

# 胃炎

夏玉亭 / 主编

辽宁科学技术出版社

WEIYANWEIYANWEIYAN

◎夏玉亭 主编

◎辽宁科学技术出版社

◎沈阳

# 胃 炎



图书在版编目(CIP)数据

胃炎 / 夏玉亭主编. - 沈阳: 辽宁科学技术出版社,  
1999.5

ISBN 7-5381-2899-9

I. 胃… II. 夏… III. 胃炎-诊疗 IV. R573.3

中国版本图书馆 CIP 数据核字(1999)第 15890 号

辽宁科学技术出版社出版

(沈阳市和平区北一马路 108 号 邮政编码: 110001)

沈阳七二二二工厂印刷 辽宁省新华书店发行

---

开本: 880×1230 1/32 印张: 11 字数: 180 000 插页: 6

印数: 1-2 000

1999 年 5 月第 1 版

1999 年 5 月第 1 次印刷

---

责任编辑: 王绍诚

版式设计: 于浪

封面设计: 林延

责任校对: 王春茹 李雪

插图: 林延

美术编辑: 庄庆芳

---

定价: 30.00 元

邮购咨询电话: (024)23873845

## 编著者组成

**主 编：**夏玉亭

**副主编：**王长洪 周景春

**编著者**（按姓氏笔画排列）：

王长洪 刘光明 余昌时 杨 波

宋福林 周景春 林一帆 岳 辉

郭晓钟 夏玉亭 麻树人 潘汝明

## 内容概要

胃炎是消化系统最常见的疾病。自内窥镜检查普及以来，对本病研究日趋广泛深入。本书系统介绍了慢性胃炎的进展。全书共分十一章，第一、二章介绍本病的病因，最新分类及诊断标准；第三章介绍幽门螺杆菌的特性、致病机制以及与胃炎的关系；第四章到第六章介绍胃的神经调节、胃肠激素、胃动力学与胃炎的关系；第七章重点阐述了胃炎肠腺化生、异型增生等癌前病变与胃癌的关系。功能性消化不良目前已引起广大医务人员的注意，本书于第八章对其与胃炎关系作了叙述；第九章介绍胃炎治疗；第十章记述其他类型胃炎；第十一章较全面的论述祖国医学对胃炎的认识及治疗；最后并附内窥镜及病理图谱。本书内容丰富、系统、新颖，不失为胃炎的一部有价值的专著，特别对从事消化专业的医师的医疗、教学具有重要参考价值。



## 序

胃炎是消化系统的常见病，在我国尤为多发。自1958年纤维胃镜问世以来，慢性胃炎的诊断学、病理组织学得到了长足的进步，但对胃炎的发病机制研究却一直徘徊不前，直到1983年Marshall和Warren发现幽门螺杆菌(Hp)与慢性胃炎的关系之后，才引起消化界及微生物学家的极大关注，现已确认Hp是慢性胃炎的主要致病因子，这为胃炎的病因学、治疗学带来了新的概念。但胃炎的分类、发病机理、防治等诸多问题远未解决，迄今我国胃炎的专著匮乏。沈阳军区总医院夏玉亭教授主持编写的《胃炎》一书的出版，不能不说是一件十分有意义的工作。本书全面系统地介绍了胃炎的有关进展，对胃炎的病因学、诊断学、治疗学以及与胃炎有关的胃动力、胃肠激素、胃的神经管理、胃炎与胃癌关系、祖国医学对胃炎的辨证论治等均作了详实的阐述，既有基础理论，又注重临床实践，图文并茂，对临床医师全面系统地掌握胃炎的有关知识，无疑是一部很有价值的参考书，对推动我国胃炎的研究将大有裨益。

