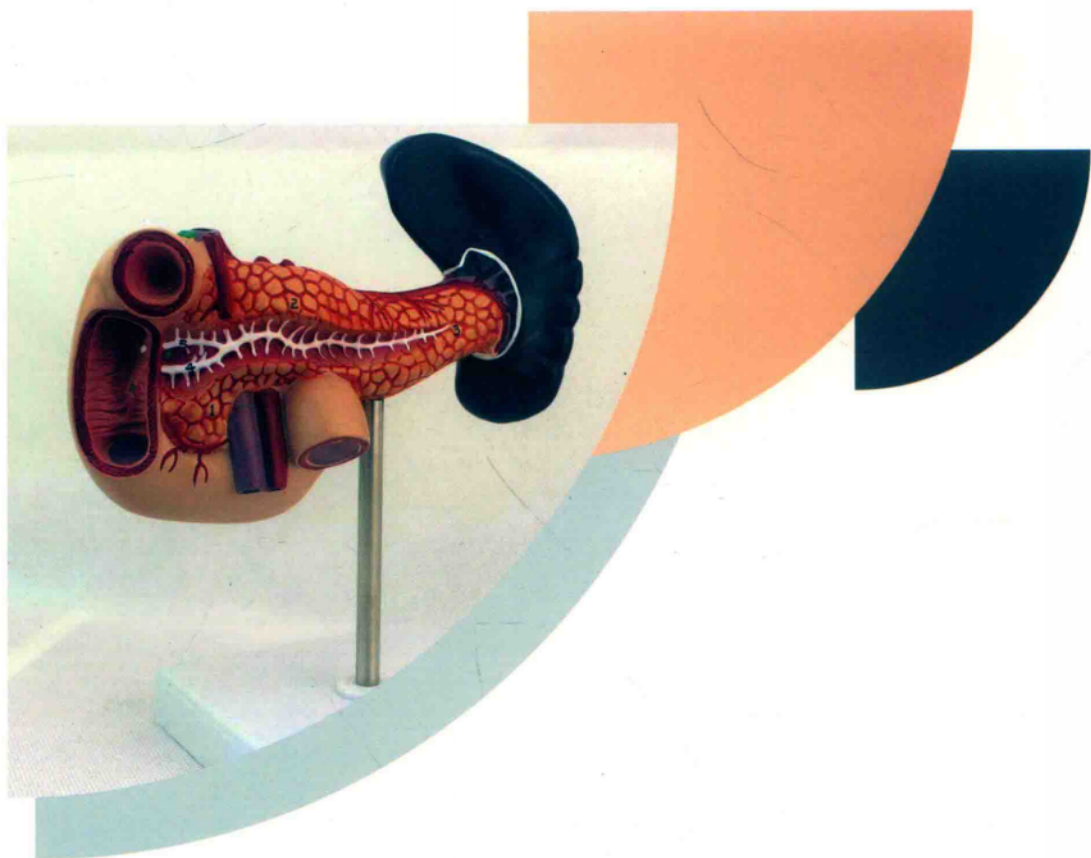


现代消化疾病诊疗与 内镜应用

XIANDAI XIAOHUAJIBING ZHENLIAO YU
NEIJING YINGYONG

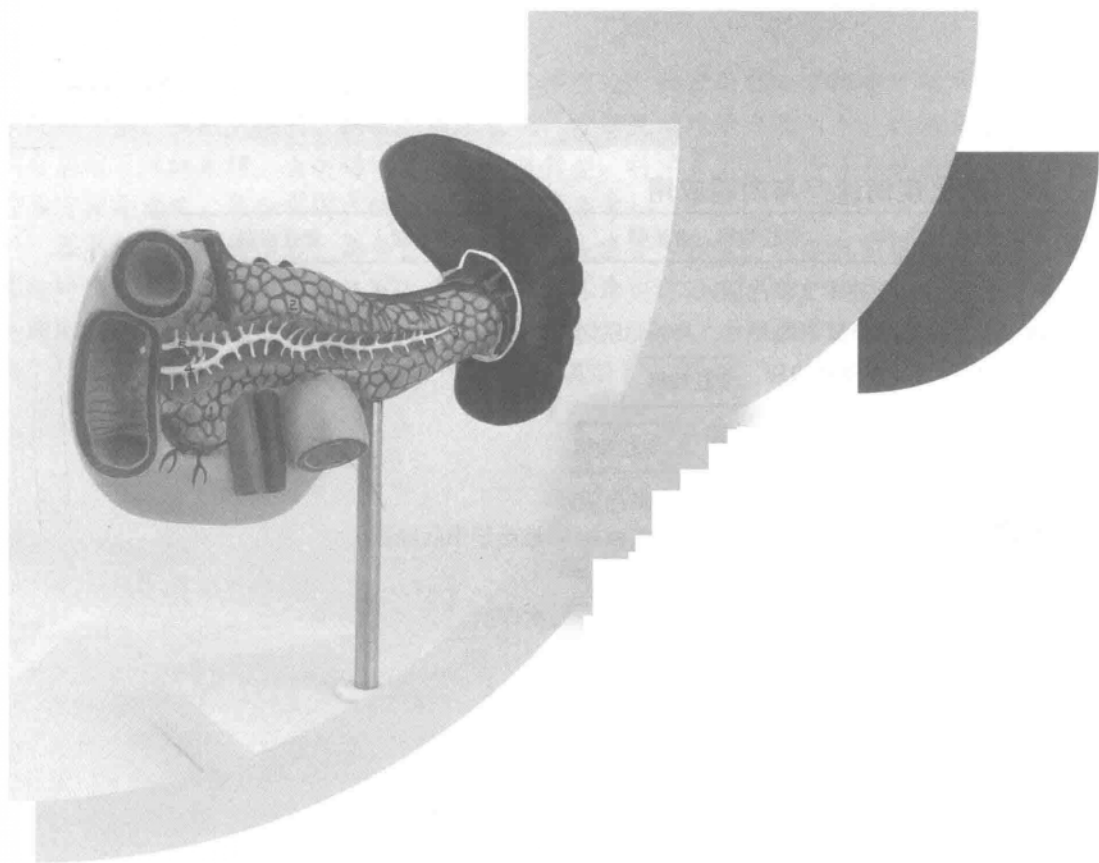
主 编 张玉玲 张 慧 于凤杰 冯 燕 黄颖洁



现代消化疾病诊疗与 内镜应用

XIANDAI XIAOHUAJIBING ZHENLIAO YU
NEIJING YINGYONG

主 编 张玉玲 张 慧 于凤杰 冯 燕 黄颖洁



 科学技术文献出版社
SCIENTIFIC AND TECHNICAL DOCUMENTATION PRESS

· 北 京 ·

图书在版编目 (CIP)数据

现代消化疾病诊疗与内镜应用 / 张玉玲等主编. — 北京: 科学技术文献出版社, 2018.10
ISBN 978-7-5189-4863-5

I. ①现… II. ①张… III. ①消化系统疾病—诊疗②消化系统疾病—内窥镜检
IV. ①R57

中国版本图书馆CIP数据核字(2018)第231809号

现代消化疾病诊疗与内镜应用

策划编辑: 曹沧晔 责任编辑: 曹沧晔 责任校对: 赵 媛 责任出版: 张志平

出 版 者 科学技术文献出版社
地 址 北京市复兴路15号 邮编 100038
编 务 部 (010) 58882938, 58882087 (传真)
发 行 部 (010) 58882868, 58882870 (传真)
邮 购 部 (010) 58882873
官方网址 www.stdp.com.cn
发 行 者 科学技术文献出版社发行 全国各地新华书店经销
印 刷 者 济南大地图文快印有限公司
版 次 2018年10月第1版 2018年10月第1次印刷
开 本 880×1230 1/16
字 数 390千
印 张 12
书 号 ISBN 978-7-5189-4863-5
定 价 148.00元



