

目 录

第一章 病毒性肝炎	(1)
第一节 病因学.....	(2)
第二节 流行病学.....	(4)
第三节 发病机理.....	(13)
第四节 临床表现.....	(16)
第五节 并发症与后遗症.....	(20)
第六节 实验室检查.....	(20)
第七节 诊断标准.....	(28)
第八节 鉴别诊断.....	(37)
第九节 预后.....	(38)
第十节 预防.....	(40)
第十一节 休息与饮食.....	(42)
第十二节 常用药物.....	(46)
第十三节 肝炎的特殊疗法.....	(63)
第十四节 急性病毒性肝炎的治疗.....	(66)
第十五节 慢性肝炎治疗.....	(67)
第十六节 重型肝炎治疗.....	(72)
第十七节 淤胆型病毒性肝炎及其治疗.....	(78)
第十八节 病毒性肝炎的中医治疗.....	(81)
第十九节 病毒性肝炎的治愈标准.....	(85)
第二章 肝硬化	(87)
第一节 病因.....	(87)

第二节	病理	(89)
第三节	临床表现	(90)
第四节	并发症	(92)
第五节	实验室检查	(93)
第六节	诊断和鉴别诊断	(96)
第七节	治疗	(97)
第八节	预后及预防	(102)
第三章	原发性胆汁性肝硬化	(103)
第一节	病因	(103)
第二节	临床表现	(103)
第三节	实验室检查	(104)
第四节	鉴别诊断	(105)
第五节	治疗及预后	(105)
第四章	肝癌	(107)
第一节	病因	(107)
第二节	临床表现	(109)
第三节	诊断	(111)
第四节	鉴别诊断	(114)
第五节	预后	(116)
第六节	治疗	(116)
第七节	护理	(120)
第八节	预防	(126)
第五章	细菌性肝脓肿	(127)
第一节	病因和发病机理	(127)
第二节	临床表现	(129)
第三节	诊断和鉴别诊断	(130)
第四节	并发症	(133)

第五节 治疗·····	(133)
第六章 阿米巴性肝脓肿·····	(139)
第一节 发病机理·····	(139)
第二节 症状与诊断·····	(139)
第三节 治疗·····	(140)
第七章 肝海绵状血管瘤·····	(142)
第一节 病因·····	(142)
第二节 临床表现·····	(143)
第三节 诊断与鉴别诊断·····	(144)
第四节 治疗·····	(146)
第八章 肝囊肿·····	(152)
第一节 病因、病理和分类·····	(152)
第二节 诊断·····	(154)
第三节 鉴别诊断·····	(155)
第四节 治疗·····	(157)
主要参考文献·····	(161)

第一章 病毒性肝炎

病毒性肝炎是由多种肝炎病毒引起的传染性疾病。具有传染性强、传播途径复杂、流行面广泛、发病率较高等特点。临床上以乏力、食欲减退、恶心、上腹部不适（或肝区痛）等为主要表现。部分病例可有黄疸和发热，隐性感染较常见，肝脏多肿大，且有压痛，伴肝功能损害。病程一般为2~4个月，绝大多数在6个月内恢复，少数可发展为慢性，极少数呈重症经过。1989年在日本召开的国际病毒性肝炎会议上，正式将病毒性肝炎分为甲型肝炎、乙型肝炎、丙型肝炎、丁型肝炎和戊型肝炎五种。以往所谓的非甲非乙型肝炎，由肠道外传播的现称丙型肝炎、经肠道传播的现称戊型肝炎。甲型、戊型肝炎一般无慢性病例，丙型、乙型、丁型肝炎易变为慢性，少数可发展为肝硬化。各种肝炎病毒可重叠感染和合并感染。使肝炎的临床经过复杂化和重症化。慢性肝炎与原发性肝癌的发生有密切关系。

病毒性肝炎流行范围广，呈全球性流行。对人类的健康和劳动力的影响较大。近几十年来，国内外学者对本病进行了大量的研究，在基础和临床上取得了长足的进步，对病毒性肝炎的预防和治疗均积累了丰富的经验，但到目前为止，对其控制尚不尽人意。

