



撰文
陆庭译医师 Dr T.Y.Lok
肝病专科，多年积极推广肝病防治工作，走向“结合中西医防治病毒肝炎”的研究领域

治愈 B 肝带原并非神话

所谓慢性 B 肝带原，是指血清 HBsAg 阳性持续 6 个月以上，HBeAg 阳性或阴性，HBV-DNA 阳性，ALT 正常，没有什么 B 肝临床症状或不适。

这种状况在华人当中尤其普遍且严重。但是，许多 B 肝带原者自忖一切皆正常，哪会那么倒楣病变成肝癌或肝硬化？但往往事与愿违。许多末期肝癌与肝硬化就是在这种忽视与无知状况下发生了！

这无关运气，因只要 HBV 长期在肝细胞核中不断大量复制，病变成肝癌是正常的发展。有研究指出，婴儿时期感染 HBV 的带原者，估计在其一生中，病变为肝硬化、肝代偿不全与肝癌的风险高达 25% ~ 40%。值得警惕！

由于这是个攸关 B 肝带原者健康与生命的严肃课题，大意不得。笔者因而将重要的问题列于后，并就医学理论与实务逐一剖析，让读者们彻底了解，以避免悲剧不断地发生。

慢性 B 肝带原形成的机理

免疫功能正常的人，感染了 B 肝病毒 (HBV)，肝炎只是一个过程。经治疗，有些在自然状态下，HBeAg 转阴，产生 Anti-HBe，HBV-DNA 测不到，AST 与 ALT 恢复正常，相关肝炎症状消失，B 肝在 6 个月内痊愈。过去认为这样就可以了。但是，若 HBsAg 未能转阴，产生表面抗体，从现在最新的完全治愈标准言，尚有待努力。

慢性 B 肝带原的形成关键在于免疫功能低

下或紊乱。经由母子垂直传染或其他途径感染了 HBV 的婴儿，由于对 HBV 缺乏免疫清除能力，呈现免疫耐受 (immune tolerant) 状态，且将持续一般很长的时间，甚至一辈子。另外，免疫功能低下或不全的青少年与成年人被 HBV 感染后，可呈现不发病的状态，但又不能清除 HBV，于是乎也形成慢性 B 肝带原。

除宿主先天或后天的免疫功能外，现有研究指出，HBV 本身也可能造成免疫耐受，例如 HBV 具有匿踪 (stealth) 能力，让人体免疫系统侦测不到它，因而不会产生免疫反应。另外，HBV 结构中的 HBxAg、HBV 多聚酶 (polymerase)、HBsAg 会抑制人体免疫系统对 1-9 号类铯受体 (Toll-like receptors Nos. 1-9) 辨识 HBV 后所诱导的反应，因而形成免疫耐受。

有效解决母子垂直传染所造成慢性 B 肝带原的策略为：针对 B 肝妇女所生的婴儿，于出生时接种 B 肝疫苗，以产生抗体。但是，若母体的病毒量大，即 HBeAg 滴度与 HBV-DNA level 均很高的妇女所生的小孩疫苗并不一定有效，即产生不了抗体。另外，接种 B 肝疫苗所产生的抗体并非一辈子都存在，尤其是抗体低的状况下更是如此，值得大家注意并持续追踪抗体的量。若已消失或滴度已降得很低，就应重新接种。

成年人，若其 HBsAg 与 Anti-HBs 皆阴性，即未被 HBV 感染到，也应尽早接种 B 肝疫苗，避免在不经意情况下感染 HBV，尤其是未婚女性，免得婚后生子时有可能祸延后代。

慢性 B 肝带原者 3 大健康风险

慢性 B 肝带原者，尽管 AST 与 ALT 长期正常，但仍有下列风险：

1 肝癌

临床上有不少肝癌病患係慢性 B 肝带原者，足以证明 AST 与 ALT 正常并非万事 OK！台湾有研究指出，慢性 B 肝带原者罹患肝癌的几率是正常人 150 倍以上。

