

慢性病家庭治疗丛书



# 慢性胃炎与消化性溃疡

## 家庭自疗

○王崇文 编著  
○江西科学技术出版社

96  
R573  
11  
2

## 前　　言

慢性胃炎与消化性溃疡是常见的多发病，影响患者的工作、学习和生活质量，若发生严重的并发症，则可危及生命。正确的诊断和合理的治疗，是临床医师，特别是消化科医师的重要任务。让病家学会本病的防治知识，并能进行家庭自疗，是医学知识大众化之举措。本书内容仍具有较强的专业性，可供临床医师参考，但距离“家庭自疗”的要求会有一些差距，但多数是可以看懂的。书中很少介绍民间单方及中医中药，乃是一大缺陷，还有一些内容可能有欠妥之处，敬请读者批评指正。

YD938/17

编著者

1994年11月



3 0109 4036 3



C

536906

(赣)新登字第003号

慢性肾炎与消化性  
溃疡家庭自疗

王崇文 编著

江西科学技术出版社出版发行

(南昌市新姚路)

各地新华书店经售 江西永修县印刷厂印刷  
开本 787×1092 1/32 印张 3.75 字数 9 万

1995年6月第1版 1995年6月第1次印刷

印数 1—10,000

ISBN7-5390-0906-3/R·196 定价：4.50元

(江西科技版图书凡属印刷、装订排版错误，读者随时向承印厂调换)

# 目 录

<b>第一章 概 述</b> .....	(1)
第一节 胃的形态和组织结构.....	(1)
一、胃的形态和位置 .....	(1)
二、胃的组织结构 .....	(3)
第二节 胃的生理.....	(4)
一、胃的运动 .....	(4)
二、胃的分泌 .....	(5)
第三节 诊断技术.....	(8)
<b>第二章 慢性胃炎</b> .....	(12)
第一节 慢性胃炎的病因 .....	(12)
第二节 慢性胃炎的分类 .....	(16)
第三节 慢性胃炎的临床表现 .....	(17)
第四节 慢性胃炎的实验室检查 .....	(21)
第五节 慢性胃炎的胃镜检查 .....	(22)
第六节 慢性胃炎的病理变化 .....	(23)
第七节 慢性胃炎的诊断 .....	(25)
第八节 慢性胃炎的治疗及预防 .....	(26)
第九节 胃粘膜癌前病变 .....	(35)
<b>第三章 消化性溃疡病</b> .....	(39)
第一节 发病率和流行率 .....	(39)
第二节 病因学和发病机制 .....	(41)

第三节	病理	(49)
第四节	临床表现	(51)
第五节	辅助检查	(60)
第六节	诊断和鉴别诊断	(64)
第七节	预后	(67)
第八节	治疗	(68)
一、十二指肠溃疡病的治疗		(69)
二、胃溃疡病的治疗		(81)
第九节	并发症及其处理	(83)
一、溃疡病出血		(84)
二、溃疡穿孔		(91)
三、幽门梗阻		(98)
四、癌变		(102)
五、难治性溃疡		(102)
第十节	消化性溃疡病的复发与预防复发的治疗	(103)
一、消化性溃疡复发的原因		(103)
二、预防消化性溃疡复发的措施		(107)

# 第一章 概 述

## 第一节 胃的形态和组织结构

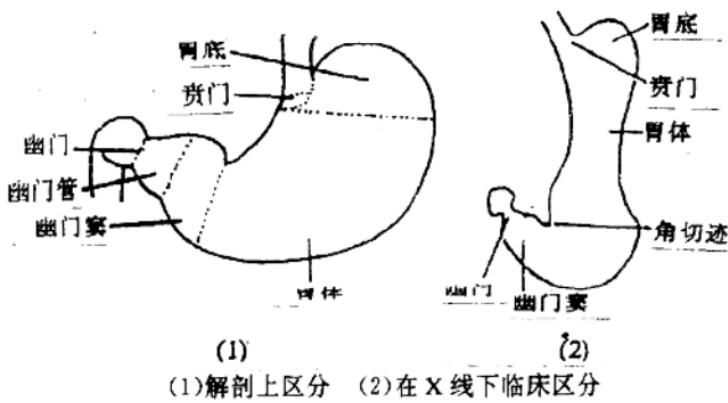
胃是消化管最膨大的部分，上接食管，下连十二指肠。胃有储存和消化食物的功能。胃壁分泌胃液并能运动。食物进入胃后借胃的运动与胃液混合，被消化并向十二指肠移行。

