

YIXING GANYAN BINGDU XIEDAIZHE BIDU

# 乙型肝炎病毒 携 带 者 必 读



金盾出版社

## 前　　言

乙型肝炎病毒感染是我国乃至世界的一个十分严重的公共卫生危害。目前全球有 20 多亿人感染过乙型肝炎病毒，其中慢性乙型肝炎病毒携带者约有 3 亿。我国至少有 6 亿多人感染过乙型肝炎病毒，其中慢性乙型肝炎病毒携带者约有 1.2 亿人，慢性乙型肝炎患者约 1200 万。慢性乙型肝炎病毒携带者多数无症状，一般不易引起人们重视。但是，如果发展下去可形成慢性肝炎、重型肝炎、肝硬化及肝癌。乙型肝炎病毒是致癌的主要因素，80% 的肝癌是由乙型肝炎病毒感染引起的。

为了增加广大群众对乙型肝炎的自我预防知识，我们编撰了《乙型肝炎病毒感染者必读》一书。全书共分四章，第一章介绍乙型肝炎病毒感染和病程发展过程等知识，第二章至第四章详细论述了乙型肝炎病毒感染者诊断、治疗和预防措施。内容力求反映乙型肝炎病毒感染者防治的新经验、新进展，做到科学实用。写作上力求通俗易懂，以便于乙型肝炎病毒感染者和基层医务人员阅读。

由于我们水平有限，书中不妥或错误之处在所难免，恳请同仁与广大读者批评指正。

张绪清

2002. 8

# 目 录

## 第一章 概 述

第一节	乙型肝炎病毒特征 .....	(3)
第二节	乙型肝炎病毒传播与流行 .....	(15)
第三节	乙型肝炎病毒感染发病机制 .....	(22)

## 第二章 诊 断

第一节	慢性乙型肝炎病毒携带者实验室诊断 .....	(27)
第二节	慢性乙型肝炎病毒携带者诊断与分期 .....	(44)
第三节	慢性乙型肝炎病毒携带者慢性肝病的诊断 .....	(47)
第四节	慢性乙型肝炎病毒携带者合并症的诊断 ...	(58)
第五节	慢性乙型肝炎病毒携带者预后 .....	(63)

## 第三章 治 疗

第一节	休息与饮食疗法 .....	(65)
第二节	支持与护肝治疗 .....	(70)
第三节	抗病毒治疗 .....	(73)
第四节	抗肝纤维化治疗.....	(105)
第五节	慢性乙型肝炎病毒携带者中医辨证治疗 .....	(107)
第六节	儿童慢性乙型肝炎病毒携带者治疗.....	(110)

第七节 慢性乙型肝炎病毒携带者合并症的治疗	.....	(113)
<b>第四章 预防</b>		
第一节 特异性免疫预防	.....	(128)
第二节 非特异性预防	.....	(142)
第三节 慢性乙型肝炎病毒携带者重型化的预防	.....	(144)
第四节 慢性无症状乙型肝炎表面抗原携带者的观察与管理措施	.....	(150)
第五节 乙型肝炎病毒携带者相关问题预防措施	.....	(154)

# 第一章 概 述

乙型肝炎是由乙型肝炎病毒(HBV)感染引起的一种传染病,以肝脏炎症坏死为主,并可引起多种器官的损害。乙型肝炎病毒感染者的临床表现多种多样,轻者可以没有任何自觉症状,肝功能检查完全正常,称之为无症状乙型肝炎病毒携带者;重者可出现恶心、呕吐、厌食、极度疲乏及皮肤巩膜发黄,甚至腹水、肝性脑病,危及生命。成年人感染乙型肝炎病毒后,绝大多数表现为急性过程,可以没有任何自觉症状,也可以有轻微的乏力、食欲减退等肝炎相关症状,并在半年内完全清除病毒;只有不到 20% 的人会长期(超过半年)携带乙型肝炎病毒,称之为慢性乙型肝炎病毒携带者。新生儿感染乙型肝炎病毒后,则将有 90% 可转为慢性乙型肝炎病毒携带者。

