝则与病情、病程有关；在慢活肝有高浓度 PHSAr 者则黄疸发生率及 ALT 高，在慢迁肝则 TTT 多异常，慢性 HBV 重叠甲肝感染多具明显病毒复制和活跃的免疫反应，且预后差。

(2) 血清前白蛋白和 HBV 前 S 蛋白 兰州医学院^[71]测肝病血清前白蛋白，正常人、慢迁肝、急肝、慢活肝、肝癌、肝硬化、重肝分别为 29.9 ± 7.1 、 26.8 ± 7.6 、 24.6 ± 7.6 、 17.3 ± 8.9 、 14.6 ± 6.8 、 8.1 ± 7.5 和 5.3 ± 4.5 ng/dl。武汉同济医院^[72]测 HBV 前 S 蛋白，除急肝外，慢肝、肝硬化及肝癌的阳性率前 S₁ 为 56~77.8%，前 S₂ 为 45.5~61.1%，各组无明显差异。前 S₁ 和 S₂ 在肝组织内表达如同 HBsAg 可分为均质型、包涵体型和胞膜型。该院^[73]测急、慢性肝病患者血清前 S₁、S₂ 和 HBcAg，检出率分别为 48.3、45.0 和 43.3%，无显著差别，但关系密切。北京医大肝病所^[74]建立了 McAb 酶联免疫抑制法测前 S₂ 抗体。该所^[75]还证明了前 S₂ 与 PHSAr 有免疫反应及生化活性的一致性。空军福州医院等^[76]建立了前 S₂ 的发光酶免疫测定，检出率较 ELISA 高。临床应用前 S₂ 检测报告较多。解放军 302 医院^[77]测急乙肝入院时前 S₂ 阳性率达 83.3%，恢复期则降至 6.7%；抗前 S₂ 入院时仅 16.7%，恢复期升至 83.3%，发生于 HBsAg 和 HBV DNA 清除之后，抗-HBs 产生之前。而慢活肝前 S₂ 阳性率高达 94.7%，抗前 S₂ 阳性率低，二者在病情稳定时变化不显著。四军医大^[78]证明前 S₂ 最早在急肝发病第一日、最迟在第 23 病日检出，多数在发病后 4 周内消失。湖南医大^[79]证明前 S₂ 与 HBsAg 效价呈正相关。武汉传院^[80]认为前 S₂ 在乙肝持续阳性逾 6 个月提示病情慢性化。广州南方医院等^[81]和解放军 81 医院^[82]均证明前 S₂ 与 HBV 复制有关，与肝组织炎症活性有关。

(3) HBV DNA 检测 解放军 302 医院^[83]检测 1031 份各型乙肝血清 HBV DNA，总检出率 52.1%。HBsAg 阳性血中 HBeAg 及抗-HBc 均阳性者为 81.2%，抗-HBc 阳性

者为25.9%,抗-HBc及抗-HBe阳性者为12.9%。HBsAg阴性血中抗-HBc及抗-HBe阳性者为6.7%,抗-HBc、抗-HBe及抗-HBs阳性者为4.7%,抗-HBc阳性者为5.2%,抗-HBc及抗-HBs阳性者为25%。肝内HBcAg阳性者血清HBV DNA均阳性,但阴转不同步。北京医大等^[84]发现肝内HBV DNA数量与病变活度程度成正比,在HBV DNA阳性病例中,HBsAg以弥漫型和膜型表达为主。空军汉口医院^[85]发现大部分患者的肝内HBV DNA是游离型,且与HBV血清学标志不完全一致。上海医大^[86]测HBsAg携带者外周血单个核细胞HBV DNA,仅少数出现微弱阳性,难以构成免疫应答低下。河南医大^[87]测定白细胞内检出HBV DNA者,细胞免疫反应多阴性,认为HBV DNA的存在可能损害机体特异性细胞免疫功能。北京二传等^[88]发现外周血白细胞HBV DNA阳性组的 α 干扰素水平略高于阴性组,提示白细胞可诱生干扰素。兰州医学院^[89]报告自HBsAg阳性患者尿中检出HBV DNA,阳性率23.8%。

