

胃病患者 康复宜忌

孟昭泉 郑福建 主编



 金盾出版社
JIN DUN CHU BAN SHE

胃病患者康复宜忌

主 编

孟昭泉 郑福建

副主编

刘厚林 乔 森 卢启秀

编 著 者

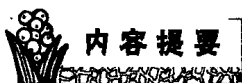
(以姓氏笔画为序)

王 伟 王宇飞 朱 镇

孟现伟 孟靛靛 韩 捷

路 芳

金 盾 出 版 社



本书简要介绍了慢性胃炎、消化性溃疡、胃下垂的病因和诊断要点;详细介绍了上述三种胃病的日常生活宜忌、饮食宜忌、运动宜忌、中西药物治疗宜忌及并发症的防治方法。本书通俗易懂、科学实用,对患者及其家属防治胃病有一定的指导作用,也可供基层医务人员阅读参考。

图书在版编目(CIP)数据

胃病患者康复宜忌/孟昭泉,郑福建主编.--北京:金盾出版社,2012.3

ISBN 978-7-5082-7368-6

I. ①胃… II. ①孟…②郑… III. ①胃疾病—防治 IV. ①R573

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2011)第 269816 号

金盾出版社出版、总发行

北京太平路 5 号(地铁万寿路站往南)

邮政编码:100036 电话:68214039 83219215

传真:68276683 网址:www.jdcbs.cn

封面印刷:北京蓝迪彩色印务有限公司

正文印刷:北京画中画印刷集团

装订:北京画中画印刷集团

各地新华书店经销

开本:850×1168 1/32 印张:9.75 字数:243 千字

2012 年 3 月第 1 版第 1 次印刷

印数:1~8 000 册 定价:24.00 元

(凡购买金盾出版社的图书,如有缺页、
倒页、脱页者,本社发行部负责调换)

前言

慢性胃炎、消化性溃疡及胃下垂是消化系统最为常见的几种疾病。慢性胃炎多由幽门螺杆菌感染、饮食、环境因素、自身免疫及胆汁、胰液、十二指肠液反流入胃,以及药物刺激等因素所致。消化性溃疡的发生是因胃酸及胃蛋白酶的刺激、消化作用所致,以胃及十二指肠溃疡最为常见,约占消化性溃疡的 98%。据推测,每 5 名男性与每 10 名女性中,就有 1 人在一生中患过本病。消化性溃疡影响人们健康甚大,更因患者大多为青壮年,对社会生产力有深远影响,因此积极防治具有重要的现实意义。

消化性溃疡无论在病因、发病机制、诊断、治疗等方面都有不少进展,目前在传统“无酸无溃疡”学说基础上,又出现了“无幽门螺杆菌无溃疡”学说,从而在消化性溃疡治疗方面有了重大突破,新型抗溃疡药物不断涌现。中西医结合治疗消化性溃疡已取得满意疗效,治愈率已达 90%以上,尤其是在抗复发及预防并发症方面已显示出令人鼓舞的前景,预示人类终将彻底揭示消化性溃疡发病机制并最终彻底治愈它。胃下垂多见于消耗性疾病进行性消瘦者,以及妇女生育较多、暴饮暴食后运动者,如能合理膳食,加强锻炼,可减少发病。为了使广大胃病患者能够了解和熟悉本病的防病和日常生活宜忌等内

容,我们组织有关人员编写了《胃病患者康复宜忌》一书。

本书对慢性胃炎、消化性溃疡、胃下垂三种胃病,从基本概念、病因、临床表现、诊断及鉴别诊断,以及胃病患者在康复中的日常生活宜忌、饮食宜忌、运动宜忌、中西药物治疗宜忌、并发症防治等方法进行了系统的介绍。其内容通俗易懂,科学实用,对患者及其家属有一定的指导作用,并可供基层医务人员阅读参考。

