

# 慢性乙肝：何时启动抗病毒治疗

## 如何复查、为什么“保肝药”无效

免责声明：本文为基于循证医学的健康科普，不构成医疗诊断或治疗建议。所有治疗决策应由肝病科/感染科专业医师根据患者完整病史和检查综合判断。如有健康问题，请前往正规医疗机构就诊。

**证据来源：**本文全部内容基于以下三大国际权威指南及其引用的高质量 RCT 和 Meta 分析：

- WHO 2024: Guidelines for the prevention, diagnosis, care and treatment for people with chronic hepatitis B infection
- EASL 2025: European Association for the Study of the Liver Clinical Practice Guidelines on chronic hepatitis B
- AASLD 2025/2026: AASLD-IDSA Practice Guideline on Treatment of Chronic Hepatitis B

---

## 写在最前面：治疗的目的不是“转阴”

很多慢性乙肝患者被问到“你治疗的目标是什么”，回答往往是“表面抗原转阴”。这是一个需要纠正的认知。

三大国际指南的共识非常明确：

抗病毒治疗的核心目标是——长期抑制病毒复制，从而延缓纤维化进展、预防肝硬化和肝癌、降低死亡风险。

HBsAg 清除（所谓“功能性治愈”）虽然是最理想终点，但核苷类似物（NAs）实现率仅约 1-3%/年。干扰素略高，但副作用大且适用人群有限。

绝大多数患者真正的获益来自：

- **HBV DNA 持续不可测**（< 检测下限）
- **ALT 正常化**
- **肝纤维化逆转或稳定**
- **HCC（肝细胞癌）风险显著降低**

多项长期队列研究和真实世界数据（如台湾 REVEAL-HBV 队列、韩国大规模队列研究等）提示：抗病毒治疗可显著降低 HCC 风险，并降低肝衰竭和死亡率。

这些——才是真正拯救生命的证据。

## 第一部分：2024-2025 国际趋势——扩大治疗

### 一句话概括

过去治少了，现在要治更多人。

WHO 2024 和 EASL 2025 的最大变化是：大幅降低治疗门槛，扩大治疗人群。过去很多被归为“免疫耐受期”而不治疗的患者，现在被发现存在隐匿性肝纤维化进展和 HCC 风险。

### 三大指南各自的关键变化

#### WHO 2024

- **简化治疗路径：** DNA > 2,000 IU/mL + ALT 异常即可治疗，不再严格按 HBeAg 分层设不同 DNA 阈值
- **家族史升格为独立治疗指征：** 一级亲属有 HCC 或肝硬化史，无论 DNA 和 ALT 水平，均应积极考虑治疗
- **资源有限场景：** 若 DNA 检测不可得，持续 ALT 异常（至少 2 次复查异常）也可作为治疗指征
- **共感染、免疫抑制、肝外表现**列为独立治疗指征
- **合并代谢性疾病（糖尿病、MASLD）** 也被纳入扩展治疗资格，无论 APRI/DNA/ALT 水平

#### EASL 2025

- **扩大治疗资格：** 向更积极治疗方向发展，但尚未达到“所有有病毒复制者一律治疗”的正式推荐
- **30 岁以上高 DNA 患者，** 即使 ALT 正常也倾向考虑治疗（有条件推荐）
- **无创纤维化评估（LSM > 7 kPa）** 权重升高，成为独立治疗考量
- **qHBsAg（HBsAg 定量）** 监测指导治疗决策和停药评估
- **停药条件：** 对 HBeAg 阴性非肝硬化患者的停药条件更积极

## AASLD 2025/2026

- **ALT ULN 更新**: 男 35 / 女 25 IU/L
- **免疫耐受期 >40 岁**考虑治疗
- **简化 HBeAg 阴性**的治疗路径
- **共同决策 (shared decision-making)** 纳入患者偏好和生活质量因素
- **灰区/indeterminate 患者** (ALT 1-2×ULN + DNA 升高) 也可通过共同决策考虑治疗