(4) HBsAg和抗-HBs 重庆西南医院^[90]以ABC法McAb测139例乙肝组织内HBsAg阳性率64%,随病变严重程度依次递增。HBcAg以慢活肝最高(63.2%),HBsAg携带者最低,浆膜型HBcAg可能反映了疾病活动性。北京军区总院^[91]发现15例乙肝胃粘膜检出HBsAg 10例,与肝炎病程及肝功损害无平行关系。浙江医大^[92]用免疫金银染色法测肝组织HBsAg较双桥PAP法敏感16倍,且易于观察。武汉同济医院^[93]认为目前抗-HBs检测率较低与人抗-HBs对HBsAg免疫亲和性有关。延长血清温育时间则阳性率明显提高。

(5) HBcAg和抗-HBc 上海医大^[94]发现HBcAg有三种定位即:细胞核,细胞核、浆,细胞浆。认为HBV复制可能与细胞浆而不是细胞核HBcAg有关。补体能增强HBcAg荧光染色。解放军302医院^[95]*观察表明HBcAg在慢活肝和急肝轻型以胞核和胞浆(有时还有胞膜)阳性型为多,慢迁肝以单纯核阳性为主。胞浆和胞膜型HBcAg常伴随活动性肝病变。武汉同济医院^[96]以斑点ELISA检测血清HBcAg,采用国产硝酸纤维膜吸附,方法简便,结果理想。军事医科院等^[97]制成快速ELISA药盒,使原来测抗-HBc需时2~3天缩短至2小时。解放军302医院^[98]测病理证实的乙肝抗-HBcIgA,阳性率慢活肝>慢迁肝>轻型肝炎,与肝内HBsAg或HBcAg是否阳性无显著差异,与ALT高低相关,与血清抗-HBcIgM及HBeAg阳性与否有关。

(6) HBeAg和抗-HBe 解放军302医院^[99]以McAb直接酶标测肝内HBeAg阳性17例,单纯胞核阳性5例,单纯胞浆阳性1例,胞核、胞浆均阳性11例。还可定位于胞膜,并在胆管上皮和枯否细胞发现HBeAg。此外,医科院病毒所^[100]用HBcAg基因转化小鼠L细胞分泌的HBeAg测抗-HBe,并与Abbott公司抗-HBe EIA药盒比较,结果完全相符。经多次重复试验,OD490nm值误差不超过8%。

(周明行)

3. 治疗和预防

治疗 重庆西南医院^[1]、南昌九院^[2]及湖南医大二院^[3]实验证明胎肝输注能提高重肝治愈率,与对照组差异显著。动物实验提示胎肝有抗肝细胞坏死及对D-半乳糖胺所致大鼠肝损伤有保护作用。上海传染病院^[4]在使用胎肝细胞溶质注射后引起过敏反应4例,其中1例发生过敏性休克。广州南方医院^[5]报告1例亚重肝并肾功不全用血透治愈。上海长海医院^[6]分析该院亚重肝50例治疗用药,认为支链氨基酸有显著的使肝性昏迷复

