

现代临床护理学实践

杨荣娟 胡雪美◎主 编

天津出版传媒集团
天津科学技术出版社

现代临床护理学实践

杨荣娟 胡雪美 主编

天津出版传媒集团

 天津科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

现代临床护理学实践 / 杨荣娟, 胡雪美主编. — 天津: 天津科学技术出版社, 2018.3

ISBN 978-7-5576-0138-6

I. ①现… II. ①杨… ②胡… III. ①护理学 IV. ①R47

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2015)第 187665 号

责任编辑: 张 婧 王朝闻

天津出版传媒集团

 **天津科学技术出版社**

出版人: 蔡 颢

天津市西康路 35 号 邮编 300051

电话: (022) 23332400

网址: www.tjkjcs.com.cn

新华书店经销

北京京华虎彩印刷有限公司印刷

开本 787×1092 1/16 印张 11.25 字数 280 000

2018 年 3 月第 1 版第 1 次印刷

定价: 52.00 元

目 录

第一篇 内科疾病的护理

第一章 消化系统疾病	3
第一节 胃 炎	3
第二节 消化性溃疡	8
第三节 胃 癌	15
第四节 肠结核和结核性腹膜炎	18
第五节 肝硬化	23
第六节 原发性肝癌	31
第七节 肝性脑病	36
第八节 急性胰腺炎	41
第二章 泌尿系统疾病	47
第一节 肾小球肾炎	47
第二节 肾病综合征	53
第三节 尿路感染	58
第四节 急性肾衰竭	61
第五节 慢性肾衰竭	66

第二篇 儿科疾病的护理

第三章 新生儿与患病新生儿的护理	77
第一节 新生儿分类	77
第二节 正常足月新生儿的特点和护理	78
第三节 早产儿的特点和护理	81
第四节 新生儿黄疸患儿的护理	83
第五节 新生儿缺氧缺血性脑病患儿的护理	86
第六节 新生儿颅内出血患儿的护理	88
第七节 新生儿呼吸窘迫综合征患儿的护理	90
第八节 新生儿感染性疾患患儿的护理	92
第九节 新生儿寒冷损伤综合征患儿的护理	96
第十节 新生儿低血糖患儿的护理	99
第四章 消化系统疾病患儿的护理	101
第一节 消化系统解剖、生理特点	101
第二节 口炎患儿的护理	102
第三节 腹泻病患儿的护理	105

第四节 小儿液体疗法及护理..... 111
 第五章 呼吸系统疾病患儿的护理..... 119
 第一节 小儿呼吸系统解剖、生理特点 119
 第二节 急性上呼吸道感染患儿的护理..... 121
 第三节 急性感染性喉炎患儿的护理..... 124
 第四节 急性支气管炎患儿的护理..... 126
 第五节 肺炎患儿的护理..... 128
 第六章 循环系统疾病患儿的护理..... 135
 第一节 小儿循环系统解剖、生理特点 135
 第二节 先天性心脏病患儿的护理..... 137
 第三节 病毒性心肌炎..... 145

第三篇 外科疾病的护理

第七章 手术室管理与护理..... 151
 第一节 手术室概况..... 151
 第二节 手术室护士的职责与工作内容..... 155
 第三节 常用手术器械、物品及其传递方法 156
 第四节 常用手术体位及其安置方法..... 161
 第八章 外科营养支持患者的护理..... 163
 第一节 营养支持概述..... 163
 第二节 肠内营养..... 166
 第三节 肠外营养..... 172

第一篇 内科疾病的护理

第一章 消化系统疾病

第一节 胃 炎

胃炎是指不同病因所致的胃黏膜炎症,常伴有上皮损伤和细胞再生,是最常见的消化道疾病之一。按临床发病缓急和病程长短,一般将胃炎分为急性和慢性两大类型。

一、急性胃炎

急性胃炎是指由多种病因引起的急性胃黏膜炎症。其主要病理改变为胃黏膜充血、水肿、糜烂和出血,病变可局限于胃窦、胃体或弥漫分布于全胃。急性胃炎主要包括:①幽门螺杆菌(*Helicobacter pylori*, Hp)感染引起的急性胃炎;健康志愿者吞服幽门螺杆菌后的临床表现、内镜所见及胃黏膜活检病理组织学均显示急性胃炎的特征,但由于一过性的上腹部症状多不为患者注意,临床很难诊断幽门螺杆菌感染引起的急性胃炎,如不予抗菌治疗,幽门螺杆菌可长期存在并发展为慢性胃炎;②除幽门螺杆菌之外的病原体感染引起的急性胃炎:由于胃酸的强力抑菌作用,除幽门螺杆菌外的细菌很难在胃内存活而感染胃黏膜,但在机体抵抗力下降时,可发生各种细菌、真菌、病毒所引起的急性感染性胃炎;③急性糜烂出血性胃炎:是由各种病因引起的、以胃黏膜多发性糜烂为特征的急性胃黏膜病变,常伴有胃黏膜出血,可伴有一过性浅表溃疡形成,临床最常见,本节予以重点讨论。