本病在世界各地广泛流行,主要侵犯儿童及青少年。目前全球有 20 多亿人感染过乙型肝炎病毒,其中慢性乙型肝炎病毒携带者约有 3 亿。我国至少有 6 亿多人感染过乙型肝炎病毒(人群乙型肝炎病毒感染率为 45%~60%),约有 1.2 亿人成为慢性乙型肝炎病毒携带者,其中 1200 万为慢性乙型肝炎患者。慢性乙型肝炎病毒携带者可以进一步发展成慢性肝炎、重型肝炎、肝硬化与肝癌。乙型肝炎病毒是仅次于烟草的第 2 大已知致癌因子,80% 肝癌的病因是由乙型肝炎病毒感染引起的。每年有近 200 万慢性乙型肝炎病毒携带者死于与乙型肝炎病毒相关的急、慢性肝病。由此可见,乙型肝炎病毒

是目前我国乃至世界的一个十分严重的公共卫生问题，因此有必要对现有慢性乙型肝炎病毒携带者进行合理有效治疗，而采取有效手段阻断传播尤为重要。

乙型肝炎传播的主要途径之一是围产期传播，乙型肝炎表面抗原(HBsAg)携带者或妊娠期患急性乙型肝炎的母亲可将乙型肝炎病毒直接传染给婴儿。如果母亲血清乙型肝炎表面抗原、乙型肝炎e抗原(HBeAg)均阳性，且不采取预防措施，所生婴儿70%~90%会感染上乙型肝炎病毒；如果母亲仅血清乙型肝炎表面抗原阳性，而乙型肝炎e抗原阴性，所生婴儿感染乙型肝炎病毒的危险性只有20%。围产期感染的婴儿90%会发展成慢性乙型肝炎病毒携带者，其中25%的婴儿成年后将最终死于肝功能衰竭。因此，乙型肝炎的传播已成为影响人口素质的重要问题。

目前尚无彻底根治慢性乙型肝炎的有效办法。针对慢性乙型肝炎，除传统的护肝治疗外，近年国内外学者主张积极进行抗病毒和抗肝纤维化治疗。

我国于1973年开始研制血源性乙型肝炎疫苗，1985年12月经卫生部药品评审委员会鉴定投放市场，近年已改用基因工程生产的基因工程乙型肝炎疫苗。国内外大规模流行病学现场实验研究显示，接种血源性乙型肝炎疫苗和基因工程乙型肝炎疫苗均能提高人群免疫力，阻断乙型肝炎传播，降低人群乙型肝炎病毒携带率。我国从1992年1月1日起在全国推行乙型肝炎疫苗接种工作，有力地推动了我国乙型肝炎的预防和控制工作，对降低我国人群乙型肝炎病毒携带率，提高人口素质将起到重要作用。

## 第一节 乙型肝炎病毒特征

乙型肝炎病毒(简称乙肝病毒、HBV)是一种嗜肝脱氧核糖核酸(DNA)病毒,和土拨鼠肝炎病毒、地松鼠肝炎病毒、北京鸭乙型肝炎病毒及苍鹭乙型肝炎病毒同属嗜肝脱氧核糖核酸病毒。

### 一、乙型肝炎病毒颗粒形式

乙型肝炎病毒(HBV)感染者血清中存在3种形式的病毒颗粒:①小球形颗粒,直径约22毫微米。②管形颗粒,直径约22毫微米,长度约100毫微米~1000毫微米。这两种颗粒均由与病毒外壳相同的脂蛋白乙型肝炎表面抗原(HBsAg)组成,不含核酸,故没有传染性,也不是病毒的直接证据,但具有抗原性,可刺激机体产生相应的表面抗体(抗-HBs),是制备乙型肝炎疫苗的主要物质。③大球形颗粒,或称丹氏(Dane)颗粒,为乙型肝炎病毒复制完整的病毒体,直径42毫微米,脂蛋白外壳(HBsAg)厚7毫微米,核心直径28毫微米,核心表面含有核心蛋白(乙型肝炎核心抗原、HBcAg)、乙型肝炎e抗原(HBeAg)和X蛋白(乙型肝炎X抗原、HBxAg),核心中含有环状双股乙型肝炎病毒脱氧核糖核酸(HBV DNA)和乙肝病毒脱氧核糖核酸多聚酶(图1)。丹氏颗粒的存在意味着体内病毒复制活跃,是人的血液和体液具有传染性的真正原因。