### 一、胃的形态和位置

胃的形状和大小随其内容物的多少而有不同：充满内容物时膨大，内容物排空时可缩成管状。胃有前壁和后壁，前、后壁相连处呈弯状为小弯和大弯，小弯凹向右上方，大弯凸向左下方。胃小弯近胃窦处有一切迹为胃角（角切迹）。胃的入口为贲门，出口为幽门。胃可分为四部分：贲门部、胃底、胃体和幽门部（图（1）、（2））。

贲门部为紧接贲门的一小段。胃底位于贲门的左侧为向贲门水平以上膨隆部分。胃体是胃的最大部分，位于胃底和幽门部之间。在解剖学上，胃体和胃窦之间的界线是以角切迹为标志的。胃窦在角切迹的右方，胃窦的出口为幽门，胃体在角切迹的左方。

（一）胃的位置和毗邻：胃的大部分位于左季肋区，小部分位于上腹部。胃的贲门比较固定，而幽门则可活动。胃前壁相邻的



图：胃的外形

器官有肝、膈和腹前壁。胃后壁与胰腺、左肾上腺、脾、横结肠以及膈肌脚等结构相邻。胰腺与胃后壁关系密切，后壁的溃疡易和胰体粘连并穿入其中。胃大弯紧靠横结肠上方，因而胃大弯部的恶性肿瘤或转移的淋巴结常侵及横结肠。

(二)胃的韧带：胃小弯和肝门之间有肝胃韧带；胃大弯以大网膜起始部的胃结肠韧带与横结肠相连；胃贲门部以膈胃韧带与膈肌相连；位于膈肌圆顶下方的胃底以胃脾韧带与脾相连；在胃窦后壁有与胰腺体、颈部相连的腹膜皱襞，称胃胰韧带。

(三)胃的血管：胃有两条沿大、小弯走行的血管弓。小弯侧的由胃左动脉和胃右动脉汇合而成。此外，尚有数条胃短动脉分布于胃底。胃静脉和胃动脉伴行。胃冠状静脉即胃左静脉注入于门静脉(或脾静脉)。胃网膜右静脉注入于肠系膜上静脉；胃网膜左静脉和胃短静脉注入于脾静脉，然后再汇入门静脉。在十二指肠与幽门交界处，还有幽门静脉，这是胃和十二指肠分界标志，手术时常依此静脉识别幽门。贲门部的静脉与食管下端的食管静脉吻合而形成静脉网。门静脉与上腔静脉之间借此静脉网相联接。当门静脉回流障碍时，在此吻合处可曲张而引起出血。

(四)胃的神经:胃的神经来自交感神经及副交感神经系统。交感神经来自腹腔的分支,伴随腹腔动脉走行。副交感神经为来自左、右迷走神经。左、右迷走神经于食管纵轴线的右侧,分别在食管的前、后侧经膈的食管裂孔下行。交感神经和副交感神经入胃壁内形成粘膜下神经丛和肌间神经丛,调节胃的分泌和蠕动。

(五)胃的淋巴管及淋巴结:胃的淋巴毛细管起自粘膜,在粘膜下层形成淋巴管网。淋巴管再穿过肌层至浆膜下层,从浆膜出胃,进入周围淋巴结。其走行方向与胃主要动脉一致。一般可分为四组。

第一组:沿胃左动脉排列的胃左淋巴结,引流由胃底至幽门上三分之二部分,范围最大。

第二组:沿胃网膜右动脉排列,为胃网膜右淋巴结,引流近胃大弯右侧的三分之二部分,输出管到达幽门下淋巴结。

第三组:沿胃网膜左动脉排列的胃网膜左淋巴结,引流胃底下部及大弯左侧三分之一的部分,通至脾淋巴结。

第四组:幽门上淋巴结,沿胃右动脉排列,输出管通到沿肝动脉排列的胰上右淋巴结。以上四组局部淋巴结最后都通向腹腔淋巴结。

## 二、胃的组织结构

胃壁的组织可分为四层:粘膜层、粘膜下层、肌肉层和浆膜层。胃粘膜呈粉红色,有皱襞。皱襞由粘膜和粘膜下层突起形成,形状不规则,小弯处有四、五条纵行皱襞,其间的纵沟为胃道。胃充盈时皱襞消失,但小弯处的皱襞变化不大。粘膜表面的小沟彼此连接成网,将表面分成胃区。用放大镜可见胃区表面有许多小凹叫做胃小凹,胃腺的分泌物通过小凹排入胃腔。