【病因与发病机制】

许多因素均可引起急性糜烂出血性胃炎,常见的包括以下几种。

1. 药物 最常引起胃黏膜炎症的药物是非甾体类抗炎药(NSAID)如阿司匹林、吲哚美辛等,其机制可能是通过抑制胃黏膜生理性前列腺素的合成,削弱其对胃黏膜的保护作用。此外,某些抗肿瘤药、铁剂或氯化钾口服液等可引起微胃黏膜上皮损伤。

2. 急性应激 各种严重的脏器病变、严重创伤、大面积烧伤、大手术、颅脑病变和休克,甚至精神心理因素等均可引起胃黏膜糜烂、出血,严重者发生急性溃疡,并可导致大量出血,如烧伤所致者称 Curling 溃疡(Curling's ulcer),中枢神经系统病变所致者称 Cushing 溃疡(Cushing's ulcer)。虽然急性应激引起急性糜烂出血性胃炎的发病机制尚未完全明确,但多数认为在上述情况下,应激的生理性代偿功能不足以维持胃黏膜微循环正常运行,使胃黏膜缺血、缺氧、黏液分泌减少和局部前列腺素合成不足等,导致胃黏膜屏障破坏和 H^+ 反弥散进入黏膜,引起胃黏膜糜烂和出血。

3. 乙醇 乙醇具有亲脂性和溶脂性能,可破坏黏膜屏障,引起上皮细胞损害、黏膜出血和糜烂。

【临床表现】

对服用 NSAID 如吲哚美辛的患者或进行机械通气的危重患者行胃镜检查,多数发现急性糜烂出血的表现,但这些患者大多无明显症状,或仅有上腹不适、腹胀、食欲减退等消化不良的表现,或症状被原发病掩盖。临床上急性糜烂出血性胃炎患者多表现为突发的呕血和(或)黑

便而就诊,据统计,所有上消化道出血病例中由急性糜烂出血性胃炎引起者约占 10%~25%,是上消化道出血的常见病因之一。大量出血可引起晕厥或休克,伴贫血,体检可有上腹不同程度的压痛。

【实验室及其他检查】

1. 粪便检查 粪便隐血试验阳性。

2. 胃镜检查 因病变(特别是 NSAID 或乙醇引起者)可在短期内消失,胃镜检查一般应在大出血后 24~48h 内进行,镜下可见胃黏膜多发性糜烂、出血灶和浅表溃疡,表面附有黏液和炎性渗出物。

【诊断要点】

近期服用 NSAID 等药物、严重疾病状态或大量饮酒者,如出现呕血和(或)黑便应考虑本病,但确诊则有赖于胃镜检查。

【治疗要点】

针对病因和原发疾病采取防治措施。处于急性应激状态者在积极治疗原发病的同时,应使用抑制胃酸分泌或具有黏膜保护作用的药物,以预防急性胃黏膜损害的发生;药物引起者须立即停用。常用 H_2 受体拮抗剂、质子泵抑制剂抑制胃酸分泌,或硫糖铝和米索前列醇等保护胃黏膜。

【常用护理诊断/问题、措施及依据】

1. 知识缺乏 缺乏有关本病的病因及防治知识。

(1) 评估患者对疾病的认识程度:鼓励患者对本病及其治疗、护理计划提问,了解患者对疾病病因、治疗及护理的认识,帮助患者寻找并及时去除发病因素,控制病情的进展。

(2) 休息与活动:患者应注意休息,减少活动,对急性应激造成者应卧床休息。同时应做好患者的心理疏导,解除其精神紧张,保证身心两方面得以充分的休息。

(3) 饮食护理:进食应定时、有规律,不可暴饮暴食,避免辛辣刺激食物。一般进少渣、温凉半流质饮食。如有少量出血可给牛奶、米汤等流质以中和胃酸,有利于黏膜的修复。急性大出血或呕吐频繁时应禁食。

(4) 用药护理:指导正确使用阿司匹林、吲哚美辛等对胃黏膜有刺激的药物,必要时应用制酸剂、胃黏膜保护剂预防疾病的发生。用药方法及护理参见“消化性溃疡”。

2. 潜在并发症 上消化道大量出血。

【其他护理诊断/问题】

1. 营养失调:低于机体需要量 与消化不良、少量持续出血有关。

2. 焦虑 与消化道出血及病情反复有关。

【健康指导】

疾病知识指导 向患者及家属介绍急性胃炎的有关知识、预防方法和自我护理措施。根据患者的病因、具体情况进行指导,如避免使用对胃黏膜有刺激的药物,必须使用时应同时服用制酸剂;进食要有规律,避免过冷、过热、辛辣等刺激性食物及浓茶、咖啡等饮料;嗜酒者应戒酒,防止乙醇损伤胃黏膜;注意饮食卫生,生活要有规律,保持轻松愉快的心情。