第一节 病因学

肝炎病毒存在于人体内的血液、粪便和肝脏等组织中。无论哪一型的肝炎病毒，对一般化学消毒剂（如酒精、碘酒等）的抵抗力均较强，在干燥或冰冻环境下能生存数月甚至数年。但紫外线照射1小时或煮沸30分钟以上，可使病毒失去活性。漂白粉、甲醛、过氧乙酸、环氧乙烷、戊二醛、次氯酸铋、消毒灵、84消毒液等消毒剂有一定的杀灭病毒的作用。特别是84消毒液近年来已被医疗部门列为乙型肝炎病毒的首选消毒剂。

目前，肝炎病毒的分离尚未获得成功。但对本病抗原抗体的检测工作已取得了很大的进展。1973年使用免疫电泳方法发现甲型肝炎病毒以来，目前已经发现了甲型肝炎病毒、乙型肝炎病毒、丙型肝炎病毒、丁型肝炎病毒和戊型肝炎病毒，每一型肝炎病毒根据其基因组的不同，又可分为许多亚型，每一亚型之间存在着结构上差异。

有传染性的完整病毒颗粒称为病毒体，主要有核酸（核糖核酸和脱氧核糖核酸）和结构蛋白组成。根据囊膜的有无，可分为非囊膜病毒和囊膜病毒两大类。其中甲型肝炎病毒和戊型肝炎病毒为非囊膜病毒。乙型肝炎病毒、丙型肝炎病毒和丁型肝炎病毒为囊膜病毒。丁型肝炎病毒的囊膜很特殊，它并非为自身基因组编码产物，而是由乙型肝炎病毒提供的表面蛋白，因此决定了丁型肝炎病毒感染的特殊性。病毒的壳体蛋白（非囊膜病毒的外壳蛋白）和囊膜蛋白都含有抗原决定簇，是病毒抗原的主要物质基础。

甲型肝炎病毒（简称甲肝病毒，下同）是一种微小核糖核酸病毒，直径25~29nm，在外界抵抗力强，能耐受50℃60分

钟及pH3.0,但在100℃5分钟、氯1mg/L30分钟、紫外线照射1小时、甲醛1:400037℃72小时均可灭活。甲肝病毒分子结构已基本搞清,外层为壳蛋白,内部含有单链核糖核酸。病毒基因组已被克隆和核酸序列分析,仅有一个血清型别。甲肝病毒可在体外细胞培养内繁殖,为制备甲型肝炎疫苗和诊断试剂创造了有利条件。

乙型肝炎病毒(简称乙肝病毒,下同)为脱氧核糖核酸病毒,直径为42nm,圆形,其外壳有表面抗原和前S基因的产物,即前S基因₁和前S基因₂。前S基因₂被认为与乙肝病毒感染性有关。乙肝病毒的核心成分中含有脱氧核糖核酸多聚酶,环状双股脱氧核糖核酸,核心抗原和e抗原,均为乙肝病毒的复制成分。

由于乙肝病毒的抗原性复杂,1976年世界卫生组织病毒性肝炎专家委员会建议统一命名如下:

HBV	乙型肝炎病毒
HBsAg	乙型肝炎表面抗原
HBcAg	乙型肝炎核心抗原
HBeAg	与乙型肝炎感染有密切关系的e抗原
抗-HBs	抗乙型肝炎表面抗原的抗体
抗-HBc	抗乙型肝炎核心抗原的抗体
抗-HBe	抗e抗原的抗体

乙型肝炎表面抗原是一种复合抗原,具有多型性。其亚型可分为10种,其中8种是不同的亚型,2种是混合亚型。

丙型肝炎病毒(简称丙肝病毒,下同)与黄病毒科类似,其直径为30~50nm,有一脂质外壳,分子量为68 000。为正链单股脱氧核糖核酸。现代研究发现,丙肝病毒存在着许多变异株和亚型。日本报告在日本至少有两个主要的型,即K₁型和K₂

型， K_2 型又可分为 K_{2a} 型和 K_{2b} 型，彼此在核苷酸序列上存在差异。

丁型肝炎病毒（简称丁肝病毒，下同）为一种缺陷性核糖核酸病毒，直径为35~37nm，具有乙肝病毒表面抗原的外壳，分子量为68 000。丁肝病毒能导致病情加重和感染的慢性化，并可能与原发性肝癌的发生有关。