版权所有 违法必究

购买本社图书, 凡字迹不清、缺页、倒页、脱页者, 本社发行部负责调换

前 言

消化系统是人体重要系统之一，消化系统疾病是临床常见病和多发病，严重危害人们健康。在各系统疾病中，消化系统牵涉的器官最多，临床症状也最多。在当今信息时代，知识快速更新，尤其是近十余年来，更是日新月异，这使得人们对消化系统疾病病理生理、发病机制以及诊断和治疗的认识不断加深。为了跟上时代发展的步伐，更好地为患者服务，我们组织编写了此书。

本书首先充实了消化系统疾病的相关基础理论，如常用实验室检查及临床意义、消化系统症状学，然后从病因、病理、临床表现、诊断及治疗等方面入手，就消化系统常见疾病分别做了详细介绍。全书论述详尽，资料新颖，科学实用，对消化系统疾病的诊断和治疗具有指导意义，适合我国各级临床医师阅读参考。

本书编委均是高学历、高年资、精干的专业医务工作者，对各位同道的辛勤笔耕和认真校对深表感谢。鉴于本书编写人员较多，在各章内容的深度与广度上可能不太一致，且时间有限，书中可能存在不妥之处，望读者不吝指正，以便再版时修正。

编 者
2018年10月

目 录

第一章 消化系统疾病总论	1
第一节 消化系统结构功能特点与疾病的关系	1
第二节 分类	2
第三节 诊断与鉴别诊断	3
第四节 防治原则	6
第五节 进展和展望	6
第二章 消化系统疾病常用实验室检查及临床意义	8
第三章 消化系统症状学	22
第一节 吞咽困难	22
第二节 胃灼热	25
第三节 反食	28
第四节 胸痛	29
第五节 恶心与呕吐	31
第六节 消化不良	32
第七节 腹胀	34
第八节 腹痛	37
第九节 急性腹泻	39
第十节 慢性腹泻	44
第四章 食管疾病	48
第一节 食管裂孔疝	48
第二节 胃食管反流病	49
第三节 贲门失弛缓症	57
第四节 Barrett 食管	60
第五节 食管癌	62
第五章 胃疾病	69
第一节 急性胃炎	69
第二节 慢性胃炎	76
第三节 消化性溃疡	88
第四节 功能性消化不良	97
第五节 胃黏膜脱垂症	104
第六节 胃癌	107
第七节 胃肠间质瘤	115
第八节 胃息肉	121

第六章 小肠疾病	123
第一节 小肠吸收不良综合征	123
第二节 小肠动力障碍性疾病	127
第三节 小肠菌群紊乱	131
第四节 急性坏死性小肠炎	133
第五节 肠结核	137
第六节 肠梗阻	140
第七节 小肠肿瘤	143
第七章 大肠疾病	149
第一节 克罗恩病	149
第二节 菌群失调性腹泻	168
第三节 假膜性肠炎	173
第四节 缺血性肠炎	176
第五节 大肠良性肿瘤	181
第六节 大肠癌	191
参考文献	197

第一章

消化系统疾病总论

第一节 消化系统结构功能特点与疾病的关系

胃肠道的主要生理功能是摄取、转运和消化食物，吸收营养和排泄废物。食物在胃肠道内经过一系列复杂的消化分解过程，成为小分子物质，被肠道吸收，肝加工，变为体内物质，供全身组织利用；其余未被吸收和无营养价值的残渣构成粪便，被排出体外。食物成分在胃肠道内的消化分解需要依靠胰腺、胃肠腺分泌的水解酶、肝分泌的胆汁以及肠菌酶等的酶促反应参与，而已消化的营养成分的吸收则必须要有结构和功能完整的肠黏膜上皮细胞。肠黏膜上皮吸收功能不全和平滑肌收缩功能异常是引起胃肠道疾病的主要病理过程。先天性和后天性酶缺乏、肠黏膜炎性和肿瘤性病变、小肠内细菌生长（盲祥综合征）使胆盐分解而失去消化脂肪的作用，肠段切除过多（短肠综合征）丧失大量黏膜吸收面积等是造成消化和吸收不良的主要原因。

消化道的活动受自主神经支配，交感兴奋可导致胃肠动力的变化。迷走神经受损可引起胃十二指肠对扩张的异常敏感性。丘脑下部是自主神经的皮质下中枢，也是联络大脑与低位中枢的重要环节。消化道并不只是一条有上皮内衬的肌肉管道，它具有肠神经系统（enteric nervous system, ENS），可以不依赖中枢神经系统独立行使功能，被称为“肠之脑”。ENS可直接接受胃肠道腔内各种信号，被激活后分泌的神经递质为多肽分子，如P物质、阿片类多肽、生长抑素、肠血管活性肽（vasoactive intestinal peptides, VIP）等。ENS有许多反射径路，同时也受中枢神经的调节（脑-肠轴），它在调控胃肠道的运动、分泌、血液和水及电解质转运上都有重要作用。中枢神经系统、自主神经系统和ENS的完整性以及它们之间的协调对于胃肠道动力的调节起重要作用。

各种精神因素，尤其是长期高度紧张可以干扰高级神经的正常活动，造成脑-肠轴的紊乱，引起内脏感觉过敏，进而引起胃肠道功能的紊乱。

胃肠道激素（来源于胃肠道内分泌细胞和神经细胞的小分子活性物质和多肽，作为神经信息的传递物质，被称为脑肠肽）对于维持消化道正常生理功能是不可缺少的，胃肠激素相互之间、胃肠激素与胃肠各种细胞、组织、器官之间相互协调才能维持生理功能，一旦这种平衡被打破，就可以引起疾病。例如，胃泌素分泌过多可产生卓-艾综合征；VIP分泌过多可造成“胰性霍乱”，胃动素能强烈刺激上消化道电活动和机械活动，主要影响消化间期的胃肠运动，可能与胃结肠反射的调节有关。因此胃肠道的神经分泌的失衡有可能是导致一些症状综合征，如肠易激综合征、功能性消化不良等功能性疾病的病因。此外，肠免疫系统可能在系统性自身免疫性疾病和免疫耐受的发展中起重要作用，胃肠道相关淋巴组织是常见的黏膜相关淋巴组织的一部分，可识别进入胃肠道的抗原，鉴别哪些抗原应忽视（如营养物质和共生菌落的蛋白），哪些会引起免疫反应（如致病菌的蛋白）。由于消化道直接开口于体外，接纳体外的各种物质，其黏膜接触病原体、致癌物质、毒性物质的机会较多，在免疫及其他防御功能减弱的情况下，容易发生感染、炎症、损伤。消化系统肿瘤的发病率较高也可能与此有关。胃癌、食管癌、肝癌、结肠癌、胰腺癌均是常见的恶性肿瘤，在全身恶性肿瘤中占很大的比例。胃肠道与肝含有大量单核巨噬细胞，构成消化道的免疫保护屏障，保护胃肠道不受外来致病因子的侵袭，当这种功能受损

