

乙 型 肝 炎 基础和临床

第二版

Hepatitis B

Basic Biology and Clinical Science

Second Edition

骆抗先 编 著

朱幼芙 协助编写

人 民 卫 生 出 版 社

图书在版编目 (CIP) 数据

乙型肝炎基础和临床/骆抗先编著. - 2 版. - 北京:
人民卫生出版社, 2001

ISBN 7-117-04295-8

I. 乙… II. 骆… III. 乙型肝炎-诊疗
IV. R512.6

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2001) 第 15002 号

ISBN 7-117-04295-8



9 787117 042956 >

乙型肝炎基础和临床
(第二版)

编 著: 骆 抗 先

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 67616688)

地 址: (100078)北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

网 址: [http://www. pmph. com](http://www.pmph.com)

E - mail: [pmph @ pmph. com](mailto:pmph@pmph.com)

印 刷: 北京人卫印刷厂

经 销: 新华书店

开 本: 880×1230 1/16 印张: 42.5 插页: 10

字 数: 1258 千字

版 次: 1997 年 3 月第 1 版 2003 年 1 月第 2 版第 4 次印刷

标准书号: ISBN 7-117-04295-8/R·4296

定 价: 113.00 元

著作权所有, 请勿擅自用本书制作各类出版物, 违者必究

(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

这是一位临床医生

结合自己的临床经验和学习体会编写的书

按自己的认识选择和把握内容

与传统的概念不尽一致

对一些日常诊疗事项

结合基础知识，有较详尽的讨论

也有一些可能尚未描述过的内容

此书的主旨

是与同道们交流临床经验

和对相关基础知识的认识

使我们的诊断思维更活跃、治疗措施更合理

希望本书对提高乙型肝炎的临床研究水平能有所裨益

再版自序

我国是乙型肝炎的高地方流行区，我们面临大量的防治工作，存在一些国外不曾有过的问题，许多问题需要探讨。

医学科学的发展，越来越要求对一种疾病有更深入、也更广泛的认识。将基础知识和临床经验汇集，可方便专业人士阅读，有利于不同专业的贯通，有利于临床医生参考一些基础专业知识，使诊断思维更活跃、治疗措施更合理。

乙型肝炎已在我国流行四十余年，当前临床所遇病例多已是乙型肝炎相关的慢性肝病，而且在肝硬化和肝细胞癌仍多存在病毒复制和活动性炎症，因而要求专科医生有更广泛的专业知识。乙型肝炎病毒感染的疾病谱包括急性肝炎、慢性无症状携带、慢性肝炎、肝硬化至肝细胞癌，本书详细论述整个感染发展过程中的基础和临床，以及有关问题的方方面面。

乙型肝炎病毒感染及其引起的一系列疾病，涉及多数临床学科，渗入各科临床医生的日常工作。

本书第一版于1997年3月出版后陆续发现一些问题：①有些内容选择不当；②文字可读性差；③附图无文字说明。这使我深感不安，以负疚之心当年即开始了再版的改写工作。

这一版主要改进有：①内容有较大更新，删节掉无重要意义的内容，增补许多新的进展；②扩展了许多临床内容；③更换全部参考文献，通过网络在众多资料中选择，作为正文的重要补充，对一些重要数据和论点的出处则附注在正文中；④制作了许多插图，均有文字说明；⑤增加了术语注释。

我从事临床工作40余年，迄今仍在临床工作，有一些自己的积累。本书对临床内容，尤其是一些日常诊疗事项，有相当详尽的讨论，有其他书刊尚未叙述过的内容。此书对内容的选择和把握，反映编著者的观点，也有与当前的概念不尽一致的提法，经反复斟酌，也向一些专家求教过，现在希望得到读者的认可或批评。

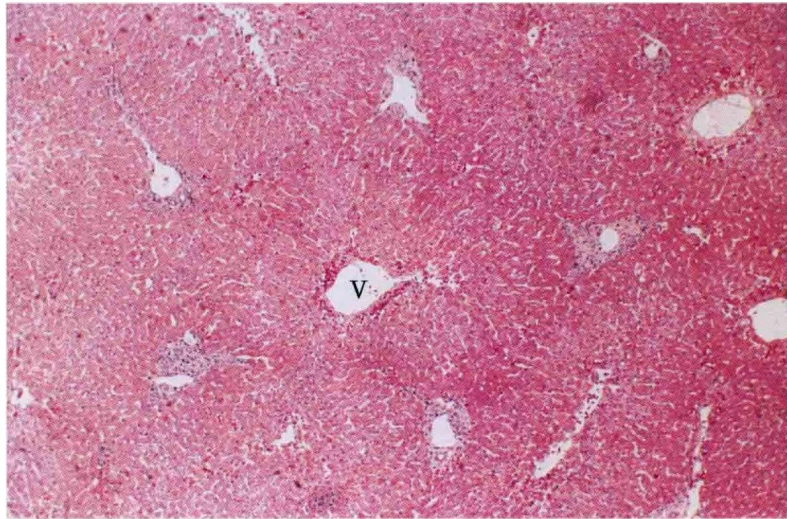
我从事乙型肝炎的实验研究多年，对本书的基础部分曾几次改写，但受专业限制，理解的深度不够，其内容有许多是编著者的个人意见，不具权威性，不能作为判别是非的依据。渴望阅读本书的同道惠予批评。

本书写成得到南方医院领导和感染内科章廉主任的支持。我科的青年同事按各自的专长分别修改了有关章节，其中有郭亚兵、姜荣龙、彭劼、朱幼芙、侯金林、陈永鹏、刘定立、刘志华等。青年同事梁蔚芳和文维群负责查找文献；彭劼编写术语注释；朱幼芙参与了个别章节的写作，并制作和改制全部插图(插图的来源包括：①自行设计绘制；②某些阐述性内容的插图参考其他书籍杂志改制；③资料性插图征得原作者或出版者同意后引用。本书①和②类插图须征得本书作者和出版单位同意；③类插图须征得原作者或原出版者同意后方可引用)。在文字润色和提高出版质量方面，人民卫生出版社的孙伟编辑付出了辛劳。编著者还要特别感谢对此书关心和鼓励的各地同道们，希望他们多提批评意见，使在下一版有更多改进。