苏作用,但未提高存活率。使用胎肝移植治疗6例,存活4例,无不良副作用。上海传染病院^[7]以支链氨基酸、胰高糖素-胰岛素治疗小儿重肝,疗效与一般疗法的对照组无显著差异,但促使昏迷清醒则两组差异极显著。白求恩和平医院^[8]以胸腺素治疗慢重肝,疗效显著,与对照组有明显差异。宜昌地区医院等^[9]以酚妥拉明、丹参、大黄治疗重肝病死亡率52%,显著低于对照组(80%)。南京钟阜医院^[10]以高压氧治疗重肝26例病死率26.8%,较综合疗法组(64.7%)差异显著。深圳医院^[11]分析1985年后经病理诊断亚重肝24例,综合疗法的存活率11.1%,加用激素治疗时则提高至46.6%,以发病后20天前应用激素效果好,撤离激素时如出现反跳则改用秋水仙碱,症状得以控制。有重症倾向的22例经用上述疗法均存活。上海华山医院^[12]比较激素和强力宁治疗慢重肝近期疗效差异不显著,但前者继发感染率显著增多。白求恩医大^[13]认为前列腺素E₁可改善重肝症状提高存活率。天津汉沽医院^[14]以苯巴比妥治疗血清胆红素342~513 $\mu\text{mol/L}$ 的高黄疸型4例和亚重肝4例退黄效果明显,未见明显副作用。解放军95医院^[15]用赤黄汤(赤芍、大黄等8种中药)治疗急肝高胆红素血症61例,治愈58例,显效2例。武汉协和医院^[16]*和武汉传院^[17]以无环鸟苷15mg/(kg·d)静滴60天,一年后HBV血清学标志阴转率优于30天短程组和对照组。肝组织病变也有改善。北京二传^[18]以国产和进口Ara-A合并灵芝液注射,HBV血清标志阴转率优于单用灵芝的对照组。进口Ara-A 4例中抗-HBs阳转者2例,抗-HBe阳转1例。湖北省医院等^[19]以 α -干扰素4万U间日注射,9个月后HBV血清标志阴转或效价下降达66.7%,较对照组12.5%差异显著。未见抗-HBs阳转者。解放军254医院等^[20]*以聚肌胞与泼尼松联合治疗,HBeAg、HBV DNA阴转率明显高于对照组,也高于单用聚肌胞治疗者。安徽池州医院^[21]报告聚肌胞并用强力宁治疗乙肝,其效果明显优于上二药单用。南京军区肝炎协作组^[22]以HBViRNA及胸腺肽联合治疗乙肝151例,HBeAg和HBV DNA近期阴转58.9和52.9%,一年持续阴转47.0和42.9%。南通医学院^[23]以HBViRNA穴位注射与肝必复口服对照,前者对HBeAg、HBsAg转阴和各抗体转阳明显优于后者。兰州医学院^[24]以广西产肝炎灵注射,使HBeAg近远期阴转率明显优于聚肌胞对照组,但HBsAg阴转差异不显。解放军91医院^[25]以胎肝和胎胸腺细胞混悬液治疗慢乙肝,对改善症状、肝功恢复及HBsAg、HBeAg转阴明显优于对照组。上海中山医院^[26]以日本产谷胱甘肽治疗乙肝16例,对改善自觉症状和肝功能均有良好效果,总有效率达80%以上。上海长征医院^[27]对1978~80年以秋水仙碱治疗的各型肝炎31例经3、5~8年随访,疗效巩固率分别为54.8和51.6%。以治疗重肝效果较优,远期疗效巩固,仅1/8复发。对慢活肝治愈率达1/3。保定市传院^[28]*以双盲法比较人工虫草头孢菌素治疗慢活肝,对改善症状和肝功有明显疗效,对HBsAg效价下降和HBeAg阴转也有一定效果。河南省医科所等^[29]以双盲对照法对云芝肝泰和复肝宁进行比较,二药对乙肝疗效和对照组差异不显著,仅见前者对减轻腹胀、后者对消除乏力效果明显。白求恩医大二院^[30]报告斑蝥口服或肌注,对乙肝肝功恢复正常达47.5~58.9%,HBsAg阴转达47%。西安西京医院^[31]以近红外辐照慢乙肝42例,症状明显改善,对HBsAg、HBeAg阴转和抗-HBs阳转率分别为14.8、37.5和11.9%,且有改善肝血流图作用。解放军260医院等^[32]以氦-氖激光穴位照射治疗慢活肝55例,好转率65.5%,明显优于中药治疗组。上海长宁区医院^[33]以复方万年青煎剂和南通蛇药对照治疗慢活肝,前者对HBV血清学标志阴转明显,后者停药后又转阳。

上海南汇县传院^[34]以保元汤加减治疗慢肝高 IgE 效果明显。北京军区总院^[35]对 591 例各型肝炎中医辨证论治, 临床效果优于单一中药方剂。云南中医药研所^[36]也有类似报道。上海曙光医院等^[37]应用补肾为主的中药慢肝 I、II 号方和清热解毒为主的慢肝 III 号对照治疗慢活肝, HBeAg 和 HBV-DNAP 近期阴转率 I、II 方分别为: 65.0、53.3% 和 45.0、71.4%; 一年阴转率 67.2、48.1% 和 44.4、50%, 与 III 方比较差异均显著。中山医大一院等^[38]认为在中医辨证基础上, 按肝功和植物神经系统功能检测结果再修改辨证治疗, 可提高疗效。