## 第二部分：分层治疗决策——谁必须治？谁可以等？

以下按优先级从高到低排列。优先级越高，越需要立即治疗。

### 第一层：绝对适应症——必须立即治疗

**证据等级：三大指南完全一致，最高质量证据**

#### ① 所有肝硬化患者（代偿期 + 失代偿期）

无论 HBV DNA 是否可测、无论 ALT 是否正常——只要有肝硬化诊断，就必须抗病毒治疗。

- **失代偿期肝硬化**: 紧急治疗，同时评估肝移植
- **代偿期肝硬化**: 立即治疗，可显著降低失代偿和 HCC 风险

RCT 和长期队列证实，抗病毒治疗可显著降低：

- 肝衰竭风险 / 食管胃静脉曲张出血 / HCC 发生率 / 全因死亡率

证据来源：WHO 2024 (强推荐, 高质量证据) · EASL 2025 · AASLD 2025/2026

#### ② 合并 HIV/HDV/HCV 感染 · 免疫抑制/化疗 · 肝外表现

WHO 2024 将以下情况列为独立的抗病毒治疗指征，不论 DNA 和 ALT 水平：

- **HIV/HBV 合并感染**: 应选择含 TDF 或 TAF 的抗逆转录病毒方案。注意：未控制 HIV 共感染时，ETV 不能单独用于 HBV 治疗，否则可能诱导 HIV 耐药
- **HDV 共感染**: WHO 2024 明确建议对所有 HBsAg 阳性者筛查 HDV，HDV 共感染是独立治疗指征

- **免疫抑制治疗前：**必须筛查 HBsAg 和 anti-HBc，阳性者需预防性抗病毒。不治疗可导致 HBV 再激活，引发致命性肝衰竭
- **肝外表现：**HBV 相关肾小球肾炎、结节性多动脉炎等需抗病毒治疗

## 第二层：标准适应症——强烈建议治疗

### ③ HBV DNA 升高 + ALT 升高（“免疫清除期”）

这是最经典的治疗指征，代表“免疫清除期/免疫活动期”——机体正在攻击被感染的肝细胞，病毒在复制，肝脏在损伤。此时治疗获益最确定。

指南	HBeAg 阳性 DNA 阈值	HBeAg 阴性 DNA 阈值	ALT 标准	ALT ULN 定义
WHO 2024	> 2,000 IU/mL (不分 HBeAg)	> 2,000 IU/mL	> ULN (持续异常)	倾向男 30/女 19
EASL 2025	≥ 20,000 IU/mL	≥ 2,000 IU/mL	> ULN	结合年龄、纤维化综合判断
AASLD 2025/2026	≥ 20,000 IU/mL	≥ 2,000 IU/mL	≥ 2×ULN	男 35 / 女 25 IU/L

注意：本表仅概括经典“病毒复制 + 生化活动”路径。纤维化、肝硬化、HCC、共感染、免疫抑制、家族史、糖尿病/MASLD 等可独立触发治疗，不受本表限制。

#### 关键差异解读：

- **DNA 阈值：**WHO 不按 HBeAg 分层，统一 > 2,000 IU/mL 即可治疗——门槛最低。EASL/AASLD 对 HBeAg 阳性患者要求 ≥ 20,000 IU/mL——门槛更高
- **ALT 标准：**AASLD 将 ≥ 2×ULN 作为经典“immune active”的核心阈值，但灰区患者可通过共同决策考虑治疗。WHO/EASL 接受 > 1×ULN 即可启动
- **ULN 定义不同：**WHO 倾向更严格的低 ALT ULN (男 30/女 19 IU/L)，AASLD 采用男 35/女 25 IU/L。用错 ULN 可能导致“明明 ALT 异常却被误判为正常”

### ④ 显著纤维化 (METAVIR ≥ F2 或 LSM > 7 kPa) ——即使 ALT 正常

ALT 正常 ≠ 肝脏没有损伤。

- 约 15-30% 的 ALT 正常 CHB 患者在肝穿中发现 ≥ F2 纤维化
- 传统 ALT ULN (40 IU/L) 可能掩盖大量肝损伤

- **FibroScan:** LSM > 7 kPa 提示显著纤维化, > 12.5 kPa 提示肝硬化
- **APRI:** APRI > 0.5 提示显著纤维化 (≥F2), APRI > 1.0 提示肝硬化

三大指南共识: 有显著纤维化证据者, 即使 ALT 正常、即使 DNA 水平未达传统阈值, 也应考虑治疗。

### ⑤ HCC 或肝硬化家族史

- **有家族史** → 无论年龄、DNA 水平和 ALT, 均应积极考虑治疗
- 研究显示 HCC 家族史使 HCC 风险增加 2-5 倍 (REVEAL 队列数据)
- 这种风险独立于 DNA 水平和 ALT, 是遗传易感性与病毒交互的结果