骆抗先

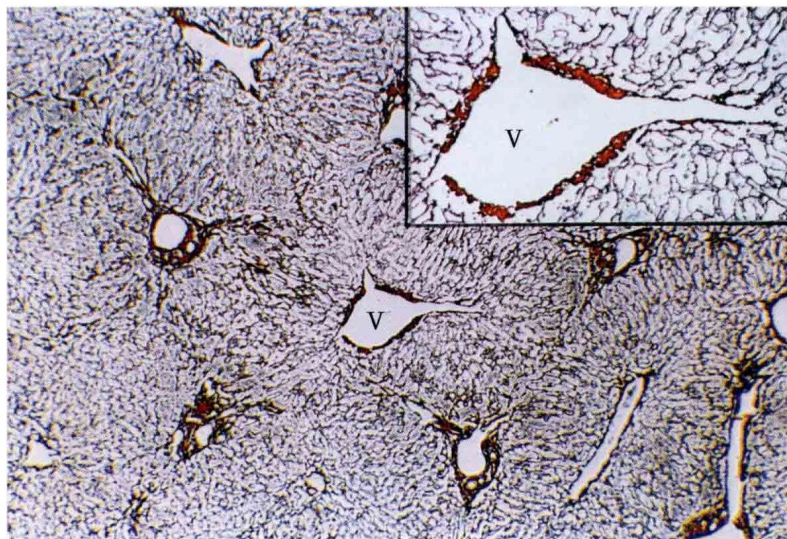
2000年12月15日于广州 南方医院

图 7-1A



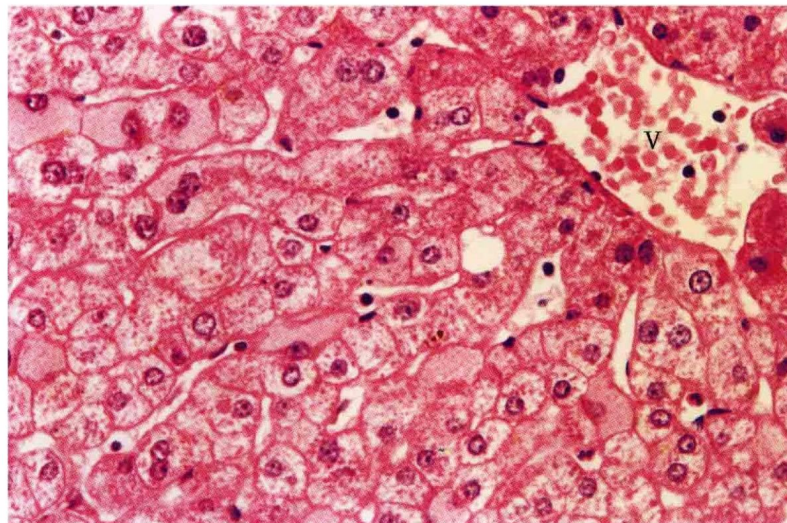
终末肝小静脉(中央静脉 V)居中, 汇管区在小叶的周边, 形成肝小叶的形态概念。

图 7-1B



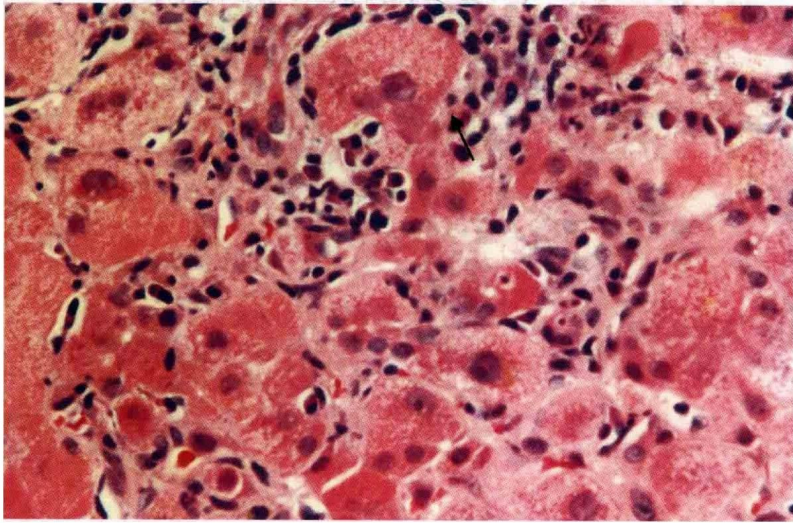
网织纤维由终末肝小静脉放散, 形成规则的网络, 作为肝细胞板的支架。(浸银染色)

图 7-1C



终末肝小静脉(V)可见血窦开口和血管内皮细胞。肝细胞呈多角形, 包膜清楚, 少数肝细胞双核。肝板由1、2层肝细胞排列组成。血窦壁有少数Kupffer细胞, 血窦中有少数淋巴细胞。(标本来自慢性无症状HBsAg携带者, 有几个毛玻璃样肝细胞)