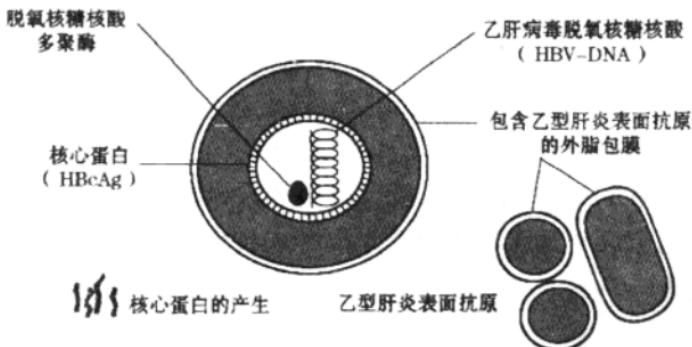


图 1 乙型肝炎病毒颗粒形成示意图

## 二、乙型肝炎病毒基因结构及功能

乙型肝炎病毒基因组为环状双股脱氧核糖核酸，全长约 4 761 个碱基对(bp)，其负股(长链)有 4 个主要开放读码框架(ORF)：S 基因区、C 基因区、P 基因区和 X 基因区(图 2)。

1. S 基因区 全长 1 167 个碱基对，由 S 基因、前  $S_1$  基因及前  $S_2$  基因组成。S 基因区编码产物均属于乙型肝炎病毒囊膜蛋白，即乙型肝炎表面抗原(HBsAg)的范畴。

2. C 基因区 全长 636 个碱基对，由前 C 基因和 C 基因组成。前 C 基因(87 个碱基对)编码含 29 个氨基酸的多肽，称功能性信号肽；C 基因(549 个碱基对)编码乙型肝炎核心抗原(HBcAg)；前 C 基因和 C 基因连续编码，则产生乙型肝炎 e 抗原前体蛋白。功能性信号肽将乙型肝炎 e 抗原前体蛋白引导至肝细胞内质网膜，其氨基端和羧基端被部分削减，即形成乙型肝炎 e 抗原(HBeAg)。

3. P 基因区 全长 2 496 个碱基对，编码含 832 个氨基酸的多肽，称为乙型肝炎病毒脱氧核糖核酸多聚酶。此酶为乙型

肝炎病毒脱氧核糖核酸生物合成所必需。血清乙型肝炎病毒脱氧核糖核酸多聚酶阳性是乙型肝炎病毒复制活跃和传染性强的标志。

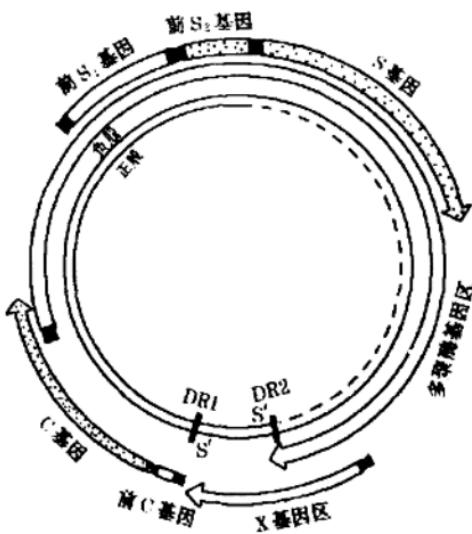


图 2 乙型肝炎病毒基因组结构示意图

(图中黑方块表示各基因起始处)

4. X 基因区 全长 462 个碱基对, 编码 154 个氨基酸的多肽, 即乙型肝炎 x 抗原。乙型肝炎 x 抗原也是乙型肝炎病毒复制活跃和传染性强的标志。血清乙型肝炎 x 抗原及其抗体(抗-HBx)动态变化和乙型肝炎 e 抗原及其抗体大体一致。乙型肝炎 x 抗原有反式激活(trans activation)功能, 可激活肝细胞基因组内的原癌基因, 促使肝细胞癌变, 故与原发性肝癌的发生有关。血清乙型肝炎 x 抗体阳性提示乙型肝炎病毒复制减弱, 但乙型肝炎 e 抗原阳性的慢性活动性肝炎、肝硬化和原发性肝癌患者血清中也常检出乙型肝炎 x 抗体。

### 三、乙型肝炎病毒的复制

随着基因杂交技术的进展，虽已发现乙型肝炎病毒基因可在多种脏器细胞中找到，但人们仍认为乙型肝炎病毒是一种嗜肝病毒。乙型肝炎病毒的复制主要是在肝细胞内完成的，但复制过程至今还未完全清楚。一般认为可能经过以下几个步骤：

