

LIN CHUANG JI BING ZHEN ZHI YU HU LI

临床疾病诊治与护理

艾江 薛平 主编



黑龙江出版社
朝鲜民族

LIN CHUANG JI BING ZHEN ZHI YU HU LI

临床疾病诊治与护理

艾江 薛平 主编



黑龙江出版社
朝鲜民族

图书在版编目(CIP)数据

临床疾病诊治与护理 / 艾江, 薛平主编. -- 哈尔滨 :
黑龙江朝鲜民族出版社, 2011. 4
ISBN 978-7-5389-1755-0

I. ①临… II. ①艾… ②薛… III. ①疾病—诊断②
疾病—护理 IV. ①R4

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2011)第 066109 号

书 名/ 临床疾病诊治与护理
主 编/ 艾 江 薛 平
责任编辑/ 朱永春
责任校对/ 徐平松
封面设计/ 咸成镐
出版发行/ 黑龙江朝鲜民族出版社
发行电话/ 0451-57364224
电子信箱/ hcxmz@126.com
印 刷/ 牡丹江新闻传媒印务有限公司
开 本/ 889mm×1194mm 1/16
印 张/ 56.625
字 数/ 2040 千字
版 次/ 2011 年 5 月第 1 版
印 次/ 2011 年 5 月第 1 次印刷
书 号/ ISBN 978-7-5389-1755-0
定 价/ 80.00 元

《临床疾病诊治与护理》编辑委员会

主 编 艾 江 薛 平

副主编 袁 玫 郝艳坤 徐元春 邹晓颖 路荣环

编 委 (按姓氏笔画为序)

马升贵 于海军 王 彦 仇彦飞 艾 江

叶 萍 齐红蓉 李振林 李艳花 李 锐

李雪峰 朱崇霞 李 喆 吕 霞 张伟东

张志芬 吴继生 张晓慧 邹晓颖 周文英

杨云英 周立群 林兆娟 范 涛 范 颖

周 鑫 赵也平 赵 军 宫文荣 相胜利

郝艳坤 侯晓媛 袁 玫 徐元春 徐占辉

高振远 徐 辉 常江淮 黄德青 董 松

路荣环 薛 平 戴庆丰

前 言

随着现代社会的发展，疾病的发生模式已有了新的变化，过去以各种急慢性病为主的疾病谱被以心脑血管疾病、糖尿病、恶性肿瘤、心因性疾病等为主的疾病谱所取代，而这些疾病与诸多不良社会因素的刺激和影响有着密切的关系。同时，随着经济的发展和人们生活水平提高，健康意识和健康需求也在发生着巨大的变化。在这些因素的影响下，传统的医学模式受到了挑战。

医学逐渐吸纳了心理学、伦理学、人类学、社会学等各学科的知识，试图通过各种因素的规范和控制，共同保护人类的健康，满足人们日益增长的健康需求。医学科技的发展日新月异，今日先进的诊疗手段明日可能就会因为一项研究成果的发布而落后。系统、有效地开展继续医学教育对保证临床诊疗措施的先进性极为重要，而临床诊疗措施是否得当和患者的生命健康密切相关。

这本书，积累了多位专业人士所在医院接诊的疾病病种，不同类型疾病的专科处理方法、诊断要点、经验教训。本书共分两部分 45 章，全面系统地阐述了现代临床诊断和治疗技术及护理配合，对近 20 年来最新发展，特别是内科、外科、门诊、急诊等常见疾病的诊治及护理等作了详细介绍。

本书编排合理、科学实用、通俗易懂，是教学、科研、管理人员和临床医师及护理人员、研究生的重要参考书。其具有以下特点：一是全面性，由多学科领域内的专家撰写，文章代表了学术界在某一学科方面的共识，而并非某个专家的个人观点；二是具有很强的时效性，代表了经过实践验证的最新研究成果；三是强调实用性，有很强的指导性和可操作性，能够直接应用于临床。

限于编辑制作经验的不足和编写时间仓促，本书尚有很多不足之处，真诚希望广大读者谅解并提出宝贵意见，我们将在今后的出版工作中加以改正。

编 者

2011 年 2 月 8 日

目 录

前言	1
----------	---

临床疾病诊治部分

第一章 消化系统疾病病人的诊治	3
第二章 呼吸系统疾病诊断与治疗	41
第三章 循环系统疾病诊断与治疗	80
第四章 临床疾病围手术期麻醉	120
第五章 人工骨关节成形技术	143
第六章 人工膝关节置换	158
第七章 人工膝关节翻修	172
第八章 骨折的修复与重建	187
第九章 手外科常见的皮肤移植术	211
第十章 人工肩关节置换	234
第十一章 手足颈人工关节置换术	249
第十二章 人工肘关节置换术	263
第十三章 骨关节损伤	278
第十四章 手与关节损伤	292
第十五章 腕关节损伤	307
第十六章 髋关节和髌关节手术	330
第十七章 运动部位及损伤处理	345
第十八章 肠道外科疾病的诊治	369
第十九章 神经内科常见疾病的诊治	392
第二十章 脑部神经疾病的诊疗	415
第二十一章 普外科疾病病人的治疗	429
第二十二章 中医内科常见疾病诊疗	452
第二十三章 急慢性肾衰竭的常规血液净化治疗	468
第二十四章 肿瘤疾病化疗	492
第二十五章 针灸治疗的应用	516

第二十六章	结核性疾病诊治	541
第二十七章	泌尿系统疾病诊治	565
第二十八章	西药理论与应用	580

临床疾病护理部分

第一章	呼吸系统疾病病人护理	605
第二章	肝脏病介入治疗与围手术期护理	620
第三章	神经系统疾病病人护理	634
第四章	肛肠疾病的围手术期护理	649
第五章	呼吸系统疾病病人护理	665
第六章	甲状腺疾病病人围手术期护理	703
第七章	血管外科疾病病人围手术期护理	709
第八章	女性生殖系统疾病病人护理	719
第九章	肝胆外科疾病病人的护理	743
第十章	儿内科疾病病人的护理	757
第十一章	肿瘤疾病病人的护理教育	780
第十二章	胸外科疾病病人的围手术期护理	795
第十三章	内科结核疾病病人护理	809
第十四章	泌尿系统疾病病人护理	834
第十五章	消化系统疾病病人护理	850
第十六章	普外疾病病人的护理	859
第十七章	心血管疾病病人的护理	883

第一章 消化系统疾病病人的诊治

第一节 胃 炎

胃炎 (gastritis) 是指任何病因引起的胃黏膜炎症, 是一种十分常见的消化道疾病。按照临床发病的缓急, 一般可分为急性胃炎和慢性胃炎两种。

一、急性胃炎

急性胃炎是指由各种原因引起的胃黏膜的急性广泛性或局限性炎症反应。引起急性胃炎的原因很多, 有化学原因、物理原因、生物原因及毒素原因等。临床可分为单纯性、糜烂性、腐蚀性和化脓性, 以单纯性胃炎最为常见。有人将其分为急性外因性与急性内因性两类。凡致病因子经口进入胃内引起的胃炎称外因性胃炎, 包括细菌性胃炎、中毒性胃炎、腐蚀性胃炎、药物性胃炎等; 凡有害因子通过血循环到达胃黏膜而引起的胃炎, 称内因性胃炎, 包括急性传染病合并胃炎、全身性疾病 (如尿毒症、肝硬化、肺心病、呼吸衰竭等) 合并胃炎、化脓性胃炎、过敏性胃炎和应激性病变。近年来, 由于内镜的广泛应用, 应激性病变在临床上很常见, 是急性上消化道出血的常见病因。

(一) 急性单纯性胃炎。急性单纯性胃炎是指各种外在和内在因素引起的急性广泛性或局限性的胃黏膜急性炎症, 若合并肠道炎症则称急性胃肠炎。急性单纯性胃炎一般短期可以治愈, 少数可转变为慢性胃炎。