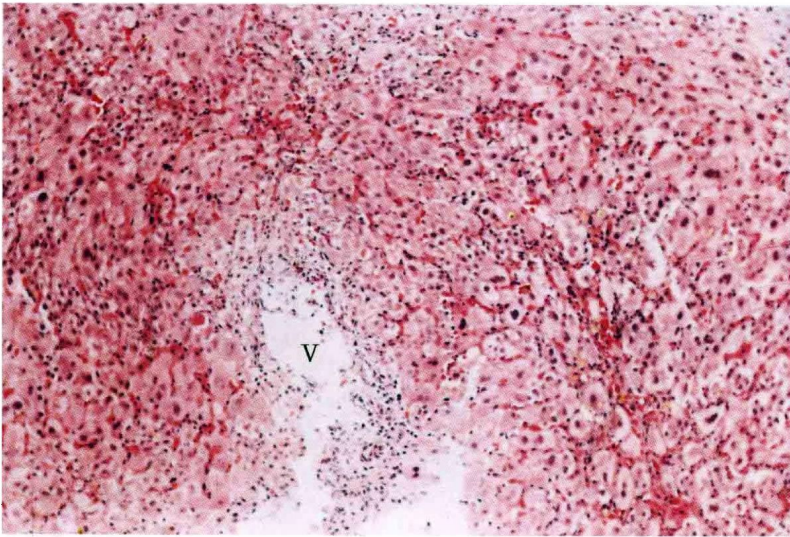
图 7-1 正常肝腺泡



浸润的淋巴细胞与一个很大的肝细胞(↖)密切接触，有的侵入肝细胞内。

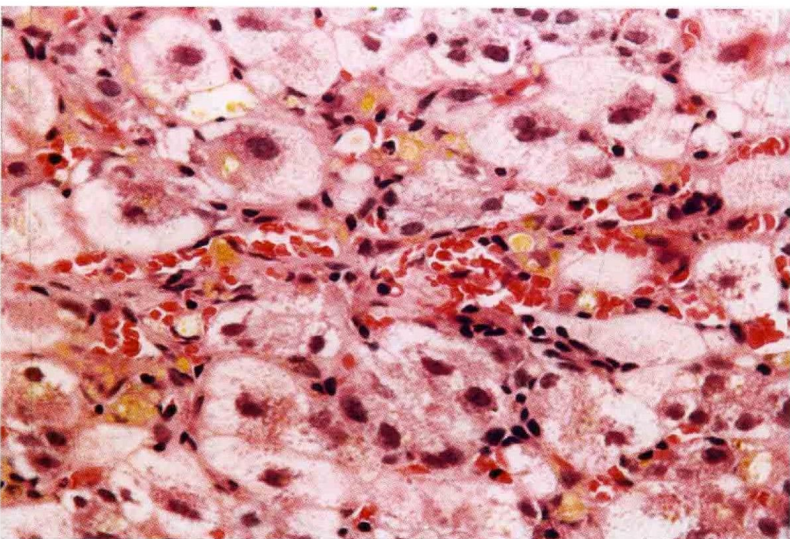
图 7-4 淋巴细胞的侵入运动和周边运动

图 7-6A



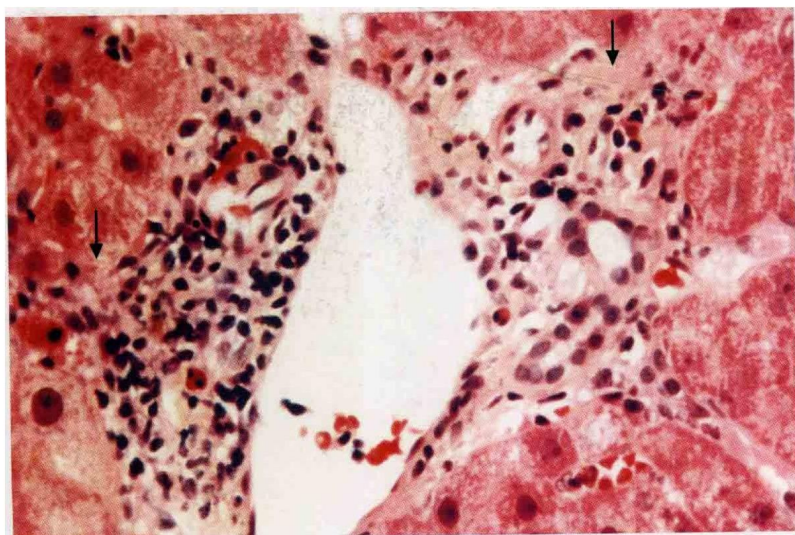
终末肝小静脉(V)周围带(腺泡 3 带)显著炎症坏死，腺泡内炎症活跃。

图 7-6B



肝细胞肿胀、气球样变性，均匀分布。血窦反应活跃，淋巴细胞浸润和 Kupffer 细胞增殖。肝细胞、Kupffer 细胞胆色素沉积，毛细胆管淤胆。

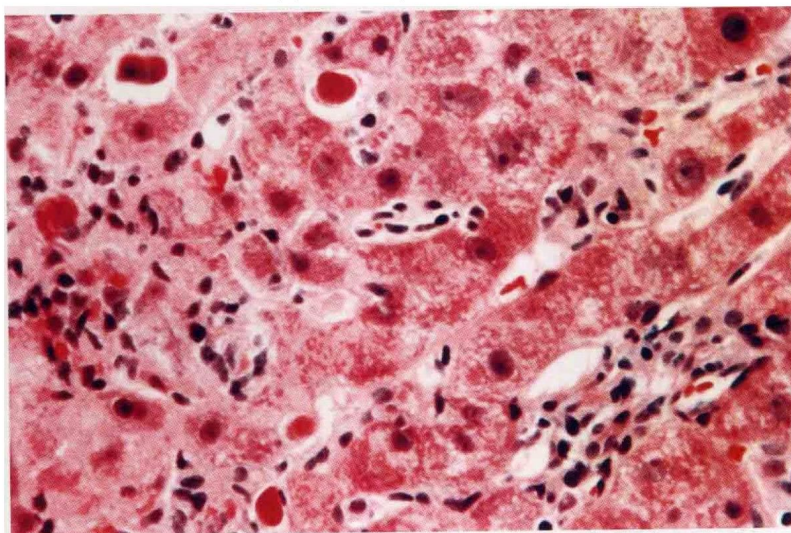
图 7-6C



汇管区炎性细胞浸润，向肝实质溢出(↓)，主要为淋巴细胞，也有少数浆细胞。凋亡小体多见。

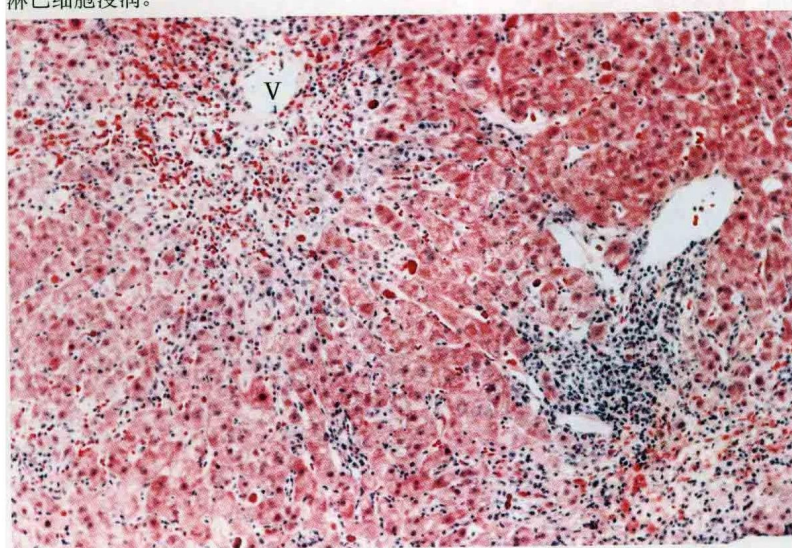
图 7-6 急性乙型肝炎

图 7-8A



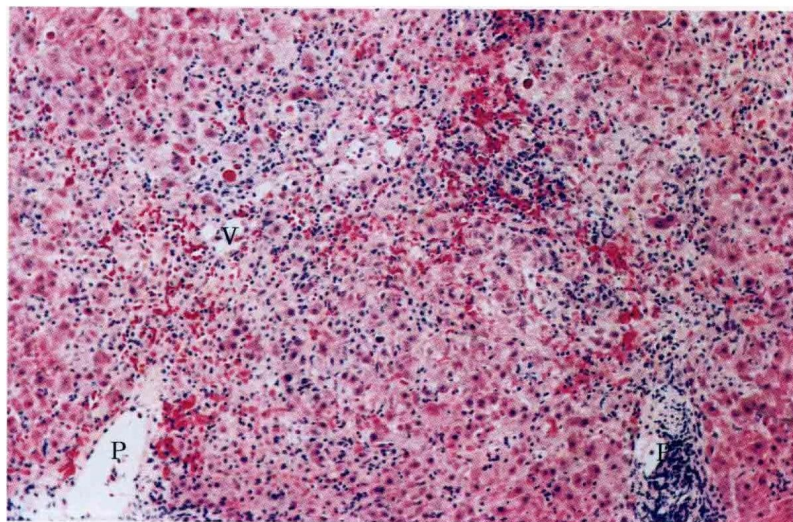
较多凋亡小体和点、灶性坏死；活跃的血窦反应，表现 Kupffer 细胞肥大和增殖，淋巴细胞浸润。