## 第三层: 扩展适应症——倾向治疗或密切随访

### ⑥ 年龄偏大 + 高病毒载量, ALT 正常

- **EASL 2025:** 30 岁以上高 DNA 患者即使 ALT 正常也倾向治疗 (有条件推荐)
- **AASLD 2025/2026:** 对免疫耐受期 >40 岁 才考虑治疗, 更保守
- **WHO 2024:** 年龄本身非独立核心指征, 但作为风险修饰因素

### ⑦ ALT 灰区 (1-2×ULN) + DNA 升高

- WHO/EASL 较积极: > ULN 即考虑治疗
- AASLD 较保守: 需排除 ALT 波动 (至少连续 2 次复查异常)

建议: 连续监测 3-6 个月, 排除脂肪肝、药物、饮酒等其他原因。仍反复异常者应启动治疗或行肝穿评估。

### ⑧ HBeAg 阴性 + DNA ≥ 2,000 + ALT 正常

- 需鉴别 “非活动携带” 与 “HBeAg 阴性慢性乙肝”
- 建议: 每 3 个月复查 DNA 和 ALT, 连续监测至少 12 个月。若反复发现 DNA ≥ 2,000 和/或 ALT 波动升高, 应启动治疗

## 第四层: 暂可监测人群

以下人群目前证据尚不支持立即治疗, 但必须定期监测:

- HBV DNA 不可测或极低 (< 2,000 IU/mL)
- ALT 持续正常 (按更新后的 ULN 标准)
- 无纤维化证据 (FibroScan LSM < 7 kPa 或肝穿 F0-F1)

- 无家族史 / 年龄较轻 (< 30 岁)

即使暂不治疗，这些患者仍需每 6-12 个月定期复查，因为慢性乙肝的自然史可以在任何时间点发生变化。

## 第三部分：复查——慢性乙肝是终身管理

### 为什么复查至关重要？

慢性乙肝不是“查一次就完了”的疾病。它的自然史可以在任何阶段发生转变：

- 免疫耐受期 → 免疫清除期 (ALT 突然升高)
- 非活动携带 → HBeAg 阴性慢乙肝再激活
- 隐匿性纤维化进展 / HCC 可发生在任何 HBV 感染者中

### 正在接受抗病毒治疗的患者

检查项目	频率	适用人群/备注
HBV DNA 定量	每 3-6 个月	治疗初期每 3 个月
肝功能 (ALT/AST/胆红素)	每 3-6 个月	所有治疗者
HBeAg / anti-HBe	每 6-12 个月	初始 HBeAg 阳性者
HBsAg 定量 (qHBsAg)	每 6-12 个月	停药评估/功能性治愈判断时
肾功能 (肌酐、eGFR、尿磷)	TDF 每 6 月；其他每年	TDF 使用者更需密切监测
骨密度 (DEXA)	基线+酌情复查	有骨风险因素/长期 TDF 使用者
血脂	每年	TAF 可能轻度升高血脂
血常规 + 凝血功能	每年	综合评估

### HCC 监测 (仅限高危人群)

检查项目	频率	适用人群
腹部超声	每 6 个月	肝硬化、HCC 家族史、男性 >40/女性 >50 等
AFP (甲胎蛋白)	每 6 个月	AASLD 支持联合；EASL/WHO 可作补充

## 暂不治疗的携带者

检查项目	频率	备注
HBV DNA 定量	每 6-12 个月	核心监测项目
肝功能 (ALT/AST)	每 6 个月	核心监测项目
HBeAg / anti-HBe	每年	主要针对 HBeAg 阳性者
HBsAg 定量	每年	评估疾病状态变化
腹部超声	每 6-12 个月	有高危因素者按 HCC 监测频率
FibroScan	每年 (>30 岁者)	监测纤维化进展

## HCC 筛查：哪些人需要做？

并非所有慢性乙肝患者都需要同等强度的肝癌筛查。

高危人群定义：

- **所有肝硬化患者**（三大指南一致，必须筛查）
- **HCC 家族史**（一级亲属）
- **年龄因素**：男性 > 40 岁、女性 > 50 岁（来自流行地区）
- **HDV/HIV 共感染**
- **EASL 2025 更强调**：肝硬化 + PAGE-B 评分  $\geq 10$  分者