【预后】

病因如能去除,一般预后良好。个别由于大量出血或反复出血而危及生命。

二、慢性胃炎

慢性胃炎是由各种病因引起的胃黏膜慢性炎症。慢性胃炎的分类方法很多,我国目前采用国际上新悉尼系统的分类方法,根据病理组织学改变和病变在胃的分布部位,结合可能的病因,将慢性胃炎分为浅表性(又称非萎缩性)、萎缩性和特殊类型三大类。慢性浅表性胃炎是指不伴有胃黏膜萎缩性改变、胃黏膜层见以淋巴细胞和浆细胞为主的慢性炎性细胞浸润的慢性胃炎,幽门螺杆菌感染是此类慢性胃炎的主要病因。慢性萎缩性胃炎是指胃黏膜已发生了萎缩性改变的慢性胃炎,常伴有肠上皮化生。慢性萎缩性胃炎又可再分为多灶萎缩性胃炎和自身免疫性胃炎两大类。特殊类型胃炎种类很多,由不同病因所致,临床上较少见,如感染性胃炎、化学性胃炎等。

慢性胃炎是一种常见病,其发病率在各种胃病中居首位。男性稍多于女性。任何年龄均可发病,随年龄增长发病率逐渐增高。自身免疫性胃炎在北欧多见,我国仅有少数个案报道。由幽门螺杆菌引起的慢性胃炎呈世界范围分布,其感染率在发展中国家高于发达国家,我国属于幽门螺杆菌高感染率国家,估计人群中幽门螺杆菌的感染率达40%~70%。幽门螺杆菌感染可几乎无例外地引起胃黏膜炎症,且感染后机体一般难以将其清除而变成慢性感染。

【病因与发病机制】

1. 幽门螺杆菌感染 目前认为幽门螺杆菌感染是慢性浅表性胃炎最主要的病因,其机制是:①幽门螺杆菌具有鞭毛结构,可在胃内黏液层中自由活动,并依靠其粘附素与胃黏膜上皮细胞紧密接触,直接侵袭胃黏膜;②幽门螺杆菌所分泌的尿素酶,能分解尿素产生 NH_3 ,中和胃酸,既形成了有利于幽门螺杆菌定居和繁殖的中性环境,又损伤了上皮细胞膜;③幽门螺杆菌能产生细胞毒素使上皮细胞空泡变性,造成黏膜损害和炎症;④幽门螺杆菌的菌体胞壁还可作为抗原诱导自身免疫反应。

2. 饮食和环境因素 流行病学资料显示,饮食中高盐和缺乏新鲜蔬菜、水果与慢性胃炎的发生密切相关。长期的幽门螺杆菌感染,在部分患者可发展为慢性多灶萎缩性胃炎。但幽门螺杆菌感染者慢性多灶萎缩性胃炎的发生率存在很大的地区差异,如印度、非洲、东南亚等地人群幽门螺杆菌感染率与日本、韩国、哥伦比亚等国相当甚至更高,但前者慢性多灶萎缩性胃炎的发生率却远低于后者。我国广东与甘肃比较也存在类似情况,这说明幽门螺杆菌感染本身可能不足以导致慢性浅表性胃炎发展为萎缩和肠化生,但却增加了胃黏膜对环境因素损害的易感性。

3. 自身免疫 自身免疫性胃炎以富含壁细胞的胃体黏膜萎缩为主。壁细胞损伤后能作为自身抗原刺激机体的免疫系统而产生相应的壁细胞抗体和内因子抗体,破坏壁细胞,使胃酸分泌减少乃至缺失,还可影响维生素 B_{12} 吸收,导致恶性贫血。

4. 物理及化学因素 长期饮浓茶、烈酒、咖啡,食用过热、过冷、过于粗糙的食物,可损伤胃黏膜;服用大量非甾体类抗炎药可破坏黏膜屏障;各种原因引起的十二指肠液反流,因其中的胆汁和胰液等会削弱胃黏膜的屏障功能,使其易受胃酸-胃蛋白酶的损害。

【病理】

慢性胃炎的实质是胃黏膜上皮遭受反复损害后,由于黏膜特异的再生能力,使黏膜发生改

建,最终导致不可逆的固有胃腺体的萎缩、消失。在慢性胃炎的进展中,若炎性细胞(主要是浆细胞、淋巴细胞)浸润仅局限于胃小凹和黏膜固有层的表层,胃腺体则完整无损,称为慢性浅表性胃炎。若有中性粒细胞浸润,显示有活动性炎症,称为慢性活动性胃炎,多提示存在幽门螺杆菌感染。病变发展累及腺体,腺体萎缩、消失,胃黏膜变薄,并常伴肠化生,称为慢性萎缩性胃炎。慢性胃炎进一步发展,胃上皮或化生的肠上皮在再生过程中发育异常,可形成异型增生(又称不典型增生),异型增生被认为是胃癌的癌前病变。

不同类型胃炎上述病理改变在胃内的分布不同。幽门螺杆菌引起的慢性胃炎,炎症弥漫性分布,但以胃窦为重;多灶萎缩性胃炎的萎缩和肠化生呈多灶性分布,多起始于胃角小弯,逐渐波及胃窦,继而胃体;自身免疫性胃炎,萎缩和肠化生主要局限在胃体。

【临床表现】

慢性胃炎病程迁延,进展缓慢,缺乏特异性症状。大多无明显症状,部分有上腹痛或不适、食欲不振、饱胀、嗝气、反酸、恶心和呕吐等消化不良的表现,症状常与进食或食物种类有关。少数可有少量上消化道出血。自身免疫性胃炎患者可出现明显畏食、贫血和体重减轻。体征多不明显,有时可有上腹轻压痛。