由于编者水平有限,书中不足之处,敬请专家、同仁和广大读者赐教。

孟昭泉

目 录

第一章 慢性胃炎

一、病因	(1)
(一)十二指肠液反流	(2)
(二)免疫因素	(2)
(三)幽门螺杆菌感染	(2)
(四)物理因素	(3)
(五)化学因素	(3)
(六)精神因素	(4)
(七)年龄与遗传因素	(4)
二、分型与转化演变	(4)
(一)分型	(4)
(二)转化演变	(5)
三、诊断要点	(9)
(一)症状与体征	(9)
(二)辅助检查	(11)
(三)鉴别诊断	(17)
四、日常生活宜忌	(18)
(一)日常生活调理	(19)
(二)日常生活禁忌	(20)
五、饮食宜忌	(20)
(一)适宜的食物	(20)
(二)禁忌的食物	(24)
六、运动宜忌	(26)

(一)适宜的运动	(26)
(二)禁忌的运动	(33)
七、药物治疗宜忌及其他治疗	(34)
(一)西药治疗	(34)
(二)中药治疗	(44)
(三)药物禁忌	(80)
(四)其他治疗	(84)

第二章 消化性溃疡

一、病因	(93)
(一)遗传因素	(93)
(二)保护因素减弱	(94)
(三)气候变化因素	(94)
(四)饮食因素	(94)
(五)情绪因素	(94)
(六)吸烟	(94)
(七)乙醇	(95)
(八)胆汁	(95)
(九)应激状态	(95)
(十)药物	(95)
(十一)某些疾病	(96)
(十二)幽门螺杆菌感染	(96)
(十三)其他少见损伤因素	(97)
二、诊断要点	(97)
(一)症状	(97)
(二)体征	(100)
(三)辅助检查	(101)
(四)诊断与鉴别诊断	(109)

三、日常生活宜忌	(113)
(一)日常生活调理	(113)
(二)日常生活禁忌	(114)
四、饮食宜忌	(115)
(一)适宜的食物	(115)
(二)禁忌的食物	(122)
五、运动宜忌	(123)
(一)适宜的运动	(123)
(二)禁忌的运动	(130)
六、药物治疗宜忌与其他治疗	(131)
(一)西药治疗	(131)
(二)中药治疗	(147)
(三)用药禁忌	(240)
(四)其他疗法	(244)
七、消化性溃疡并发症的防治	(251)
(一)出血	(251)
(二)穿孔	(257)
(三)幽门梗阻	(261)

第三章 胃下垂

一、病因与诊断要点	(263)
(一)病因	(263)
(二)诊断要点	(263)
二、日常生活宜忌	(265)
(一)日常生活调理	(265)
(二)日常生活禁忌	(265)
三、饮食宜忌	(266)
(一)适宜的食物	(266)

(二)禁忌的食物.....	(266)
四、运动宜忌	(267)
(一)适宜的运动.....	(267)
(二)禁忌的运动.....	(272)
五、药物治疗宜忌与其他治疗	(272)
(一)西药治疗.....	(273)
(二)中药治疗.....	(274)
(三)用药禁忌.....	(295)
(四)其他治疗.....	(300)

第一章 慢性胃炎

慢性胃炎是一种以胃黏膜的非特异性炎症为主要病理变化的常见消化道疾病。病程一般较为缠绵,短期内难以治愈。这与由细菌、酒精、化学中毒、物理等因素引发的急性胃炎存在着明显的区别。急性胃炎患者大部分在阻止了有害因素的再侵袭后,一般胃黏膜、胃壁的病变可在2~3日明显好转,甚至痊愈,很少留有后遗症。慢性胃炎的病理变化,一般局限于黏膜层,因此有人也把它称为“慢性胃黏膜炎”,或“胃黏膜病”。常见的症状表现为上腹部闷胀、疼痛、频繁嗳气、反酸、食欲减退、消瘦等。慢性胃炎的发病率较高,消化科门诊量的70%左右都是慢性胃炎患者,门诊接受胃镜检查的患者中80%以上是慢性胃炎患者。因此,正确认识和对待慢性胃炎,对提高人们的生活质量是十分必要的。

一、病因

由于胃黏膜修复能力很强,因而慢性胃炎的形成,一般认为是周围环境中的有害因素反复、长期作用的结果,这些有害因素包括物理性、化学性、生物性因素。同时,慢性胃炎的发生与患者本身体质的易感性密切相关。可以说,是有害因子与易感人体共同作用而形成了胃黏膜的慢性病变。慢性胃炎的病因目前尚未完全明了,几十年来医学界形成了很多的病因假设。但近年来的研究进展已对某些传统的病因学说进行了修正,也发展了一些新的学说。目前认为慢性胃炎与十二指肠液反流、免疫因素、幽门螺杆菌感染、物理因素、化学因素、精神因素、年龄与遗传因素有较强的相关性。