戊型肝炎病毒（简称戊肝病毒，下同）为圆形颗粒，表面有圆形突起的缺口，无外壳。直径为29~38nm，沉降系数为183S，病毒基因组为正链单股核糖核酸。戊肝病毒主要通过人类肠道途径感染，常可引起暴发流行。

第二节 流行病学

一、传染源

甲型肝炎的主要传染源是急性病人和亚临床感染者。在甲型肝炎自然史中，亚临床型或隐性感染是主要的。甲型肝炎暴发流行时，隐性感染与显性感染的比例最高为10：1。

根据美国14 362例甲型肝炎监测病例分析，本病主要传染源为接触甲型肝炎病人，34.5%的病例有接触甲型肝炎病人史，男性同性恋患者感染甲型肝炎的危险性较高。此外还报告几起静脉毒瘾者中发生甲型肝炎暴发。病人感染甲型肝炎病毒后，自潜伏期末至发病后10天传染性较大，出现黄疸后20天尚无传染性。甲型肝炎在恢复期无传染性，在流行病学中有意义的系甲型肝炎亚临床型或隐性感染者。

急性和慢性乙型肝炎患者以及病毒携带者，均是乙型肝炎的传染源。急性患者以发病前数周至整个急性期均具有传染性。

在其作为传染源的意义不如慢性肝炎患者和病毒携带者大。根据各国人群中乙型肝炎病毒的检测结果估计，全世界约有2.15亿乙型肝炎病毒携带者，构成了重要传染源。慢性患者在病情活动时亦有传染性。

国内对811例肝炎病人作了家庭调查，同时以811例健康人家庭作对照，结果发现本病的接触者中，肝炎的续发率为2.68%，而对照组肝炎续发率为1.09%。乙型肝炎有家庭聚集趋势，其乙型肝炎病毒总感染率可达62.5%（包括表面抗原、表面抗体、e抗原、e抗体和核心抗体阳性者），明显高于人群中表面抗原阳性检出率（10%~15%）。父母表面抗原阳性或母亲表面抗原阳性的家庭中乙肝病毒感染率可达87.5%，慢性活动性肝炎和肝炎后肝硬化患者的子女，乙型肝炎病毒感染率分别为91.5%和66.7%，乙肝病毒表面抗原携带者的子女感染率为14.2%。乙肝病毒表面抗原阳性的慢性患者和无症状携带者其传染性取决于乙肝病毒e抗原是否阳性，阳性者传染性强。

丙型肝炎病人和病毒携带者是丙型肝炎的主要传染源，特别是感染了丙肝病毒的献血员更是主要传染源。国外资料表明，15~39岁组55.5%的病例传播因素不明，其余传播因素顺序是：静脉内滥用毒品者（33.9%）、与丙型肝炎病人接触者（5.1%）、医务工作者（3.0%）和血液透析者（0.3%）。40岁以上组66.8%原因不明，其余顺序是，输血20.8%，静脉吸毒5.4%，医务工作者4.2%，接触丙型肝炎病人1.7%和血液透析1.1%。由此可见，丙型肝炎病人和病毒携带者是丙型肝炎的主要传播者。

丁型肝炎病毒系免疫缺陷病毒，必须依赖于乙肝病毒或其他嗜肝病毒才能复制与增殖。因此，它必须与乙肝病毒或其他嗜肝病毒合并感染才能引起发病。

戊型肝炎的主要传染源是戊型肝炎患者和隐袭感染者。潜伏期和急性期初传染性最强。由于本病无慢性患者和慢性病毒携带者，因此，两次流行之间戊肝病毒在何处，以何种形式生存，以及如何使感染持续进行目前还不清楚。

二、传播途径

甲肝病毒主要从肠道排出，通过日常生活接触或污染源、食物经口传染，通过胃肠道外途径传播的可能性极少。

从15个透析中心调查资料可见，在肝炎患者和工作人员中的甲型肝炎抗体阳性率无差异。甲肝抗体阳性率与一般人群抗体亦相仿。甲型肝炎在人群中不断延续主要是通过生活密切接触经粪-口途径传播。本病多呈散发性，集体单位如不注意病人的隔离、食具消毒和宿舍、厕所等的卫生，则有发生大小不等流行的可能。甲型肝炎常引起爆发流行，主要通过水或食物的污染而引起，农村中多见井水污染而引起的小型爆发，发病与饮用井水有关。由食物引起的甲型肝炎爆发流行已屡见不鲜，常因处于潜伏期排毒的炊事员，经手接触污染熟食所致。国内曾发生因进食污染的蛤蜊或毛蚶等引起的甲型肝炎爆发流行。甲型肝炎病毒可在贝类（蚝、蚶）肝样消化腺中浓集，至少可在其体内贮存6周以上，进食这些未煮熟的或酒渍贝类或生食海产品即可引起本病的爆发流行。