1. 吸附和穿入 乙型肝炎病毒感染人体后，随血流通过肝细胞膜上的乙型肝炎病毒受体而直接与肝细胞膜结合，然后再通过特殊的“穿入”过程而进入肝细胞浆内。
2. 脱壳 乙型肝炎病毒与肝细胞膜结合后，先脱去外壳，其核心进入胞浆，然后脱去核壳，其基因组乙型肝炎病毒脱氧核糖核酸进入肝细胞核。
3. 复制

(1) 病毒基因组复制：乙型肝炎病毒基因组虽为环状双股脱氧核糖核酸，但其复制过程很特殊，正股(短链)在自身多聚酶的作用下先延伸而成共价闭合环状脱氧核糖核酸(cova-lently closed circular DNA, ccc DNA)，以此为模板在宿主肝细胞酶的作用下转录成复制中间体——前基因组核糖核酸(pregenomic RNA)，再以此为模板在病毒核糖核酸指导的脱氧核糖核酸多聚酶(逆转录酶)作用下逆转录成第一股子代脱氧核糖核酸。前基因组核糖核酸模板即被病毒核糖核酸酶H降解。然后在病毒脱氧核糖核酸多聚酶作用下以第一股子代脱氧核糖核酸为模板合成第二股子代脱氧核糖核酸。该双股脱氧核糖核酸部分环化，即完成乙型肝炎病毒基因组的复制。

(2) 病毒蛋白的合成：在核糖核酸(RNA)转录酶的作用下先在核浆内合成(转录)带有病毒蛋白信息的信使核糖核酸

(mRNA)，然后在肝细胞浆内合成(翻译)各种病毒蛋白。

4. 装配和释放 在胞浆内合成核心蛋白通过特殊的“载运”进入核浆内，与乙型肝炎病毒脱氧核糖核酸装配成病毒核心后进入胞浆，在胞浆内被病毒外壳蛋白包绕，装配成完整的乙型肝炎病毒。一般认为，外壳蛋白往往过剩，并以颗粒状态游离于胞浆中，随后乙型肝炎病毒和外壳颗粒被肝细胞输出，释放入血液和侵入邻近肝细胞，并可少量渗入到唾液、精液、月经血、胆汁、乳汁等排泄物和分泌物中。上述过程循环往复，乙型肝炎病毒和外壳颗粒被大量复制。

#### 四、乙型肝炎病毒的易感动物及外界抵抗力

乙型肝炎病毒对黑猩猩易感，恒河猴也可受染，但体外培养尚未成功。乙型肝炎病毒对外界抵抗力很强，能耐热 60℃ 4 小时及一般浓度的消毒剂。煮沸 10 分钟、高压蒸气消毒、环氧乙烷、戊二醛及 2% 过氧乙酸浸泡 2 分钟可灭活。

#### 五、乙型肝炎病毒抗原抗体系统及临床意义

乙型肝炎病毒抗原结构较复杂，目前发现的有乙型肝炎表面抗原(HBsAg)、乙型肝炎 e 抗原(HBeAg)、乙型肝炎核心抗原(HBcAg)和乙型肝炎病毒脱氧核糖核酸多聚酶，除乙型肝炎病毒脱氧核糖核酸多聚酶外，均能刺激机体产生相应的抗体。

1. 乙型肝炎表面抗原(HBsAg) 1963 年由 Blumberg 发现，乙型肝炎表面抗原大量存在于肝细胞浆、血液中，少量存在于人体各种排泄物和分泌物中，绝大多数呈游离状态，即小球形颗粒和管形颗粒，仅小部分组成丹氏(Dane)颗粒，乙型肝炎表面抗原的生物化学的组成较复杂，主要含有蛋白质、

多糖和脂质、无核酸和脱氧核糖核酸多聚酶活力，具有抗原性，但无感染性。

乙型肝炎表面抗原是一种复合抗原，共有 10 个亚型，主要有乙型肝炎表面抗原/adw、乙型肝炎表面抗原/adr、乙型肝炎表面抗原/ayw、乙型肝炎表面抗原/ayr 4 种亚型。我国以乙型肝炎表面抗原/adr 为主，乙型肝炎表面抗原/adw 为次。确定亚型的重要意义在于流行病学研究和乙型肝炎疫苗的制备。因此，选购乙型肝炎疫苗时要选择与本地区亚型相同的疫苗为好。