筛查方式：超声是核心工具；AFP：AASLD 更明确支持联合，EASL/WHO 可作为补充。频率：高危人群每 6 个月。

早期发现的 HCC 5 年生存率可达 50-70%，而晚期 HCC 的中位生存时间仅 6-9 个月。

## 停药问题

核苷类似物（ETV/TDF/TAF）多数患者需要长期甚至终身治疗。

**以下情况绝对不能停药：**

- **肝硬化患者——终身治疗**
- **合并 HIV 感染者——终身治疗**

## 有条件考虑停药（必须在专科医生指导下）

指南	停药条件	态度
<b>EASL 2025</b>	HBeAg 阴性非肝硬化 + DNA 不可测 $\geq 3$ 年 + qHBsAg $<100$ IU/mL（亚洲） / $<1000$ （白种人） + 密切随访能力	较积极
<b>AASLD 2025/2026</b>	默认建议不停药。仅在高度选择且能高频复查的患者中，通过共同决策讨论停药。倾向满足：无肝硬化、无 HIV/HDV、qHBsAg $<100$ IU/mL、愿意严密随访	默认不停药

重要提示：停药策略在不同地区和人种间证据异质性较大。对于亚洲患者，停药后复发风险可能更高，切勿简单套用某一指南的停药标准。

## 停药后监测（如医生决定停药）

- **前6个月**：每1-3个月复查 HBV DNA + ALT
- **6-12个月**：每3个月复查
- **12个月后**：每3-6个月复查
- **EASL 2025**：HBV DNA  $>10,000$  IU/mL 时应考虑重启治疗
- **AASLD 2025/2026 重启条件**：HBV DNA  $\geq 10,000$  IU/mL / ALT  $\geq 5 \times$  ULN / 总胆红素  $>2.5$  mg/dL / 出现失代偿证据

重要警告：自行停药可导致病毒反弹、ALT 暴发、肝功能恶化甚至致命性肝衰竭。停药必须在专科医师指导下进行。

## 第四部分：关于“保肝药”——循证医学的结论

### 这一节可能颠覆很多人的认知

在很多地区（尤其东亚），慢性乙肝患者常被处方各种“保肝药”、“护肝药”、“降酶药”。常见的包括：

- 甘草酸制剂（复方甘草酸苷/美能）
- 水飞蓟素（水飞蓟宾）
- 多烯磷脂酰胆碱（易善复）
- 双环醇 / 还原型谷胱甘肽

- 熊去氧胆酸 (UDCA, 用于乙肝时)

## 国际指南怎么说？

没有任何一项“保肝药”被推荐用于慢性乙肝的治疗。一个字都没提。

这不是“疏忽”——这些指南是由全球顶级肝病学家基于系统性文献检索和 GRADE 方法学编写的。没有纳入，就是因为证据不支持。

## 为什么“保肝药”没有循证依据？

### 1. 没有改善硬终点的 RCT 证据

循证医学评价药物有效性的标准是“硬终点” (hard endpoints)：

- 全因死亡率 / 肝硬化发生率 / HCC 发生率 / 肝衰竭发生率 / 肝移植需求

截至目前，没有任何一种“保肝药”在针对慢性乙肝的 RCT 中被证实可以降低以上任何一个硬终点。

### 2. “降酶”不等于“保肝”

ALT 升高是肝细胞损伤的标志物。使用药物人为地把 ALT 压下来：

- **✗ 没有消除病因** (HBV 仍在复制)
- **✗ 没有阻止纤维化进展**
- **✗ 没有降低 HCC 风险**
- **✗ 反而可能掩盖病情**——延误真正的抗病毒治疗

打一个比方：房子着火了 (HBV 引起的肝炎)，烟雾报警器响了 (ALT 升高)。保肝药做的事情是——关掉烟雾报警器 (降 ALT)，而不是灭火 (抗病毒)。火还在烧，只是你听不到警报了。

