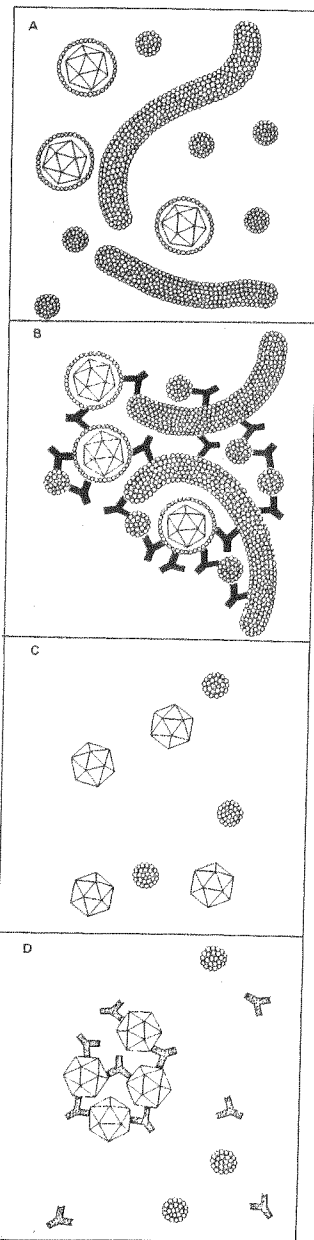


B型肝炎知多少



(一)前言：肝臟是人體最大的腺體，古拉丁醫學稱之為“生命中心”(liver)，概強調肝臟在維持生命的重要性，至今研究出，肝臟所具備的功能，可分為循環、排泄、新陳代謝，解毒及凝血五大功能，就維持生命而言，的確不可或缺。

臨床診斷上常用之肝功能試驗約有十種，主要是檢查肝臟之分泌、去毒與新陳代謝功能，也有測量肝臟中酵素之活性，(如 GOT、GPT 之測定)，於今則新發展出檢查肝臟 B 型肝炎病毒之 DNA 探針，並有取代部份目前之血清檢驗的趨勢。

(二) B 型肝炎病毒之發現：

(a)一九六〇年代初期，一位科學家發現血友病之血清竟與澳洲土著之血清有免疫沉澱反應，於是將此抗原稱為澳洲抗原 (Australia Ag)。

(b)幾乎同時，紐約輸血中心亦發現與澳洲抗原相同之 B 型肝炎表面抗原 (HBs Ag)。

(c)一九七〇年，英 Dane 首次觀察到 B 型肝炎病毒稱為 Dane 顆粒，此顆粒除含 HBs Ag，外尚有 B 型肝炎核心抗原 (HBc Ag)。

(d)一九七一年，瑞典科學家發現新抗原 (e

抗原)，此 e Ag 與 B 型肝炎之感染力有關，此外又陸續發現另二種病毒即管狀顆粒與球形顆粒，此兩種只具表面抗原而已。

(e) B 型肝炎表面抗原之結構十分複雜，有數個抗原決定部分，(Antigenic determinant)，其中 a Agic determinant 為所有 HBs Ag 皆有的，此外有兩組分別為 d, y, 或 w, r 等較重要，如此便有 adw, adr, ayw, ayr 等四種組合，在台灣以 adw 占大多數。

(f)上述 e 抗原，在 Dane Particle 上檢驗不出來，但若將核心部以特殊方法處理，則可偵測出，e Ag 不只在肝細胞上，也可能在血液中單獨存在，e Ag 只在含 HBs Ag 之血清內才有，但非所有 HBs Ag 陽性者皆有，而需 Dane Particle DNA Polymerase 者才有。

(三)得 B 型肝炎後，宿主體內 Ag, Ab 出現順序：

(a)當感染後約 1~4 週體內最先出現 HBs Ag，接著 e Ag，同時 HBc Ab 亦出現，e Ag 消失，HBs Ag 亦接著消失，而後只餘下 HBc Ab 經數月後 HBs Ab 再出現，此時代表病人已康復，