于中麟

1999年4月

于首都医科大学附属北京友谊医院



## 前言

本书所称胃炎，系指慢性胃炎而言，它是消化系统的一种常见和古老的疾病，虽经数百多年的研究，但本病的病因、诊断和治疗仍有许多难以解释的问题。自70年代纤维内镜引入消化道检查以来，对慢性胃炎的分类和治疗有了新认识。近些年又提出幽门螺杆菌是胃炎的主要致病菌。然而，临床医生对此病尚有较多困惑之处，如胃炎的分类问题；胃炎发病机制；胃炎诊治；胃炎与溃疡病、胃癌及与内分泌神经管理之间的关系等，这些内容将在本书中得到一定程度的反映。如果本书能为临床医生在临床工作中提供方便，参阅释疑，将是编者的最大欣慰。

由于编者知识水平有限，以及时间仓促，此书难免挂一漏万，甚至错谬，敬请读者指正。

北京协和医科大学陆星华教授，北京医科大学张齐联教授、林三仁教授及解放军总医院汪鸿志教授对本书的编写提出了宝贵意见，在此一并表示感谢。

夏玉亭

1999年4月



# 目录

第一章 胃炎的病因学 .....	1
一、常见病因 .....	2
二、幽门螺杆菌(Hp) .....	6
三、神经内分泌 .....	8
四、自身免疫 .....	8
五、多种慢性病 .....	10
六、其他原因 .....	11
第二章 胃炎的分类、分型及诊断标准 .....	13
一、胃炎分类的沿革 .....	14
二、几种常用的胃炎分类 .....	16
三、胃炎的胃镜诊断标准 .....	30
四、胃炎的病理改变与诊断 .....	33
第三章 幽门螺杆菌感染与胃炎 .....	39
一、幽门螺杆菌的基本生物学特性 .....	40
二、幽门螺杆菌的生长和生存条件 .....	41
三、幽门螺杆菌的生物学特性 .....	41
四、幽门螺杆菌对抗菌药物的敏感性 .....	43
五、幽门螺杆菌的粘附特性 .....	44
六、幽门螺杆菌的致病机制 .....	44
七、幽门螺杆菌感染的诊断 .....	56
八、Hp感染的诊断标准 .....	64
九、幽门螺杆菌与胃炎 .....	65
第四章 胃的神经调节与胃炎 .....	79
一、胃的神经解剖学 .....	80
二、胃神经支配与胃的运动 .....	86







三、胃的神经支配与胃酸分泌 .....	92
四、胃十二指肠协调运动与神经支配 .....	95
五、胃炎与胃神经调节紊乱 .....	99
第五章 胃肠激素与胃炎 .....	104
一、与胃相关的胃肠激素概述 .....	105
二、胃肠激素的分泌细胞与胃粘膜细胞 .....	116
三、胃肠激素对胃的生理调节和对慢性胃炎 的病理生理作用 .....	125
四、胃肠激素在胃炎临床中的作用 .....	135
第六章 胃动力学与胃炎 .....	146
一、胃运动 .....	147
二、胃运动的调节 .....	150
三、胃运动功能的检查 .....	155
四、胃运动异常 .....	157
五、胃运动障碍与胃炎 .....	158
第七章 胃炎与胃癌 .....	164
一、胃炎肠上皮化生与胃癌 .....	165
二、胃炎、胃粘膜异型增生与胃癌 .....	179
三、胃炎、幽门螺杆菌与胃癌 .....	187
四、胃炎癌前病变的检测及进展 .....	204
第八章 功能性消化不良与胃炎 .....	220
一、概述 .....	221
二、病因病机 .....	222
三、临床表现 .....	226
四、诊断 .....	227
五、诊断标准 .....	228
六、鉴别诊断 .....	228
七、治疗 .....	229