图 7-8B



终末肝小静脉(V)周围腺泡3带的融合性坏死，轻中度汇管区炎和轻度界面性炎症。凋亡小体多见。

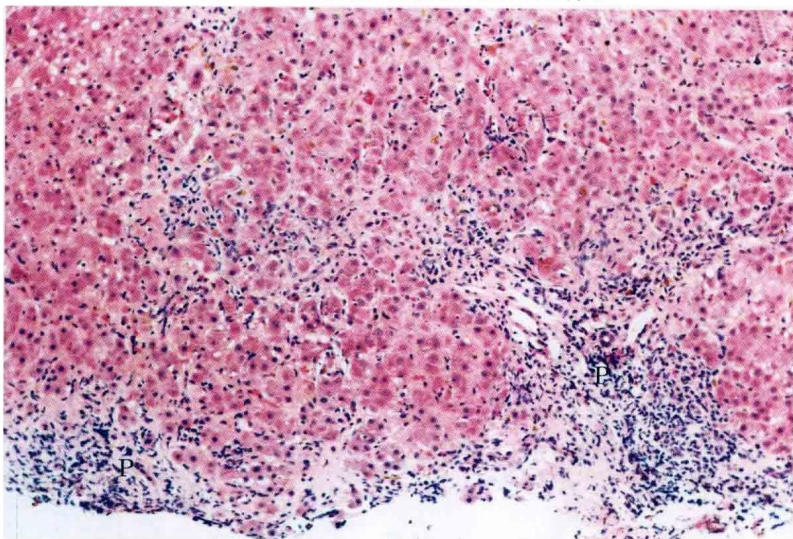
图 7-8C



坏死带扩大，形成 V-P-P 间的桥接坏死。

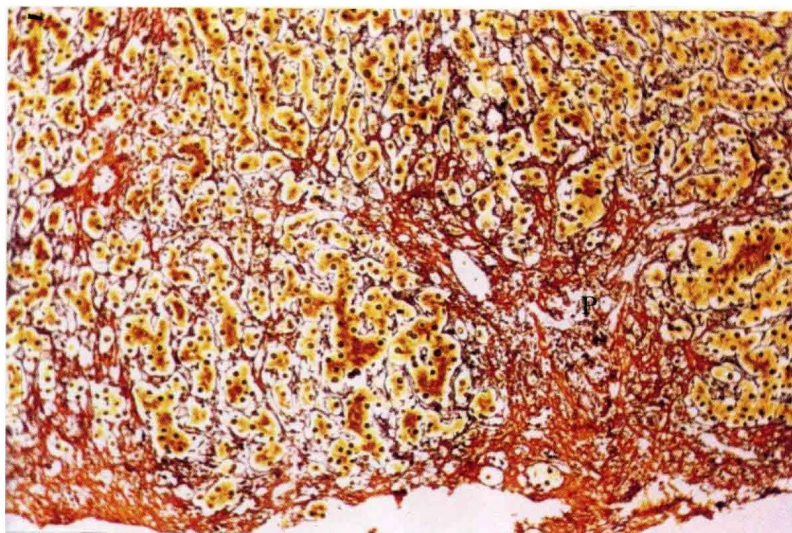
图 7-8 有桥接坏死的急性乙型肝炎

图 7-9A



肝实质炎症较轻微，汇管区炎和间质反应较明显，界面性炎症，与相邻汇管区(P)连接成桥。

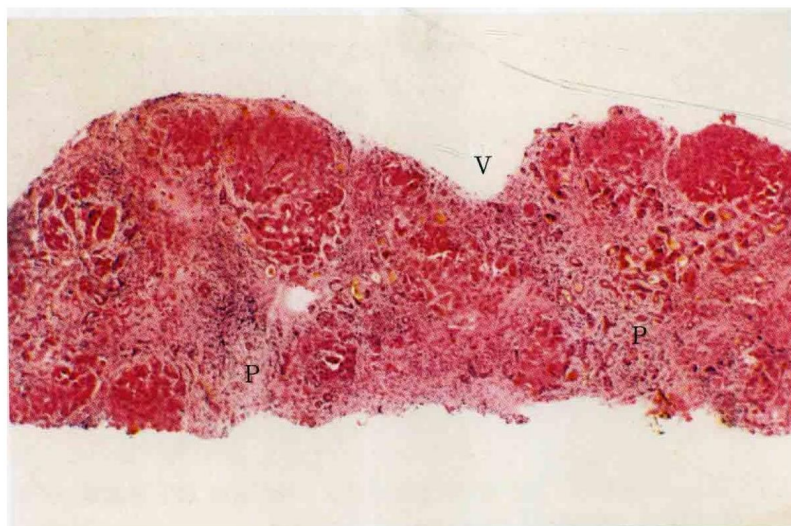
图 7-9B



汇管区(P)间桥接坏死和纤维化。(浸银染色)

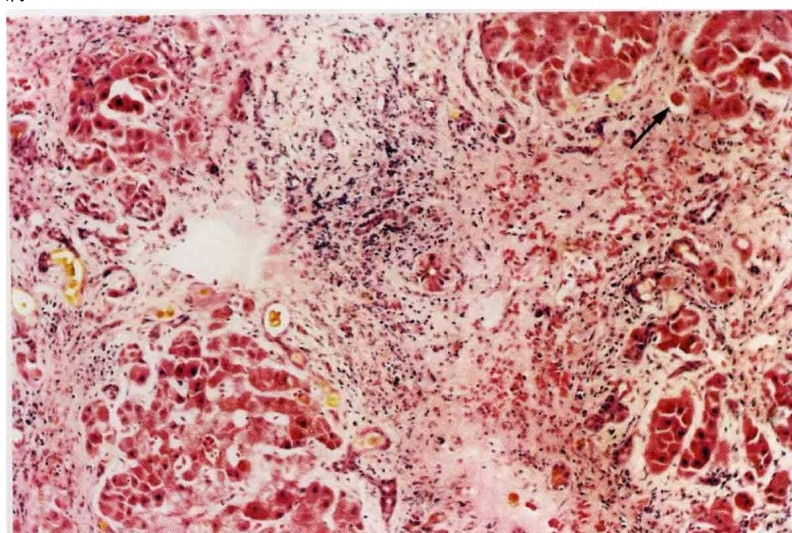
图 7-9 慢性乙型肝炎急性活动

图 7-10A



肝细胞融合性坏死，静脉结构(-P-V-P-)间广泛的桥接坏死。密集的炎性细胞浸润。

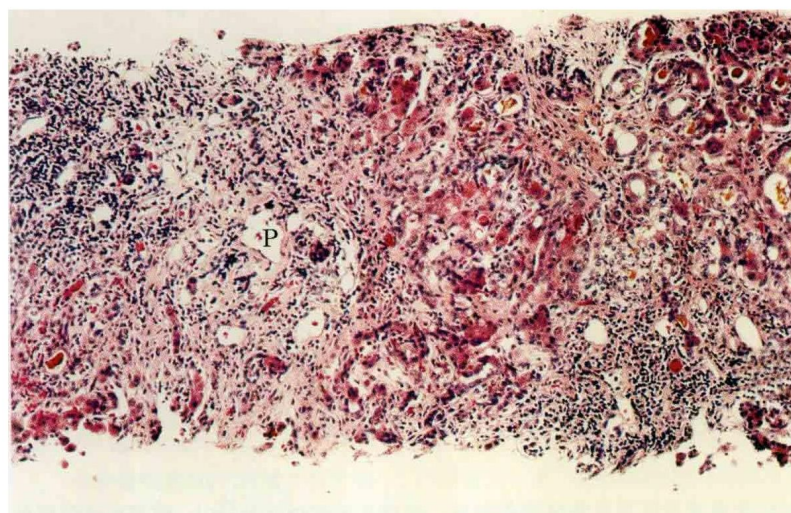
图 7-10B



肝细胞融合性坏死，坏死区有许多红细胞及炎性细胞，小胆管增生，淤胆。存活的肝细胞萎缩、嗜酸性变，形成嗜酸小体(↑)。

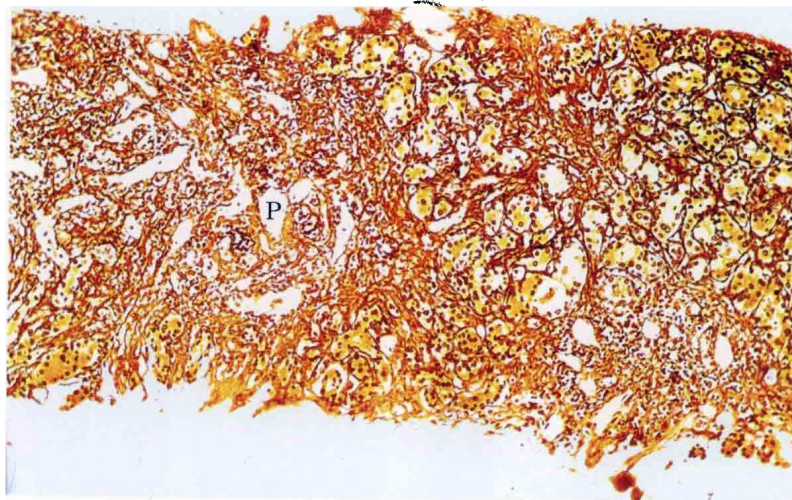
图 7-10 暴发性乙型肝炎的早期病变

图 7-11A



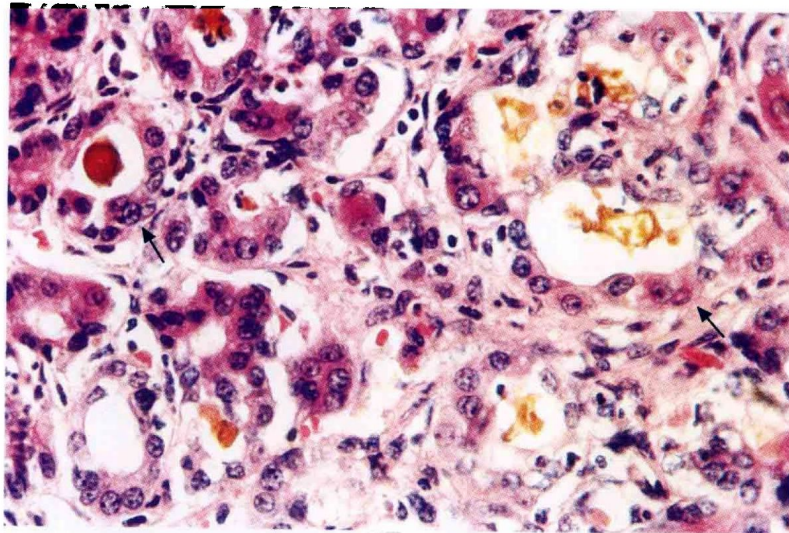
亚大块融合性坏死，坏死区围绕终末肝小静脉，肝实质消失，仅汇管区(P)旁的腺泡1带有存活的肝细胞群。