(b)HBc Ab 約 HBs Ag 出現 2~4 週後出現，主要為 IgM，約維持六個月，IgM 在此有核心抗體窗 (Core Window) 之稱，在 IgM 出現後，緊接著為另一種 HBc Ab 出現，即 IgG，若病人血清中 HBs Ab 陽性，且此抗體 titer 低，則過去曾受感染。

(c)HBs Ab 通常在 HBs Ag 消失後 1~2 個月，才無限期出現，通常 HBs Ag 陽性，表示感染著 B 型肝炎，但若持續存在血清中超過三個月，就很可能終生存在。

(d)當 HBs Ag 達到高峰時，則 e Ag 出現，但隨即消失，若 e Ag 繼續存在血清中，表血清內含大量 B 型肝炎 virus，且具很強之感染力，一旦有 e Ab 出現，則表此一持續感染已久。

(四) B 型肝炎之分類：

(a)急性肝炎：可能是由 Cellular and humoral immunity 之反應而摧毀被病毒感染之肝細胞引起，但其破壞機制不清楚，但因 r-globulin 低之病人均曾發現猛爆型肝炎或急性肝炎演變為慢性活動性肝炎來看，可能以 Cellular immunity 為主，可分兩種：

(1)急輕型：

起初症狀似流行性感，通常有厭食症、皮膚疹、關節痛，稍後有 jaundice 現象，此時 blood 中 GOT、GPT 之濃度升高在組織上發現，局部肝細胞受損，且分佈很廣，其周圍有 polymorphonuclear cell 圍繞通常可自癒。

(2)猛爆型：很少發現。

即因免疫複合物產生過量，使得肝細胞幾乎同時受損，而導致肝機能喪失，肝昏迷，此種肝炎死亡率極高，但若生命能挽回，還是能修補回來。

(b)慢性肝炎：

肝功能異常及組織切片上呈慢性發炎，超過六個月以上，稱之，臨床上可由患者之 Ig 增加情況來與急性區別一般說來，病人血液中 GOT、GPT 含量增至 4~5 倍，可肯定患有肝炎，然有些人認為此現象持續 10 週以上，才稱為慢性肝炎。

慢性肝炎又分二種：一為持續性，一為活動性，可能由急性肝炎演變而來，其機制如下：在急性肝炎早期，因 immune complex 尚

不足，immune complex在此可作為一種 blocking factor，對T cell有阻礙作用。)但此時T cell已被免疫過(sensitized)，而有毒殺受Viras 感染之肝細胞能力，於是造成肝臟受損，然一待 immune complex 形成夠量後，便會妨礙T cell 之作用，因此無法完全清除病毒，而轉變為慢性肝炎。

慢性持續性與早期活動性肝炎，各方面皆相似，並不易區別，有人認為：慢性持續性肝炎有時會靜止一段時期後，轉變為慢性活動性肝炎，而較輕微之慢性活動性肝炎亦可能降低活動性而變為持續性肝炎，最好以切片檢查來區別，但肝臟炎症亦是多面的變化，有時一葉為慢性持續性肝炎，而另一葉則為慢性，活動性肝炎，故需多項檢驗並行方可正確判斷。

在組織上二種慢性肝炎之區分如下：

- (1)慢性持續性：其portal vein可能擴大並有纖維化之可能。
- (2)慢性活動性：特徵為mononuclear cell 經portal vein 進入肝臟使肝板(plate)細胞界限不清，且被其包圍之肝細胞呈piecemeal necrosis 現象，最後肝小葉會被結締組織分割，而此些結締組織與portai vein, central vein 連結，此外，肝臟亦有nodule 出現，最後變為liver cirrhosis，肝硬化後，因側枝循環，使膠狀物不通過sinus 於是清除膠狀物之比率便降低，相反的spleen 及 bone marrow 所吞噬之異物(包括Ag)增加，如前所言若e Ab 出現，表示已轉為liver cirrhosis，但並無e Ag，因肝炎病毒之繁殖力降低，製造出來之Dane particle 都有缺陷之因。