时即出现相应的疾病。胃肠道微生态环境的正常对维持人的健康状况、抵御外来微生物的侵害、防止疾病的发生具有重要的意义。

肝是体内碳水化合物、蛋白质、脂质、维生素合成代谢的重要器官，通过各种复杂的酶促反应而运转，一旦肝细胞受损停止工作或由于酶的缺乏均可引起疾病。例如，肝通过糖原分解及异生供给葡萄糖，又通过糖酵解、糖原合成、贮藏摄取葡萄糖，在调节血糖浓度、维持其稳态中起重要作用，如果其功能被干扰，如酒精中毒，就可产生低血糖；肝细胞坏死或肝储备功能下降时，蛋白合成功能障碍，可出现凝血酶原时间延长以及低蛋白血症。中性脂肪的合成、释放，胆固醇的合成、磷脂蛋白合成以及脂肪运输，都在肝内进行。病理情况如肝缺少 α_1 -抗胰蛋白酶时，可发生肺气肿和肝硬化；缺乏铜蓝蛋白时可出现肝豆状核变性。酒精性肝病、糖尿病患者脂质在肝内积聚形成脂肪肝均是影响肝脂质代谢的结果。

肝又是体内主要的解毒器官，肝摄取、结合、转运、分泌、排泄胆红素，任何一环的障碍均可引起黄疸。肝是胆汁生成的场所，各种原因引起胆汁酸合成、转运、分泌、排泄的障碍均可引起胆汁淤积性肝病和脂溶性维生素缺乏。药物在肝内的代谢主要是通过肝细胞光面内质网上的微粒体内以细胞色素P450为主的一系列药酶作用。肝在药物药代动力学中起重要作用。反过来药物及其代谢产物也可引起肝损害，导致药物性肝病。

(张玉玲)

第二节 分类

按病变器官分类，常见病种及其主要临床表现有以下几个方面。

一、食管疾病

常见病种有胃食管反流病、食管癌、食管贲门失弛缓症。主要临床表现为咽下困难、胸骨后烧灼感、食管反流。

二、胃、十二指肠疾病

常见病种有胃炎、消化性溃疡、胃癌、十二指肠肠炎等。主要症状为上腹部不适、疼痛、厌食、恶心、呕吐、嗝气、反酸等。

三、小肠疾病

常见病种有急性肠炎（包括病毒性肠炎）、肠结核、急性出血性坏死性肠炎、克罗恩（Crohn）病、吸收不良综合征等。主要表现有脐周腹痛、腹胀和腹泻，粪便呈糊状或水样，当发生消化或吸收障碍时，则含消化不良的食物成分，可伴有全身性营养缺乏的表现。

四、结肠疾病

常见病种有痢疾和各种结肠炎、肠易激综合征、溃疡性结肠炎、结肠癌、直肠癌等。主要症状有下腹部一侧或双侧疼痛，腹泻或便秘，黏液、脓血便，累及直肠时有里急后重。

五、肝疾病

常见病种有病毒性肝炎、非酒精性脂肪性肝病、酒精性肝病、自身免疫性肝病、遗传性肝病、药物性肝病、肝脓肿、各种病因引起的肝硬化、原发性和继发性肝癌等。主要临床表现为肝区不适或疼痛、乏力，体征为肝大、肝区压痛、黄疸、门静脉高压征和营养代谢障碍等。

六、胆道疾病

常见病种有胆石症、胆囊炎、胆管炎、胆道蛔虫症等。主要临床表现有右上腹疼痛（胆绞痛）和

黄疸。

七、胰腺疾病

常见病种有急、慢性胰腺炎和胰腺癌。主要临床表现有上腹部疼痛（可向腰背部放射）和胰腺分泌障碍所引起的小肠吸收不良和代谢紊乱。

八、腹膜、肠系膜疾病

腹膜与消化器官有紧密的关系。脏腹膜形成一些消化器官的浆膜层。常见病种有各种急、慢性腹膜炎，肠系膜淋巴结结核，腹膜转移癌等。腹膜疾病的主要表现为腹痛与压痛、腹部抵抗感和腹水等。

（张玉玲）

第三节 诊断与鉴别诊断

任何诊断的确立都应包括以下四方面：①疾病的诊断（病名）；②估计疾病的严重度（轻、中、重）；③疾病的分期（早/晚期、急性/慢性）；④明确基础病变或病因。

消化系统疾病的主要临床表现是消化系统症状，但许多表现如恶心、呕吐、腹痛、腹块等也见于其他系统疾病。因此，正确的诊断必须建立在认真收集临床资料包括病史、体征、常规化验及其他特殊检查结果，并进行全面与综合分析的基础上，而医生须有较广博的临床基础知识，包括生化、免疫、内镜、影像诊断等方面的知识和技能。

一、病史

病史是诊断疾病的基本资料，在诊断消化系统疾病中往往是诊断的主要依据，例如消化性溃疡常能根据病史作出正确的诊断。完整病史的采集对于肝病的诊断尤为重要，包括家族史、用药史、饮酒史、毒品接触史、月经史、性接触史、职业环境因素、旅游史、过去手术史（包括麻醉记录）、输血史等。

二、症状

典型的消化系统疾病多有消化系统的症状但也有病变在消化系统，而症状却是全身性的或属于其他系统的。询问症状时应了解症状的演变情况。

1. 厌食或食欲缺乏 多见于消化系统疾病如胃癌、胰腺癌、慢性胃炎、病毒性肝炎等，但也常见于全身性感染和其他系统疾病如肺结核、尿毒症、精神神经障碍等。厌食与惧食必须分辨清楚：厌食是没有进食的欲望，患者往往对以前喜欢吃的食物都不想吃；惧食是害怕进食后产生不适，如疼痛、呕吐等而不敢进食，多见于胆囊炎、胰腺炎等疾病。

2. 恶心与呕吐 两者可单独发生，但在多数情况下相继出现，先恶心后呕吐。胃部器质性病变如胃癌、胃炎、幽门痉挛与梗阻，最易引起恶心与呕吐。其他消化器官包括肝、胆囊、胆管、胰腺、腹膜的急性炎症均可引起恶心与呕吐，而炎症合并梗阻的管腔疾病如胆总管炎、肠梗阻几乎无例外地发生呕吐。在其他系统疾病中，必须鉴别心因性呕吐、颅内压增高、迷路炎、尿毒症、酮症酸中毒、心力衰竭、早期妊娠等易致呕吐的情况。

3. 暖气 是进入胃内的空气过多而自口腔溢出现象。频繁暖气多因精神因素、饮食习惯不良（如进食、饮水过急）、吞咽动作过多（如口涎过多或过少时）等引起，也可由于消化道特别是胃、十二指肠、胆道疾病所致。