乙型肝炎表面抗原是人体感染乙型肝炎病毒后首先出现的一项血清标志物，由于其含量远远多于丹氏颗粒，故是一项最敏感的临床检测指标。在潜伏期即急性乙型肝炎发病前 2~3 周，或血清丙氨酸转氨酶(ALT)升高前 10~60 天，在感染者血清中即可出现，发病时或者血清丙氨酸转氨酶升高后的短期内可达高峰，尔后随临床症状好转或血清丙氨酸转氨酶下降而下降，随后消失。大约 5%~10% 的病例乙型肝炎表面抗原消失较早，当出现症状时血清中已不能检出乙型肝炎表面抗原，而造成漏诊。约 80% 的病例属自限性感染，在临床症状出现后 1~2 周或者血清丙氨酸转氨酶达高峰后 1~12 周内消失。血清中乙型肝炎表面抗原如半年内不消失，则称为慢性乙型肝炎表面抗原携带者(如伴有肝功能异常则可称慢性乙型肝炎)，这样的病例约占 5%~10%。一般认为慢性携带者血清乙型肝炎表面抗原自然转阴较困难(每年仅 1%~2% 能自然转阴)，婴幼儿期感染后更容易成为终身携带者。

由于乙型肝炎表面抗原常与乙型肝炎病毒同时存在，因此只要血中存在乙型肝炎表面抗原，均被认为有传染性。但要注意，乙型肝炎病毒脱氧核糖核酸可自 X 基因区终点起逆向

发生整合，整合入肝细胞脱氧核糖核酸中的乙型肝炎病毒脱氧核糖核酸片段，主要是X基因和S基因。肝细胞脱氧核糖核酸复制时，其内的X基因表达较弱，S基因表达较强，故不断产生乙型肝炎表面抗原。结果，即使病毒复制停止或从体内完全消除，血清乙型肝炎表面抗原仍可长期阳性。理论上，这种血清并无传染性。

检测乙型肝炎表面抗原的临床意义：①协助乙型肝炎的早期诊断（首次阳性并伴有丙氨酸转氨酶升高意义较大）。②有助于估计乙型肝炎的预后。③可作为筛选献血员和各种血制品的指标。④有利于乙型肝炎相关疾病的诊断，如肝硬化、肝癌、自身免疫性疾病。⑤有助于流行病学调查和研究。⑥高滴度乙型肝炎表面抗原阳性者的血清可用来制备血源性乙型肝炎疫苗。

2. 乙型肝炎表面抗体(抗-HBs) 乙型肝炎表面抗体是由乙型肝炎表面抗原刺激机体而产生的相应抗体，是特异性的保护性中和抗体，它的出现表示体内乙型肝炎病毒被清除并能保护机体抵抗乙型肝炎病毒的再次感染。急性乙型肝炎病毒感染者血清乙型肝炎表面抗原转阴与乙型肝炎表面抗体转阳之间相隔数周时间，血清中既测不出乙型肝炎表面抗原，也测不出乙型肝炎表面抗体，称为“空白期”。一般情况下血清中乙型肝炎表面抗体与乙型肝炎表面抗原不同时存在，但在下列情况下可同时出现：①不同抗原亚型的双重感染。②极少数的暴发性肝炎。③乙型肝炎病毒脱氧核糖核酸S基因区的变异。总之，乙型肝炎表面抗体是疾病好转、预后良好的血清学标志。

检测乙型肝炎表面抗体的临床意义：①估计预后，人感染乙型肝炎病毒后乙型肝炎表面抗体阳转表示乙型肝炎病毒被

清除,疾病进入恢复期,如长期不出现阳转,疾病则可能转为慢性。②判断有无传染性,一般情况下,乙型肝炎表面抗体阳性血清无传染性。③用于流行病学调查,未接种乙型肝炎疫苗者如血清中存在乙型肝炎表面抗体则表示曾经感染过乙型肝炎病毒并已恢复。④评价乙型肝炎疫苗接种效果。⑤制造高效价乙型肝炎免疫球蛋白(HBIG),高滴度乙型肝炎表面抗体阳性血清是制备乙型肝炎免疫球蛋白的主要原料。