## 第二节 胃的生理

成年人的胃一般可以容纳1~2升的食物，因之具有暂时贮存食物的功能。临幊上做大部分胃切除的病人，胃贮存功能降低，故需减少食量而增加餐数。但经过一段时间后，胃的容积可以代偿性增大，部分地恢复其贮存功能。

胃的另一功能是消化食物，食物在胃内的机械和化学消化，主要是初步分解一部分蛋白质。

### 一、胃的运动

胃各部分的主要运动形式和活动强弱不尽相同。胃底和胃体近端的收缩活动不明显，其主要功能为贮存食物；而胃体远端和幽门部的收缩活动则十分显著，可对食物进行搅拌、研磨，并推进食物排入十二指肠。

#### (一) 胃的运动方式及其生理意义

1. 容受性舒张：胃静止时胃内压与腹内压相等。进食后，胃的容量虽大为增加（如由500毫升增加到1500毫升），但胃内压力几乎不变。这是由于胃壁发生舒张的缘故。这种舒张活动均受迷走神经的控制，如果将迷走神经切断，则此种容受性舒张即发生障碍。

2. 紧张性收缩：胃壁平滑肌的持续性缓慢收缩称为紧张性收缩，它使胃能维持一定的形状和位置。在消化过程中，紧张性收缩逐渐加强，使胃腔内产生一定压力，可能有助于胃液渗入食物，并能协助推进食糜向十二指肠移动。

3. 蠕动：食物入胃后5分钟蠕动即开始。通常自胃的中部开始朝幽门方向推移，愈靠近幽门，蠕动波的幅度和推进速度愈

大。胃的蠕动波每分钟3~5次，蠕动到达幽门约需1分钟。因此，蠕动是一个接一个，它是胃体和幽门部的主要运动形式。蠕动从胃的中部开始时，胃内容在收缩波的前面被推向幽门，当收缩波到达幽门时，有少量食糜被推进十二指肠。但是，蠕动波推进速度的增加较胃内容物移动的速度为快，收缩波一旦赶到胃内容物的前面，大部分胃内容物被反推入胃体部。这种反推作用一方面可对食物进行搅拌，使其与胃液充分混合，另方面也可研磨食物。

(二)胃运动的调节：胃的收缩既受胃壁平滑肌细胞本身活动的控制，又受神经、体液因素的调节。目前认为，胃内容物向十二指肠移行主要取决于幽门两边(胃内和十二指肠)的压力差。当胃内压大于十二指肠内压时，食物即由胃排出。消化时，食物在胃中引起的胃运动是产生胃内压的根源，因而也是促进胃排空的动力；反之，十二指肠内容物，特别是酸、脂肪或高渗溶液对小肠粘膜的机械或化学刺激，通过神经或激素抑制胃运动时，胃的排空则慢。因此，正常胃的排空是由这两种因素相互作用的结果。

## 二、胃的分泌

(一)胃液的性质、成分和作用：纯净的胃液是一种无色而呈酸性反应( $\text{pH}$ 约为0.9~1.5)的液体。健康人每日分泌的胃液量约为1.5~2.5升。其成分包括无机盐如盐酸、钠和钾的氯化物等以及有机物如消化酶、粘蛋白和内因子等。

1. 盐酸：盐酸是由壁细胞分泌的，通常所称的胃酸即指盐酸而言。盐酸能激活胃蛋白酶原，供给胃蛋白酶所需要的环境；它有使食物中蛋白质变性，使其易于分解、消化；还有杀死随食物进入胃内细菌的作用；当盐酸进入小肠后，还可促进胰液和胆汁

的分泌。此外,盐酸造成的酸性环境还有助于小肠对铁和钙等物质的吸收。

2. 胃蛋白酶:胃蛋白酶主要是由胃腺的主细胞产生的,先是不具活性的酶原(胃蛋白酶原),在胃酸的作用和已激活的胃蛋白酶的自身催化下,转变为具有活性的胃蛋白酶。

胃蛋白酶是胃液的几种消化酶中最主要的一种。因此,以胃液中胃蛋白酶的含量代表胃液的消化力。胃蛋白酶主要水解蛋白质,随着 pH 的升高,胃蛋白酶的活性即降低,当 pH 升到 6 以上时,此酶即发生不可逆的变性。因此,胃内容进入小肠后,胃蛋白酶即失去作用。有胃酸缺乏的病人,特别是恶性贫血的病人,胃液中可以没有胃蛋白酶。

3. 粘液:胃液中的粘液是由粘膜的表面上皮细胞、胃腺中的粘液细胞以及贲门腺和幽门腺分泌的。粘液中含有多种大分子物质,如蛋白质、糖蛋白等,其中糖蛋白是粘液的主要组成成分。