1. 病因。(1) 感染因素。病人进食被细菌或毒素污染的食物。常见的致病细菌有沙门氏菌属、副溶血弧菌 (嗜盐杆菌)、幽门螺旋杆菌, 以及某些流感病毒和肠道病毒等。毒素中以金黄色葡萄球菌毒素最为常见。沙门氏菌属常在肉、蛋中生长。副溶血弧菌主要在蟹、鱼、螺、海蜇等海产品以及咸菜、天热久置的饭菜中, 奶、肉食也适宜葡萄球菌繁殖及肠毒素的产生。(2) 理化因素。物理因素, 如进食过热和过冷粗糙的食物、X 线照射等。化学因素, 如烈酒、咖啡、浓茶、香料及某些药品均可损伤胃黏膜, 引起炎症性改变。(3) 其他原因。暴饮暴食、过度疲劳、受凉等均可使机体抵抗力下降或胃黏膜屏障遭受破坏, 病人易于受以上因素侵袭而发病。

2. 病理。胃黏膜呈急性炎症改变, 黏膜显著充血、水肿、黏液分泌过多, 白色或黄色渗出物附着于表面, 黏膜皱襞上常伴有点状出血和黏膜糜烂, 深的糜烂可累及腺体, 但不超过黏膜肌层。镜检可见表层上皮细胞脱落, 固有层血管受损引起出血和血浆外渗, 黏膜中有中性细胞浸润, 并有淋巴细胞、浆细胞和少量嗜酸性粒细

胞浸润, 严重者黏膜下层有水肿。腺体细胞, 尤其是腺颈部细胞呈现不同程度的变性和坏死。

3. 辅助表现。多数急性起病, 在进食污染食物后数小时至 24 小时发病。症状轻重不一, 主要表现为上腹饱胀、隐痛、食欲减退、嗝气、恶心、呕吐, 甚至剧烈的腹部绞痛。由沙门菌或金葡菌及其毒素致病者, 多伴有腹泻、大便呈水样, 严重者可有发热、呕血和 (或) 便血、脱水、酸中毒或休克等。轮状病毒引起的胃肠炎多见于 5 岁以下儿童, 冬季为发病高峰期, 有水样腹泻、呕吐、腹痛、发热等症状, 并伴有脱水, 病程约 1 周左右。

4. 临床检查。(1) 实验室检查。感染因素引起者, 末梢血白细胞计数一般轻度增高, 中性粒细胞比例增高。伴肠炎者, 大便常规检查可见少量黏液及红、白细胞, 患者呕吐物及大便培养可检出病原菌, 严重者有较多白细胞及红细胞。(2) 胃镜检查。显示胃黏膜充血、水肿, 红白相间, 以红为主, 有针尖大小出血点及轻度糜烂。

5. 诊断与鉴别诊断。(1) 诊断。有暴饮暴食、进不洁食物、酗酒或刺激药物史。临床表现为发病急、突然出现上腹部不适、恶心、呕吐、腹痛或伴腹泻、黄色水样便。实验室检查, 血象基本正常或白细胞及中性粒细胞轻度升高, 呕吐物或可疑食物细菌培养, 可证实致病菌。如致病的毒性食物明确或食用者集体发病, 诊断为食物中毒。(2) 鉴别诊断。急性单纯性胃炎应与急性胰腺炎、胆囊炎、胆石症等疾病相鉴别。①急性胆囊炎。其特点是: 右上腹持续性剧痛或绞痛, 阵发性加重, 可放射到右肩部, 墨菲 (Murphy) 征阳性。腹部 B 超、CT 或 MRI 等影像学检查可确立诊断。②急性胰腺炎。病人常有暴饮暴食史或胆道结石病史, 突发性上腹部疼痛, 重者呈刀割样疼痛, 伴持续性腹胀和恶心、呕吐。血尿淀粉酶在早期升高, 重症患者腹水中淀粉酶含量明显增高。B 超、CT 等辅助检查可发现胰腺呈弥漫性或局限性肿大, 有利于诊断。③空腔脏器穿孔。患者多起病急骤, 表现为全腹剧烈疼痛, 体检有压痛与反跳痛、腹肌紧张呈板样, 叩诊肝浊音界缩小或消失。X 线透视或平片可见膈下游离气体。④肠梗阻。肠梗阻呈持续性腹痛, 阵发性加剧, 伴剧烈呕吐, 肛门停止排便排气。早期腹部听诊可闻及高亢的肠鸣音或气过水声, 晚期肠鸣音减弱或消失。腹部 X 线平片可见充气肠襻及多个液平。⑤急

性阑尾炎。本病早期可出现上腹痛、恶心、呕吐，随着病情的进展，疼痛逐渐转向右下腹，且有固定的压痛及反跳痛，多伴有发热、白细胞增高、中性白细胞明显增多。⑥其他疾病。如大叶性肺炎、心肌梗塞等。发病初期可有不同程度的腹痛、恶心、呕吐。

6. 治疗。(1) 一般治疗。祛除病因，卧床休息，停止一切对胃有刺激的食物或药物，给予清淡饮食，必要时禁食，多饮水，腹泻较重时可饮糖盐水。(2) 对症治疗。腹痛者可予局部热敷或用解痉剂，如阿托品、普鲁本辛、颠茄片或山莨菪碱等；呕吐频繁者可肌注胃复安，或口服胃复安、吗叮啉等；有时可给予法莫替丁，减少胃酸分泌，以减轻黏膜炎症，也可用制酸剂；如果胃糜烂出现上消化道出血者，可针对性地给予冰水洗胃、输血止血、静脉滴注 H_2 受体拮抗剂以及输液扩容纠正休克等处理。(3) 抗感染治疗。一般不用抗生素，但由细菌引起尤其伴腹泻者，可选用小檗碱（黄连素）、呋喃唑酮（痢特灵）、磺胺类制剂、诺氟沙星（氟哌酸）等喹诺酮制剂、庆大霉素等抗菌药物，但需注意药物的毒副作用。(4) 纠正水、电解质紊乱。因呕吐、腹泻导致失水及电解质紊乱时，可予口服补液法，重者则静脉输液，可选用平衡盐或 5% 葡萄糖盐水，并注意补钾，酸中毒者静推 5% 碳酸氢钠，休克者经补液、制酸效果不佳时，可用升压药。

(二) 急性糜烂出血性胃炎。急性糜烂性胃炎是以胃黏膜多发性糜烂为特征的急性胃炎，又称急性胃黏膜病变或急性糜烂出血性胃炎。该病已成为上消化道出血的重要病因之一，约占上消化道出血的 20%。临床症状多为上腹部的隐痛或剧痛，伴恶心等症状。少数病人由于原发病症状较重，表现为呕血和（或）柏油样便，出血常为间歇性，部分病人表现为急性大量出血，病情较重，可出现失血性休克。

1. 病因。(1) 药物。非甾体抗炎药，包括阿司匹林、吲哚美辛（消炎痛）等。该类药物可通过胃黏膜直接损伤及抑制环氧合酶作用抑制生理性前列腺素产生削弱胃黏膜屏障。另外，还有抗肿瘤药物对胃黏膜也有很大的损伤细胞毒作用。(2) 应激。严重创伤、大手术、大面积烧伤、颅内病变、败血症、严重器官病变、多器官功能衰竭等均可导致本病的发生。(3) 酒精。酒精的亲脂性和溶脂性能导致胃黏膜屏障破坏、上皮细胞损害，黏膜内出血和水肿亦可导致胃酸分泌亢进，造成黏膜损伤。

2. 病理与发病机制。(1) 发病机制。应激状态时，去甲肾上腺素和肾上腺皮质激素分泌增加，内脏血管收缩，胃血流量减少，不能清除逆向弥散的 H^+ ；缺氧和去甲肾上腺素使前列腺素合成减少，黏液分泌不足， HCO_3^- 分泌也减少；胃肠运动迟缓，幽门功能失调，造成胆汁反流，胆盐进一步损伤缺血的胃黏膜上皮，使胃黏膜屏障遭受破坏，最终导致黏膜发生糜烂与出血。病变多见于胃底及胃体部，有时累及胃窦。胃黏膜呈多发

性糜烂，伴有点片状出血，有时见浅小溃疡，覆以白苔或黄苔。组织学检查，可见糜烂处表层上皮细胞有灶性脱落，腺体因水肿、出血而扭曲，固有层有中性粒细胞和单核细胞浸润。

3. 临床表现。起病较急，在原发病的病程中突发上消化道出血，表现为呕血及黑粪，单独黑粪者少见。出血常为间歇性，因为糜烂灶可以较快愈合而自行停止出血，但别处黏膜可出现新的病变，大量出血可引起晕厥或休克，可伴贫血。出血时，上腹隐痛不适或有触痛。少数因为烧伤引起本病者，仅有低血容量引起的脉搏加快和血压下降，而无明显的呕血或黑便，常常被误诊。