第九章 胃炎的治疗 .....	233
一、精神因素治疗 .....	234
二、饮食治疗 .....	235
三、安慰治疗 .....	235
四、药物治疗 .....	236
五、癌变及手术问题 .....	249
第十章 其他类型胃炎 .....	250
一、慢性淋巴细胞性胃炎 .....	251
二、嗜酸粒细胞性胃炎 .....	254
三、胃手术后胃炎 .....	257
四、肉芽肿性胃炎 .....	260
五、病毒性胃炎 .....	280
六、胃及十二指肠霉菌感染 .....	281
七、慢性腐蚀性胃炎 .....	283
八、西瓜胃 .....	284
第十一章 祖国医学对胃炎的认识及治疗 .....	288
一、祖国医学对脾胃的认识 .....	289
二、胃炎的病因、病机 .....	303
三、胃炎胃镜、病理、舌诊与中医辨证 .....	306
四、幽门螺杆菌与中医辨证 .....	308
五、泌酸功能与辨证分型 .....	309
六、胃炎的辨证论治 .....	309
七、常见症状的辨证用药 .....	313
八、辨病治疗 .....	317
九、慢性胃炎中西医结合诊断、辨证和疗效标准 .....	330
附录一、胃炎胃镜图谱	
附录二、胃炎病理图谱	



## 第一章

# 胃炎的病因学

- 一、常见病因
- 二、幽门螺杆菌(HP)
- 三、神经内分泌
- 四、自身免疫
- 五、多种慢性病
- 六、其他原因



## 一、常见病因

### (一)一般病因

1. 刺激性食物：食物粗糙。或过冷、过热、过辣、过酸、过咸饮料，或用于治疗目的的冰水洗胃均可引起胃粘膜损伤。Roshitoshi 给犬注射 50 ~ 58℃ 的水 300ml 于胃内，半年至少 72 次，有些犬可以引起胃粘膜炎症。Perry 等用冰冻或热水灌动物，可产生急性炎症。Hirai 用 46℃ 的食物长期喂养动物也可引起胃炎。长期喝热茶，亦与胃炎有密切关系。近来，某些研究尚不支持辣椒作为致病因素的观点；4%、8%、12%、16% 和 20% 的辣椒煎剂灌胃对 0.6N 盐酸诱发的大鼠胃粘膜损伤有明显的保护作用，其保护机理很可能与辣椒刺激了胃粘膜合成和释放内源前列腺素以保护胃上皮细胞所致。

2. 饮酒：动物实验证实胃腔内酒精浓度大于 14% 时可直接损伤胃粘膜屏障，酒精浓度和接触时间与胃粘膜的损伤程度有关，胃酸存在且随着酸浓度的增加而加重损伤。Wood 用盲目活检法观察慢性嗜酒者 51 例均有浅表性胃炎，但停止饮酒后即恢复，若长期持续不停，可发展为慢性萎缩性胃炎。Palmer 也发现饮酒的士兵有胃的浅表性炎症，停饮三周后炎症即可消失。Horrobin 等认为长期慢性饮酒者可以减少胃粘膜前列腺素  $E_1$  和  $\gamma$ -亚油酸的含量，可导致慢性胃炎。酒精不仅增加氢离子对粘膜的反弥散，破坏粘膜内和粘膜下的毛细血管，并可减少氧化磷酸



化和粘膜内 ATP 合成，进而破坏细胞功能。慢性酒精中毒者慢性胃窦炎的发生率甚高，两者很可能有内在联系。动物实验高浓度酒精可形成急性胃损伤但不能形成慢性胃炎。有报告适度的低浓度的酒精对胃粘膜不但无害反而有保护作用，这可能是低浓度的酒精通过提高胃粘膜的前列腺素的水平而对胃粘膜有保护作用。但就临床而言，过量饮酒往往是胃炎的诱因。

3. 吸烟：烟草酸可直接作用于胃粘膜，也可通过刺激胆汁返流而致病。Eward 发现每天吸烟 20 支以上的人约 40% 可以发生胃粘膜炎症。而 Wolf 未发现吸烟与胃炎有关。