饱受 B 肝肆虐的台湾，由前行政院卫生署署长陈建仁院士领衔主持的一项大规模研究：Risk of Hepatocellular Carcinoma Across a Biological Gradient of Serum Hepatitis B Virus DNA Level，自 1991 年 1 月 1 日开始至 2004 年 6 月 30 日止，共调查研究台湾 3,653 个慢性 B 肝与带原者的自然病史，其中 80%，即 2925 人 ALT 正常，即慢性 B 肝带原者，HBeAg 阴性，未肝硬化。结果显示，这些 B 肝带原者罹患风险几率偏高，与 HBV-DNA 水平间的关系密切，即 HBV-DNA 愈高的慢性 B 肝带原者，罹患肝癌的几率愈高。

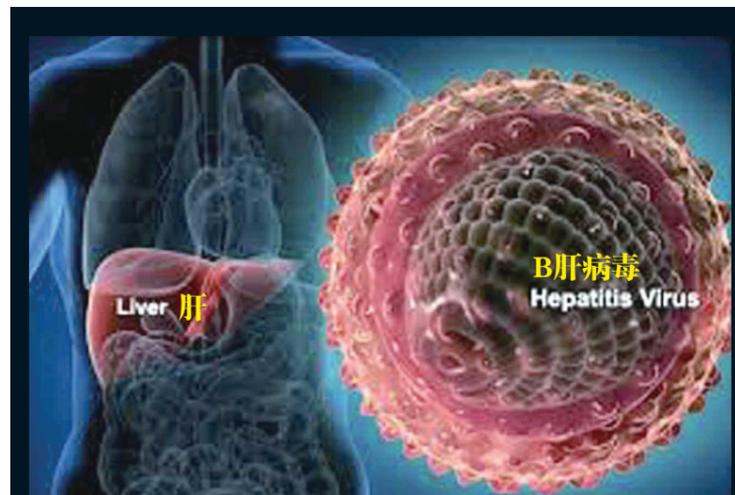
台湾于 2012 年另有 2 篇研究报告指出，HBsAg 滴度愈高，即使 HBV-DNA 已很低，HBeAg(-)，ALT 正常，罹癌几率愈大。

2 肝纤维化与肝硬化

肝脏门管区的炎性细胞浸润会刺激肝脏分泌胶原纤维，久了多了就会形成肝纤维化，持续下去的发展就是肝硬化，而肝硬化则是肝癌的温床。许多慢性 B 肝带原者的腹部超音波扫描往往显示肝脏表面粗糙，表示肝脏已发生肝纤维化的病理变化。

3 肝细胞毛玻璃样变性

慢性 B 肝带原者因有 HBV 的表面抗原充斥在肝细胞的内质网中，使肝细胞变得肿胀肥大，形成毛玻璃样变性，即出现肝细胞的轻度损伤。



AST 与 ALT 正常 不等于健康带原者

许多肝功能正常的慢性 B 肝带原者往往误以为自己是健康带原者。

事实上，不少研究指出，绝大部分的慢性 B 肝带原者其肝脏病理切片检验已出现不同程度的病理变化，所以不宜称他们为健康带原者，以免误导他们，以为可以高枕无忧了。充其量，只能称他们为无症状慢性 B 肝带原者。AST 与 ALT 正常仅代表肝脏在抽血检验的那一个时刻没有发炎，但并不代表肝脏没有病理上的变化。

慢性 B 肝带原需要治疗

由于缺乏治愈慢性 B 肝带原者的药剂，所以，世界三大肝病学会认为不必治疗。带原者只需定期追踪检验。

但是，与其等到已病变成肝癌或肝硬化后才死马当活马医，为何不尽早把这颗不定时炸弹的引信拆掉呢？陈健仁院士那篇研究报告清楚指出，为避免肝癌的发生，应尽早使慢性 B 肝带原者的 HBV-DNA 降低，因该指标愈高，将来癌变的几率愈大。