4. 辅助检查。(1) X 线检查。胃肠道钡餐检查常不能发现糜烂性病变，且不适用于急性活动性出血患者，因为钡剂可涂布于黏膜表面，使近期不能作内镜或血管造影检查。在急性出血时，肠系膜上动脉超选择性血管造影术可作出出血的定位诊断，出血间歇时则常为阴性。(2) 急诊内镜检查。在出血后的 24~48 小时内作急诊内镜检查，可见以多发性糜烂和出血灶为特征的急性胃黏膜病变，有确诊价值。

5. 鉴别诊断。(1) 消化性溃疡并出血。消化性溃疡可以上消化道出血为首发症状，需与急性糜烂性胃炎鉴别，急诊胃镜检查可鉴别。(2) 肝硬化食管静脉曲张破裂出血。病人多有肝炎病史，并有肝功能减退和门脉高压表现，如低蛋白血症、腹水、侧支循环建立等，结合 X 线钡餐和胃镜检查，可与急性糜烂性胃炎相鉴别。(3) 其他病症。急性糜烂性胃炎还应与引起上消化道出血的其他疾病（如胃癌、食管贲门黏膜撕裂、胆道疾病等）鉴别，通过这些原发疾病的临床表现和胃镜、B 超、CT、MRI 等辅助检查，一般可鉴别。

6. 治疗。(1) 一般治疗。去除诱发病因，治疗原发病。病人应卧床休息，禁食或用流质饮食。保持安静，病人烦躁不安时，给予适量的镇静药，如地西泮。出血明显者应保持呼吸道通畅，必要时吸氧。加强护理，密切观察病人的神志、呼吸、脉搏、血压变化及出血情况，记录 24 小时出入量。(2) 使用黏膜保护药。无明显出血者，可应用黏膜保护药，如硫糖铝混悬剂，2 包，口服，3~4 次/天；铝碳酸镁，2 片，口服，3~4 次/天；L-谷氨酰胺颗粒，一袋，口服，3 次/天。(3) 使用 H_2 受体拮抗药。轻者可口服 H_2 受体拮抗药，如雷尼替丁 300mg/天，分 2 次口服；法莫替丁 40mg/天，分 2 次口服。重者可静脉滴注用药。 H_2 受体拮抗药可有效抑制胃酸的分泌，减轻 H^+ 逆弥散，使用中须注意 H_2 受体拮抗药的副作用。(4) 质子泵抑制药。其抑酸作用要强于 H_2 受体拮抗药，轻者可选用口服制剂，如奥美拉唑 20~40mg/天、兰索拉唑 30~60mg/天、泮托拉唑 40mg/天。(5) 大出血者应积极采取以下治疗措施。①补充血容量。对伴有上消化道大出血的病人，应立即建立静脉通道，积极补液，酌量输注新鲜血液，迅速纠正休克及水电解质紊乱。输液开始宜快，可选用生理盐水、林格液、低

分子右旋糖酐等,补液量根据失血量而定,低分子右旋糖酐24小时不宜超过1000ml。②局部止血。留置胃管,可观察病人的出血情况、判断治疗效果、降低胃内压力,也可经胃管注入药物止血。③药物止血。卡巴克洛(安络血)可以减低毛细血管的渗透性,并增加断裂毛细血管断端回缩作用;酚磺乙胺(止血敏)能促使血小板凝血活性物质的释放,并增加其集聚活性与黏附性;也可酌情选用血凝酶、氨基己酸、氨甲苯酸(抗血纤溶芳酸)等药物。抗分泌药可以减少胃酸分泌,防止 H^+ 逆向弥散,pH上升后,可使胃蛋白酶失去活性,有利于凝血块的形成,从而达到间接止血的目的。人工合成的生长抑素具有减少胃酸和胃蛋白酶分泌内脏血流量的作用,常用奥曲肽。④内镜下止血。可用5%~10%孟氏液30~50ml或去甲肾上腺素、凝血酶局部喷洒止血,也可酌情选用电凝、激光、微波凝固止血,常规止血方法无效时可选用内镜下止血方法。⑤常规止血方法无效时,可考虑应用放射介入治疗,方法是:经股动脉穿刺插管,将垂体后叶素灌注入腹腔动脉及肠系膜上动脉,每5分钟0.1~0.3U,维持18~24小时。⑥手术治疗。单纯的广泛糜烂出血性胃炎不宜手术治疗。少数伴有应激性溃疡出血者,经24~48小时内科积极治疗仍难以控制出血时,在急诊胃镜检查后基本明确诊断的基础上,可选用外科手术治疗。手术前准备要充分,并补充足够血容量。

7. 预后预防。(1)预后。针对病因,去除诱发因素,降低胃内酸度以减少 H^+ 逆向弥散,并给予各种止血措施。少数病人经过内科24小时积极治疗仍难以控制出血者,即可手术治疗,患者预后较好。(2)预防。①使用制酸剂。经鼻胃管给予制酸剂,如氢氧化铝、氢氧化镁、枸橼酸铋等,每小时1次,以维持胃内pH值在3.5以上,可有效地预防胃黏膜出血。②对服用NSAID的患者使用 H_2 受体拮抗药或质子泵抑制剂或米索前列醇预防。③使用硫糖铝。硫糖铝有黏膜保护作用,可对抗胃蛋白酶的损害作用,并可促进内源性前列腺素释放,可给予硫糖铝1g,每6小时1次,口服。

二、慢性胃炎

慢性胃炎系指不同病因引起的胃黏膜的慢性炎症,以淋巴细胞及浆细胞浸润为主,可有腺体的破坏或减少。本病是一种常见疾病,约占接受胃镜检查病人的80%~90%,男性多于女性,随着年龄增长发病率逐渐增高。

(一) 病因及发病机制。目前认为,慢性胃炎是由多种因素作用造成的。现已明确HP感染为慢性胃炎的最主要的病因,有人将其称为HP相关性胃炎。但是,其他物理性、化学性及生物性有害因素长期反复作用于易感人体也可引起本病。

1. 幽门螺杆菌感染。目前普遍认为,HP是慢性胃炎的主要致病菌,其直接或间接证据为胃黏膜HP数量与密度和炎症程度正相关。窦部上皮细胞HP受体较多,而窦部黏膜炎症的发生率亦高。慢性胃炎患者的HP感染率可达80%,于窦部高达90.5%;HP根除后,慢性胃炎较

易治愈,且复发率下降。HP导致胃黏膜炎症的病理机制是:HP与胃上皮细胞的特异性受体结合,其本身所具有的胞周血细胞凝集素可促进其黏附,HP可分泌一种中性粒细胞和单核细胞趋化因子,又可刺激上皮细胞产生白细胞介素8,形成以中性粒细胞为首,继之巨噬细胞、淋巴细胞和浆细胞的炎细胞浸润。在炎症过程中,由于HP细胞具有SOD和过氧化氢酶等自由基清除剂,而免于中性粒细胞所产生的自由基的攻击,使后者仅对胃黏膜构成损害。HP在胃黏膜可促进局部血小板活化因子、肿瘤坏死因子和白细胞介素6等炎症介质的产生和增多,加剧炎症反应。某些HP菌株具有空泡毒素,导致上皮细胞的空泡损害,促进胃黏膜炎症形成。

2. 刺激性食物和药物作用。长期服用对胃黏膜有强烈刺激的饮食及药物,如浓茶、烈酒、辛辣食物或水杨酸盐类药物,或食用时不充分咀嚼,粗糙食物反复损伤胃黏膜,或过度吸烟、菸草酸直接作用于胃黏膜所致。

3. 十二指肠液的反流。对慢性胃炎病人作胃镜检查时,常可发现黏液池中有黄绿色胆汁。另外,当幽门开放时可见胆汁逆流甚至向胃内喷射。研究发现,慢性胃炎患者因幽门括约肌功能失调,常引起胆汁反流,这可能是一个重要的致病因素。胰液中的磷脂、胆汁和胰消化酶一起,能溶解黏液,并破坏胃黏膜屏障,促使 H^+ 及胃蛋白酶反弥散入黏膜,进一步引起损伤。由此引起的慢性胃炎主要在胃窦部,胃一空肠吻合术患者因胆汁返流而致胃炎者十分常见。消化性溃疡病人几乎均伴有慢性胃炎,可能与幽门括约肌功能失调有关。烟草中的尼古丁能使幽门括约肌松弛,故长期吸烟者可助长胆汁反流而造成胃炎。