4. 咽下困难 多见于咽、食管或食管周围的器质性病变，如咽部脓肿、食管炎、食管癌、食管裂孔疝、纵隔肿瘤、主动脉瘤等，也可由于食管运动功能障碍所引起（如贲门弛缓症）。

5. 灼热感或胃灼热（heartburn） 是一种胸骨和剑突后的烧灼感，主要由于炎症或化学刺激物作用于食管黏膜而引起，有时伴有酸性胃液反流至口腔。常见于胃食管反流病。

6. 腹胀 腹胀的原因有胃肠积气、积食或积粪、腹水、腹内肿物和胃肠运动功能失调等。

7. 腹痛 腹痛是胃肠道功能性疾病较常见的症状,可表现为不同性质的疼痛和不适感,由各种疾病所致,要深入了解腹痛的诱因、发作时间、持续性或阵发性、疼痛的部位、性质和程度、是否放射至其他部位、有无伴随症状以及加重或缓解因素等。

8. 腹块 要了解患者最初觉察腹块的日期,当时的感觉,腹块出现后发展情况,是经常还是偶尔存在,出现和消失的时间和条件和有无伴随症状。

9. 腹泻 腹泻是由于肠蠕动加速、肠分泌增多和吸收障碍所致,见于肠道疾病,亦可由精神因素和其他器官疾病所引起。腹泻伴水样或糊状粪便提示小肠病变。结肠有炎症、溃疡或肿瘤病变时,粪便可含脓、血和黏液。

10. 里急后重 里急后重是直肠激惹症状,多因炎症或直肠癌引起。

11. 便秘 多数反映结肠平滑肌、腹肌、膈肌及肛提肌张力减低、肠梗阻和直肠反射减弱或消失,也可由于结肠缺乏驱动性蠕动或出口梗阻所致。常见于全身性疾病、身体虚弱、不良排便习惯、功能性便秘等情况,以及结肠、直肠、肛门疾病。

12. 呕血、黑粪和便血 呕血和黑粪提示上消化道包括食管、胃、十二指肠和胆道系统出血。每日出血量超过60mL才会产生黑粪。上消化道出血量大且胃肠排空加速时,也可排出鲜血,此时常伴有血容量不足的全身表现。便血来源于下消化道包括小肠、结肠等,往往呈暗红色,出血部位越近肛门,便出血液越新鲜。当下消化道出血量少、血液停留在肠道内时间较长时,也可表现为黑粪。

13. 黄疸 黄疸的鉴别很重要。肝细胞性黄疸和阻塞性黄疸主要见于消化系统疾病,如肝炎、肝硬化、胆道阻塞,亦可由于先天性胆红素代谢异常引起。溶血性黄疸见于各种原因引起的溶血,属于血液系统疾病。

三、体征

全面系统的体格检查对于消化系统疾病的诊断和鉴别诊断非常重要,肝大腹水的患者不一定由肝硬化引起,如有奇脉和颈静脉扩张,则提示腹水由缩窄性心包炎所致。观察面部表情常能测定疼痛是否存在及其严重性。慢性萎缩性胃炎、肠吸收不良等症常伴有舌炎。口腔小溃疡和大关节炎常提示炎症性肠病。皮肤表现是诊断肝病的重要线索,蜘蛛痣、肝掌、肝病面容、黄疸、腹壁静脉曲张都是存在慢性肝病的标志。腹部检查对消化系统疾病的诊断尤为重要。检查时应注意腹部的轮廓、蠕动波、腹壁静脉曲张及其分布与血流方向、压痛点(固定压痛点更有意义)、反跳痛、腹肌强直、移动性浊音、振水音、鼓音、肠鸣音、肝脾肿大等。急性腹痛时应判断有无外科情况,疝出口的检查可排除嵌顿疝,对于急腹症患者是必要的。当触到腹块时,应了解其部位、深浅、大小、形状和表面情况、硬度、有无移动性、压痛和搏动等,以判断病变的性质和所累及的器官。在有便秘、慢性腹泻、便血、下腹痛的病例,直肠指检是必要的常规检查,常可及时地诊断或排除直肠癌等重要病变,决不可省略。发现体征还应注意其动态变化。

四、实验室和辅助检查

1. 化验检查 粪便检查对胃肠道疾病是一种简便易行的诊断手段,对肠道感染、寄生虫病、腹泻、便秘和消化道出血尤其重要,必要时还须作细菌检查或培养。粪便的肉眼观察、隐血试验、镜检红白细胞、找脂肪滴及虫卵往往可提供有诊断性的第一手资料,不可忽视。血清胆红素、尿液胆红素和尿胆原、肝功能试验包括反映肝胆细胞损伤的血清酶学测定和反映肝细胞合成功能的指标,如人血白蛋白(A)、凝血酶原时间(PT)测定对于黄疸和肝胆疾病的诊断和病情严重程度的确定有价值。血清、胸腹水淀粉酶测定对急性胰腺炎有诊断价值,胰液泌素和胰酶泌素刺激,以及苯甲酰-酪氨酰-对氨基苯甲酸(BT-PABA)试验、粪脂肪和粪糜蛋白酶量可反映胰腺外分泌功能;脂肪平衡试验、木糖试验、维生素B₁₂吸收试验、氢呼吸试验等可测定小肠吸收功能,对慢性胰腺炎和吸收不良综合征有诊断和鉴别诊断价值,后两种尚可用于测定小肠细菌过度生长。腹水检查对鉴别腹腔结核、癌瘤、肝硬化等有实

用价值。乙型及丙型肝炎病毒抗原和抗体检测对乙型丙型肝炎、自身抗体测定对自身免疫性疾病、甲胎蛋白、癌胚抗原、CA19-9 等肿瘤标志对于原发性肝癌、结肠癌和胰腺癌是辅助诊断、估计疗效和预后的有价值的方法。放射免疫测定 (RIA)、酶联免疫测定 (EIA)、聚合酶链反应 (PCR) 等已广泛应用于各种抗原、抗体、病毒等的检测。基因芯片的应用有助于对某些疾病的诊断。

2. 超声显像 是消化系统疾病诊断上首选的非创伤性检查。可显示肝、脾、胆囊的大小和轮廓,对肝病特别是肝癌、肝脓肿的诊断帮助较大,对梗阻性黄疸患者可以迅速鉴别是由于肝内还是肝外原因引起,并能测定梗阻部位(在肝门区、胰头还是胆总管)和梗阻性质(肿瘤或结石)。对腹水和腹腔内实质性肿块的诊断也有一定价值。实时灰阶 B 型超声显像,显著地提高了诊断胆囊结石、胆总管扩张、门静脉扩张、胰腺肿大、肝胰占位性病变的正确性,并能监视或导引各种经皮穿刺,例如穿刺肝脓肿抽脓,穿刺肝或胰腺肿瘤进行活组织检查等。