### 3-7. 各类保肝药评价

- **甘草酸制剂**：缺乏高质量证据支持硬终点获益；长期使用可导致低钾血症、高血压、水钠潴留
- **水飞蓟素**：Cochrane Meta 分析结论——对肝脏相关死亡率、组织学、病毒学反应均无显著获益
- **多烯磷脂酰胆碱**：最大 RCT (1,789 名酒精性肝病者) 显示与安慰剂组无显著差异
- **双环醇**：缺乏大样本多中心双盲 RCT，未被 WHO/EASL/AASLD 任何指南纳入

- **熊去氧胆酸 (UDCA)**：在 PBC 中有高质量证据，但在慢性乙肝中没有 RCT 证据支持改善预后

## 保肝药的真正危害

- **1. 延误抗病毒治疗**：患者看到 ALT “降下来了”，以为在好转
- **2. 掩盖病情进展**：医生可能误判为“免疫耐受期”或“非活动携带”
- **3. 增加经济负担**：费用本可用于购买有效的抗病毒药物
- **4. 药物相互作用**：多种保肝药叠加使用可能增加肝脏代谢负担
- **5. 药物本身的副作用**：甘草酸的低钾血症和水钠潴留、水飞蓟素的胃肠道反应等

## 唯一有效的“保肝”方式

抗病毒治疗本身就是最好的“保肝”。

ETV/TDF/TAF 通过抑制 HBV 复制 → 减少免疫介导的肝损伤 → ALT 自然恢复正常 → 纤维化逆转或稳定 → HCC 风险降低。这是有长期队列和真实世界数据支持的、真正改善“硬终点”的治疗。

不需要额外加“保肝药”。抗病毒药物本身就在保护你的肝脏。

## 第五部分：TDF vs TAF vs ETV——如何选药

TDF ≈ TAF ≈ ETV，疗效基本等效。区别在于长期安全性和价格。

### 核心对比

特性	TDF	TAF	ETV
抗病毒强度	最强之一	与 TDF 等效	强
耐药屏障	极高	极高	高 (<1%/5 年)
肾脏安全性	⚠ 长期可影响 eGFR	✅ 显著优于 TDF	✅ 肾安全
骨骼安全性	⚠ 可降低骨密度	✅ 显著优于 TDF	✅ 骨安全
血脂影响	轻度降脂效应	⚠ 换药后 TC/LDL 可能升高	中性
价格	💰 最便宜	💰💰💰 较贵	💰💰 中等

适合人群	年轻、肾功能正常、经济敏感	年龄>50、CKD、骨质疏松	初治、拉米夫定无耐药史
注意	监测肾功能和骨密度	监测血脂	LAM 耐药者不首选

## 药理差异

TDF 和 TAF 本质上都是 tenofovir 的前药，最终活性成分完全相同——tenofovir diphosphate。区别在于前药设计：

- **TDF**：血浆中释放更多 tenofovir → 全身暴露高 → 肾小管和骨骼暴露更多
- **TAF**：更精准进入肝细胞，血浆 tenofovir 浓度低约 90% → 同样的肝内疗效，但全身毒性显著降低

因此 TAF 不是“更强”，而是“同样强，但更安全”。

## 临床决策框架

### 优先选 TDF：

- 年轻（<50 岁）、肾功能正常、无骨质疏松、经济压力大

### 优先选 TAF：

- 年龄 > 50 岁、eGFR < 60 或 CKD 高危、骨质疏松、需终身治疗

### 优先选 ETV：

- 初治患者、对 tenofovir 类药物不耐受、无既往拉米夫定耐药史

## 第六部分：关于干扰素

### 聚乙二醇干扰素（Peg-IFN- $\alpha$ ）

Peg-IFN 是三大指南认可的一线治疗选项之一，但适用人群有限：

#### 优点：

- 疗程有限（通常 48 周）/ HBsAg 清除率高于 NAs / HBeAg 血清学转换率更高 / 无耐药问题

### 缺点:

- 副作用显著：发热、乏力、骨髓抑制、抑郁、甲状腺功能异常、脱发 / 需皮下注射 / 失代偿期肝硬化禁用

### 适合人群:

- 年轻 (<40 岁)、高 ALT + 低 DNA、HBeAg 阳性、基因型 A 或 B、无失代偿肝硬化

对大多数慢性乙肝患者，口服核苷类似物（ETV/TDF/TAF）仍是最现实、最易于长期坚持的治疗选择。

---

## 第七部分：特殊人群

### 妊娠期

- **高病毒载量孕妇**：HBV DNA > 200,000 IU/mL，妊娠 24-28 周应启动抗病毒治疗以阻断母婴传播
- **首选 TDF**（妊娠安全性数据最充分）
- TAF 数据有限但逐渐积累；ETV 妊娠数据不足，不作首选