【实验室及其他检查】

1.胃镜及胃黏膜活组织检查 是最可靠的诊断方法。通过胃镜在直视下观察黏膜病损。慢性浅表性胃炎可见红斑(点、片状或条状)、黏膜粗糙不平、出血点/斑;慢性萎缩性胃炎可见黏膜呈颗粒状,黏膜血管显露,色泽灰暗,皱襞细小。两种胃炎皆可见伴有糜烂、胆汁反流。在充分活组织检查基础上以病理组织学诊断明确病变类型,并可检测幽门螺杆菌。

2.幽门螺杆菌检测 可通过侵入性(如快速尿素酶测定、组织学检查等)和非侵入性(如 ^{13}C 或 ^{14}C 尿素呼气试验等)方法检测幽门螺杆菌。

3.血清学检查 自身免疫性胃炎时,抗壁细胞抗体和抗内因子抗体可呈阳性,血清促胃液素水平明显升高。多灶萎缩性胃炎时,血清促胃液素水平正常或偏低。

4.胃液分析 自身免疫性胃炎时,胃酸缺乏;多灶萎缩性胃炎时,胃酸分泌正常或偏低。

【诊断要点】

临床上有反复上腹胀痛及消化不良表现,病程迁延,确诊则有赖于胃镜及胃黏膜活组织病理学检查。

【治疗要点】

1.清除幽门螺杆菌感染 对幽门螺杆菌感染引起的慢性胃炎是否应常规根除幽门螺杆菌一直存在争论。根据2000年全国慢性胃炎共识意见,建议根除幽门螺杆菌治疗适用于下列幽门螺杆菌感染的慢性胃炎患者:①有明显异常的慢性胃炎,如胃黏膜有糜烂、中至重度萎缩及肠化生、异型增生;②有胃癌家族史;③伴糜烂性十二指肠炎;④消化不良症状经常规治疗效果差者。

目前多采用的治疗方案为一种胶体铋剂或一种质子泵抑制剂加上两种抗菌药物,如常用枸橼酸铋钾(CBS),每次240mg,每天2次,与阿莫西林(每次500~1000mg,每天2次)及甲硝唑(每次200mg,每天4次)3药联用,2周为1个疗程。抗菌药物还有克拉霉素(甲红霉素)、呋喃唑酮等。

2.对症处理 根据病因给予对症处理。如因非甾体类抗炎药引起,应停药并给予抗酸药;

如因胆汁反流,可用氢氧化铝凝胶来吸附,或予以硫糖铝及胃动力药以中和胆盐,防止反流;有胃动力学改变,可服用多潘立酮、西沙必利等。

3.自身免疫性胃炎的治疗 目前尚无特异治疗,有恶性贫血可肌注维生素 B_{12} 。

4.胃黏膜异型增生的治疗 除给予上述积极治疗外,关键在于定期随访。对已明确的重度异型增生患者可选择预防性内镜下胃黏膜切除术。

【常用护理诊断/问题、措施及依据】

1.疼痛 腹痛与胃黏膜炎性病变有关。

(1)休息与活动:指导患者急性发作时应卧床休息,并可用转移注意力,做深呼吸等方法来减轻焦虑,缓解疼痛。病情缓解时,进行适当的锻炼,以增强机体抗病力。

(2)针灸和热敷:可用针灸内关、合谷、足三里等穴位来缓解疼痛,也可用热水袋热敷胃部,以解除胃痉挛,减轻腹痛。

(3)用药护理:遵医嘱给患者以清除幽门螺杆菌感染治疗时,注意观察药物的疗效及不良反应。

①胶体铋剂:枸橼酸铋钾(CBS)为常用制剂,因其在酸性环境中方起作用,故宜在餐前半小时服用。服CBS过程中可使齿、舌变黑,可用吸管直接吸入。部分患者服药后出现便秘和粪便变黑,停药后可自行消失。少数患者有恶心、一过性血清转氨酶升高等,极少出现急性肾衰竭。

②抗菌药物:阿莫西林服用前应询问患者有无青霉素过敏史,应用过程中注意有无迟发性过敏反应的出现,如皮疹。甲硝唑可引起恶心、呕吐等胃肠道反应,应在餐后半小时服用,并可遵医嘱用甲氧氯普胺、维生素 B_{12} 等拮抗。

2.营养失调:低于机体需要量 与畏食、消化吸收不良等有关。

(1)饮食治疗的原则:向患者说明摄取足够营养素的重要性,鼓励患者少量多餐进食,以高热量、高蛋白、高维生素、易消化的饮食为原则。避免摄入过咸、过甜、过辣的刺激性食物。

(2)制订饮食计划:与患者共同制定饮食计划,指导患者及家属改进烹饪技巧,增加食物的色、香、味,刺激患者食欲。胃酸低者食物应完全煮熟后食用,以利于消化吸收,并可给刺激胃酸分泌的食物,如肉汤、鸡汤等;高胃酸者应避免进酸性、多脂肪食物。

(3)营养状况评估:观察并记录患者每天进餐的次数、量、品种,以了解其摄入的营养素能否满足机体需要。定期测量体重,监测有关营养指标的变化,如血红蛋白浓度、血清清蛋白等。