笔者认为，慢性 B 肝带原的形成，主要是正虚，即正气不足，无力驱邪外出，让邪留体内，隐伏血分。长期的感染，会引起人体一系列的变化，并造成三大损害，即邪必作乱、邪必伤正、邪必留患，所以，必须予以治疗，使人体阴阳、脏腑与气血复常，以驱邪外出。

临床证实

中药疗效显著

经 20 年锲而不舍的研究，笔者以临床统计证实中医药能有效治愈慢性 B 肝带原，使其 HBeAg 与 HBV-DNA 转阴后再进一步使 HBsAg 亦转阴，产生 Anti-HBs，换言之，即根治。在治疗过程中，AST 与 ALT 持续正常，肾功能检验亦正常，未产

生不适的状况，显示笔者研发的方剂不但有效且安全。

有关本文 127 个慢性 B 肝带原者的产生与其他基本资料请参阅第 269 期《大家健康》第 18 至 22 页的《根治 B 肝已美梦成真》内容，不另赘述。兹依 HBeAg、HBV-DNA 与 HBsAg 转阴三大治疗指标说明中医药能有效治愈慢性 B 肝带原如下：

1 HBeAg 转阴

在慢性 B 肝治疗过程中，HBeAg 转阴是一个重要的疗效指标。HBeAg 阴性代表 HBV 完整颗粒在循环血液中已测不到，所以在临床治愈慢性 B 肝的指标中，其重要性远大于 HBV-DNA。

HBeAg 的自然转阴率约 16%。所以，在评估药物这方面的疗效时，应予以考虑。

笔者收治的 127 个慢性 B 肝带原者中，19 个病例 HBeAg (+)。经 56 人年治疗时间后，16 个病例 HBeAg 转阴，比率 84.21%，年转阴率达 28.57%。基线 Anti-HBe 阴性者 13 人，治疗后产生 Anti-HBe 者 9 人，HBeAg 转换率 69.20%，年转换率 28.13%。疗效显著 ($p < 0.001$)。

2 HBV-DNA 转阴率

治疗前后 HBV-DNA 变化分析表

基线 HBV-DNA (IU/mL)	人数 (%)	治疗时间 (人年)	HBV-DNA < 10 IU/mL 人数	HBV-DNA 转阴率 (%)	HBV-DNA 年阴率 (%)
0-20	2 (1.57)	5	2	100	40
21-400	12 (9.45)	42	10	83.33	23.81
401-10,000	36 (28.35)	97	32	88.89	32.99
10,001-20,000	13 (10.24)	48	9	69.23	18.75
>20,000	64 (50.39)	207	59	91.19	28.50
合计	127 (100)	399	112	88.19	28.07

笔者用中药抑制慢性 B 肝带原者的 HBV-DNA 疗效显著 ($p < 0.001$)：在 127 个带原者中，HBV-DNA 降至测不到的标准 (< 10 IU/mL) 共 112 人，比率达 88.19%，年转阴率 28.07%。值得一提的是，HBV-DNA $> 20,000$ IU/mL 的 64 个慢性 B 肝带原者中，59 个 HBV-DNA 降至标准值以下，比率达 92.19%。

3 HBsAg 转阴率

这是根治慢性 B 肝的最重要指标。在 127 个带原者中，21 人经治疗后 HBsAg 转阴，比率 16.53%，年转阴率 5.26%。

结语

针对慢性 B 肝带原是否需要治疗与能否治愈的问题，笔者从许多研究报告与肝癌及肝硬化悲剧总结：B 肝带原毋庸置疑是应予治疗的。

另从笔者临床统计证明 HBeAg、HBV-DNA 与 HBsAg 三大指标转阴率均非常显著的结论，说明 B 肝带原是可以完全治愈的。这并非神话！

下期：中医药治疗 HBeAg 阴性 B 肝效佳

* 作者言论不代表本刊立场。