图 7-11B



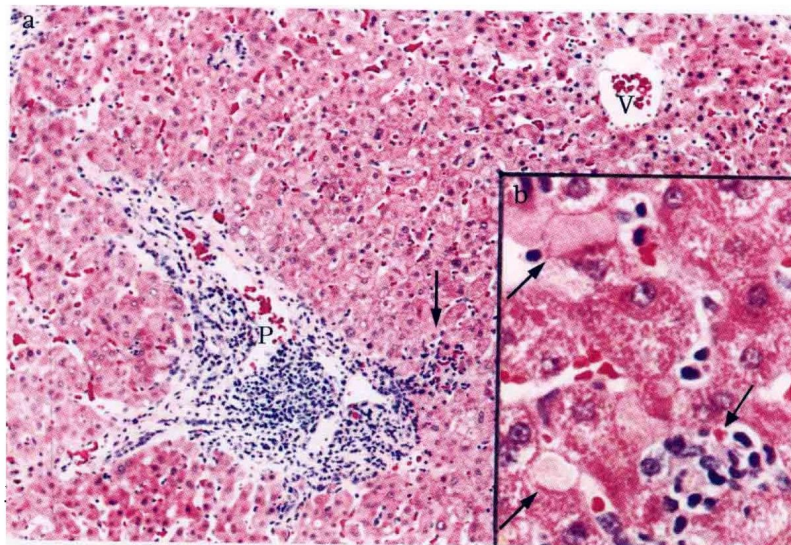
大量肝细胞坏死后滴出，残存网织纤维呈网孔状，仅汇管区(P)旁腺泡1带有存活的肝细胞群。(浸银染色)

图 7-11C



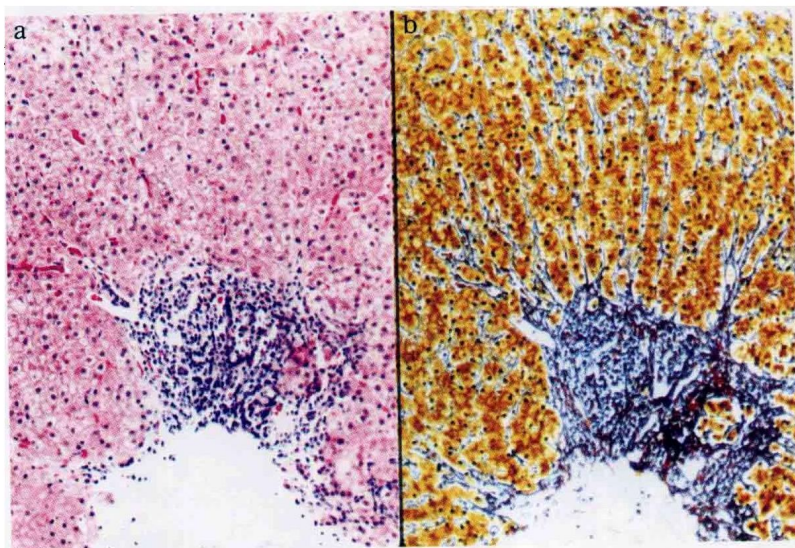
终末肝小静脉周围无存活肝细胞，有肥大的 Kupffer 细胞和炎性细胞。许多肝细胞形成淤胆花结(↖)。

图 7-11 暴发性肝炎



a. 汇管区(P)炎细胞浸润，有一处溢出(↓)。终末肝小静脉(V)周围肝板完好；
b. 肝细胞变性和炎细胞浸润都轻微，有散在的灶性坏死(✓)，较多毛玻璃样肝细胞(↗)。

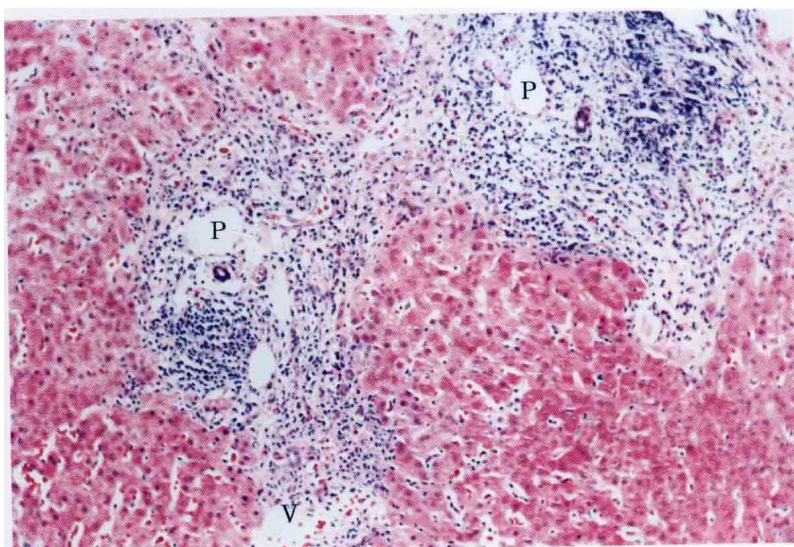
图 8-3 慢性乙型肝炎，轻度 A 亚型



- a. 肝腺泡内炎症轻微。汇管区淋巴细胞浸润，界面炎症；
b. 同一部位。汇管区纤维化，呈芒状向小叶内伸展。(浸银染色)