(五)B型肝炎之感染是如何發生？

其傳染途徑大致可分二種：

- (a)垂直感染：指母親為B型肝炎帶原者，經由產道、胎盤羊水、陰道分泌、母乳、唾液、汗液而傳染給胎兒，若母親為HBs 陽性帶原者，子女在六個月內，有40% 機率成為帶原者，而若母親又是e Ag 陽性者，則增高為90%，尤其四歲以下之幼兒，最易得到。(見fig. 10)。
- (b)水平感染：有三種途徑，即接觸、輸血、醫療器具感染、B型肝炎病毒之主要存於人體血液和分泌液，包括唾液、眼淚、汗液及精液和鼻涕。

(六)本省B型肝炎得病情形：

B型肝炎帶原者約15%~20% 即約三百萬人，而其感染率相當驚人，從新生兒就開始，到二十餘歲約70% 以上，在四十歲前平均約7%變為帶原者，而四十歲後約12%，而感染率約80%~90%，且大部分在嬰兒及兒童即感染，而感染之年齡愈小，變成B型肝炎帶原者機率也愈高。

一般而言，B型肝炎帶原者大半在學齡前已受感染，而成人感染B型病毒後，有60% 為輕症感染，只有30% 為較重急性症狀，猛爆型者則很少，而成為帶菌者之比例約5~10%。

(七)B型肝炎之預防：

一九七一年Saul Krugman 首先抽取帶原者之血清，將HBs Ag 經稀釋煮沸，將病毒的活性殺滅，而製造出疫苗，此為醫學史上第一個以人體組織成分為原料所製造之疫苗，因此原料來源須十分謹慎，即供血者是B型肝炎帶原者，即呈HBs Ag 陽性，且e Ag 及

polymerase 呈陰性反應，而妓女吸毒T,B 患者，syphilis 患者及cancer 患者及其他有傳染病者，皆不可。

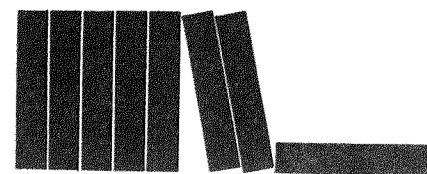
B型肝炎疫苗現在以動物試驗，以測免疫效力，然後再進行人類志願者安全試驗，接著才進入第三段臨床效力試用，B型肝炎疫苗研究如於一九七〇年，於一九七五年開始人類試用，一九七八開始臨床效力評價試驗，一九八一年在美國取得銷售執照，一九八二年元月開始上市。

(八)本省實施新生兒疫苗注射——1985、7、1日開始。

本省自今年七月一日開始B型肝炎預防接種計劃，孕婦前產前三個月內接受B型肝炎檢查，先檢驗HBs Ag 呈陽性者可檢查e Ag，若e Ag test 陽性者及HBs Ag test 之titer 高(72560 X)者，則於新生兒出生後，在24 hrs 內注射B型肝炎免疫球蛋白，以保護新生兒，爾後出生後第一週、五週、九週和第十二個月分別注射一劑B型肝炎疫苗。若e Ag 陰性而HBs Ag 陽性之產婦，其新生兒於出生後同上述注射四劑疫苗，而不須注射免疫球蛋白。

B型肝炎疫苗和Ig 又與其它疫苗並用，但注射部位應不同，而注射Ig 時可能引起局部疼痛或過敏，但機率很低，通常注射後，注射部位紅腫、微熱、局部發炎，但十分輕微，且兩天內消失。

(九)展望：B型肝炎病毒感染已是世界性問題，每年全世界均有大量人口因急性肝炎、肝硬化及肝癌而死亡。因此B型肝炎之防治和研究，便成十分重要之課題，現在以遺傳工程技術和單株抗體之發展，對於B型肝炎之預防均有相當大的重要性。



服務項目

- 一、出版、經銷國外授權台灣翻印有版權牙醫用書。
- 二、進口原版、亞洲版牙醫用書。
- 三、承接訂購原版牙醫用書訂單。

函索目錄及新書資料請寄
台北市羅斯福路四段50號2樓之2
(02)8972611, 8967824

藝軒圖書公司