4. 免疫因素。免疫功能的改变在慢性胃炎的发病上已普遍受到重视,萎缩性胃炎、特别是胃体胃炎病人的血液、胃液或在萎缩黏膜内可找到壁细胞抗体。胃萎缩伴恶性贫血病人血液中发现有内因子抗体,说明自身免疫反应可能是某些慢性胃炎的有关病因。此外,萎缩性胃炎的胃黏膜有弥漫的淋巴细胞浸润,体外淋巴母细胞转化试验和白细胞移动抑制试验异常,提示细胞免疫反应在萎缩性胃炎的发生上可能有重要意义。某些自身免疫性疾病,如慢性甲状腺炎、甲状腺机能减退或亢进、胰岛素依赖性糖尿病、慢性肾上腺皮质功能减退等,均可伴有慢性胃炎,提示本病可能与免疫反应有关。

5. 诱因。(1)精神因素。过度的精神刺激、忧郁以及其它精神因素反复作用于大脑皮质,造成大脑皮质功能失调,导致胃壁血管的痉挛性收缩,胃黏膜发生炎症或溃疡。(2)胃黏膜长期淤血缺氧。如充血性心力衰竭或门脉高压症的病人,胃黏膜长期处于淤血、缺氧状态,引起营养障碍,导致胃炎。(3)营养缺乏、内分泌功能障碍、免疫功能异常等也可引起慢性胃炎。

(二) 病理

1. 基本病变。慢性胃炎的病理变化主要在黏膜层,有以下几种改变:(1)细胞浸润。正常胃黏膜固有层仅

有极少量的单核细胞,如果比较明显可认为是病态。淋巴细胞浆细胞常见于慢性炎症。中性粒细胞常见于急性炎症,或慢性炎症的活动期。(2)白细胞游走。在腺窝上皮或腺管上皮细胞间,可见3~5个成团的白细胞向外移动,与周围的细胞境界清楚,最后排出到腺窝或胃腔。(3)管型。管型有三种:主要由中性粒细胞构成,在急性炎症时白细胞游走,排出到腺窝而成。也有人认为腺细胞管型是人为的,由于取活检时黏膜受活检钳的压挤而成。黏液管型系因黏液分泌过多,堆积于腺窝内而成。(4)其他改变。如核分裂象、核分裂象、腺管颈部进行性坏死、腺萎缩、纤维化等。

2. 病变程度及范围。根据病理组织学改变及病变在胃的分布部位,将慢性胃炎分为非萎缩性胃炎、萎缩性胃炎和特殊类型三种。前两种类型的胃炎是同一病理过程的不同阶段,只是其病变程度不同而已。(1)非萎缩性胃炎。病变局限在黏膜的上1/3,即在腺窝层合并而不影响腺管的部分。因炎症的影响,上皮层变性坏死,重者剥脱形成糜烂甚至出血。核分裂象明显增多,上皮增厚。在腺窝固有层有多数细胞浸润,白细胞游走,腺窝内有各种管型。此外,还可见充血或出血、颈部细胞坏死、腺窝层细胞剥脱形成糜烂。偶尔可见囊性变。(2)萎缩性胃炎。炎症变化与浅表胃炎相似,惟范围扩大可波及黏膜全层。另外,主要的病变是腺体数目减少甚至消失。

3. 病变活动性。是指中性多形核细胞浸入胃黏膜固有层、胃小凹上皮及表面上皮,严重浸润可形成陷窝脓肿及上皮变性,黏液形成减少。活动性可依中性粒细胞浸润的程度进行分级,轻度是指浸润累及1/3胃小凹和表面上皮,1/3~2/3为中度,2/3以上则称为重度。

4. 肠化生及异性增生。(1)肠化生表现为胃固有腺体为肠腺样腺体所代替(依据肠化生细胞黏液性质及有无潘氏细胞,可将肠化生分成小肠型和大肠型、完全型和不完全型)。(2)异性增生(dysplasia,又称不典型增生),表现为细胞异型性和腺体结构的紊乱,异性增生是胃癌的癌前病变。

(三) 临床分类

1. 根据病理组织学改变及病变在胃的分布部位,将慢性胃炎分为非萎缩性胃炎、萎缩性胃炎和特殊类型三种。

2. 萎缩性胃炎又可分为多灶萎缩性(multifocal atrophic)胃炎和自身免疫性(autoimmune)胃炎两大类。多灶萎缩性胃炎改变在胃内呈多灶性分布,以胃窦为主,多由幽门螺杆菌感染引起的慢性非萎缩性胃炎发展而来,这种类型的胃炎相当于以往命名的B型胃炎。自身免疫性胃炎萎缩改变主要位于胃体部,由自身免疫引起(在北欧多见,我国只有个案报道),这种类型胃炎相当于以往命名的A型胃炎。

(四) 临床表现。慢性胃炎缺乏特异性症状,症状的轻重与胃黏膜的病变程度并非一致。大多数病人常无症

状或有程度不同的消化不良症状,如上腹隐痛、食欲减退、餐后饱胀、反酸等。少数病人可有消化道出血表现,一般为少量出血。A型胃炎可出现明显的厌食和体重减轻,可伴有贫血。在有典型恶性贫血时,可出现舌炎、舌萎缩和周围神经病变,如四肢感觉异常,特别表现在两足上。

(五) 实验室和其他检查

1. HP检测。检测HP有助于慢性胃炎的分类诊断和选择治疗措施。目前,HP检测方法主要有血清HP抗体测定,即将活检标本做涂片或病理切片后,Gimsa染色或Warthin-Starry染色,或做细菌培养、快速尿素酶试验。13C-尿素或14C-尿素呼气试验也具有很好的特异性和敏感性。口服标记的尿素可被HP中的尿素酶水解成 $13C_2$ 或 $14CO_2$ 从肺排出。本试验为非侵入性,易被病人接受,可用于筛选及治疗后复查。

2. 胃液分析。A型胃炎黏膜萎缩严重者,使壁细胞损伤、数目减少,胃酸分泌则减少,严重者胃酸缺如。B型胃炎胃酸分泌正常,有时降低或升高。测定基础胃液分泌量(BAO)及增大组织胺或五肽胃泌素后,测定量大泌酸量(MAO)和高峰泌酸量(PAO)以判断胃泌酸功能,有助于萎缩性胃炎的诊断及指导临床治疗。非萎缩性胃炎(如疣状胃炎)也可有胃酸增高。

3. 血清学检查。慢性萎缩性胃炎常表现高胃泌素血症,90%的病例抗壁细胞抗体阳性,约75%抗内因子抗体阳性。因为胃酸缺乏,G细胞反馈性高分泌胃泌素。伴发恶性贫血时,血清胃泌素水平可升高数倍至数十倍,维生素 B_{12} 水平则下降。萎缩性胃炎常表现胃泌素水平降低,约30%的病人存在低滴度抗壁细胞抗体。

4. 胃镜检查。胃镜检查是诊断慢性胃炎最可靠的方法。按悉尼标准,慢性胃炎的胃镜表现可分为:充血渗出性胃炎、平坦糜烂性胃炎、隆起糜烂性胃炎、萎缩性胃炎、出血性胃炎、反流性胃炎、皱襞增生性胃炎等七种。非萎缩性胃炎表现为红斑(点、片状或条状)、黏膜粗糙不平、出血点/斑,镜下呈红白相间,以红为主,表面附着灰白色分泌物,可见局限性出血点和糜烂。萎缩性胃炎黏膜呈颗粒状、黏膜血管显露、色泽灰暗、皱襞细小、黏膜变薄,可透见黏膜下血管纹,皱襞细平,常见糜烂出血灶;局部可见颗粒状或结节状上皮增生。镜下黏膜活检有助于病变的病理分型和鉴别诊断。萎缩性胃炎胃镜检查有两个突出的表现:(1)颜色改变,多呈灰色、灰白、灰黄或灰绿色,同一部位深浅可不一致,境界常不清,范围或大或小。萎缩范围内也可能残留红色小斑。(2)因为黏膜变薄加之充气膨胀,黏膜下血管常可显露,轻者呈现血管网,重者可见如树枝状的血管分支。暗红色微带蓝色,易与皱襞相混,根据血管走行方向与胃的长轴垂直,可以鉴别。非萎缩与萎缩两型胃炎胃镜诊断与病理诊断的符合率为60%~80%。但胃镜所见与病理所见尚无一致规律,也难以用病理变化来解释胃镜所见,如花斑样潮红、血管透见等。