3. 影像学检查

(1) X 线检查:腹部平片对于诊断胃肠穿孔、胃肠梗阻、不透 X 线的胆结石等有帮助。X 线钡餐检查适用于怀疑有食管至回肠的消化道疾病或胰腺癌的病例,而可疑的结肠器质性病变则进行钡剂灌肠检查。消化道 X 线双重造影技术能更清楚地显示黏膜表面的细小结构,提高胃、肠溃疡或癌瘤的确诊率,对炎症性肠病的诊断也很有帮助。小肠插管注钡造影有助于小肠疾病的诊断。标准试餐加服固体小钡条可在 X 线下进行胃排空试验。数字减影血管造影术有助于评价血管的解剖和病变;选择性腹腔动脉、肠系膜动脉造影对于消化道出血的定位诊断很有帮助。经皮肝穿刺或经动脉、静脉导管门静脉造影术则有助于判断门静脉阻塞的部位、侧支开放的程度、外科门腔分流术和肝移植的术前评估。借助 X 线进行介入如血管成形术、支架成为治疗动、静脉和胆道阻塞的重要手段。

(2) X 线计算机化断层显像 (CT) 和磁共振成像 (MRI) 检查:尤其是 CT 在消化系统疾病的诊断上越来越显重要。CT 对腹内脏器病变,尤其是肝、胰、胆占位性病变如囊肿、脓肿、肿瘤、结石等的诊断有重要作用,也是诊断急性重型胰腺炎最可靠的方法。对弥漫性病变如脂肪肝、肝硬化、胰腺炎的诊断也有重要价值。CT 和 MRI 能够显示消化系统肿瘤边缘及周围组织的病变,进行肿瘤术前 TNM 分期。应用螺旋 CT 导航三维腔内成像的图像后处理还能进行仿真式胃镜、小肠镜、结肠镜检查。近期开展的磁共振胰胆管造影术 (MRCP) 是诊断胆道、胰腺疾病的一项很有前途的无创伤性检查。磁共振血管造影术 (MRA) 可以清楚地显示门静脉及其分支和腹腔内动脉血管情况,在诊断上可取代上述创伤性血管造影。

4. 内镜检查 消化内镜包括食管镜、胃镜、十二指肠镜、胆道镜、小肠镜、结肠镜、腹腔镜。应用内镜可以直接观察消化道腔内病变和拍照录像记录,急诊胃镜检查对急性上消化道出血原因及部位的诊断起确诊作用。通过十二指肠镜镜身的活检道将导管插入十二指肠乳头,进行逆行胆管和胰管 X 线造影 (endoscopic retrograde cholangiopancreatography, ERCP) 已成为诊断胰腺、胆道疾病的重要手段。结肠镜可插过回盲部,观察回肠末端和整个结肠。双气囊推进式小肠镜可到达小肠任何部位,是大多数小肠疾病最理想的诊断手段。胶囊内镜可以无创展现小肠全貌,对于小肠出血有较高诊断价值。某些困难病例还可作术中内镜检查。

超声内镜对于胃肠道隆起性病变的性质与起源,尤其是黏膜下病变诊断有很大帮助,还可了解病变侵犯管壁深度。配合经超声内镜细针穿刺,行病变部位活组织检查有确诊作用。可用于诊断食管癌、胃癌、壶腹癌(定位和分期)。对胰腺癌的诊断和能否切除的评价以及胰腺内分泌肿瘤的术前定位很有帮助。

微型腹腔镜检查创伤小,安全性高,对了解腹腔块物的性质,确定腹水的病因,尤其是对肝胆疾病、结核性腹膜炎及腹膜间皮瘤的诊断与鉴别诊断有一定帮助。超声腹腔镜 (laparoscopic ultrasonography) 的应用,可以更清楚地观察腹膜、肝及血管结构,对于消化系统恶性肿瘤的分级起到重要作用。带有多普勒超声的腹腔镜可以看到肿瘤对于血管的浸润程度。

5. 活组织检查 肝穿刺活组织检查是确诊慢性肝病最有价值的方法之一。用于建立肝病的临床诊断;确定已知肝病的活动性、严重性或目前状况;评价肝病治疗的效果;对异常的肝功能进行评价;对

不明原因发热、黄疸、肝大进行鉴别。凝血功能障碍者可行经颈静脉肝活检。此外，在内镜直视下，可用活检针、钳或刷，采取食管、胃或结肠黏膜病变组织做病理检查；在超声或CT引导下，用细针经皮穿刺实质性肿块，取活组织做细胞学检查；经腹腔镜肝或腹膜活检；经口插入活检管取小肠黏膜检查；还可通过外科手术进行活组织检查。

6. 脱落细胞检查 冲洗或刷擦消化管腔黏膜（特别是在内镜直视下操作），收集脱落细胞做病理检查，有助于癌瘤的诊断，对食管癌和胃癌的诊断率较高。通过内镜胰腺插管收集胰腺脱落细胞对胰腺癌诊断的阳性率较高。

7. 胃肠动力学检查 测定食管腔24小时pH和食管下端括约肌水平的腔内压力，对诊断胃食管反流病很有价值，而了解食管各段的活动力，对诊断和鉴别食管运动障碍性疾病如食管痉挛、食管贲门失弛缓症等有帮助。胃pH、胃排空时间、胃张力测定及胃电图等可了解胃的功能变化。结肠动力测定可用于诊断或随访肠易激惹综合征等。肛门直肠测压、直肠电和盆底肌电描记、排便流速测定等检查方法有助于诊断功能性排便异常。

8. 放射性核素检查 临床上应用静脉注射核素标记的红细胞对于不明原因的下消化道出血的诊断有一定的价值；经由直肠给予 ^{99m}Tc -MIBI或 $^{99m}\text{TcO}_4$ 进行直肠-门静脉显像，并以心肝放射比值(H/L)或分流指数(SI)来判断有无门静脉高压及其程度，有助于门脉高压的诊断和疗效考核；消化道动力学检测如食管通过、食管反流、胃排空、十二指肠-胃反流测定，胃黏膜异位显像，尿素呼气试验、脂肪酸呼气试验等等，也均是核医学在消化系统疾病中应用的重要方面。单克隆抗体在靶特异性影像方法的发展中起重要作用。如同位素标记的单克隆抗体 ^{111m}In CyT103在临床上已用于结直肠癌的成像诊断。

9. 正电子射线断层检查(positron electron ray tomography, PET) 能反映生理功能而非解剖结构，有助于阐明体内器官正常功能及功能失调，将生理过程形象化和数量化，以及对肿瘤进行分级。由于其定位能力较差，因此现在将CT与其放在同一机架，增加其定位能力，形成PET-CT。近年来PET-CT已广泛用于结直肠、肝、胰腺、神经内分泌系统的诊断和预后评估。

(张玉玲)

第四节 防治原则

消化系统疾病的发生往往与饮食有关，要贯彻预防为主方针，强调有规律饮食习惯，节制烟酒，注意饮水和食品的卫生质量。要指导慢性病患者掌握疾病的规律，并采取积极措施，预防复发，防止并发症和后遗症。消化系统疾病的治疗一般分为一般治疗、药物治疗、手术或介入治疗三大方面。消化系统疾病可源于其他系统，也可影响其他系统，因此治疗不宜只针对某一症状或局部病灶，而应进行整体和局部相结合的治疗。首先要使患者对本身疾病有正确的认识，树立治疗信心，消除紧张心理，与医务人员密切合作，才能收到最佳疗效。

(张玉玲)