(一) 十二指肠液反流

十二指肠液中含有丰富的胆汁和胰液等成分。研究表明,胆汁中的牛黄胆酸钠、鹅去氧胆酸和胰液混合十二指肠液后产生的溶血卵磷脂等可以降低胃黏膜表面黏液的张力,破坏胃黏膜屏障而促成炎症的发生。在一般情况下,因为有胃窦部与十二指肠肠管的压力梯度,幽门开放时十二指肠液不会反流到胃中,但当某些因素引起的胃动力紊乱、幽门括约肌功能失调,以及胃大部切除(尤其是毕Ⅰ氏手术方式)后,可造成十二指肠液向胃中反流而致胃炎。此时在对患者行胃镜检查时,常可发现胃液中有黄绿色的胆汁,有人亦把这种因素造成的胃炎称为“反流性胃炎”。但也不是一见到有胆汁反流就确诊为胆汁反流性胃炎,还应注意排除因胃镜检查前服用某些药物及患者接受检查时的剧烈恶心、检查时注入气体等所致的短暂反流现象。

(二) 免疫因素

在有些慢性胃炎患者的体内发现了抗自身物质的抗体,这些抗体的产生可能是先有各种有害因素造成胃黏膜的损伤,使得损伤的胃黏膜成为抗原,并且致敏免疫细胞引起免疫反应,产生抗自身胃黏膜的抗体,一旦抗体再与自身胃黏膜组织结合后,将诱发更强大的免疫反应,致使胃黏膜进一步损伤,久而久之,炎症趋向慢性。这些自身抗体有抗壁细胞抗体、胃泌素分泌细胞抗体、内因子抗体等。

(三) 幽门螺杆菌感染

幽门螺杆菌只在胃黏膜上皮组织中生长,而不存在于肠组织中,因而再次把它更命为幽门螺杆菌(Hp)。幽门螺杆菌引发胃炎的机制可能是依靠其螺旋形,并有鞭毛的结构,在黏液层中能自由

地泳动,并与上皮细胞及黏液的酯蛋白和酸相结合引发免疫反应,造成胃黏膜组织细胞微绒毛的脱落、细胞骨架的破坏。同时,幽门螺杆菌又通过其本身产生的尿素酶等多种酶类,分解胃内的尿素成分,产生大量的氨及过氧化物歧化酶、蛋白溶解酶、磷酯酶 A2、磷酯酶 C 等有害产物,造成胃黏膜的进一步损害。以上作用,最终可使胃黏膜表面黏液消失、细胞变性坏死、腺窝出现水肿等,破坏腺体结构,并影响腺体的修复再生。

(四)物理因素

某些饮食生活习惯,如长期嗜食过冷、过热的食物和饮料(如喝热茶等),大量长期的吸烟等亦有证据表明对胃黏膜可造成损伤。长期吸烟,可以影响维生素 C 对胃内有害物质的中和、代谢。有人统计,每日吸烟 20 支以上的人,40% 可以发生胃黏膜炎症,并且可影响药物治疗的功效。实验证明,酒精造成的一般是胃黏膜的急性损害,一旦停饮胃黏膜炎症即可恢复,而无证据表明其也是慢性胃炎的独立的形成因子;而较大规模的流行病学调查也发现,长期有进食辛辣食物(如洋葱、辣椒等)习惯的地区,其胃部疾病的发生率并未有显著的提高,有的地区反而较一般地区胃部疾病发生率低。实验亦证明,适量的辣椒素可引发胃黏膜的保护机制(如影响氧化亚氮代谢等)。因此,对饮酒和嗜食辛辣食物对慢性胃炎的影响还有待进一步的明确。

(五)化学因素

某些甾体药物(如阿司匹林、保泰松等),长期接触某些金属物质(如铅、铜等),受到放射物质伤害(如肿瘤放疗等),长期的胃内容物潴留胃内等因素亦可引发胃黏膜的炎症、糜烂、腺体萎缩等,除幽门螺杆菌以外的其他细菌、病毒(如慢性肝炎病毒等)也可以合并引起胃黏膜的损伤和慢性炎性改变。