预防 解放军 1 院^[39]以 DNA 水解灭活 HBV 制成乙肝疫苗, 表明安全、免疫力良好。上海医大^[40]实验证明雌二醇和地塞米松能增加肝癌细胞株分泌 HBsAg 和 HBeAg, 前药作用更强, 为疫苗生产开辟途径。该校^[41]以 HBsAg 诱导 γ 干扰素反应是检测乙肝疫苗接种后机体特异性细胞免疫应答较敏感方法。山东^[42]和黑龙江^[43]分别对北京 843-1 批和北京 821 批乙肝疫苗进行接种后 3 年和 5 年观察, 表明国产疫苗安全有效, 反应轻微。中山医大^[44]*调查表明广州地区少年儿童 HBsAg 携带者多系水平传播, 建议乙肝疫苗接种不应局限于新生儿, 7 岁以下尤其 < 3 岁婴幼儿也应列为重点对象。北京大兴县防疫站等^[45]实验证明皮内或皮下接种, 对乙肝免疫反应相似。沈阳 245 医院^[46]以乙肝疫苗 2.5、4、5、6 和 10 μ g/ml 按常规分别免疫儿童, 抗-HBs 阳转率差异不显著。启东肝癌研究所^[47]证明小剂量组免疫效果不如 10 μ g/ml 组。军事医科院微流所等^[48]则认为 20 μ g 接种效果好, 且婴儿抗-HBs 应答与其母 HBV 感染状态有关。中国医大三院等^[49]认为 e 抗原阳性母亲所产婴儿经疫苗免疫后, 如其抗-HBs 消失或降到 < 10 mIU/ml, 宜再接种乙肝疫苗。浙江医大^[50]对抗-HBs S/N 值 < 2.1 或 > 2.1 的人群接种乙肝疫苗, 前者呈初免反应, 抗-HBs S/N 均值逐月升高, 至接种后 12 个月阳性率达 96.7%。后者呈回忆反应, 初为快速升高, 6 个月后开始下降。哈尔滨医大^[51]对抗-HBc 阳性者进行乙肝疫苗免疫, 发现 31.6~38.5% 表现为原发免疫应答。北京生物制品所等^[52]以乙肝疫苗、白百破疫苗和灰髓炎活疫苗同时接种安全有效。该所等^[53]还证明乙肝疫苗不宜与麻疹疫苗同时接种, 乙脑疫苗也不宜以乙肝疫苗免疫程序同时接种。柳州防疫站^[54]测定不同年龄婴幼儿疫苗接种, 0~1、2~3、4~6 岁保护率分别为 73.9、71 和 42%, 出生后的早期免疫更重要。有报告用乙肝灭活疫苗致过敏反应 2 例^[55]、致急性脑脊髓膜炎 1 例^[56]。

(周明行)

参考文献 基础部分 [1]* 苏先狮等. 临床肝胆 1989; 5(3): 158 [2] 赵世祯等. 豫医学报 1989; 24(3): 207 [3] 林哈娜等. 中国医科学院学报 1989; 11(3): 170 [4] 景新等. 病毒学报 1989; 5(3): 201 [5] 张振生等. 豫医学报 1988; 23(4): 292 [6] 张希衡等. 中华微生物 1989; 9(5): 301 [7] 闻玉梅等. 中华医学 1989; 69(5): 260 [8] 邱并生等. 微生物学报 1989; 29(2): 101 [9] 黄果勇等. 医学研究通讯 1989; 18(10): 5 [10] 王占菊等. 哈尔滨医药 1989; 9(2): 62 [11] 武建国等. 中国人兽共患病 1989; 5(4): 20 [12] 施侣元等. 同济医大学报 1988; 17(6): 426 [13] 同上. 同上 1988; 17(6): 428 [14] 张正等. 中华医学 1988; 68(12): 708 [15] 王俊升等. 山西医药 1989; 18(3): 138 [16] 徐美生等. 福建医药 1989; 11(5): 43 [17] 孟钵等. 江苏医药 1989; 15(9): 472 [18] 郭慧安等. 晋医学报 1989; 20(1): 31 [19] 熊开钧等. 中华医学 1989; 69(2): 107 [20] 罗述斌. 湖南医学 1989; 6(6): 365 [21] 曾剑平等. 中华流行病 1989; 10(6): 328 [22] 王中兴等. 湖南医学 1989; 6(6): 364 [23] 戴子森等. 一军医大学报 1989; 9(2): 119 [24] 徐慧文等. 西安医大学报 1988; 9(4): 342 [25] 戴子森等. 中华预防 1989; 23(3): 189 [26] 刘伟明. 广西医学 1989; 11(2): 94 [27] 卢仙