第五节 进展和展望

1. 消化系统疾病谱的变化 随着我国经济发展，生活水平提高和生活方式的改变，一些原来在西方国家的常见病如胃食管反流病、功能性胃肠病、炎症性肠病、酒精性和非酒精性肝病在我国发病率逐年增高。消化系统恶性肿瘤如肝癌、胃癌发病率依然居高不下，结肠癌和胰腺癌又不断增加。随着检测技术的提高，早期肿瘤检出率虽然增加，但仍缺乏能进行早期诊断的特异性生物指标和有效的根治方法。这些都是应深入研究的新热点。

2. 消化道内镜的进展 内镜的诊断和治疗已经做到无腔不入，广泛应用于食管、胃肠、胆胰疾病的诊断和治疗。超声内镜、色素内镜、放大内镜和激光扫描内镜使消化系统疾病的诊断水平明显提高。黏膜微小病变的诊断以及在内镜下的治疗都达到了较高水平。内镜诊治在消化系统已没有盲区。而治疗

内镜的开展又使得既往需外科治疗的疾病可改用创伤较小的内镜治疗。

3. 消化系统疾病的治疗进展 幽门螺杆菌的发现使不断复发的溃疡病成为可治愈的疾病，甚至对胃癌发病率的降低都有可期望的价值。随着乙肝疫苗的广泛应用，儿童中乙肝的感染率正明显下降。随着乙肝抗病毒治疗的开展，有望使下几个10年后乙肝所致的肝硬化、肝癌发病率和死亡率下降。肝移植的广泛开展，使肝硬化成为可以治愈的疾病。肝干细胞移植开始在肝衰竭治疗中展现了诱人的前景。单克隆抗体的应用改变了克罗恩病的自然病程。肿瘤的分子靶向治疗也具有广阔的前景。

(张玉玲)

第二章

消化系统疾病常用实验室检查及临床意义

在消化系统疾病的诊断过程中,除依赖于患者的病史、体检情况外,还依赖于实验室检查提供的客观证据。用于消化系统疾病诊断及病情评估的实验室检查主要包括血液检查及粪便检查。血液检查主要包括血常规、肝功能、电解质,针对某些特定消化系统疾病的血液检查还包括胰腺酶及炎症标志物等。胃肠道出血致铁丢失或铁吸收障碍可导致小细胞贫血;胃肠道叶酸及维生素 B₁₂ 吸收障碍、炎症性肠病使用免疫调节剂以及慢性肝病等可导致巨细胞贫血。血常规检验不仅为胃肠道急、慢性出血提供实验室依据,而且还可为上述消化系统疾病相关的贫血诊断及鉴别诊断提供依据。此外,慢性炎症(如炎症性肠病)、胃肠道出血由于骨髓代偿可致血小板计数升高;门静脉高压致脾隔离症可见血小板计数降低。胃肠道吸收功能障碍、慢性炎症、蛋白丢失性肠病,以及慢性肝病致肝合成功能障碍,均可导致人血白蛋白浓度降低。异常肝功能实验结果主要见于急、慢性肝、胆疾病及药物所致肝损伤。血液电解质测定可用于消化系统疾病尤其是胃肠道疾病所致电解质平衡紊乱的评估。血清淀粉酶及脂肪酶用于急性腹痛患者胰腺炎的筛查。炎症标志物如红细胞沉降率、C-反应蛋白等虽然是非特异性指标,但对炎症性肠病患者的管理却非常有用。除上述常用的血液检查指标外,在消化系统疾病的诊断及病情评估中,还涉及一些其他实验诊断指标,如反映机体铁总量的血清铁蛋白在胃肠道出血及肠道吸收障碍(celiac disease, 麦胶肠病)时下降;胆汁淤积及慢性肝病患者分别由于维生素 K 吸收障碍或肝合成凝血酶原减少,均可导致血浆凝血酶原时间(prothrombin time, PT)延长及国际标准化比值(international normalized ratio, INR)升高;自身免疫性胃炎、胃旁路手术、小肠细菌过度生长及克罗恩病(Crohn disease, CD)可见血清维生素 B₁₂ 水平下降;血清幽门螺杆菌抗体检测可用于消化性溃疡的病因诊断;血清抗组织转谷氨酰胺酶抗体检查可用于麦胶肠病的诊断;血清抗酿酒酵母菌抗体(anti-Saccharomyces cerevisiae antibody, ASCA)及核周抗中性粒细胞胞质抗体(perinuclear antineutrophil cytoplasmic antibody, p-ANCA)可用于炎症性肠病的诊断;血清肿瘤标志物 CEA、AFP、CA19-9 等可用于消化系统肿瘤的诊断及鉴别诊断。粪便检测主要包括粪便常规检验、粪便隐血检测及寄生虫检验,主要为胃肠道炎症、出血、肿瘤及寄生虫疾病的诊断提供实验室依据。粪便隐血试验对于慢性胃肠道出血、缺铁性贫血的评估及结直肠肿瘤的早期预警非常有用;对于急性腹泻患者,常需要进行粪便常规检测及常见病原菌培养,特殊情况下需要进行贾第鞭毛虫、溶组织阿米巴原虫、艰难梭菌、大肠埃希菌 O157:H7 等的检测;对于急性腹泻患者常需要进行粪便常规及粪便脂肪检测。

由于与消化系统疾病诊断、病情评估及预后判断相关的实验室检查指标众多,很多检验指标会在其他系统疾病实验室诊断中详述。因此,本节重点阐述与消化系统疾病直接相关的一些实验室检查指标及其临床意义,主要涵盖:①肝功能实验,包括反映肝脏合成功能的蛋白质与脂代谢相关指标、反映胆红素及胆汁酸代谢的相关指标,以及反映肝实质细胞及胆管上皮细胞损伤的酶学指标;②肝纤维化相关的胶原合成与降解标志物;③肝脏储备功能评价试验;④消化系统常见感染病原体检测,如幽门螺杆菌、病毒性肝炎标志物等;⑤消化系统常见肿瘤标志物。

一、蛋白质代谢功能检测

除 γ 球蛋白、von Willebrand 因子以外的大多数血浆蛋白质,如白蛋白、糖蛋白、脂蛋白、多种凝

血因子、抗凝因子、纤溶因子及各种转运蛋白等均在肝脏合成。当肝组织受损严重时，上述血浆蛋白质合成减少，尤其是白蛋白减少，导致低白蛋白血症。当合并肝硬化时，由于门静脉高压导致输入肝脏的氨基酸减少，这成为蛋白质合成减少的另一个原因。临床上可出现水肿，甚至出现腹水与胸水。 γ 球蛋白为免疫球蛋白，由B淋巴细胞及浆细胞产生。当肝脏受损，尤其是慢性炎症时，刺激单核-巨噬细胞系统， γ 球蛋白生成增加。当患严重肝病时血浆纤维蛋白原、凝血酶原等凝血因子合成减少，临床上出现皮肤、黏膜出血倾向。体内氨基酸及核酸代谢产生的氨在肝脏内通过鸟氨酸循环合成尿素、经肾脏排出体外，从而维持血氨正常水平，当肝细胞严重损害时，尿素合成减少，血氨升高，临床上表现为肝性脑病。由于肝脏参与蛋白质的合成代谢与分解代谢，通过检测血浆蛋白含量及蛋白组分的相对含量（蛋白电泳）、凝血因子含量及血氨浓度，可了解肝细胞有无慢性损伤及其损害的严重程度。