5. X线检查。用气钡双重造影显示胃黏膜细微结构时,萎缩性胃炎可出现胃黏膜皱襞相对平坦、减少。胃窦胃炎X线征表现为胃窦黏膜呈钝锯齿状及胃窦部痉挛,或幽门前段持续性向心性狭窄,或黏膜粗乱等。疣状胃炎X线钡餐特征改变为胃窦部有结节状粗大皱襞,某些皱襞结节的中央有钡斑。由于其特异性和敏感性均不如胃镜,已很少使用。

(六) 诊断。确诊必须依靠胃镜检查及胃黏膜活组织病理学检查。幽门螺杆菌检测有助于病因诊断。怀疑自身免疫性胃炎应检测相关自身抗体及血清胃泌素等。

(七) 鉴别诊断

1. 胃及十二指肠溃疡。上腹痛有一定规律性、周期性。胃溃疡多在餐后出现腹痛,十二指肠球部溃疡腹痛多发生在空腹饥饿时。并常伴有反酸、烧心。

2. 胃癌。腹痛无规律。开始为上腹不适、膨胀、沉重感。按胃炎治疗,症状也可暂时缓解。患者常伴有食欲不振、贫血、消瘦、乏力等症状。

3. 胰腺炎及胰腺肿瘤。腹痛为持续性,逐渐加重,常有后背牵涉痛。平时时可诱发上腹痛,当坐位或髋关节屈曲时则缓解或减轻。

4. 胆囊炎、胆石症。上腹痛常发生在脂肪餐和饱食之后,常为持续性隐痛,阵发性加剧。多合并有黄疸,转氨酶升高。

5. 肝炎、肿瘤。常为右季肋区胀痛,左叶肝癌可引起剑突下疼痛。

6. 早期阑尾炎。病初有上腹痛,多于数小时后转移为右下腹痛,伴恶心、呕吐,常与急性胃炎相混。

7. 心绞痛,心肌梗塞。有一部分病人感到上腹痛、恶心,然后才到消化科就诊。但同时伴有胸闷、出汗。

虽然有众多的疾病需要鉴别,但这些疾病又都有其各自独特的症状、体征。通过了解病史、体格检查和相应的器械检查,如胃镜、B型超声、心电图等,鉴别并不困难。

(七) 治疗。慢性胃炎尚无特效疗法,一般主张无症

状者无需进行治疗,若有症状可参考下列方法进行治疗。

1. 去除各种致病因素。戒烟戒酒,纠正不良饮食习惯,避免进食对胃有刺激性的食物,多次少餐,以软食为主,不用损害胃黏膜的药物。

2. 药物治疗。(1) HP相关性胃炎需进行根除HP的治疗,而其他慢性胃炎尚无特效疗法,大多不能使胃炎逆转,因此主要是对症治疗。(2) 疼痛发作时可用阿托品、普鲁本辛、颠茄合剂、哌吡氮平等。(3) 胃酸增高(如疣状胃炎)可用法莫替丁、雷尼替丁、氢氧化铝胶等。乙氧连氮是局部麻醉药,能抑制胃窦部释放胃泌素,降低胃酸。胃酸缺乏或无酸者可给予1%稀盐酸或胃蛋白酶合剂,伴有消化不良者可加用胰酶片、多酶片等助消化药。(4) 胆汁反流明显者可用胃复安、多潘立酮或莫沙必利,以增强胃窦部蠕动。减少胆汁反流可服用考来烯胺或氢氧化铝凝胶、硫糖铝来吸附胆汁,减轻症状。(5) 缺铁性贫血患者可口服硫酸亚铁或肌注右旋糖酐铁。

(八) 预防。慢性胃炎一旦患上就难以根治,不仅影响病人的生活、工作和学习,而且还使病人饱受疼痛的折磨。所以,预防慢性胃炎的发生与发作比治疗更重要,预防慢性胃炎应做到以下几个方面:精神抑郁或过度紧张和疲劳,容易造成幽门括约肌功能紊乱、胆汁返流,从而发生慢性胃炎,因此要保持精神愉快;烟草中的有害成分能促使胃酸分泌增加,对胃黏膜产生有害的刺激作用,过量吸烟会引起胆汁返流,因此要戒烟;过量饮酒或长期饮用烈性酒能使胃黏膜充血、水肿、甚至糜烂,对于喝酒的病人来说,慢性胃炎发生率明显增高;慎用、忌用对胃黏膜有损伤的药物。此类药物长期滥用会使胃黏膜受到损伤,从而引起慢性胃炎及胃溃疡;尽量避免过酸、过辣等刺激性食物及生冷不易消化的食物,饮食时要细嚼慢咽,使食物充分与唾液混合,有利于消化和减少胃部的刺激。饮食宜按时定量、营养丰富,应食用含维生素A、B、C多的食物。忌饮用浓茶、浓咖啡等有刺激性的饮料。

第二节 非溃疡性消化不良

非溃疡性消化不良是一种功能性胃病,过去常将此病诊断为慢性胃炎、胃神经官能症、胃肠道植物神经功能紊乱、胃功能性消化不良、胃痉挛等。非溃疡性消化不良是指具有上腹部或胸骨疼痛不适、烧灼感、恶心、呕吐或其他上腹部症状、而无局部或全身器质性疾病的证据。持续4周以上的X线阴性、非器质性、功能性、诊断不明的特发性消化不良,病人患病率高达20%~30%。本病在短时间内虽难彻底治愈,但也不会发展成溃疡病或胃癌。非溃疡性消化不良的发病率很高。流行病

学调查显示,我国人群中该病的患病率约为10%。

一、病因和发病机理

目前,非溃疡性消化不良的发病原因尚不十分清楚,但可能与胃动力障碍、胃肠激素、幽门螺杆菌(HP)感染、精神神经系统紊乱等因素有关。

(一) 胃的运动功能发生障碍。人体胃的运动是指胃壁平滑肌的舒张和收缩活动,它是胃对食物进行容纳、研磨、消化和传输的动力。如果胃的运动功能发生障碍,食物在胃内滞留的时间便会延长,必然导致病人出现消

化不良的症状。

(二) 精神因素。非溃疡性消化不良病人在迷走神经低张、胃容受性舒张功能障碍、类似于迷走神经切断术后,引起空腹及餐后运动减弱、胃窦增宽以及缺乏与应激相应的胃窦运动机制,故精神状态及应激在非溃疡性消化不良的发病中有一定的作用。研究表明,多数非溃疡性消化不良病人都存在焦躁、抑郁、疑虑(疑病症)等不良心理反应,少数病人还会出现失眠、精神紧张、说话夸张等神经症状。病人常把自己的病情形容得非常严重和痛苦,似乎有不堪设想的后果,并因此而终日忧心忡忡、闷闷不乐。精神因素可以通过自主神经系统影响到一个人胃肠道的运动、分泌及供血,最终导致非溃疡性消化不良的发生。

(三) 幽门螺杆菌感染。幽门螺杆菌与非溃疡性消化不良、消化性溃疡、糜烂性胃炎关系明确,与胃癌的发生也有相关性,被认为是胃部疾病重要的致病原。感染螺杆菌的非溃疡性消化不良病人,胃运动功能出现异常改变,表现在胃排空延迟、餐后胃窦运动指数降低,而对消化运动无明显的影响。小肠运动时间在幽门螺杆菌感染的非溃疡性消化不良病人明显延长。非溃疡性消化不良病人伴有幽门螺杆菌感染时,小肠产气里远远大于非细菌感染者,以 H_2 增加明显,可能与此类病人腹胀、暖气症状有关。临床研究发现,幽门螺杆菌感染的非溃疡性消化不良病人,暖气、腹胀症状较非感染的病人严重。