娥等.中华流行病1989;10(2):128 [28]黄雪卿等.Chin Med J 1989;102(4):278 [29]蒋豫图等.中华流行病1989;10(2):68 [30]谭红专等.中华预防1989;23(3):135 [31]裴正学等.甘肃医药1989;8(5):260 [32]杨晶等.中华流行病1989;10(5):312 [33]郭质彬等.中华预防1989;23(3):162 [34]杨晶等.兰医学报1989;15(3):146 [35]王华信等.甘肃医药1989;8(6):332 [36]金志宏等.中华预防1988;22(6):378 [37]朱启镨等.中华传染1989;7(3):159 [38]孙溪宾等.江苏医药1989;15(5):245 [39]汤锡华.实用儿科临床1988;3(6):310 [40]洪德庆等.江苏医药1989;15(2):86 [41]刘佩言等.北京医学1989;11(1):29 [42]刘佩莉等.上海医大学报1989;16(3):237 [43]余金甫等.鄂医学报1989;10(1):33 [44]张定凤等.中华医学1989;69(3):137 [45]江圣勇等.中华消化1989;9(6):322 [46]郝连杰等.同济医大学报1989;18(4):219 [47]张永源等.同上1989;18(4):225 [48]郁立群等.中华传染1989;7(3):129 [49]吴晓红等.上海免疫1989;9(5):279 [50]刘厚奇等.中华内科1989;28(7):428 [51]刘春等.豫医学报1989;24(2):103 [52]王江滨等.临床肝胆1989;5(2):97 [53]甘芳云等.湘医学报1989;14(1):57 [54]王明海等.中华微生物1989;9(2):84 [55]郑国池等.解放军医学1989;13(6):471 [56]刘达新等.中国免疫1988;4(6):350 [57]陈华燮等.中医杂志1989;30(12):745 [58]任红等.中华医学1989;69(5):264 [59]王江滨等.临床肝胆1989;5(3):139 [60]许桦等.中华传染1989;7(2):110 [61]刘海肃等.同上1989;7(3):161 [62]余宙耀等.天津医药1988;16(12):731 [63]彭宣宪等.中华微生物1988;8(6):379 [64]同上.病毒学报1989;5(1):62 [65]吴龙仁等.哈医大学报1989;23(5):326 [66]同上.延边医学报1989;12(1):21 [67]汪由坤等.同济医大学报1989;增刊(2):121 [68]*钟佛锦等.中华传染1989;7(1):47 [69]张太和.江苏医药1989;15(5):236 [70]朱跃军等.临床内科1989;6(1):32 [71]王鸿利等.中华传染1989;7(3):132 [72]范宗滂等.同上1989;7(1):45 [73]徐葆元等.四川医学1989;10(2):74 [74]林翼潮等.解放军医学1989;14(6):443 [75]邱德贵等.华西医大学报1989;20(1):46 [76]石淑仙等.同济医大学报1989;18(4):279 [77]武菲菲等.宁夏医学1989;11(3):156 [78]胡梅等.辽宁医学1989;3(1):14 [79]*丁长因等.中华传染1989;7(2):73 [80]文建春等.北京医学1989;11(4):199 [81]赵伟等.临床内科1989;6(2):34 [82]梁英锐等.中华病理1989;18(1):5 [83]王锡育等.中华医学1989;69(3):149 [84]宋胜华等.天津医药1989;17(2):79 [85]施公胜等.南通医学报1989;9(4):267 [86]严家春等.江苏医药1989;15(5):278 [87]刘德恭等.实用内科1989;9(2):79 [88]张光曙等.解放军医学1988;13(6):432 [89]王湖荣等.陕西医学1989;18(10):13 [90]张信.铁道医学1989;17(2):109