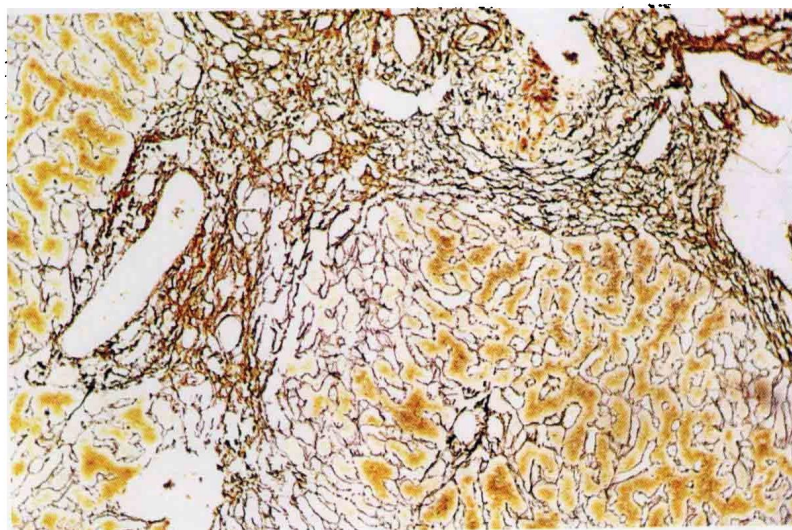
图 8-4 慢性乙型肝炎，轻度 B 亚型

图 8-5A



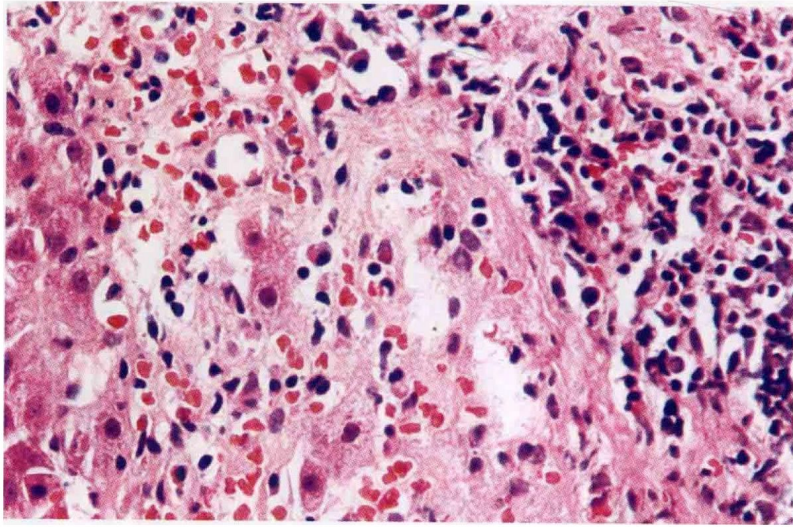
肝腺泡内炎症较明显，界面炎症向腺泡内发展成 P-P 桥和 P-V-P 桥。

图 8-5B



坏死区纤维塌陷，将肝小叶分隔。(浸银染色)

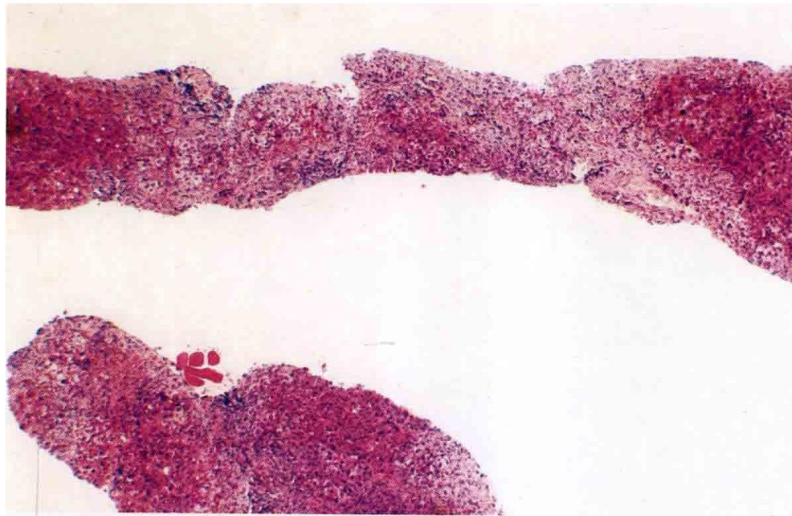
图 8-5C



肝细胞广泛嗜酸性变，有的胞体缩小成菱形，血窦大量炎性细胞浸润。

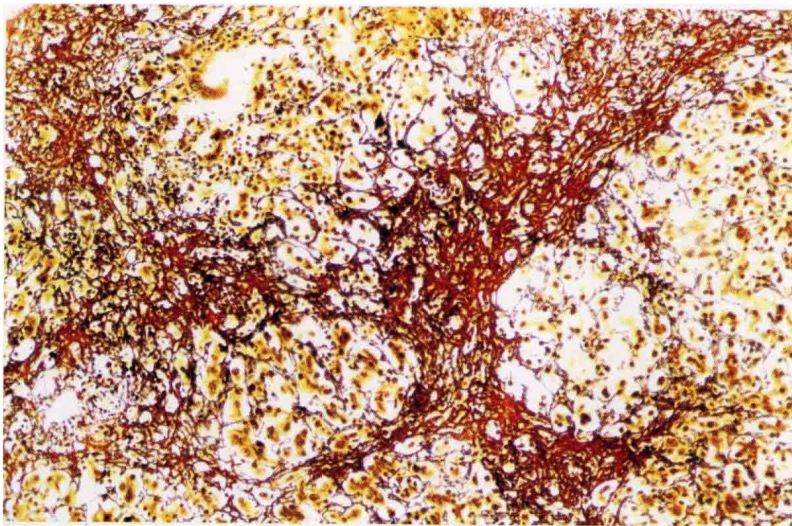
图 8-5 慢性乙型肝炎，中度

图 8-6A



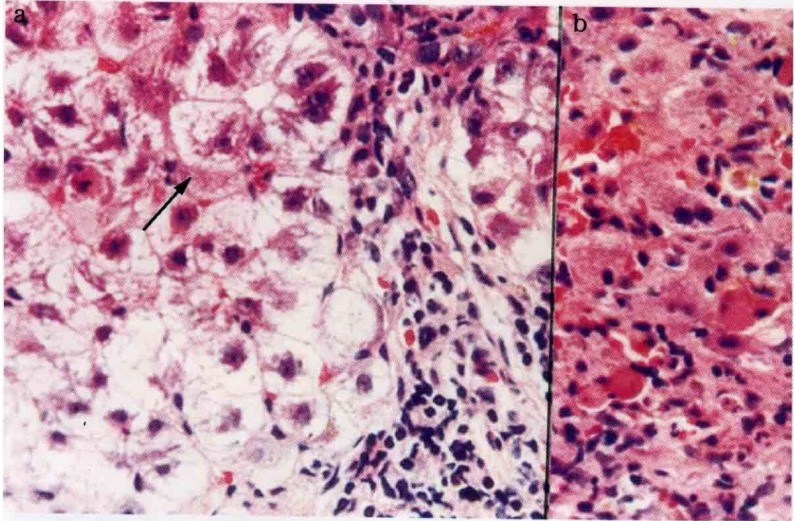
广泛围的融合性坏死(G4)，形成广泛的桥联。

图 8-6B



融合性坏死使肝实质丧失，纤维支架塌陷，塌陷的纤维相互联结(S3)。(浸银染色)