【其他护理诊断/问题】

1.焦虑 与病情反复、病程迁延有关。

2.活动无耐力 与自身免疫性胃炎致恶性贫血有关。

3.知识缺乏 缺乏对慢性胃炎病因和预防知识的了解。

【健康指导】

1.疾病知识指导 向患者及家属介绍本病的有关病因,指导患者避免诱发因素。教育患者保持良好的心理状态,平时生活要有规律,合理安排工作和休息时间,注意劳逸结合,积极配合治疗。

2.饮食指导 指导患者加强饮食卫生和饮食营养,养成有规律的饮食习惯;避免过冷、过热、辛辣等刺激性食物及浓茶、咖啡等饮料;嗜酒者应戒酒,防止乙醇损伤胃黏膜;注意饮食

卫生。

3.用药指导 根据患者的病因、具体情况进行指导,如避免使用对胃黏膜有刺激的药物,必须使用时应同时服用制酸剂或胃黏膜保护剂;介绍药物的不良反应,如有异常及时复诊,定期门诊复查。

【预后】

慢性胃炎长期持续存在,但多数患者无症状。少数慢性浅表性胃炎可演变为慢性多灶萎缩性胃炎,极少数慢性多灶萎缩性胃炎经长期演变可发展为胃癌。约 15%~20%幽门螺杆菌感染引起的慢性胃炎会发生消化性溃疡。

第二节 消化性溃疡

消化性溃疡(peptic ulcer)主要指发生于胃和十二指肠的慢性溃疡,即胃溃疡(gastric ulcer, GU)和十二指肠溃疡(duodenal ulcer, DU)。因溃疡的形成与胃酸/胃蛋白酶的消化作用有关而得名。

本病是全球性多发病,全世界约有 10%的人口一生中患过此病。临床上 DU 较 GU 多见,两者之比约为 3:1。DU 好发于青壮年, GU 的发病年龄一般较 DU 约迟 10 年。男性患病较女性多。秋冬和冬春之交是本病的好发季节。

【病因与发病机制】

消化性溃疡是一种多因素疾病,其中幽门螺杆菌(Hp)感染和服用非甾体类抗炎药(NSAID)是已知的主要病因。溃疡发生是黏膜侵袭因素和防御因素失衡的结果,胃酸在溃疡形成中起关键作用。对胃、十二指肠黏膜有损伤的侵袭因素包括胃酸和胃蛋白酶的消化作用、幽门螺杆菌感染、非甾体类抗炎药(NSAID),以及其他如胆盐、胰酶、乙醇等,其中幽门螺杆菌和 NSAID 是损害胃黏膜屏障,导致消化性溃疡的最常见病因。胃、十二指肠黏膜的自身防御-修复因素包括黏液/碳酸氢盐屏障、黏膜屏障、黏膜血流量、细胞更新、前列腺素和表皮生长因子等。一般而言,胃、十二指肠黏膜的这一有效的防御-修复机制,足以抵抗胃酸/胃蛋白酶的侵蚀,只有当某些因素(如幽门螺杆菌感染、非甾体类抗炎药)损害了这一机制,才可能发生胃酸/胃蛋白酶侵蚀黏膜而致溃疡形成。少数情况下,胃酸分泌过度远远超过黏膜的防御作用时亦致溃疡形成。

1.幽门螺杆菌感染 大量研究表明幽门螺杆菌感染是消化性溃疡的主要病因。其主要证据为:①消化性溃疡患者幽门螺杆菌检出率显著高于对照组的普通人群,DU 患者的幽门螺杆菌的检出率约为 90%,GU 约为 70%~80%;②对消化性溃疡患者应用根除幽门螺杆菌治疗后,其溃疡复发率明显下降,证明幽门螺杆菌感染与溃疡形成密切相关。但为何在感染幽门螺杆菌的人群中仅 15%左右的人发生消化性溃疡,一般认为这是幽门螺杆菌(不同毒力菌株)、宿主(遗传及机体状态)和环境因素三者相互作用结果不同所致。

幽门螺杆菌感染导致消化性溃疡的机制尚未阐明,有如下假说:①幽门螺杆菌-促胃液素-胃酸学说:幽门螺杆菌感染通过直接或间接(炎性细胞因子)作用于胃黏膜的 G 细胞、D 细胞(能分泌生长抑素)以及壁细胞,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:研究发现十二指肠球部溃疡多位于胃上皮化生处,胃上皮化生是十二指肠对

酸负荷的一种代偿反应,十二指肠胃上皮化生为幽门螺杆菌在十二指肠定植提供了条件,从而导致十二指肠炎症,黏膜屏障破坏,最终发展为 DU;③十二指肠碳酸氢盐分泌减少:幽门螺杆菌感染可减少十二指肠碳酸氢盐分泌,从而使黏膜屏障削弱,导致 DU 发生;④胃黏膜的屏障功能削弱: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,胃酸对屏障受损的胃黏膜的侵蚀作用,导致 GU 的发生。