3. 乙型肝炎核心抗原(HBcAg) 乙型肝炎核心抗原为乙型肝炎病毒的核心部分,其本质是脱氧核糖核酸核蛋白体,主要存在于受感染的肝细胞核内,少量在胞浆和胞膜中,血液中几乎无游离的乙型肝炎核心抗原存在,血中用常规方法检测不到乙型肝炎核心抗原。用免疫组化的方法可以检测到肝细胞中乙型肝炎核心抗原的存在。乙型肝炎核心抗原是人体免疫攻击的靶抗原,机体在清除乙型肝炎核心抗原的同时,也损害了乙型肝炎核心抗原阳性的肝细胞。

检测乙型肝炎核心抗原的临床意义:①作为乙型肝炎传染性强的标志:乙型肝炎核心抗原是乙型肝炎病毒复制的标志,肝组织中可检测到乙型肝炎核心抗原,表明机体内乙型肝炎病毒复制活跃,具有传染性。②有助于肝炎患者的病因诊断:部分乙型肝炎病毒低水平感染者血清中检测不到乙型肝炎表面抗原,而存在肝炎症状、肝功能异常,若用免疫组化的方法在肝组织中检测到乙型肝炎核心抗原,则能明确乙型肝炎诊断。③有助于判断乙型肝炎的预后:肝组织乙型肝炎核心抗原阳性持续时间长短与慢性化有关。

4. 乙型肝炎核心抗体(抗-HBc) 乙型肝炎核心抗体由乙型肝炎核心抗原刺激机体产生,是人感染乙型肝炎病毒后最先出现的抗体,在潜伏期的第10~20周,乙型肝炎表面抗

原刚出现时即可检出、比乙型肝炎表面抗体早。~~当乙型肝炎表面抗体阳性时~~，乙型肝炎核心抗体已达高峰，其下降缓慢，可持续3~5年，甚至更长，几乎每一个乙型肝炎病毒感染者均可在血清中检出乙型肝炎核心抗体，是乙型肝炎病毒感染的敏感指标。乙型肝炎核心抗体是一种感染性抗体，无保护作用。根据抗体免疫球蛋白成分又可分为乙型肝炎核心抗体免疫球蛋白M和乙型肝炎核心抗体免疫球蛋白G。

乙型肝炎核心抗体为核心抗原的总抗体，包括免疫球蛋白M和免疫球蛋白G，但以乙型肝炎核心抗体免疫球蛋白G为主。乙型肝炎核心抗体阳性只能表示机体曾有过乙型肝炎病毒的感染，但不能区分是近期或既往感染，也不能确定有无乙型肝炎病毒的复制和传染性。但有人认为高滴度乙型肝炎核心抗体的意义同乙型肝炎核心抗体免疫球蛋白M；低滴度的意义同乙型肝炎核心抗体免疫球蛋白G。乙型肝炎核心抗原持续时间越长，乙型肝炎核心抗体滴度也就越高。

(1)乙型肝炎核心抗体免疫球蛋白M：感染乙型肝炎病毒后急性期出现，是早期乙型肝炎核心抗体的主要成分，随血清丙氨酸转氨酶升高而不断增长，与乙型肝炎核心抗体高滴度平行，一般可持续2年左右。乙型肝炎核心抗体免疫球蛋白M阳性是乙型肝炎病毒复制活跃的标志。近来有人报道，约有20%急性乙型肝炎患者的血清中测不到乙型肝炎表面抗原(即空窗期或黑暗期)，而乙型肝炎核心抗体免疫球蛋白M可阳性，常是血清中乙型肝炎病毒感染的惟一血清学标记。

(2)乙型肝炎核心抗体免疫球蛋白G：大约在乙型肝炎病毒感染后1~2个月产生，是一种持续性血清学反应，阳性只表示人体以往有过乙型肝炎病毒感染，如单独阳性提示目前无病毒复制。

目前，一般医院只能做乙型肝炎核心抗体总抗体的定性检测，其临床意义有以下几点：①协助病原诊断。②考核乙型肝炎疫苗安全性指标，如疫苗接种后乙型肝炎核心抗体（主要成分为乙型肝炎核心抗体免疫球蛋白M）阳性提示疫苗内混有乙型肝炎病毒，安全性不够。③筛选血源和流行病学调查。