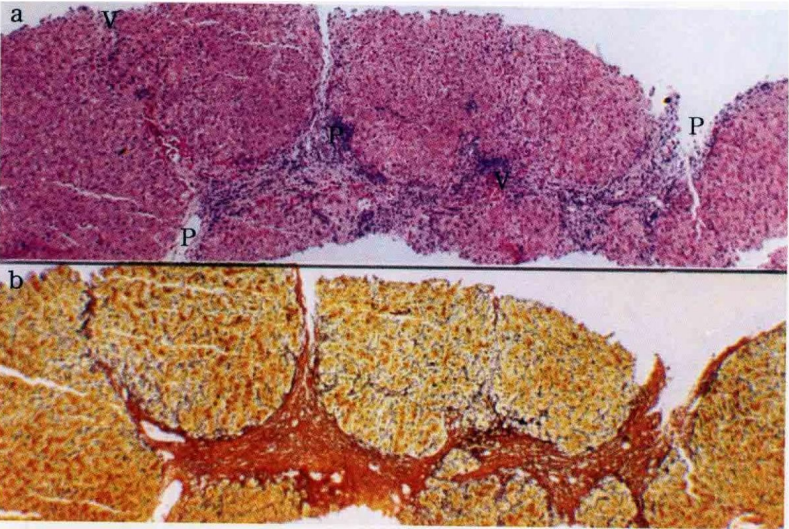
图 8-6C



- a. 肝细胞高度肿胀气球样变，花结形成(↗)；
b. 凋亡小体多见(G4)。

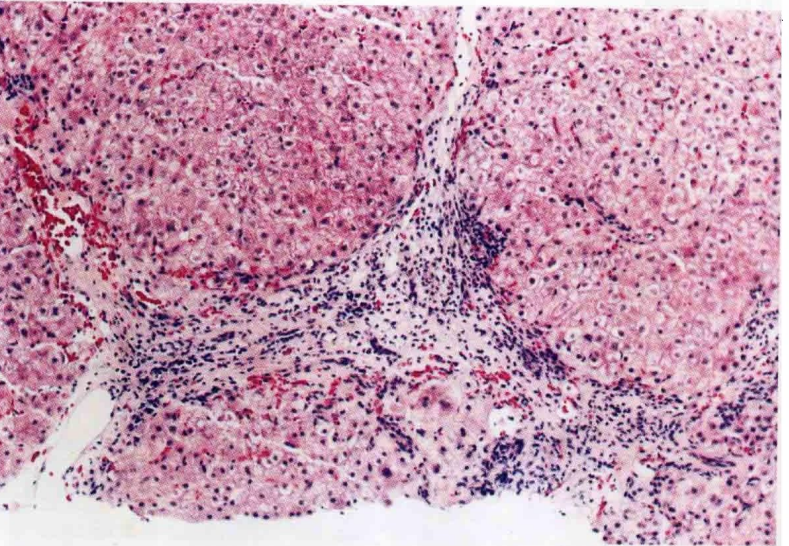
图 8-6 慢性乙型肝炎，重度

图 8-7A



- a. 几个汇管区(P)间界面炎症以及与终末肝小静脉(V)间发展成桥联。
b. 较广泛的桥接纤维形成，包围肝小叶，并破坏肝小叶结构，形成小结节(S4)。(浸银染色)