2.非甾体类抗炎药 非甾体类抗炎药(NSAID)如阿司匹林、吲哚美辛等是引起消化性溃疡的另一重要原因。大量研究资料表明,服用 NSAID 患者发生消化性溃疡及其并发症的危险性显著高于普通人群。NSAID 可直接作用于胃、十二指肠黏膜,透过细胞膜弥散入黏膜上皮细胞内,细胞内高浓度 NSAID 产生细胞毒而损害胃黏膜屏障。此外,NSAID 还可通过抑制胃黏膜生理性前列腺素 E 合成,削弱后者对黏膜的保护作用。

3.胃酸和胃蛋白酶 胃酸和胃蛋白酶是胃液的主要成分,消化性溃疡的最终形成是由于胃酸/胃蛋白酶对黏膜自身消化所致,而胃酸又在其中起主要作用。这是因为不但胃蛋白酶原需要盐酸激活才能转变为胃蛋白酶,从而降解蛋白质分子,损伤黏膜,而且胃蛋白酶的活性取决于胃液 pH,当胃液 pH 在 4 以上时,胃蛋白酶便失去活性。无酸情况下罕有溃疡发生以及抑制胃酸分泌药物能促进溃疡愈合,均证明胃酸在溃疡形成过程中的决定作用。只有在正常的黏膜防御和修复功能遭到破坏时,胃酸的损害作用才会发生。

研究发现 DU 患者中部分或相当部分存在基础酸排量(BAO)、夜间酸分泌和最大酸排量(MAO)等高于正常人,目前认为胃酸分泌增加在 DU 发病中并非起始因素,部分患者酸分泌增加可能由幽门螺杆菌感染后通过一系列机制引起,酸分泌增加的个体也可能在黏膜防御和修复功能受到其他因素破坏后更易发生溃疡。此外,GU 患者的基础和最大酸排量则多属正常甚至低于正常,可能与 GU 患者多伴有多种萎缩性胃炎,因而胃体壁细胞泌酸功能降低有关。

4.其他因素 下列因素可能对消化性溃疡的发生有不同程度的影响:①吸烟:吸烟者消化性溃疡的发生率比不吸烟者高,其机制尚不明确,可能与吸烟增加胃酸分泌、减少十二指肠碳酸氢盐分泌、降低幽门括约肌张力和增加黏膜损害性氧自由基等因素有关;②遗传因素:消化性溃疡有家庭聚集现象,O 型血者易患 DU 等,被认为也可能与幽门螺杆菌感染因素有关,故遗传因素的作用仍不能肯定;③胃十二指肠运动异常:部分 GU 患者胃排空延缓,可引起十二指肠液反流入胃而损伤胃黏膜;部分 DU 患者胃排空增快,可使十二指肠酸负荷增加,上述原发病因能加重幽门螺杆菌或 NSAID 对胃黏膜的损伤;④应激:急性应激可引起应激性溃疡,长期精神紧张、焦虑或情绪容易波动的人或过度劳累,可能通过神经内分泌途径影响胃十二指肠分泌、运动和黏膜血流调节,而使溃疡发作或加重。

【病理】

消化性溃疡大多为单发,也可多个,呈圆形或椭圆形。DU 多发生于球部,前壁较常见;GU 多在胃角和胃窦小弯。DU 直径多小于 10mm,GU 则稍大。溃疡浅者累及黏膜肌层,深者则可贯穿肌层,甚至浆膜层,穿破浆膜层时可致穿孔,血管破溃引起出血。溃疡边缘常有增厚,基底光滑、清洁,表面覆有灰白或灰黄色纤维渗出物。

【临床表现】

临床表现不一,少数患者可无症状,或以出血、穿孔等并发症为首发症状。但多数消化性

溃疡有慢性过程、周期性发作和节律性上腹痛的特点。其发作多在秋冬与冬春之交,并与不良精神刺激、情绪波动、饮食失调等有关。

1. 症状

(1) 腹痛:上腹部疼痛是本病的主要症状,可为钝痛、灼痛、胀痛甚至剧痛,或呈饥饿样不适感。疼痛部位多位于上腹中部、偏右或偏左。多数患者疼痛有典型的节律,与进食有关。DU 的疼痛常在餐后 3~4h 开始出现,如不服药或进食则持续至下次进餐后才缓解,即疼痛-进餐-缓解,故又称空腹痛。约半数患者于午夜出现疼痛,称“午夜痛”。GU 的疼痛多在餐后 0.5~1h 出现,至下次餐前自行消失,即进餐-疼痛-缓解。午夜痛也可发生,但较 DU 少见。部分患者无上述典型疼痛,而仅表现为无规律性的上腹隐痛不适。也可因并发症而发生疼痛性质及节律的改变。