乙型肝炎病毒、丁型肝炎病毒的传播途径基本相同，可通过输血、血浆、血制品或使用污染病毒的针头、针灸用针、采血用具而发生感染，血液透析也有感染乙型肝炎病毒的危险。一组调查报告中证明，半年内有注射史的6950人中，乙型肝炎表面抗原阳性率为4.65%，同期内无注射史的10953人中，乙型肝炎表面抗原阳性率仅3.99%，两者在统计学上有显著差

异。另一组从乙型肝炎表面抗原阳性者和家庭续发性肝炎患者的调查资料来看,约90%以上的患者无明确注射史,提示本病可通过非注射途径,由密切接触而感染,关于经口感染问题,有人认为病毒入口后必须通过消化道粘膜破溃面,如口腔溃疡、胃和十二指肠溃疡、结肠炎等病灶进入血行而发生感染,但在消化道功能正常的情况下,经口感染乙型肝炎的机会远较甲型肝炎为低。国外有人在实验性感染中,给予45名“志愿者”口服乙型肝炎患者的粪便悬液,结果均未发病。流行病学调查也表明在接触粪便较多的清洁工人中乙型肝炎表面抗原及抗乙型肝炎表面抗原的抗体的阳性率并不比对照组或其他人群高。各种体液在传播乙型肝炎中的作用应予重视,业已证明乙型肝炎表面抗原除存在于血清外,还可在尿液、唾液、胆汁、乳汁、汗液、羊水、月经、精液、阴道分泌物、胸腹水等中检得。其中唾液在传播中尤具重要意义。在急、慢性乙型肝炎患者或慢性病毒携带者唾液中,25%~50%可检出乙型肝炎表面抗原。有人报告,用乙型肝炎表面抗原携带者混合唾液皮下注射感染2只长臂猿获得成功,证实了唾液的传染性。唾液污染外界环境的机会较多,口一口途径传播在流行病学上有重要意义。鉴于乙型肝炎主要由接触病人或乙型肝炎病毒携带者的血液或分泌物所引起,故医务人员也易从病员中感染乙型肝炎,其中以口腔科和外科医生感染乙肝病毒的机会较多。

乙型肝炎的母婴传播主要系分娩时接触母血或羊水和产后密切接触引起,少数可在子宫内直接感染。母血乙型肝炎表面抗原阳性者,婴儿的感染率高达85%~90%以上,台湾省和日本报告,乙肝病毒垂直传播率为36.6%~40%,孕妇在妊娠前期(1~6个月)感染乙型肝炎,产后10%的婴儿乙型肝炎表面抗原阳性,妊娠末期(7~9个月)感染本病,76%婴儿的乙型

肝炎表面抗原阳性。

丙型肝炎主要通过输血而引起，本病约占输血后肝炎的70%以上。大多数发达国家，丙型肝炎是输血后肝炎最常见的一种类型。在80年代欧洲的前瞻性调查表明，多数接受志愿献血员的血液中，有6%~12%发生输血后肝炎。国外报道1 664例受血者中，发生输血后肝炎246例（14.5%），其中丙型肝炎达237例（96.3%）。各国报告输血后散发性非甲非乙型肝炎的抗丙型肝炎抗体检出率不一，美国为54%~71%，德国20%，西班牙86%，荷兰44%，日本15%~77%，中国38%。北京地区多次输血患者中，抗丙型肝炎病毒抗体检出率为11.1%。

输血后非甲非乙型肝炎的发病率，各国报告差异较大，大体上在3.3%~20.8%之间，国内学者报告为13.0%~19.7%。输入含有丙型肝炎病毒的血，输血者是否发生输血后肝炎，取决于血中病毒浓度，输入血量与受血者的健康状况，免疫状态。