临床表现与诊断 [1]骆成榆等.上海医学1989;12(2):124 [2]高美英等.实用内科1989;9(11):591 [3]阎辉等.中华传染1989;7(2):115 [4]潘晨等.福建医药1989;11(4):9 [5]王爱莲.四军医大学报1989;10(5):294 [6]吴国龙.新医学1989;20(4):180 [7]黄慧珍等.广东医学1989;10(2):50 [8]纪徐淮.二军医大学报1989;10(2):182 [9]张俊富等.中医杂志1989;30(12):729 [10]陈范元等.天津医药1989;17(4):219 [11]李文海等.临床内科1989;6(2):22 [12]舒明星等.湘医学报1989;14(2):190 [13]潘留兰等.吉林医学1989;10(3):187 [14]王立祥等.实用内科1989;9(3):168 [15]阎九旭.内蒙古医学1989;9(3):60 [16]李炳照等.实用儿科1989;4(1):48 [17]周燕等.辽宁医学1989;3(2):74 [18]张文彬等.临床肝胆1989;5(1):51 [19]黄湘虎等.中华传染1989;7(2):93 [20]李兵顺等.冀医学报1989;10(3):141 [21]余鑫之等.安医学报1989;24(4):293 [22]王亚非等.南通医学报1989;9(4):314 [23]陈关权等.中华结核1989;12(2):89 [24]黄海等.上海医学1989;12(2):85 [25]何贞莲等.江西医药1989;24(4):194 [26]蒋幼仙等.宁医学报1989;9(2):136 [27]张正华等.临床儿科1989;7(4):203 [28]谢重等.同上1989;7(1):6 [29]潘钰卿等.临床内科1989;6(2):38 [30]薛惠琴.南通医学报1989;9(2):118 [31]庄清治等.中华老年医学1989;8(2):109 [32]马为民等.武汉医学1988;12(4):229