(2) 其他:消化性溃疡除上腹疼痛外,尚可有反酸、嗝气、恶心、呕吐、食欲减退等消化不良症状,也可有失眠、多汗、脉缓等自主神经功能失调表现。

2. 体征 溃疡活动期可有上腹部固定而局限的轻压痛,DU 压痛点常偏右。缓解期则无明显体征。

3. 特殊类型的消化性溃疡 ①无症状性溃疡:约 15% 消化性溃疡患者无任何症状,尤以老年人多见,多因其他疾病作胃镜或 X 线钡餐检查时偶然发现,或当发生出血或穿孔等并发症时,甚至于尸体解剖时始被发现。②老年人消化性溃疡:溃疡常较大,临床表现多不典型,常无任何症状或症状不明显,疼痛多无规律,食欲不振、恶心、呕吐、消瘦、贫血等症状较突出,需与胃癌鉴别。③复合性溃疡:指胃与十二指肠同时存在溃疡,多数 DU 发生先于 GU。其临床症状并无特异性,但幽门梗阻的发生率较单独 GU 或 DU 高。④幽门管溃疡:较为少见,常伴胃酸分泌过高。其主要表现为餐后立即出现较为剧烈而无节律性的中上腹疼痛,对抗酸药反应差,易出现幽门梗阻、穿孔、出血等并发症。⑤球后溃疡:指发生于十二指肠球部以下的溃疡,多位于十二指肠乳头的近端。其夜间痛和背部放射性疼痛较为多见,并发大量出血者亦多见,药物治疗效果差。

4. 并发症

(1) 出血:出血是消化性溃疡最常见的并发症,大约 50% 的上消化道大出血是由于消化性溃疡所致。出血引起的临床表现取决于出血的速度和量。轻者仅表现为黑便、呕血,重者可出现周围循环衰竭,甚至低血容量性休克,应积极抢救。

(2) 穿孔:溃疡病灶向深部发展穿透浆膜层则并发穿孔。消化性溃疡穿孔的表现形式有 3 种:①急性穿孔:临床常见,溃疡常位于十二指肠前壁或胃前壁,穿孔后胃肠内容物渗入腹腔而引起急性弥漫性腹膜炎,又称游离穿孔;②慢性穿孔:溃疡穿透并与邻近器官、组织粘连,穿孔时胃肠内容物不流入腹腔,又称为穿透性溃疡;③亚急性穿孔:邻近后壁的穿孔或游离穿孔较小时,只引起局限性腹膜炎。急性穿孔引起突发的剧烈腹痛,多自上腹开始迅速蔓延至全腹,腹肌强直,有明显压痛和反跳痛,肝浊音区消失,肠鸣音减弱或消失,部分患者出现休克。慢性穿孔所致的症状不如急性穿孔剧烈,往往表现为腹痛规律发生改变,变得顽固而持久,疼痛常放射至背部。亚急性穿孔症状较急性穿孔轻且体征较局限。

(3) 幽门梗阻:约见于 2%~4% 的病例。大多由 DU 或幽门管溃疡引起。急性梗阻多因炎症水肿和幽门部痉挛所致,梗阻为暂时性,随炎症好转而缓解;慢性梗阻主要由于溃疡愈合后瘢痕收缩而呈持久性。幽门梗阻使胃排空延迟,患者可感上腹饱胀不适,疼痛于餐后加重,且

有反复大量呕吐,呕吐物为酸腐味的宿食,大量呕吐后疼痛可暂缓解。严重频繁呕吐可致失水和低氯低钾性碱中毒,常继发营养不良。上腹部空腹振水音、胃蠕动波以及空腹抽出胃液量>200mL是幽门梗阻的特征性表现。

(4)癌变:少数GU可发生癌变,癌变率在1%以下,DU则极少见。对长期GU病史,年龄在45岁以上,经严格内科治疗4~6周症状无好转,粪便隐血试验持续阳性者,应怀疑癌变,需进一步检查和定期随访。

【实验室及其他检查】

1.胃镜和胃黏膜活组织检查 是确诊消化性溃疡的首选检查方法。胃镜检查可直接观察溃疡部位、病变大小、性质,并可在直视下取活组织作病理检查和幽门螺杆菌检测。内镜下,消化性溃疡多呈圆形、椭圆形或呈线形,边缘光滑,底部有灰黄色或灰白色渗出物,溃疡周围黏膜可充血、水肿,可见皱襞向溃疡集中。

2.X线钡餐检查 适用于对胃镜检查有禁忌或不愿接受胃镜检查者。溃疡的X线直接征象是龛影,对溃疡诊断有确诊价值。

3.幽门螺杆菌检测 其结果可作为选择根除幽门螺杆菌治疗方案的依据。可通过侵入性(如快速尿素酶测定、组织学检查和幽门螺杆菌培养等)和非侵入性(如 ^{13}C 或 ^{14}C 尿素呼气试验、粪便幽门螺杆菌抗原检测等)方法检测出幽门螺杆菌。其中 ^{13}C 或 ^{14}C 尿素呼气试验检测幽门螺杆菌感染的敏感性及特异性均较高而无需胃镜检查,常作为根除治疗后复查的首选方法。

4.粪便隐血试验 隐血试验阳性提示溃疡有活动,如GU患者持续阳性,应怀疑有癌变的可能。

【诊断要点】

根据本病具有慢性病程、周期性发作和节律性中上腹疼痛等特点,可作出初步诊断。但确诊需依据胃镜和X线钡餐检查结果。

【治疗要点】

治疗的目的在于消除病因、控制症状、愈合溃疡、防止复发和避免并发症。

1.降低胃酸的药物治疗 包括抗酸药和抑制胃酸分泌药两类。前者与胃内盐酸作用形成盐和水,使胃内酸度降低,对缓解溃疡疼痛症状有较好效果,常用碱性抗酸药有氢氧化铝、铝碳酸镁及其复方制剂等。但长期和大量应用,其不良反应较大,故目前很少单一应用抗酸药来治疗溃疡。