(六)精神因素

精神紧张是慢性胃炎的促发因素。长期精神紧张,造成自主神经功能紊乱、内分泌失调,进而造成胃泌素失调,胃酸分泌增多,胃蠕动减慢,食物及胃液潴留,造成胃黏膜慢性的炎症损害。

(七)年龄与遗传因素

年龄与慢性胃炎亦呈相关性,年龄越大,抗损伤机制越低,受外界因素影响越显著。研究表明,有些类型的慢性胃炎(如壁细胞抗体阳性胃炎)存在着遗传的倾向和家庭聚集现象,这些人体的遗传易感性在慢性胃炎的发生中起着相当重要的作用。

二、分型与转化演变

(一)分型

几十年来,国内外学者根据各自的经验和不同的判断、观察角度,对慢性胃炎产生了众多的分类法。在过去的一段时间里,临床一般根据胃镜下黏膜变化和病理组织检查炎症累及黏膜的深度、腺体破坏的程度等,把慢性胃炎分为浅表性胃炎、萎缩性胃炎、肥厚性胃炎、糜烂性胃炎等。随着临床实践和纤维胃镜的发展,根据病变累及范围和病变的急慢性、活动性,黏膜类型和范围,把慢性胃炎分为幽门、胃体、贲门、移行部、不能定位 5 种类型。在胃炎程度上分为浅表性、轻度萎缩性、中度萎缩性、重度萎缩性。各型再分为静止期、急性活动期、慢性活动期 3 期,同时再附以是否合并肠上皮化生和假幽门腺化生。1990 年 8 月,在澳大利亚悉尼举行的第九届世界胃肠病学会大会上提出了胃炎新的分类法。这个分类系统对于慢性胃炎要求作病因学(相关因素)、组织学、内镜所见

等的分类,对炎症的活动性、腺体萎缩、幽门螺杆菌感染分别给予分级,同时依据病位而分为全胃炎、胃体炎、胃窦炎等。相对其他分类法,悉尼分类系统是符合发展趋势的一种分类法。对内镜下胃炎的诊断更为详细,其分成红斑渗出性、平坦糜烂性、隆起糜烂性、萎缩性、出血性、反流性、皱襞肥大性 7 种,有助于内镜诊断的标准化。

以上对慢性胃炎的分类并不是机械的,不是所有部位的病变都是一致和平行的。在某一时期,可能有的部位是浅表性胃炎,而有的部位是萎缩性胃炎,甚至在同一部位也可能出现几种不同程度病变并存的情况,所以在对诊断的描述上,根据各病变的比重不同,会出现慢性浅表—萎缩性胃炎或慢性萎缩—浅表性胃炎的写法。一方面,要求胃镜医师在活组织取材上尽可能包括胃体、胃窦等胃的各个分部,而且需要一定的数量(一般不少于 4 块);另一方面,也希望患者做胃镜复查时由同一医师操作,以保证前后取材部位的相对一致性,增加前后两次胃镜及病理结果的可比性。

另外,临床上常见的胃镜医师把诊断写为“症状性胃炎”,其实这也是糜烂性胃炎的一种。主要是由于糜烂炎变的持续,而使黏膜呈慢性增殖性病变,呈现乳头状隆起,常存在 3~5 年不消失,也可发展为有蒂的息肉。还有一些患者在行 X 线钡剂检查时被提示为“胃窦炎”,其实这是一种局限在胃窦部的慢性胃炎,可单独存在,也可以与胃及十二指肠球部溃疡合并存在。也有人认为它的病理变化与一般胃炎有所不同,除了胃黏膜的病变外,多涉及胃壁的深层,引起胃壁肌层功能性与器质性的改变。

(二)转化演变

1. 慢性胃炎黏膜肠化与不典型增生 慢性萎缩性胃炎胃黏膜的一个重要而又经常出现的病变是上皮化生,以肠上皮细胞替代胃上皮细胞或其腺体,分为假幽门腺化生及肠上皮化生。按细

增多,核排列紊乱和密集。

不典型增生可以根据上皮细胞的形态分为胃型及肠型两种。胃型系指不典型增生的上皮细胞或保持胃小凹上皮或颈部黏液细胞的形态,或呈干细胞形态;肠型系指不典型增生的上皮细胞呈肠上皮化生,吸收细胞为高柱状,胞质深染,可见纹状缘,但也有时呈杯状细胞型或潘氏细胞型。