〔33〕郑邦德等.甘肃医药1988;7(6):20 〔34〕曾琦等.山东医药1989;29(3):14 〔35〕饶文淑等.临床肝胆1989;5(2):96 〔36〕门子荣等.实用内科1989;9(6):297 〔37〕黄仲德等.天津医药1989;17(6):348 〔38〕雷姚攀等.一军医大学报1988;8(4):316 〔39〕宇文锡等.中华内科1989;28(2):110 〔40〕赵洪涛等.山东医药1989;29(3):16 〔41〕龚成新等.中华消化1989;9(5):270 〔42〕王力生等.上海医大学报1989;16(4):287 〔43〕徐克成等.中华内科1989;28(4):232 〔44〕刘辉宇等.解放军医学1989;14(4):283 〔45〕石国祥等.中华内科1989;28(7):427 〔46〕郭长劳等.中华传染1989;7(3):163 〔47〕章廉等.解放军医学1989;13(6):439 〔48〕欧阳颢等.湘医大学报1989;14(1):74 〔49〕易世林等.重庆医大学报1989;14(4):266 〔50〕王慕琪等.苏州医学院学报1989;9(2):127 〔51〕沈耕荣等.上海二医大学报1989;9(2):114 〔52〕张蓉等.临床肝胆1989;5(1):42 〔53〕王锡育等.冀医学报1989;10(1):32 〔54〕程训明等.实用儿科临床1988;3(6):308 〔55〕王钧镛等.中华传染1989;7(1):48 〔56〕胡耀华.中华内科1989;28(4):204 〔57〕欧阳恒静等.重庆医大学报1989;14(2):100 〔58〕胡国龄等.湘医大学报1989;14(2):128 〔59〕郭淑兰等.上海医学1989;12(9):535 〔60〕陈述等.江苏医药1989;15(8):453 〔61〕王家骥等.中华内科1989;28(5):295 〔62〕方惠民等.中华传染1989;7(2):116 〔63〕翁亮娇等.闽医学报1989;23(2):124 〔64〕朱迎春等.中华传染1989;7(3):174 〔65〕蔡美英等.华西医大学报1989;20(1):134 〔66〕陆选永等.上海免疫1989;9(6):321 〔67〕尹德祺等.冀医学报1989;10(2):74 〔68〕佟俊杰等.中国实验临床免疫1989;1(1~2):43 〔69〕易忠群等.中国免疫1989;5(2):98 〔70〕麦群开等.广州医药1989;20(2):22 〔71〕郭振华等.兰医学报1989;15(4):224 〔72〕胡克勤等.中华病理1989;18(1):27 〔73〕喻植群等.中国免疫1988;4(6):345 〔74〕孟勤等.中华医学检验1989;12(5):282 〔75〕张正等.北京医大学报1988;20(6):459 〔76〕刘小鹏等.中华医学检验1989;12(5):314 〔77〕刘辉宇等.中华内科1989;28(7):200 〔78〕王珊珊等.四军医大学报1989;10(5):306 〔79〕*胡国龄等.中华传染1989;7(3):139 〔80〕罗湘蓉等.同上1989;7(2):70 〔81〕骆抗先等.中华内科1989;28(4):199 〔82〕丁苓等.解放军医学1989;14(4):279 〔83〕王业东等.中华医学检验1989;12(2):91 〔84〕陈梅龄等.中华医学1989;69(6):347 〔85〕欧阳鸿等.解放军医学1989;14(4):253 〔86〕童舒平等.中华传染1989;7(3):145 〔87〕朱金凤等.临床肝胆1989;5(4):203 〔88〕马筠等.同上1989;5(1):27 〔89〕张国华等.兰医学报1989;15(2):79 〔90〕王慧芬等.解放军医学1989;14(5):360 〔91〕彭晓君等.北京医学1989;11(4):236 〔92〕陈智等.浙医大学报1989;18(2):79 〔93〕陈小丽等.上海免疫1989;9(5):297 〔94〕陆世伦.中华传染1989;7(4):193 〔95〕*张士敏等.同上1989;7(1):9 〔96〕喻植群等.上海免疫1989;9(1):27 〔97〕卢秀桂等.中华医学检验1989;12(5):279 〔98〕张玲霞等.临床肝胆1989;5(2):91 〔99〕张士敏等.中华传染1989;7(4):201 〔100〕景新等.病毒学报1989;5(2):159

治疗和预防 〔1〕向居正等.中国急救医学1989;9(5):封二 〔2〕何金秋等.江西医药1989;24(6):330 〔3〕苏先狮等.临床肝胆1989;5(2):108 〔4〕高胜芝等.同上1989;5(4):215 〔5〕张锡亭等.一军医大学报1988;8(4):360 〔6〕徐振武等.二军医大学报1988;9(6):549 〔7〕杨俊文.实用儿科1989;4(2):85 〔8〕李涤新.天津医药1989;17(8):481 〔9〕胡优昌等.中西医结合1989;9(4):231 〔10〕陈永生等.临床肝胆1989;5(1):39 〔11〕黄自存等.实用医学1989;5(6):8 〔12〕张清波等.上海医学1989;12(2):122 〔13〕余绳美等.白求恩医大学报1989;15(3):284 〔14〕张言基等.天津医药1989;17(4):198 〔15〕简光富等.福建医药1989;11(2):46 〔16〕*熊开钧等.中华传染1989;7(4):241 〔17〕马为民等.同上1989;7(4):229 〔18〕倪承瑞等.同上1989;7(1):50 〔19〕彭乐康等.临床内科1989;6(3):21 〔20〕*秦绍明等.中华内科1989;28(7):403 〔21〕王百龄等.天津医药1989;17(10):635 〔22〕刘国璋等.江苏医药1989;15(9):475 〔23〕张斐等.南通医学报1989;9(2):98 〔24〕宋家骏等.新药与临床1989;8(4):228 〔25〕杨令果等.解放军医学1989;14(4):294 〔26〕胡德昌等.中华传染1989;7(4):243 〔27〕周明行等.中华传染1989;7