（一）血清总蛋白和白蛋白、球蛋白比值测定

90%以上的血清总蛋白（serum total protein, STP）和全部的人血白蛋白（albumin, Alb, A）是由肝脏合成，因此血清总蛋白和白蛋白含量是反映肝脏合成功能的重要指标。白蛋白是正常人体血清中的主要蛋白质组分，肝脏每天大约合成120mg/kg，半衰期为19~21天，分子量为66 000Da，属于非急性时相蛋白，在维持血液胶体渗透压、体内代谢物质转运及营养等方面起着重要作用。血浆胶体渗透压下降可致肝脏合成白蛋白增加，炎症细胞因子尤其是IL-6可致肝脏合成白蛋白减少。总蛋白含量减去白蛋白含量，即为球蛋白（globulin, Glb, G）含量。球蛋白是多种蛋白质的混合物，其中包括含量较多的免疫球蛋白和补体、多种糖蛋白、金属结合蛋白、多种脂蛋白及酶类。球蛋白与机体免疫功能及血浆黏度密切相关。根据白蛋白与球蛋白的量，可计算出白蛋白与球蛋白的比值（A/G）。

1. 参考区间 人血总蛋白及白蛋白含量与性别无关，但和年龄相关，新生儿及婴幼儿稍低，60岁以后降低约2g/L。人血白蛋白占总蛋白量至少达60%，球蛋白不超过40%。在分析血清蛋白检测结果时，应考虑以下因素：激烈运动后数小时内血清总蛋白可增高4~8g/L；卧位比直立位时总蛋白浓度降低约3~5g/L；溶血标本中血红蛋白每增加1g/L可引起总蛋白测定值增加约3%；含脂类较多的乳糜标本影响检测准确性，需进行预处理，以消除测定干扰。

正常成人血清总蛋白（双缩脲法）：65~85g/L，白蛋白（溴甲酚绿/溴甲酚紫法）：40~55g/L，球蛋白：20~40g/L，A/G为（1.2~2.4）：1。

人血总蛋白：新生儿：46~70g/L；7个月至1周岁：51~73g/L；1~2周岁：56~75g/L；>3周岁：62~76g/L。

人血白蛋白：新生儿：28~44g/L；<14岁：38~54g/L；>60岁：34~48g/L。

2. 临床意义 血清总蛋白降低一般与白蛋白降低相平行，总蛋白升高同时有球蛋白升高。由于肝脏具有很强的代偿能力，且白蛋白半衰期较长，因此只有当肝脏病变达到一定程度和在一定病程后才能出现血清总蛋白的改变，急性或局灶性肝损伤时STP、Alb、Glb及A/G多为正常。因此它常用于检测慢性肝损伤，并可反映肝实质细胞储备功能。

（1）血清总蛋白及白蛋白增高：主要由于血清水分减少，使单位容积总蛋白浓度增加，而全身总蛋白量并未增加，如各种原因导致的血液浓缩（严重脱水、休克、饮水量不足）、肾上腺皮质功能减退等。

（2）血清总蛋白及白蛋白降低

1) 肝细胞损害影响总蛋白与白蛋白合成：常见肝脏疾病有亚急性重症肝炎、慢性中度以上持续性肝炎、肝硬化、肝癌，以及缺血性肝损伤、毒素诱导性肝损伤等。白蛋白减少常伴有 γ 球蛋白增加，白蛋白含量与有功能的肝细胞数量呈正比。白蛋白持续下降，提示肝细胞坏死进行性加重，预后不良；治疗后白蛋白上升，提示肝细胞再生，治疗有效。血清总蛋白<60g/L或白蛋白<25g/L称为低蛋白血症，临床上常出现严重水肿及胸、腹水。

2) 营养不良：如蛋白质摄入不足或消化吸收不良。

3) 蛋白丢失过多：如肾病综合征（大量肾小球性蛋白尿）、蛋白丢失性肠病、严重烧伤、急性大失血等。

4) 消耗增加: 见于慢性消耗性疾病, 如重症结核、甲状腺功能亢进及恶性肿瘤等。

5) 血清水分增加: 如水钠潴留或静脉补充过多的晶体溶液。先天性低白蛋白血症较为少见。

(3) 血清总蛋白及球蛋白增高: 当血清总蛋白 $>80\text{g/L}$ 或球蛋白 $>35\text{g/L}$, 分别称为高蛋白血症 (hyperproteinemia) 或高球蛋白血症 (hyperglobulinemia)。总蛋白增高主要是因球蛋白增高, 其中又以 γ 球蛋白增高为主, 常见原因有:

1) 慢性肝脏疾病: 包括自身免疫性慢性肝炎、慢性活动性肝炎、肝硬化、慢性酒精性肝病、原发性胆汁性肝硬化等; 球蛋白增高程度与肝脏病变的严重性相关。

2) M 球蛋白血症: 如多发性骨髓瘤、淋巴瘤、原发性巨球蛋白血症等。

3) 自身免疫性疾病: 如系统性红斑狼疮、风湿热、类风湿关节炎等。

4) 慢性炎症与慢性感染: 如结核病、疟疾、黑热病、麻风病及慢性血吸虫病等。

(4) 血清球蛋白降低: 主要由于合成减少引起, 见于:

1) 生理性减少: 小于 3 岁的婴幼儿。

2) 免疫功能抑制: 如长期应用肾上腺皮质激素或免疫抑制药。

3) 先天性低 γ 球蛋白血症。

(5) A/G 倒置: 白蛋白降低和 (或) 球蛋白增高均可引起 A/G 倒置, 见于严重肝功能损伤及 M 蛋白血症, 如慢性中度以上持续性肝炎、肝硬化、原发性肝癌、多发性骨髓瘤、原发性巨球蛋白血症等。

(二) 血清 α_1 - 抗胰蛋白酶

α_1 - 抗胰蛋白酶 (α_1 - antitrypsin, AAT) 是肝脏合成的一种具有蛋白酶抑制作用的糖蛋白。属于蛋白酶抑制物 (proteinase inhibitor, Pi), 分子量为 51.8kDa, 在机体内的含量虽比另一蛋白酶抑制物 α_2 - 巨球蛋白低, 但 AAT 占血清中蛋白酶抑制物活力的 90% 左右。AAT 分子较小, 可透过毛细血管进入组织液。AAT 能与胰蛋白酶、糜蛋白酶、胶原酶, 以及由白细胞发挥吞噬作用时释放的溶酶体蛋白水解酶等形成不可逆的酶 - 抑制物复合体。AAT 具有多种遗传表型, 其表达的蛋白质有 M 型、Z 型和 S 型, 人群中最多见的是 PiMM 型, 占 95% 以上, 其他还有 PiZZ、PiSS、PiSZ、PiMZ 和 PiMS。对蛋白酶的抑制作用主要依赖于 M 型蛋白的浓度, 若将 PiMM 的蛋白酶抑制能力定为 100%, 则 PiMS、PiMZ、PiSS、PiSZ 和 PiZZ 相对活力分别为 80%、60%、60%、35% 和 15%。