目前临床上常用的抑制胃酸分泌的药物有 H_2 受体拮抗剂(H_2RA)和质子泵抑制剂(PPI)两大类。 H_2RA 主要通过选择性竞争结合 H_2 受体,使壁细胞分泌胃酸减少。常用药物有西咪替丁800mg/d,雷尼替丁300mg/d,法莫替丁40mg/d,三者的1天量可分2次口服或睡前顿服,服药后基础胃酸分泌特别是夜间胃酸分泌明显减少。PPI可使壁细胞分泌胃酸的关键酶即 $\text{H}^+-\text{K}^+-\text{ATP}$ 酶失去活性,从而阻滞壁细胞内的 H^+ 转移至胃腔而抑制胃酸分泌,其抑制胃酸分泌作用较 H_2RA 更强,作用更持久。常用药物有奥美拉唑20mg、兰索拉唑30mg和泮托拉唑40mg,每天1次口服。PPI与抗生素的协同作用较 H_2RA 好,因此可作为根除幽门螺杆菌治疗方案中的基础药物。

2.保护胃黏膜治疗 常用的胃黏膜保护剂包括硫糖铝和枸橼酸铋钾(CBS)。硫糖铝和

CBS 能粘附覆盖在溃疡面上形成一层保护膜,从而阻止胃酸和胃蛋白酶侵袭溃疡面。此外,还可促进内源性前列腺素合成和刺激表皮生长因子分泌,使上皮重建和增加黏液/碳酸氢盐分泌。硫糖铝常用剂量是 1.0g,每天 4 次;枸橼酸铋钾 120mg,每天 4 次,1 疗程为 4 周。此外,前列腺素类药物米索前列醇亦具有增加胃黏膜防卫能力的作用。

3.根除幽门螺杆菌治疗 对于幽门螺杆菌阳性的消化性溃疡患者,应首先给予抗幽门螺杆菌治疗。目前推荐以 PPI 或胶体铋剂为基础加上两种抗生素的三联治疗方案。如奥美拉唑 40mg/d 或枸橼酸铋钾 (480mg/d) 加上克拉霉素 (500~1000mg/d) 和阿莫西林 (2000mg/d) 或甲硝唑 (800mg/d)。上述剂量分 2 次服,疗程 7 天。

在根除幽门螺杆菌疗程结束后,继续给予该根除方案中所含抗溃疡药物常规剂量完成 1 个疗程,如 DU 患者总疗程为 PPI 2~4 周、胶体铋 4~6 周;GU 患者总疗程为 PPI 4~6 周、胶体铋 6~8 周,并应在根除幽门螺杆菌治疗结束至少 4 周后复查幽门螺杆菌。

4.手术治疗 对于大量出血经内科治疗无效、急性穿孔、瘢痕性幽门梗阻、胃溃疡疑有癌变及正规治疗无效的顽固性溃疡可选择手术治疗。

【护理评估】

1.病史

(1)患病及治疗经过:询问发病的有关诱因和病因,如发病是否与天气变化、饮食不当或情绪激动等有关;有无暴饮暴食、喜食酸辣等刺激性食物的习惯,是否嗜烟酒,有无经常服用 NSAID 药物史,家族中有无溃疡病者等。询问患者的病程经过,例如首次疼痛发作的时间,疼痛与进食的关系,是餐后还是空腹出现,有无规律,部位及性质如何,应用何种方法能缓解疼痛,曾做过何种检查和治疗,结果如何。

(2)目前病情与一般情况:询问此次发病与既往有无不同,是否伴有恶心、呕吐、嗝气、反酸等其他消化道症状,有无呕血、黑便、频繁呕吐等症状,日常休息与活动如何等。

(3)心理-精神-社会状况:本病病程长,有周期性发作和节律性疼痛的特点,如不重视预防和正规治疗,病情可反复发作并产生并发症,从而影响患者的工作和生活,使患者产生焦虑急躁情绪。应注意评估患者及家属对疾病的认识程度,评估患者有无焦虑或恐惧等心理,了解患者家庭经济状况和社会支持情况如何,患者所能得到的社区保健资源和服务如何。

2.身体评估

(1)全身状况:有无痛苦表情,有无消瘦、贫血貌,生命体征是否正常。

(2)腹部体征:上腹部有无固定压痛点,有无胃蠕动波,全腹有无压痛、反跳痛,有无腹肌紧张,有无肠鸣音减弱或消失等。

3.实验室及其他检查

(1)血常规:有无红细胞计数、血红蛋白减少。

(2)粪便隐血试验:是否为阳性。

(3)幽门螺杆菌检测:是否为阳性。

(4)胃液分析:BAO 和 MAO 是增高、减少还是正常。

(5)X 线钡餐造影:有无典型的溃疡龛影及其部位。

(6)胃镜及黏膜活检:溃疡的部位、大小及性质如何,有无活动性出血。