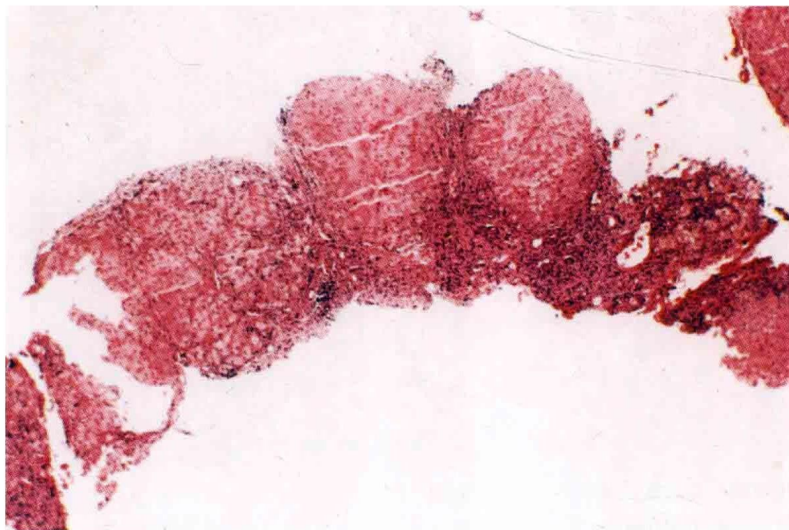
图 8-7B



- 汇管区界面炎症扩展形成几个肝小叶间的融合性坏死，即桥接坏死，炎症已在吸收(G3)。

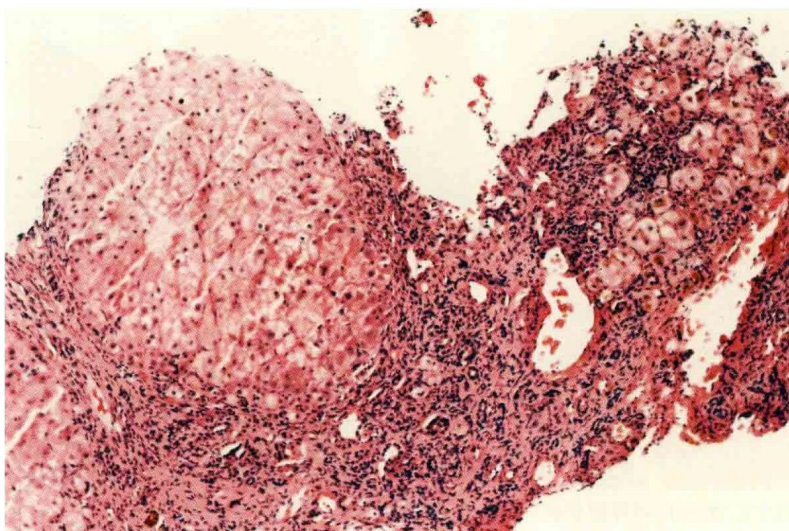
图 8-7 慢性乙型肝炎，重度，早期肝硬化

图 8-8A



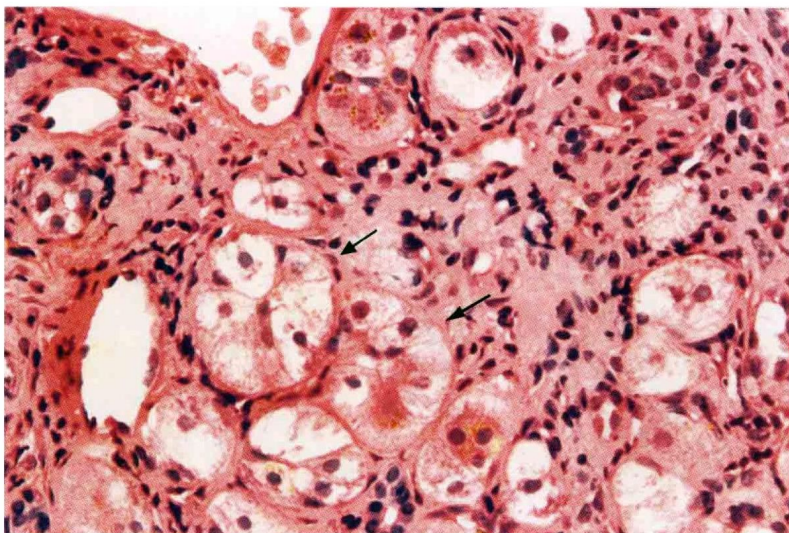
结节大小不等，纤维间隔与结节实质间的界面因炎症而显模糊。

图 8-8B



纤维间隔包绕肝细胞结节。融合性坏死区内炎症细胞浸润，胆小管增生，残留单个或几个肝细胞。

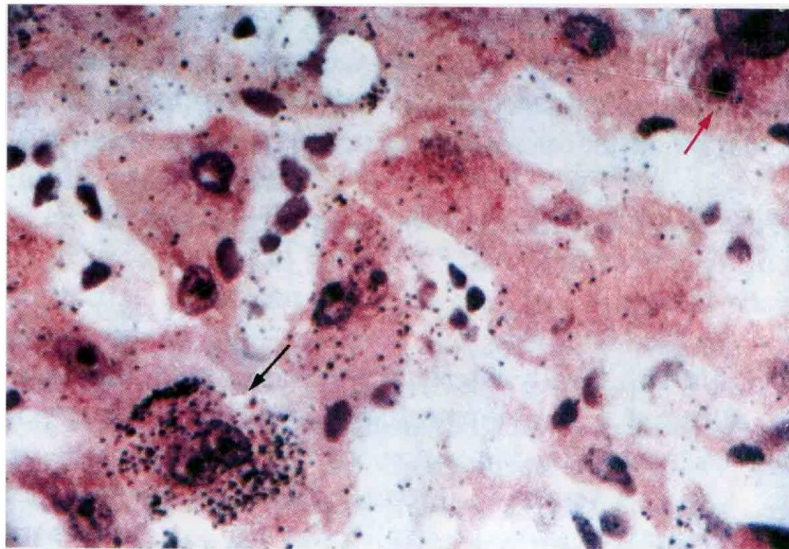
图 8-8C



坏死区内残留的肝细胞形成花结(↙)。

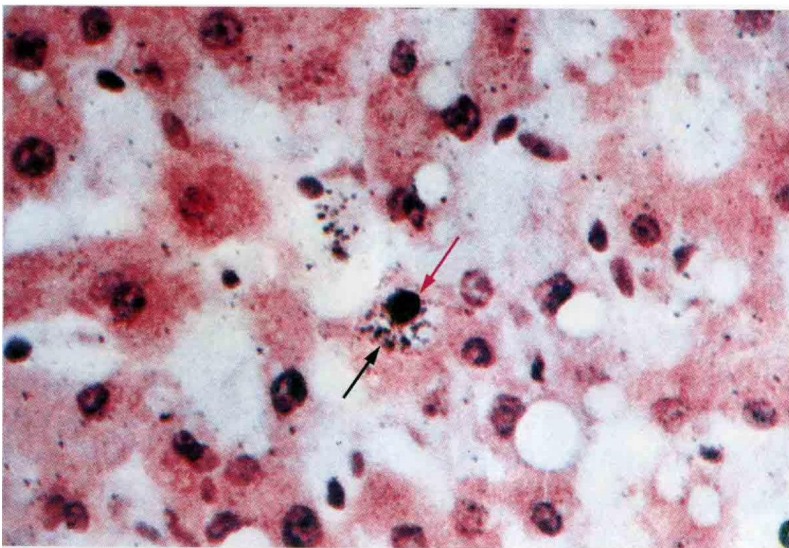
图 8-8 活动性肝硬化

图 9-4A



肝细胞分别有 HBV DNA 复制(✓)和 HBcAg 表达(✓)。

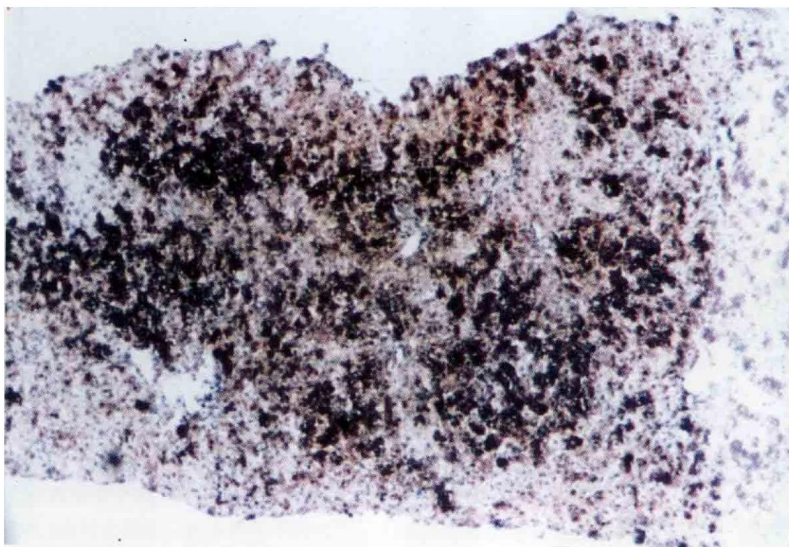
图 9-4B



单一肝细胞中胞浆有 HBV DNA 复制(✓)和胞核 HBcAg 表达(✓)。

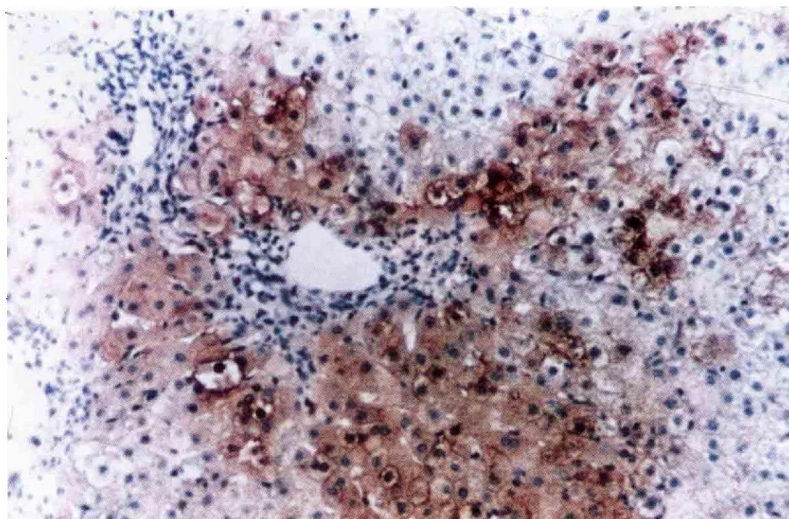
图 9-4 HBV DNA 和 HBcAg 在肝细胞的同时检出

图 9-5A



AsC, 弥漫型分布. 地高辛素标记探针, 原位杂交。

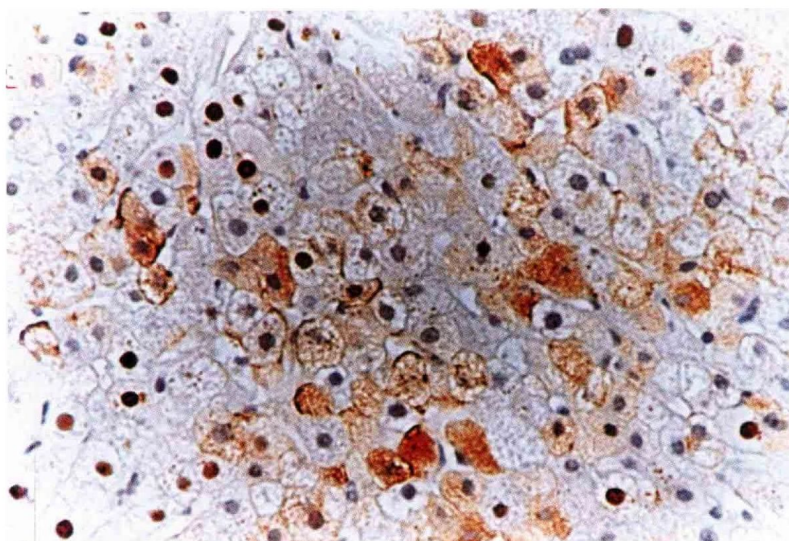
图 9-5B



中度慢性乙型肝炎，局灶分布，地高辛素标记探针，原位杂交。

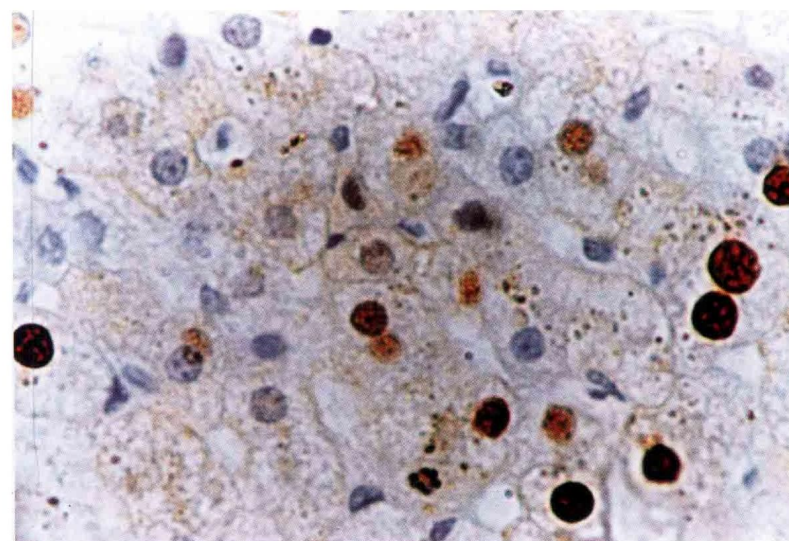
图 9-5 不同病变状态杂交阳性细胞的分布

图 9-7A



核型和浆膜型：间接免疫酶法。

图 9-7B



核型：间接免疫酶法。

图 9-7 肝组织中 HBcAg 的分布