1. 参考区间 0.9 ~ 2.0g/L。

2. 临床意义

(1) AAT 缺陷与肝病: 新生儿 PiZZ 型和 PiSZ 型与其胆汁淤积、肝硬化和肝细胞癌的发生有关; PiZZ 型新生儿由于 Z 蛋白在门脉周围肝细胞蓄积, 10% ~ 20% 在出生数周后易患新生儿肝炎, 最后可因活动性肝硬化致死。PiZZ 表型的某些成人也会发生肝损害。

(2) AAT 缺陷与其他疾病: PiZZ 型、PiSZ 型个体常在年轻时 (20 ~ 30 岁) 出现肺气肿。机体吸入的尘埃和细菌可引起肺部多形核白细胞吞噬活跃, 导致溶酶体弹性蛋白酶释放; 如果 M 型 AAT 蛋白缺乏, 蛋白水解酶可作用于肺泡壁的弹性纤维而导致肺气肿发生。此外, 胎儿呼吸窘迫综合征时可出现血浆 AAT 水平降低。

(三) 铜蓝蛋白

铜蓝蛋白 (ceruloplasmin, Cp) 是由肝实质细胞合成的单链多肽, 电泳位置在 α_2 球蛋白区带, 含糖 8% ~ 9.5%, 肽链和糖类总分子量平均为 132kDa。每分子 Cp 含 6 ~ 8 个铜原子, 由于含铜而呈蓝色; 血浆铜 95% 存在于 Cp 中, 另 5% 呈可扩散状态, 在血液循环中 Cp 可视为铜的没有毒性的代谢库。Cp 主要参与氧化还原反应, 根据其他物质的性质, 它既作为氧化剂又作为抗氧化剂。Cp 具有铁氧化酶作用, 能将 Fe^{2+} 氧化为 Fe^{3+} , Fe^{3+} 可结合到转铁蛋白上, 对铁的转运和利用非常重要。同时, Cp 具有抑制膜脂质氧化的作用。

1. 参考区间 0.2 ~ 0.6g/L。

2. 临床意义 主要作为 Wilson 病的辅助诊断指标。Wilson 病是一种常染色体隐性遗传病, 因血浆

C_p 减少, 血浆游离铜增加。游离铜沉积在肝可引起肝硬化, 沉积在脑基底核的豆状核则导致豆状核变性, 因而该病又称为肝豆状核变性。但该病的原因不全是 C_p 减少, 因为有一小部分患者 C_p 水平正常, 可能是由于铜掺入 C_p 时所需的携带蛋白减少, 从而导致 C_p 结合铜减少。患者其他相关指标变化包括血清总铜降低、游离铜增加和尿铜排出增加。

(四) 血清蛋白质电泳

在碱性环境中 (pH8.6) 血清蛋白质均带负电, 在电场中均会向阳极泳动, 因血清中各种蛋白质的颗粒大小、等电点及所带的负电荷多少不同, 它们在电场中的泳动速度也不同。白蛋白分子质量小, 所带负电荷相对较多, 在电场中迅速向阳极泳动; γ 球蛋白因分子质量大, 泳动速度最慢。临床的电泳方法有多种, 临床上应用最多的是醋酸纤维素膜法及琼脂糖凝胶法。血清蛋白质经电泳后, 先进行染色, 再用光密度计扫描, 即可对血清蛋白质的电泳区带进行相对定量。电泳后从阳极开始依次为白蛋白、 α_1 球蛋白、 α_2 球蛋白、 β 球蛋白和 γ 球蛋白五个区带。

1. 参考区间 醋酸纤维素膜法: 白蛋白: 0.62 ~ 0.71 (62% ~ 71%); α_1 球蛋白: 0.03 ~ 0.04 (3% ~ 4%); α_2 球蛋白: 0.06 ~ 0.10 (6% ~ 10%); β 球蛋白: 0.07 ~ 0.11 (7% ~ 11%); γ 球蛋白: 0.09 ~ 0.18 (9% ~ 18%)。

2. 临床意义

(1) 肝脏疾病: 急性及轻症肝炎时电泳结果多无异常。慢性肝炎、肝硬化、肝细胞肝癌 (常合并肝硬化) 时, 白蛋白降低, α_1 、 α_2 、 β 球蛋白也有减少倾向; γ 球蛋白增加, 典型者 β 和 γ 区带融合, 出现 β - γ 桥, 在慢性活动性肝炎和失代偿期肝硬化时增加尤为显著。

(2) M 蛋白血症: 如骨髓瘤、原发性巨球蛋白血症等, 白蛋白浓度降低, 单克隆 γ 球蛋白明显升高, 亦有 β 球蛋白升高, 偶有 α 球蛋白升高。大部分患者在 γ 区带、 β 区带或与 γ 区带之间可见结构均一、基底窄、峰高尖的 M 蛋白。

(3) 肾病综合征、糖尿病肾病: 白蛋白降低; 由于血脂增高, 可致 α_2 及 β 球蛋白 (脂蛋白的主要成分) 增高, γ 球蛋白不变或相对降低。

(4) 其他: 结缔组织病伴有多克隆 γ 球蛋白增高; 先天性低丙种球蛋白血症表现为 γ 球蛋白降低; 蛋白丢失性肠病表现为白蛋白及 γ 球蛋白降低, α_2 球蛋白则增高。

(五) 血清前白蛋白测定

前白蛋白 (prealbumin, PA) 由肝细胞合成, 分子量为 55kDa, 比白蛋白小, 醋酸纤维素膜电泳时向阳极的泳动速度较白蛋白快, 在电泳图谱上位于白蛋白前方, 为一条染色很浅的区带。前白蛋白是一种载体蛋白, 能与甲状腺素结合, 因此又叫甲状腺素结合前白蛋白 (thyroxin binding prealbumin), 并能运输维生素 A。

前白蛋白半衰期较其他血浆蛋白短 (约 2 天), 因此比白蛋白更能早期反映肝细胞损害。其血清浓度明显受营养状况及肝功能改变的影响。

1. 参考区间 1 岁: 100mg/L; 1~3 岁: 168~281mg/L; 成人: 280~360mg/L。

2. 临床意义

(1) 降低: 见于①营养不良、慢性感染、晚期恶性肿瘤; ②肝胆系统疾病: 肝炎、肝硬化、肝癌及胆汁淤积性黄疸。对早期肝炎、急性重症肝炎有特殊诊断价值。

(2) 增高: 见于 Hodgkin 病。

(六) 血浆凝血因子测定

除组织因子及由内皮细胞合成的 von Willebrand 因子外, 其他凝血因子几乎都在肝脏中合成; 凝血抑制因子如抗凝血酶 III (AT-III)、 α_2 巨球蛋白、 α_1 -抗胰蛋白酶、C₁ 脂酶抑制因子及蛋白 C 也都在肝脏合成。此外, 纤维蛋白降解产物在肝脏代谢。凝血因子半衰期比白蛋白短得多, 尤其是维生素 K 依赖因子 (II、VII、IX、X), 如因子 VII 的半衰期只有 1.5~6 小时, 因此在肝功能受损的早期, 白蛋白检测完全正常, 而维生素 K 依赖的凝血因子却有显著降低, 故在肝脏疾病早期可用凝血因子检测作