### 儿童和青少年

- EASL 2025：对有明显肝炎活动的儿童可考虑治疗，首选 ETV 或 TDF
- 大多数儿童处于免疫耐受期，可暂不治疗但需定期监测

### 肾功能不全

- **避免或慎用 TDF / 首选 TAF 或 ETV / 需根据 eGFR 调整 ETV 剂量**

### 肝移植后

- 终身抗病毒治疗（防止移植肝再感染）/ 通常联合乙肝免疫球蛋白（HBIG）/ 首选 ETV 或 TDF/TAF

### 家属和性伴筛查与疫苗

- **所有 HBsAg 阳性者的一级家属和性伴侣**都应筛查 HBsAg、anti-HBs 和 anti-HBc
- 未感染者应接种乙肝疫苗——这是预防 HBV 传播最有效的方法

## 免疫抑制相关的 HBV 再激活预防

- **接受免疫抑制治疗前：**必须筛查 HBsAg 和 anti-HBc
- HBsAg 阳性：启动预防性抗病毒，在免疫抑制开始前至少 2 周启动
- anti-HBc 阳性但 HBsAg 阴性（隐匿性感染）：高风险方案也建议预防性抗病毒
- 预防性抗病毒应持续至免疫抑制结束后至少 6-12 个月

## 总结：你需要记住的几件事

### ✓ 该做的

- **1. 找肝病科/感染科专科医生**——不要自己判断是否需要治疗
- **2. 定期复查**——即使暂不治疗，也要每 6 个月复查一次
- **3. HCC 筛查**——高危人群应做腹部超声 ± AFP，每 6 个月
- **4. 尽早启动抗病毒**——一旦符合治疗指征，每一天的延误都是肝纤维化的累积
- **5. 坚持用药，不要自行停药**——停药反弹可致肝衰竭
- **6. 戒酒**——酒精与 HBV 协同促进纤维化和 HCC
- **7. 接种甲肝疫苗**——慢乙肝患者合并甲肝可致重症肝炎

### ✗ 不该做的

- **1. 不要吃“保肝药”替代抗病毒治疗**——没有任何保肝药被国际指南推荐
- **2. 不要盯着“表面抗原转阴”**——持续病毒抑制才是真正的获益
- **3. 不要自行停药**
- **4. 不要听信“偏方”“中药转阴”**——没有 RCT 证据支持
- **5. 不要因为“没有症状”就不复查**——慢乙肝被称为“沉默的杀手”
- **6. 不要因为 ALT 正常就以为“肝没事”**——ALT 正常不等于肝脏没有损伤

## 参考文献

1. WHO (2024). Guidelines for the prevention, diagnosis, care and treatment for people with chronic hepatitis B infection.
2. European Association for the Study of the Liver (2025). EASL Clinical Practice Guidelines on the management of hepatitis B virus infection. J Hepatol.

3. Ghany MG, Pan CQ, Lok AS, et al. AASLD-IDS A Practice Guideline on Treatment of Chronic Hepatitis B. *Hepatology*. 2026;83:974-997.
4. Chan HL, et al. (2024). Long-term efficacy and safety of TAF vs TDF in chronic hepatitis B: 5-year results. *J Hepatol*.
5. Rambaldi A, et al. (2007). Milk thistle for alcoholic and/or hepatitis B or C virus liver diseases. *Cochrane Database Syst Rev*.
6. Fried MW, et al. (2012). Effect of silymarin on liver disease in patients with chronic hepatitis C. *JAMA*, 308(3), 274-282.
7. Lieber CS, et al. (2003). Effect of polyenylphosphatidylcholine on hepatic fibrosis. *Alcohol Clin Exp Res*, 27(11), 1765-1772.
8. Chen CJ, et al. (2006). Risk of hepatocellular carcinoma across a biological gradient of serum HBV DNA level. *JAMA*, 295(1), 65-73.

本文更新至 2026 年 4 月。指南可能随时更新，请以最新版本为准。

如有健康问题，请前往正规医疗机构肝病科/感染科就诊。