据统计我国病人输血量大约每年120万L，按每个病人平均输血900ml、输血后肝炎发病率以15%计算，每年仅输血后发生的肝炎将近20万人，而输血后肝炎至少有1/2为丙型肝炎。

美国报告，在丙肝抗体血清学检测应用以来，发现大量输血后肝炎与丙型肝炎病毒相关。并提到美国疾病控制中心（CDC）估计，美国每年有15万人经输血而罹患丙型肝炎。

输注血制品也是丙型肝炎传播的重要途径。美国报告，371名接受V_{III}因子的患者中，发生丙型肝炎72例（19.4%）。美国另一报道，血友病人由于经常应用抗血友病因子（V_{III}、

X) 治疗, 丙肝抗体检出率高达59.8% (110/184) 。我国某地10例血友病接受美国VⅢ因子后9例发生了丙型肝炎。在血友病、地中海贫血和镰状细胞贫血患者中, 丙肝抗体检出率变动于30%~91%之间。有报告静脉注射丙种球蛋白引起4例丙型肝炎, 其中2例为健康女性, 2例为低蛋白血症病人。均为应用静脉注射丙种球蛋白后引起的具有生物学和形态学证据的慢性丙型肝炎。据国外报道为防止Rh溶血症而注射丙种球蛋白, 随后引起丙型肝炎, 在注射丙种球蛋白后6~9个月丙肝抗体阳性率为91.4%。还有人观察发现, 接受一种和多种丙肝抗体阳性血制品的人发生丙型肝炎比接受丙肝抗体阴性的血制品者要高20倍。

上述诸种情况说明, 血制品与丙型肝炎确有关系。

其他如血液透析、单采血浆、肾移植、静脉吸毒等均是丙型肝炎的传播途径。

丙型肝炎的性传播说法不尽相同, 而倾向性的意见还是丙型肝炎病毒的性传播不容忽视。美国于1990年休斯顿会议上报告, 388例男性同性恋患者中17人检出丙肝抗体。另一份报告高达66.2%。美国资料, 10%丙型肝炎患者有异性滥交史, 美国性病患者丙肝抗体阳性率23%。沙特阿拉伯调查的结果, 性病患者丙肝抗体检出率为15.9%。日本的资料, 从事特殊浴场工作的女服务员, 丙肝抗体检出率高。雅典妓女丙肝抗体阳性率为4.9%。美国的一份报告, 凡与两个以上异性有性接触史者, 感染丙型肝炎的机会明显增多, 在发病前6个月内与多个性伴侣发生关系的人, 患丙型肝炎的危险性比常人高11倍。日本田元进行观察对照认为, 夫妻间感染丙型肝炎是条重要途径, 所以应提倡对丙型肝炎患者的配偶进行肝功能等检查。

丙型肝炎的母婴传播也被认为是一条重要途径。各地报告

不一，发病率从0.9%~5.7%不等。其他途径有医疗职业暴露、皮肤损伤、皮肤刺青（刺花纹），共用剃刀、牙刷等日常的密切接触等。还有一些资料表明，丙型肝炎中有1/2的病例找不到传播途径。

戊型肝炎流行地域广泛，世界各地均有规模不等的流行，其流行模式主要有4种：①水源型：本型是引起流行的主要模式，系因水源污染所致。②食物型：我国曾有4组食物型戊型肝炎爆发的报告，美国和英国也有因进食水生贝壳类动物而致传染本病的报道。③接触型：戊型肝炎也可经日常生活接触传播，病例对照证明，有肝炎接触史者较无肝炎接触史者发生本病的危险性高18倍。④输入型：即由外地已感染戊型肝炎病毒的隐性感染者带入本地。已报道的由巴基斯坦、印度及尼泊尔输入美国。美国某地发生91例急性非甲非乙型肝炎，其中75%系印度移民，大多数病例于病前不久到达该地，其发生戊型肝炎病毒感染的时间应在其移民之前。