(四) 消化道运动功能与非溃疡性消化不良。消化道运动功能异常约占 30%~80%,包括食管、胃、小肠、胆管、胆系等。胃运动功能障碍是非溃疡性消化不良病人主要的病理生理改变,约 40%~60% 患者有近端胃和远端胃运动、胃排空、消化间期运动等异常改变。临床发现,非溃疡性消化不良病人胃近端容纳舒张功能受损、胃顺应性降低,从而出现餐后腹胀、早饱等症状。而远端胃收缩减弱,通过腔内压测定,发现胃窦在餐后收缩指数明显低于健康人,甚至还有少数病人出现无收缩现象。相当部分非溃疡性消化不良病人存在胃排空延迟,包括固体食物、液体食物、不消化固体排空。除了胃运动异常外,非溃疡性消化不良病人还出现食管、小肠、胆系等运动功能变化。约 20% 的非溃疡性消化不良病人有胃食管反流迹象,而无明显反流的病人,食管对酸的敏感性有增加的趋势。非溃疡性消化不良病人有小肠运动障碍,表现在十二指肠、近端空肠。有关十二指肠胃反流、小肠运行时间的研究尚无一致意见。

二、分型和临床表现

根据临床表现和病因,将非溃疡性消化不良分为胃食管反流型、溃疡型、吞气综合型、运动障碍型及特发型。不同类型的比例在不同国家和的地区有一定的差异,西方人溃疡类型和反流类型比较较高,而东方人以运动功能障碍为多见。临床上,非溃疡性消化不良病人不无特异性表现,主要表现在上消化道上,如腹痛、腹胀、

早饱、暖气、恶心和呕吐、反酸、烧心等。其他症状包括大便习惯改变(腹泻、便秘、大便不尽的感觉),少数病人出现体重减轻。有相当部分病人出现神经精神症状,如焦虑、恐惧、疑病,许多病人有睡眠质量差、注意力不集中等表现。

三、临床检查

(一) 粪便中脂肪测定。脂肪定量分析是诊断脂肪泻的简单而可靠的试验。正常人 24 小时内粪便排出的脂肪量 $<6g$,或脂肪吸收系数 $>94\%$ 。用 $14C$ -三油酸甘油酯吸收试验,正常人每小时呼吸排出标记物大于给予量的 3.5%。

(二) 维生素 B_{12} 吸收的 Schilling 试验异常。常提示回肠末端病变,胰腺外分泌功能不全的病也常有维生素 B_{12} 吸收障碍。Schilling 试验也有助于诊断小肠细菌过度生长,特别是盲襻综合征、硬皮病和多发性小肠憩室。如盲襻综合征时, Schilling 试验的第一、二部分异常。适当的抗生素治疗后, Schilling 试验可恢复正常。

(三) 影像学检查。包括 B 超、内镜检查、其他影像学检查(X 线检查、CT、MRI 等),其意义在于排除器质性疾病,有利于与胃、十二指肠溃疡、食管炎以及肝、胆、胰腺疾病和肿瘤等器质性病变鉴别。X 线、MRI 成像技术在一定程度上还可以反映不同时间的胃排空率。

(四) 胃排空测定技术。核素扫描被认为是测定胃排空的金标准,25%~50% 患者胃排空时间延长,主要是对固体食物排空时间延长。

四、诊断

非溃疡性消化不良的诊断标准包括:(1) 间歇性或持续性上腹痛及食欲不振、恶心、呕吐、烧心、泛酸、腹胀、暖气等,至少持续 1 个月以上。(2) 内镜检查未发现胃和十二指肠溃疡、糜烂、肿瘤、食管炎。(3) 实验室、B 超、X 线检查排除肝胆胰疾病。(4) 无糖尿病、结缔组织病、肾脏疾病及精神病。(5) 无腹部手术史。但胃镜和钡剂上消化道造影及肝胆胰 B 超、CT 检查均未见明显的器质性病变。

五、治疗

(一) 胃动力药物的应用。以下药物可供病人选用:(1) 多潘力酮。对消除本病产生的症状十分有效。(2) 莫沙必利。新一代胃动力药,其作用与多潘力酮相同,但疗效比多潘力酮大 3~4 倍。(3) 甲氧氯普安(又名胃复安)。

(二) 心理和精神调节。要向病人说清楚,此病绝对不会发展成胃癌,不要焦虑、惊恐和紧张,要按照医生的要求耐心坚持正规治疗。

(三) 抗 HP 治疗。适用于 HP 阳性的患者,目前认为质子泵抑制剂加二种抗生素、铋剂加两种抗生素的三联疗法或质子泵抑制剂、铋剂二加抗生素四联疗法最好。对于幽门螺杆菌感染的非溃疡性消化不良病人是否进行根除细菌治疗尚有争议。有不少研究提示,根除幽门螺杆菌不但可以缓解非溃疡性消化不良病人的症状,而且

使胃排空等功能恢复正常，可以试用根除细菌治疗。

（四）对症治疗。上腹痛用溴必利、普鲁本辛、颠茄片、阿托品等；腹胀、嗝气用二甲硅油或消胀片；恶心、呕吐用维生素 B₆ 或多潘立酮；烧心、反酸用雷尼替丁、法莫替丁、奥美拉唑、潘托拉唑、埃索美拉唑等；消化不良用胃蛋白酶、多酶片、胰酶片、乳酶生和等。有相当多的非溃疡性消化不良病人存在精神心理障碍，医护人员应耐心解答病人提出的各种疑问，消除其心理负

担和顾虑，必要时可给予适量的抗精神病药物。例如，安定 2.5mg ~ 5mg，3 次/天；多虑平 25mg ~ 50mg，3 次/天；三唑仑 0.25 ~ 0.5mg，睡前 1 次；阿米替林，25mg，3 次/天。

（五）生活调理。非溃疡性消化不良病人应建立良好的饮食和生活习惯，症状发作期间，要减少食入量，减少脂肪摄入比例。

第三节 消化性溃疡

消化性溃疡（peptic ulcer）主要是指发生在胃和十二指肠的慢性溃疡。即胃溃疡和十二指肠溃疡。溃疡的形成与胃酸和胃蛋白酶的消化有关，溃疡的黏膜缺损超过黏膜肌层。胃溃疡好发于中老年人，十二指肠溃疡则以中青年人为主。男性患消化性溃疡的比例高，中年最为常见。在胃癌高发区，胃溃疡所占的比例有所增加。近一个时期以来，随着强效抑制胃酸分泌的质子泵抑制剂和胃黏膜保护剂等药物的开发应用，消化性溃疡的死亡率已经逐年降低。

一、病因和发病机制

目前认为，消化性溃疡不只涉及一种因素，而是多种因素引起或共同作用的结果，包括幽门螺杆菌感染、环境因素、遗传因素等，或是这些因素的结合。消化性溃疡的发生过程十分复杂，概括地说，它是对胃、十二指肠黏膜有害作用的侵袭因素与黏膜自身防御修复因素之间失去平衡的结果。所谓损伤黏膜的侵袭因素，主要是胃酸/胃蛋白酶的消化作用，特别是盐酸，因为胃蛋白酶的活性与酸度有关，只在 pH 为 3 以下时才具有活性。其他如胆盐、胰酶、药物、乙醇、微生物等也属攻击因素。黏膜防御—修复因素包括黏膜屏障、黏液—HCO₃⁻屏障、前列腺素的细胞保护、细胞更新、表皮生长因子（EGF）、生长抑素作用和黏膜血流量等，对胃、十二指肠黏膜具有保护作用。侵袭因素与防御—修复因素两者失去平衡的原因，病人与病人之间不尽相同。

（一）幽门螺杆菌感染。临床大量研究充分证明，幽门螺杆菌（HP）感染是消化性溃疡产生的主要原因。在消化性溃疡病人中，HP 感染率高，DU 为 90% ~ 100%，GU 为 80% ~ 90%。同样，在 HP 感染者中，消化性溃疡发生的危险性亦显著增加。根除 HP 可促进溃疡愈合、减少并发症的发生和明显降低溃疡复发率。HP 感染改变了黏膜侵袭因素与防御因素之间的平衡。HP 凭借其毒力因子的作用，在胃型黏膜（胃和有胃化生的十二指肠）定植，诱发局部炎症和免疫反应，损害局部黏膜的防御—修复机制；另一方面，HP 感染可增加促胃液素和胃酸的分泌，增强了侵袭因素。这两方面的协同作用造成了胃

十二指肠黏膜损害和胃溃疡的形成。幽门螺杆菌导致消化性溃疡发病的机制有如下假说：

1. 幽门螺杆菌—胃泌素—胃酸学说。研究发现，幽门螺杆菌感染的 DU 患者空腹及餐后胃泌素增高，并见胃黏膜分泌生长抑素的 D 细胞减少（生长抑素有抑制 G 细胞分泌胃泌素的作用）。因此认为，幽门螺杆菌感染通过直接或间接（炎症细胞因子）作用于 G、D 细胞和壁细胞，导致胃酸分泌增加，从而使十二指肠的酸负荷增加