单项乙型肝炎核心抗体阳性的临床意义为：①无症状的乙型肝炎表面抗原携带者，乙型肝炎表面抗原滴度太低不能检出。②近期曾有乙型肝炎病毒的感染，当乙型肝炎表面抗原已减少至不能检出，而乙型肝炎表面抗原尚未转乙型肝炎表面抗体之际。③免疫期，乙型肝炎核心抗体比乙型肝炎表面抗体持续时间更长。

5. 乙型肝炎e抗原(HBeAg) 乙型肝炎e抗原是乙型肝炎病毒前C基因和C基因连续编码的产物，为可溶性蛋白，其结构与乙型肝炎核心抗原相似，是人感染乙型肝炎病毒后出现的第二个血清学抗原指标，在急性肝炎时多呈一过性，多数在潜伏期的后期转氨酶上升之前才出现。以后随着病情的好转而迅速下降，最后消失。在慢性乙型肝炎病毒携带者，血清乙型肝炎e抗原可长期阳性，乙型肝炎e抗原是体内病毒复制活跃的标志之一。

临床意义：①传染性指标，因血清乙型肝炎e抗原常与乙型肝炎病毒脱氧核糖核酸和乙型肝炎病毒脱氧核糖核酸多聚酶呈平行关系，故乙型肝炎e抗原阳性说明血清中有乙型肝炎病毒存在，并有病毒复制，传染性强。②用于流行病学调查。③作为检测疫苗质量和筛选乙型肝炎疫苗接种对象和剂量的一种可靠指标。④作为评价抗病毒疗效的指标。

6. 乙型肝炎e抗体(抗-HBe) 乙型肝炎e抗体是乙型肝炎e抗原刺激机体而产生的相应抗体，是继乙型肝炎核心

抗体后出现的第二个感染性抗体，无保护作用。乙型肝炎 e 抗体和乙型肝炎 e 抗原不会同时在血清中出现。乙型肝炎表面抗原携带者血清中出现乙型肝炎 e 抗体表明患者体内病毒复制不活跃，传染性降低但并非绝对无传染性。血清乙型肝炎 e 抗体阳性的乙型肝炎病毒感染者可分为两种类型：①有病毒复制。乙型肝炎病毒脱氧核糖核酸阳性，有传染性。②无病毒复制。乙型肝炎病毒脱氧核糖核酸阴性，无传染性或传染性小。目前有人认为血清乙型肝炎表面抗原阳性、乙型肝炎 e 抗体阳性、乙型肝炎核心抗体阳性、乙型肝炎病毒脱氧核糖核酸阳性，可能系乙型肝炎病毒前 C 基因变异株感染引起，是慢性肝炎的特异性，易引起重型肝炎。

临床意义：①乙型肝炎 e 抗体阳性表示传染性低，病毒复制弱。②单纯血清乙型肝炎 e 抗体阳性，表示曾经感染过乙型肝炎病毒，用于流行病学调查。③估计预后，乙型肝炎 e 抗体阳转出现在乙型肝炎 e 抗原阴转后早期（2 周以内），可能预示急性肝炎恢复顺利，如出现在晚期（乙型肝炎 e 抗原阴转后 6 周以上）或不出现乙型肝炎 e 抗体，则提示病程迁延，可能发展成慢性肝炎。④作为评价抗病毒治疗疗效的指标，如果经 α 干扰素、拉米夫定等抗病毒治疗后，乙型肝炎病毒感染者血清乙型肝炎 e 抗原阳性转为乙型肝炎 e 抗体阳性，则提示抗病毒治疗有效，病毒复制受到抑制或部分被清除，传染性小。

## 7. 其他乙型肝炎病毒感染标志

(1) 前 S<sub>1</sub>、S<sub>2</sub> 抗原与相应抗体：前 S<sub>1</sub>、前 S<sub>2</sub> 抗原存在于乙型肝炎病毒表面，为管形颗粒和丹氏颗粒的基本组成成分。血清中前 S<sub>1</sub>、前 S<sub>2</sub> 抗原常和乙型肝炎病毒脱氧核糖核酸同时存在，为具有传染性标志，与乙型肝炎病毒的感染和复制有关。前 S<sub>1</sub>、前 S<sub>2</sub> 抗体属于中和抗体，能保护机体免受乙型肝炎病