三、人群易感性

甲型肝炎主要发生于儿童及青少年，男女性别间无差异。婴儿出生后3个月内血清中甲肝抗体约60%呈阳性，主要是从母体中被动获得，6个月后甲肝抗体迅速下降，故在儿童期内易得甲型肝炎。在一些发达国家，甲型肝炎的流行率较低。人群中甲肝抗体的阳性率随年龄增长而迅速上升，50岁以上年龄组大部分已具有甲肝抗体。相反在发展中国家，甲肝流行率较高，幼年时大部分已获得感染。我国部分地区的人群甲肝抗体阳性率调查结果，上海平均阳性率为51%，30岁以上90%，50岁以上者几乎全有甲肝抗体；广州为62.3%；北京为67%；太原为72.4%，说明甲型肝炎在我国人群中有普遍的易感性。

乙型肝炎较多发生于20~40岁的青壮年。在乙型肝炎爆发流行时调查表明，血清中乙肝表面抗体滴度的高低，可直接反映对乙肝病毒的抵抗力。在流行中发病者多数为原来乙肝表面抗体阴性者，而乙肝表面抗体滴度高者往往不易发病。人群中乙肝表面抗体阳性率高的地区，常是本病的高流行区。在这些地区，由于大多数人群感染过乙型肝炎病毒而获得了免疫力，故临床上典型的肝炎病例较少，无黄疸型、迁延型和慢性肝炎的比例往往很高。乙肝表面抗原携带者也多见。反之，在乙肝表面抗体阳性率低的人群中，由于易感性较大，容易造成本病暴发流行。

人群中对丙型肝炎病毒普遍易感。但有一些报告，儿童的丙肝抗体检出率较低。血液透析者、静脉内药瘾者、肾移植、性行为紊乱者，丙肝抗体阳性孕妇的产儿、以及医务工作者均属高危人群。现知丙型肝炎为波及全球的传染病，约80%~90%的输血后肝炎为丙型肝炎。

有些人，由于暴露机会较多，确实比较易感。沙特阿拉伯报道，性病患者中丙肝抗体检出率为15.9%，血友病人中检出率为78.6%，将健康人群与各种危险人群进行了对照性检查（见表1-1）。表中数值说明，2组人群中丙型肝炎抗体的检出率明显高于第1组。

丁肝病毒和乙肝病毒有着紧密的联系，因此其传播模式与乙肝病毒也相同。在一般人群，丁肝病毒感染的发生是由于密切接触过程中暴露于有传染性的体液。生活贫困，在不卫生环境中居住拥挤，使感染的可能性明显增加。针刺、开放性皮肤损伤以及蚊虫叮咬等可促使丁肝病毒的流行性扩散。静脉毒瘾者、同性恋者、血友病患者和血液透析者及乙肝表面抗原携带者、医务人员是丁肝感染的高危人群。

表1-1 沙特阿拉伯健康人群与各种高危人群中
丙肝抗体检测情况

试验组	试验人数	丙肝抗体阳性	
		人数	%
1 组			
献血者	500	28	5.6
孕 妇	260	12	4.6
2 组			
血友病患者	28	22	78.6
镰状细胞病人	78	26	33.3
肾衰血透病人	65	17	26.1
性病病人	220	35	15.9

输血和血制品是传播丁肝病毒的重要途径。美国在供血员中筛选出的乙肝表面抗原阳性者3%~12%可检出丁肝抗体。反复应用混合血浆制品,如第V因子,则发生丁肝病毒的机会更多。据报告,乙肝表面抗原阳性的血友病患者27%~100%血清中有高滴度的丁肝抗体。另外,对血清免疫球蛋白传播丁肝病毒的可能性也不应忽视。美国1970年前生产的血清免疫球蛋白中75%以上可检出丁肝抗体,1972年降至45%,1982年仍有38%。我国报告,111例乙肝表面抗原阳性者的肝组织中10例丁肝抗体阳性(8.9%)。另一组73例乙肝表面抗原阳性慢性肝炎患者肝细胞中丁肝抗体检出率为7.9%。丁型肝炎呈全球性感染,尤以热带地区卫生条件差的人群中常见。

人群对戊型肝炎病毒普遍易感,以青壮年及孕妇易感性较高。小儿少见,据统计推测,儿童发病率低可能与其亚临床感染多见有关。而老年病例少见也可能与其已获得免疫有关。有研究认为,戊型肝炎病毒感染后免疫力不够持久,故有再感染发病的可能。对本病的易感性无种族差异。