2. 十二指肠胃上皮化生学说。十二指肠球部的胃上皮化生是十二指肠对酸负荷的一种代偿反应，溃疡多位于此处。幽门螺杆菌只能定植在胃上皮组织上。因此，十二指肠胃上皮化生便为幽门螺杆菌在十二指肠定植提供了条件，幽门螺杆菌感染导致十二指肠炎症，黏膜屏障遭破坏，最终导致 DU 的发生。

3. 约 80% DU 患者十二指肠黏膜分泌的碳酸氢盐明显减少，根除幽门螺杆菌后碳酸氢盐分泌可恢复正常。因而认为，幽门螺杆菌感染减少十二指肠碳酸氢盐分泌，从而导致黏膜屏障削弱是 DU 发病的重要机制。

一般认为，幽门螺杆菌引起 GU 的发病机制是幽门螺杆菌感染引起的胃黏膜炎症削弱了胃黏膜的屏障功能，胃溃疡好发于非泌酸区与泌酸区交界处的非泌酸区一侧，反映了胃酸对屏障受损的胃黏膜的侵蚀作用。

（二）胃酸和胃蛋白酶的作用。消化性溃疡的最终形成是由于胃酸—胃蛋白酶自身消化所致。因为胃蛋白酶能够降解蛋白质分子，所以对黏膜有侵袭作用。而胃蛋白酶的生物活性取决于胃液 pH，这是因为不但胃蛋白酶原激活需要盐酸，而且胃蛋白酶的活性是 pH 所依赖的，当胃液 pH 升高到 4 以上时，胃蛋白酶就失去活性。因此，胃酸的存在是溃疡发生的决定因素。引起胃酸分泌增多的因素有：（1）壁细胞数增多。壁细胞有三种受体，即乙酰胆碱受体、组胺和 H₂ 受体、促胃液素（胃泌素）受体，这些受体与相应的刺激物结合后，会引起胃酸分泌。这三种泌酸作用是相互联系、相互协调的，以组胺和 H₂ 受体的途径起主导地位。胃酸的分泌量与壁细胞总数（PCM）相平行。DU 时有壁细胞总量增多，可达正常

人之 1.5~2 倍。这种增多,可能是一种遗传素质,也可能由于壁细胞长期遭受刺激(迷走神经有持续张力亢进或 G 细胞增殖,分泌过多的促胃液素)后的继发现象。(2)分泌酸的驱动性增加。如迷走神经张力增高、各种原因刺激 G 细胞分泌促胃液素增加等均属于此。(3)壁细胞对泌酸刺激物敏感性增加。十二指肠溃疡病人经不同物质刺激后,胃酸分泌反应往往大于正常人。有报告显示,DU 患者的壁细胞对外源性五肽促胃液素的敏感性比正常人高 3 倍左右,其对内源性五肽促胃液素的刺激也比正常人敏感,DU 病人壁细胞对促胃液素敏感的原因可能与病人壁细胞的促胃液素受体的亲和力增大或病人体内对促胃液素刺激胃酸分泌有抑制作用的物质(如生长抑素)减少有关。(4)对酸分泌的抑制减弱,胃酸反馈性抑制机制失灵。正常人胃窦酸度升高至 pH 为 2.5 以下时,G 细胞就不能分泌促胃液素,但对部分 DU 病人来说,却失去这种反馈性抑制。

(三)药物作用。一些药物对胃、十二指肠黏膜具有损伤作用,其中以非甾体抗炎药最为显著。长期摄入 NSAID,可诱发消化溃疡,妨碍溃疡愈合,增加溃疡复发率和出血、穿孔等并发症的发生率。由于摄入 NSAID 后,接触胃黏膜的时间较十二指肠长,因而与 GU 的关系更为密切。在长期服用 NSAID 病人中,约 50% 的病人通过内镜观察有胃、十二指肠黏膜糜烂和(或)出血点,5%~30% 的病人有消化性溃疡。溃疡发生的危险性除与服用 NSAID 的种类、剂量大小和疗程长短有关外,还可能与病人的年龄、HP 感染、吸烟、服用糖皮质激素等因素有关。NSAID 通过破坏黏膜屏障、使黏膜防御和修复功能受损而导致消化性溃疡发病,损害作用包括局部作用和系统作用两方面。(1)NSAID 的局部作用:在胃内酸性环境下呈非离子状态,可透过细胞膜弥散入黏膜上皮细胞内,细胞内较高的 pH 环境使药物离子化而在细胞内聚积,细胞内高浓度 NSAID 产生细胞毒而损害胃黏膜屏障。局部作用并非主要致溃疡机制(NSAID 肠溶剂型仍有溃疡发生)。(2)NSAID 的系统作用:主要是抑制环氧合酶(COX)。COX 是花生四烯酸合成前列腺素的关键限速酶,COX 有两种异构体,即结构型 COX-1 和诱生型 COX-2。COX-1 在组织细胞中恒量表达,催化生理性前列腺素合成而参与机体生理功能调节;COX-2 主要在病理情况下由炎症刺激诱导产生,促进炎症部位前列腺素的合成。

(四)遗传因素。医药界一致认为,消化性溃疡的发生具有遗传素质,而且证明胃溃疡和十二指肠溃疡病系单独遗传,互不相干。在胃溃疡病人的家族中,胃溃疡的发病率较正常人高 3 倍;而在十二指肠溃疡病人的家族中,较多发生的是十二指肠溃疡而非胃溃疡。不少调查显示,胃溃疡及十二指肠溃疡病人的亲属中,本病发病率高于一般人群。O 型血人群的十二指肠溃疡或幽门区胃溃疡发病率高于其它血型,根据唾液、胃液等体液中有无血型抗原物质 ABH 区分。正常人 75%~80% 为分泌

ABH 物质者,20%~25% 为非分泌者,后者的消化性溃疡发病率高于前者,属 O 型而不分泌 ABH 血型物质者的十二指肠溃疡发病率更高,是其他血型的两倍。血型 and 是否分泌 ABH 血型物质是由两个不同等位基因遗传的,故其表现为相加作用。以上事实提示消化性溃疡的发生与遗传因素有关。

(五)胃、十二指肠运动异常。部分 DU 病人的胃排空比正常人快,胃液体排空加快使十二指肠球部的酸负荷量增大,黏膜易遭损伤。部分 GU 病人存在胃排空延缓和十二指肠—胃反流。前者使胃窦部张力增高,刺激胃窦黏膜中的 G 细胞分泌促胃液素,进而增加胃酸分泌;后者主要是反流液中的胆汁、胰液和溶血磷脂酰胆碱(卵磷脂)对胃黏膜有损伤作用。

(六)应激和心理因素。临床观察表明,长期精神紧张、焦虑或情绪波动的人易患消化性溃疡;DU 愈合后,在遭受精神应激时,溃疡容易复发或发生并发症;战争期间,本病发生率升高。提示心理因素对消化性溃疡特别是 DU 的发生有明显影响。应激和心理因素可通过迷走神经机制影响胃、十二指肠分泌、运动和黏膜血流的调控。

(七)吸烟。流行病学和临床观察均表明,吸烟和消化性溃疡有密切关系。长期吸烟的病人,本病发生率要比不吸烟者高。吸烟与 GU 关系更为密切,吸烟者的溃疡常较大而愈合慢,即使在有效药物治疗之下,溃疡愈合也比不吸烟者慢。主要机制为:(1)吸烟可刺激胃酸分泌增加,烟叶中的尼古丁能轻度损伤胃黏膜,并能加剧乙醇或 NSAID 对胃黏膜的损伤作用。吸烟可引起血管收缩,并抑制胰液和胆汁的分泌,减弱其在十二指肠内中和胃酸的能力,导致十二指肠持续酸化。(2)能使黏膜中 PGE 含量减少。(3)长期吸烟能使壁细胞增生和胃酸分泌增多。(4)烟草中烟碱可使幽门括约肌张力减低,影响其关闭功能,使胆汁容易反流入胃,破坏胃黏膜屏障。(5)抑制胰腺分泌 HCO_3^- ,因而削弱十二指肠腔内对胃酸的中和能力。