4. 刺激性佐料和食物：香料等各种佐料及刺激性食物都可以促进胃液分泌，目前缺乏足够证据说明香料可以引起慢性胃炎。但长期过食香料的人，胃炎的发病率增多。

## (二) 药物

长期服用阿司匹林、洋地黄、保太松、消炎痛及对乙酰柳酸等可引起慢性胃粘膜损害。摄入大量的阿司匹林可直接损害胃粘膜。Ivey 证明在风湿性疾病病人长期服用阿司匹林，50% 可出现胃粘膜损伤，而 20% 出现消化性溃疡，当用西米替丁减少胃酸分泌或用肠溶衣包裹的阿司匹林，其胃粘膜损伤的发病率明显降低。正常胃粘膜表面有一层厚约 1~1.5mm 的由胃粘膜表层上皮细胞分泌的粘液层，其 pH = 7.4。粘液层对机械和化学性刺激有高度抵抗





力，并能防止某些有害物质接触表层上皮细胞。在服阿司匹林等药物后，其透进胃粘膜内时可造成胃粘膜损伤。阿司匹林等药物溶于胃液中的离子化程度很低，易溶于脂肪，呈脂溶性弥散吸收进入细胞膜；阿司匹林在上皮细胞内可恢复呈离子型，并在该处造成陡的离子浓度阶差，从而使更多的阿司匹林进入胃粘膜，蓄积在细胞内，以损伤细胞器，抑制膜结合  $\text{Na}^+ - \text{K} - \text{ATP}$  和其他活性离子传递单位，最终导致细胞膜渗透性增加和细胞内钠、阴离子和水的蓄积，以使细胞渗透性肿胀和细胞坏死。当一次大剂量的摄入阿司匹林后 1 小时，纤维胃镜检查可见胃粘膜呈多发性斑点状出血和胃体部的散在糜烂。电镜下见粘液层脱落，但上皮细胞层、上皮细胞间的紧密联结仍相对完整，细胞脱落导致微细的表面糜烂，上皮细胞下的表浅小血管破裂出血。与阿司匹林比较，非类固醇性抗炎药物如消炎痛对胃粘膜的损害作用较轻，主要取决于消炎痛的血中浓度，消炎痛引起胃粘膜损害的机理可能为粘膜内前列腺素浓度降低所致，与阿司匹林不同，消炎痛不影响粘膜电位差，但可减少胃粘膜血流。长期服用抗风湿药物，如保泰松等可发生胃粘膜糜烂或溃疡形成。这是由于此类药物可抑制胃粘膜合成前列腺素，致使胃粘膜保护作用受到损害的结果。其他许多药物如洋地黄、短链脂肪酸、醋酸、乙酰唑胺及金霉素等均可刺激胃粘膜，损害胃粘膜屏障。

### (三) 十二指肠液返流与胃滞留



正常情况下，胃的节律性收缩可调节胃的排空，使胃内容物不断流向十二指肠，并防止十二指肠液向胃内返流。因此，一旦影响胃的节律性运动的各种因素发生改变，以及十二指肠内容物的化学成分、pH 及张力变化等都可能产生十二指肠液返流。

慢性胃炎病人做胃镜检查时常可发现粘液池中有黄绿色胆汁，而幽门开放时可见胆汁逆流至胃腔内。Black 证实胆汁可以破坏胃粘膜屏障、损伤胃粘膜的上皮细胞和细胞间的紧密连接而发生胃炎。胃粘膜屏障是保持胃液中  $H^+$  浓度高于血液，并保护胃粘膜不受酸性胃液的自身消化及防止  $Na^+$  自粘膜间隙迅速向胃腔弥散。当胃粘膜屏障损害时， $H^+$  逆弥散入胃粘膜增多，使之释出组胺，后者引起粘膜水肿、血管扩张、毛细血管渗透性增加和胃液分泌增多。Eastwood 对禁食的大鼠在胃内 pH 分别为 1、3、5 和 7 的条件下，灌注胆盐溶液，发现牛黄胆酸盐在 pH1 时引起胃粘膜损伤，而甘氨酸脱氧胆酸盐在 pH1 和 3 时引起粘膜损伤。Siurula 及 Tawast 曾在胃液中发现牛黄胆酸钠及其他表面张力减低物质。在正常情况下，这些物质存在于胆汁中，而出现胆汁返流时入胃内。胆汁酸可引起胃粘膜损害。动物实验证实，在 pH2~7 时，牛黄脱氧胆酸引起胃粘膜损害的作用最大；十二指肠液中胆汁卵磷脂在胰酶、磷脂酶 A 的作用下变成溶血卵磷脂，其去垢作用可破坏胃粘膜表面上皮对酸反弥散的屏障作用，造成慢性损伤，最后形成胃炎。胃大部切除术后失去幽门，容易引