胃黏膜上皮异型增生的分级标准主要依据:腺管组织结构的异型性,上皮细胞的异型性和分化的不成熟性。因为不典型增生有程度的不同,所以常常分为各种级别,但其分级标准各国很不一致。

(1)轻度不典型增生:虽有不典型病变,但程度很轻,形态特点是:腺管的结构轻度不规则,即腺管的形状不规则,排列有些紊乱和疏密不均。或主要分布在黏膜浅部或仅见于黏膜深层。在胃型,其上皮细胞呈高柱状,胞质内黏液样分泌空泡或轻度减少或仍保存;在肠型,杯状细胞减少,核变长圆或杆状,体积稍增大,深染,核排列较密集,位于细胞基底侧。

轻度不典型增生应与单纯性增生区别开来。后者主要指腺颈部及胃小凹部上皮细胞增生,腺管伸长,但腺管排列尚整齐,与黏膜表面基本上呈垂直状态。上皮细胞分化成熟,无异型性。

(2)中度不典型增生:指不典型增生中较重的一类,虽属于交界性病变,但仍为良性,是重要的癌前病变。其形态特点是:腺管的结构不规则,形态大小不整,呈分枝状,排列较致密,常呈灶状,有较清楚的界限,其深部常常可见囊状扩张的腺管,上皮细胞呈柱状。胃型则胞质内分泌物减少或消失;肠型则杯状细胞甚少或仅见残迹,潘氏细胞也几乎不见。核呈长圆或杆状、增大、浓染。核密集,虽基本上位于细胞基底侧,但排列稍显紊乱。

(3)重度不典型增生:此级不典型增生程度较重,甚至疑似癌变,或与黏膜内高分化腺癌不易鉴别,亦属于交界性病变,其形态特点如下:腺管的结构紊乱,腺管的形状及大小不整,可见“背靠背”或

“共壁”现象。如是灶状,其表面常呈锯齿状,常常达黏膜全层,深部的囊状扩张腺管不一定残存,上皮细胞呈柱状或立方形,如为胃型,则分泌空泡几乎消失;如为肠型,则不见杯状细胞及潘氏细胞,核比例增大,浓染或疏松网状,核呈杆状或类圆形,排列紊乱。

2. 慢性胃炎与胃癌 慢性胃炎的癌变危险性,主要是针对萎缩性胃炎来讲的。对于浅表性胃炎,目前不认为与胃癌发生有什么联系,对于症状的浅表性胃炎甚至可以不加理睬。慢性萎缩性胃炎是胃癌的癌前病变这一说法,国内外目前尚有争论。胃癌(尤其是肠型胃癌)的高发与慢性萎缩性胃炎的发病是平行的。日本一些学者认为,老年人患有萎缩性胃炎及肠化的比例很大,不能认为与胃癌有关。但我国多数学者认为,慢性萎缩性胃炎伴肠化与胃癌有较密切的关系。

全国胃癌协作组病理组认为,中度不典型增生虽属于交界性病变,但仍为良性,是重要的癌前病变;而重度不典型增生虽亦属于交界性病变,但已有癌变可能。

通过胃内环境的观察,调查胃内主要菌群的变化,发现慢性萎缩性胃炎与胃癌患者胃内存在大量革兰阴性杆菌。因为此类杆菌大多为硝酸盐还原酶阳性菌,因而认为这种酶的活力与癌的发生可能会有一定关系。还有慢性萎缩性胃炎患者胃内胃酸减低和pH值升高,低酸的环境为致癌物的生成细菌和真菌的繁殖创造了条件。

3. 慢性胃炎与消化性溃疡 在胃及十二指肠多因素致病机制中,慢性胃炎可能对其进展和防御机制均有影响。根据胃炎的程度和类型,慢性炎症及同时存在的黏膜萎缩能不同程度降低黏膜的抵抗力。在这一过程中它们亦可降低促溃疡因素的作用,即减少胃体黏膜的胃酸和胃蛋白酶的分泌。

慢性胃炎是一种进展性病变。它一开始呈慢性炎症,可缓慢发展为萎缩(即正常黏膜腺体的减少或消失),并出现上皮和腺体