第三节 发病机理

病毒性肝炎的发病机理颇为复杂。甲肝病毒进入人体后，形成短暂的病毒血症，然后汇集于肝脏，繁殖致病，最后甲肝病毒被清除。疾病恢复痊愈。甲型肝炎极少演变为慢性。过去认为甲肝病毒对肝细胞有直接杀伤作用，很少通过免疫机理引起肝细胞病变；但近期文献报道甲肝病毒侵入人体后，感染初期为原发的非细胞病变阶段，此时甲肝病毒在肝细胞内大量复制和释放；至疾病恢复期，病毒产生减少，肝细胞内可见汇管区有大量单核细胞浸润，并伴肝细胞轻度坏死和小叶中瘀胆，在肝外组织如腹腔内淋巴结、脾脏和肾脏中可检出甲肝病毒，在肾小球血管基底膜上有免疫复合物沉积，以上现象提示甲型肝炎的发病可能有免疫病理参与。

乙型肝炎病毒感染人体后，其所引起的肝脏及其他脏器的病变，以及疾病的发生、发展并不是病毒本身所致，而是与人体的免疫状态有一定关系。乙肝病毒进入人体后，侵袭肝细胞，在其中复制繁殖，然后从肝细胞中逸出，并不引起肝细胞损害，但在肝细胞膜表面上形成特异性的病毒抗原。从肝细胞中逸出的病毒进入血循环后，可刺激免疫系统（T淋巴细胞和B淋巴细胞）产生致敏淋巴细胞（细胞免疫）和特异性抗体（体液免疫）。进入血循环的病毒被具有活性的T淋巴细胞识别，后者致敏增生。此种致敏增生的T淋巴细胞与肝细胞表面上的病毒抗原相结合，使致敏淋巴细胞释放出各种体液因子，如淋巴毒素、细胞毒因子、趋化因子、移动抑制因子等，结果将病毒杀灭，肝细胞也遭受损害，引起坏死和炎症反应。免疫反应强烈的患者可能发生急性重型肝炎（暴发性肝炎），细胞

免疫功能低下者，感染乙肝病毒后易演变成慢性肝炎和病毒携带者；免疫功能正常且侵及肝细胞的病毒量较多时，临床表现一般都为急性黄疸型肝炎。

病毒感染机体的第一步是通过病毒吸附蛋白（VAP），即病毒的囊膜蛋白或衣壳蛋白与肝细胞表面相应的病毒受体分子结合。最近研究表明：乙肝病毒表面蛋白S多肽片段前S1的22-47氨基酸片段可直接与肝细胞膜上的受体结合，前S2和S蛋白不与肝细胞直接结合，但在病毒侵袭肝细胞时起某种空间辅助作用，表面蛋白N末端糖链的存在与否也影响乙型肝炎病毒的感染性。乙肝病毒通过两种蛋白的协同作用以配体的形式与肝细胞膜上的受体相结合。研究发现，病毒侵入细胞的过程中细胞膜白细胞介素-6起着介导的作用，肝细胞膜上35KDa的糖蛋白可能起辅助作用。肝细胞的损伤是由于被乙肝病毒感染了的肝细胞发生了免疫溶解反应。渗出的炎症细胞是天然杀伤细胞（NK）和细胞毒T细胞（TC）。肝细胞表面的病毒抗原与第I类主要组织相容性复合物（MHC—1）糖蛋白共同组成细胞毒T细胞作用的靶抗原。对慢性乙肝病毒感染患者的研究表明，乙肝核心抗原和e抗原是导致免疫反应使肝细胞溶解的主要靶抗原。细胞毒T细胞在巨噬细胞和天然杀伤细胞的协同下，攻击肝细胞使其破坏，同时杀死肝细胞破坏时释放的乙型肝炎病毒。在急性乙肝病毒感染初期，肝细胞表达的第I类主要组织相容细胞糖蛋白很少，随着 α -干扰素的产生，第I类组织相容细胞在肝细胞表面的表达增多，伴转氨酶的升高。干扰素激活了一系列的酶，包括2'、5'-寡腺苷酸合成酶系统，抑制病毒蛋白的合成，这些变化在没有感染的再生肝细胞中可望造成抗病毒状态，防止再感染。随着病毒中和抗体的产生，可防止短期与长期的复发与再感染。