起十二指肠液返流，因而胃炎发病率也高，但如采用 Roux - en - y 手术，可避免胃炎的发生。

胃窦内容物滞留而不能及时排空，通过释出过多的胃泌素，常引起慢性浅表性炎症，尤其是胃窦炎。胃石症的发生常并发慢性炎症。

## 二、幽门螺杆菌(Hp)

目前，人们认为 Hp 是引起胃炎的主要原因，可引起不同类型的慢性胃炎，包括浅表性胃炎、弥漫性胃窦胃炎和多灶性萎缩性胃炎。这是 Marshall 等从健康自愿者摄入 Hp 之后而引起活动性慢性胃炎而得到证实。Hp 是慢性胃炎，尤其是 B 型慢性胃炎的主要病因之一，Hp 在慢性胃炎患者阳性检出率为 50%，而疣状胃炎检出率为 90% ~ 100%，Hp 感染的相关胃炎予抗生素胶体铋剂治疗后效果明显；其存在的胃窦部与胃炎的发病部位相一致。但 Hp 的感染为什么会致不同的形态学改变至今尚不清楚，有学者指出，在高胃酸条件，细菌的种植及胃炎的发生如弥漫性胃窦胃炎一样局限于胃窦。而另一方面，浅表性胃炎和多灶性萎缩性胃炎病人则具有低酸。可能浅表性胃炎代表了多灶性萎缩性胃炎发展过程中的早期阶段。人们注意到，起始于胃窦的炎症，沿胃小弯向全胃逐渐扩展，以累及全胃。

Hp 在胃窦部数量最多，胃体和胃底则较少。正常的胃液中仅可分离出少量细菌，而在高胃酸条件下，多数细





菌均可被胃酸杀灭。Hp 要到达胃粘膜上皮表面和粘液底层需要特定的条件及环境，而首先要靠动力穿过粘膜层，并抵抗胃酸及其他不利因素的杀灭作用。

Hp 在体内呈螺旋状，有鞭毛，螺旋状为 Hp 在粘稠的胃粘液中运动提供了基础。而鞭毛的运动为其提供了动力；尿素酶、热休克蛋白、P 型三磷酸腺苷酶及抑制胃酸分泌蛋白对胃酸有抵抗作用。Hp 可产生过氧化物歧化酶和能保护其不受中性粒细胞的杀伤作用。而它的粘附作用在胃腔中的粘附过程中起重要作用。

Hp 的毒素和有毒性作用的酶以及 Hp 诱导的粘膜炎症反应均能造成胃粘膜屏障损伤导致胃的炎症。细胞毒素能使细胞造成不同程度的空泡变性。此毒素是由 VacA 和细胞毒素相关基因 A (CagA) 构成，两者均可引起胃炎。尿素酶除了对 Hp 本身有保护作用外，其产生的氨能降低粘液中粘蛋白的含量，破坏粘液离子的完整性，粘液酶、脂多糖、脂酶和磷脂酸 A 及溶血素均通过不同系统破坏胃粘膜引起胃粘膜的炎症与免疫反应，进一步加剧胃粘膜的炎症形成过程，最终导致胃炎的发生。

目前，研究者应用分子生物学技术，发现了 Hp 基因重组在限制性内切酶 Hind III 消化后显示了 DNA 的变异性 and 稳定性。Hp 尿素酶基因，毒素相关蛋白和空泡毒素基因的发现对进一步阐述 Hp 与胃炎的关系提供了有力的证据。