二、病理改变

消化性溃疡一般为单个,也可多个,呈圆形或椭圆形,直径多小于 10mm,GU 要比 DU 稍大,深至黏膜肌层以下边缘光整、底部洁净,由肉芽组织构成,上面覆盖灰白或灰黄渗出物。活动性溃疡周围黏膜常有炎症水肿。溃疡深者可累及胃壁肌层甚至浆膜层,溃破血管时引起出血,穿破浆膜层时引起穿孔。胃溃疡底部常见动脉内血栓机化,该处血栓形成的最主要机制是溃疡处动脉内膜炎致内膜粗糙。不论是 DU 或 GU,常在黏膜活检的普通 HE 染色的组织切片中发现 HP。溃疡愈合时,周围黏膜炎症、水肿消退,边缘上皮细胞增生覆盖溃疡面,其下肉芽组织纤维化转变为瘢痕,瘢痕收缩使周围黏膜皱襞向其集中。

三、临床表现

该病的临床表现不一,部分病人可无症状,或以出

血、牙孔等并发症作为首发症状。消化性溃疡的一般特点是：(1) 慢性过程，呈反复发作，病史可达几年甚至十几年，发作期与缓解期相互交替。过去发作期可长达数周或数月，经过有效治疗可显著缩短。缓解期亦长短不一，短的只有几周或几个月，长的可几年。发作有季节性，多在秋冬和冬春之交发病，可因不良情绪或服消炎药物诱发。(2) 发作时，上腹呈节律性疼痛。约 10% ~ 15% 的病人平时可无症状，以并发症来就诊，以胃溃疡病就诊者多见。

消化性溃疡的症状是：(1) 上腹痛为主要症状。可为钝痛、灼痛、胀痛或剧痛，但也可仅有饥饿样不适感、压迫感、堵胀感、烧灼感。典型者有轻度或中等度剑突下持续性疼痛，使用制酸药或进食时可缓解。DU 病人约有 2/3 的疼痛呈节律性：早餐后 1 ~ 3 小时开始出现上腹痛，如不服药或进食则要持续至午餐才缓解。餐后 2 ~ 4 小时又痛，也需通过进餐来缓解。约半数有午夜痛，病人常被痛醒。GU 也可出现规律性疼痛，但餐后出现较早，约在餐后半小时至 1 小时出现，在下次餐前自行消失。午夜痛不如 DU 多见。部分病例进食后反而引起腹痛，在幽门管溃疡尤为明显。幽门管溃疡可因黏膜水肿或瘢痕形成而发生幽门梗阻，表现为餐后上腹饱胀不适而出现恶心呕吐。(2) 消化不良症状。部分病例无上述典型的疼痛，仅表现为无规律性、较含糊的上腹隐痛不适，伴胀满、畏食、嗝气、反酸、烧心等症状。一些十二指肠溃疡的病人可以反复反流大量不含有食物的酸性胃液，称为反酸。十二指肠溃疡病人还可有泛口水，即口中迅速涌出大量水样唾液，这是迷走神经活动度增强的表现。烧心即胸骨后烧灼感，是溃疡病病人极为常见的症状。它的发生可能是酸性胃液反流至食管造成刺激、也可能是反射性食管痉挛的结果。烧心时，有时酸性胃液反流至口腔。随着病情的发展，可因并发症的出现而发生症状的改变。溃疡痛是一种内脏痛，具有上腹痛而部位不很确定的特点。如果疼痛加剧而部位固定，放射至背部，不能被制酸剂缓解，常提示有后壁慢性穿孔；突然发生剧烈腹痛迅速延及全腹时，应考虑有急性穿孔的可能；有突然眩晕者，说明可能并发出血、呕血、黑便或三者兼有。小部分病人可无腹痛或上腹不适症状，以出血或穿孔的症状为首发。

常见并发症的临床表现：(1) 出血。消化性溃疡是上消化道出血最常见的病因。15% ~ 25% 的病人可并发出血，在并发出血前常有上腹疼痛加重现象，一旦发生出血，上腹疼痛往往可以缓解。约有 10% ~ 15% 的病人以上消化道出血为首表现，出血量与被侵蚀的血管大小有关。溃疡周边黏膜糜烂处渗出，出血量慢而小，如溃疡破动脉则出血急而多，轻者表现为黑便，重者出现呕血。一般出血 50 ~ 100ml 即可出现黑便，超过 1000ml 时可引起循环障碍，发生眩晕、出汗、血压下降和心率加速，在半小时内超过 1500ml 时可发生休克。第一次出血后可以复发，出血易发生在起病后 1 ~ 2 年内，易为 NSAID 诱

发。与 NSAID 相应的溃疡可以毫无症状而突然发生出血。(2) 穿孔。约 1% ~ 5% 的 DU 和 GU 可发生溃疡穿孔，引起弥漫性腹膜炎。DU 的这种穿孔，多发生于前壁。后壁溃疡穿孔时，由于易与邻近组织或脏器粘连而穿透实质脏器，胃内容物不流入腹腔，此称穿透性溃疡，此时有剧烈背痛。如穿透入胰，血清淀粉酶显著升高。GU 的游离穿孔多发生于小弯，主要表现为突发剧烈腹痛，持续而加剧，先出现于上腹，继之逐步延及全腹，腹壁呈板样僵直，有压痛和反跳痛，半数有气腹症、肝浊音区消失，部分出现休克。约 10% 在穿孔时伴发出血。溃疡穿入空腔脏器形成瘘管者少见。DU 可穿破入胆总管，GU 则可穿入十二指肠或横结肠。诊断主要依赖 X 线检查。(3) 幽门梗阻。约占病例的 2% ~ 4%，主要由 DU 或幽门管溃疡引起。溃疡急性发作时，因炎症水肿和幽门平滑肌痉挛而引起暂时性梗阻，可随炎症的好转而缓解。慢性梗阻主要由于瘢痕收缩而呈持久性。幽门梗阻使胃排空受影响，表现上腹胀满不适，疼痛于餐后加重，常伴蠕动波，并有恶心呕吐，大量呕吐后症状可暂缓解，呕吐物含发酵酸性宿食，严重呕吐可致失水和低氯低钾性碱中毒。常发生营养不良和体重减轻。如果清晨空腹时检查胃内有震水声，插胃管抽液大于 200ml，则应考虑本症的存在，应进一步作 X 线或胃镜检查。(4) 癌变。少数 GU 可发生癌变，DU 则不能发生。GU 癌变发生于溃疡边缘，癌变率估计在 1% 以下。长期慢性 GU 病史，年龄在 45 岁以上，溃疡顽固不愈者，应提高警惕，需进一步行胃镜检查及活检，直至溃疡完全愈合。

四、实验室和其他检查

(一) 胃液分析。正常值：基础胃酸分泌量是 1.39 ~ 5.17mmol/小时，最大胃酸分泌量是 3.0 ~ 23.0mmol/小时。GU 病人胃酸分泌正常或稍低于正常值，DU 病人则常有胃酸分泌过高，以基础酸排出量 (BAO) 和最大酸排出量 (MAO) 为明显，其余则在正常偏高范围。胃液分析多用五肽促胃液素刺激法，因所得胃酸值与正常人多有重叠，故已不作常规应用。在下列情况下，有参考价值：(1) 帮助区别 GU 是良性或恶性，如果最大酸排量 MAO 证明胃酸缺如，应高度怀疑溃疡为癌性。(2) 排除或肯定促胃液素瘤，如果 BAO > 15mmol/小时、MAO > 60mmol/小时、BAO/MAO 比值 > 0.6，则提示有促胃液素瘤之可能，应该作血清促胃液素测定。(3) 胃手术前后对比测定结果，以估价迷走神经切断是否完全为标准。

(二) 血清促胃液素测定。消化性溃疡时，血清促胃液素较正常人稍高，DU 病人餐后应答可较正常人为强，但诊断意义不大，故不应列为常规。但如果怀疑有促胃液素瘤，应作此项测定。血清促胃液素值一般与胃酸分泌呈反比，胃酸低，促胃液素高；胃酸高，促胃液素低。促胃液素瘤时，则两者同时升高。

(三) 幽门螺杆菌检查。因为消化性溃疡绝大多数与此菌有关，特别是 DU，应列为常规检查。结果阳性者，应作杀菌治疗。幽门螺杆菌可分为侵入性和非侵入性两