粘液经常覆盖在胃粘膜表面,形成“粘液屏障”,但它与“胃粘膜屏障”完全是两回事。粘液的生理功能可能是起润滑作用和防止粘膜的物理性损伤。

4. 内因子:在正常组织和胃液中,还存在一种与维生素 B<sub>12</sub>吸收有关的物质即所谓“内因子”,缺乏此因子就会产生恶性贫血。

(二)胃酸分泌的原理:胃液中的氢离子浓度最大可达 150mEg/L,相当于 0.17 当量的盐酸(HCl),较血液中高 300 万倍。壁细胞对抗如此惊人的浓度梯度进行的 H<sup>+</sup>的分泌,需要消耗大量能量,能量来源于有氧代谢,并涉及高能磷酸键的形成。在缺氧情况下,胃酸分泌即停止。

关于氢离子分泌的原理,一般认为 H<sup>+</sup>(氢离子)可能是由水(H<sub>2</sub>O)的电离和某些代谢物如葡萄糖、脂肪酸等经过生物氧

化而产生的。盐酸中的氯离子来自血液中的盐。血浆中氯离子的浓度为 $108\text{mmol/L}$ ,胃液中氯离子浓度为 $170\text{mmol/L}$ ;胃壁的粘膜面呈负电位,而浆膜面呈正电位,电位差约 $60\sim 80$ 毫伏。因此,氯离子不是随 $\text{H}^+$ 被动地带进胃液中的,它的移动是依靠一种消耗能量的过程(氯泵),逆着电化学梯度而被主动地分泌出来的。

(三)胃液分泌的调节:空腹 $12\sim 24$ 小时的胃液分泌称为基础分泌。进食后胃液分泌增加,成分也发生明显变化,称为刺激性分泌。胃液分泌受许多兴奋因素和抑制因素的调节。基础分泌与迷走神经紧张和少量胃泌素的持续分泌有关,因切断迷走神经或切除胃窦,基础分泌量即减少,此外,基础分泌量还取决于功能性壁细胞的数量。胃液分泌的调节,除了胃液分泌的兴奋性因素,还包括抑制性因素。因为正常消化期的胃液分泌是兴奋和抑制两种对立因素共同作用的结果。而且,正是由于抑制性因素的存在,才表现出一种反馈联系的自动调节方式,这是具有重要生理意义的。

在消化期内,抑制胃液分泌的主要因素包括盐酸、脂肪和高渗液三种。

(四)胃粘膜的屏障作用:胃容受着酸度极高的胃液而胃粘膜本身可以免遭破坏,这是由于在胃腔与胃粘膜间隙之间存在一个十分严密的屏障,它是由上皮顶部细胞膜和细胞间的紧密联接构成的,在正常情况下,此屏障可阻止 $\text{Na}^+$ 顺浓度差由粘膜进入胃腔,同时可阻止分泌到胃腔中的 $\text{H}^+$ 顺浓度差重返回粘膜,从而使 $\text{Na}^+$ 与 $\text{H}^+$ 在粘膜与胃腔间的巨大浓度梯度得以维持。粘膜屏障一旦受损,则首先可以发现胃液中 $\text{Na}^+$ 浓度升高,同时 $\text{H}^+$ 浓度下降。

1. 粘膜屏障的损伤:某些物质或药物,如阿斯匹林、消炎痛、

乙醇、醋酸和胆酸等可破坏胃粘膜屏障。凡在酸性 pH 下不解离并溶于脂肪的物质，在胃内很容易进入粘膜细胞，这些物质一旦进入细胞后，由于 pH 的改变（细胞内的 pH 较胃腔内为高）而发生解离，其通透性降低，遂滞留在粘膜细胞内起毒性作用，阿斯匹林是典型的这一类物质。

粘膜损伤后，进入胃腔内的  $\text{Na}^+$  和返弥散到粘膜的  $\text{H}^+$  增加，细胞内的 pH 由于  $\text{H}^+$  的集聚而降低，细胞内的酶反应失常，能量供应发生障碍，各种转运过程（离子泵的功能）首先降低。如果严重损伤，可导致上皮细胞的破坏和脱落，另外，含有组织胺、五羟色胺等活性物质的肥大细胞如果遭到破坏，而放出其中的活性物质，则可进一步加重损伤，如导致血管阻塞、缺血、组织坏死、血浆蛋白漏入胃液，甚至出血等一系列异常变化。

2. 胃粘膜屏障的保护：近年有些研究者提出，使用小量的前列腺素，可以防止由于强刺激而造成的胃粘膜损伤，称为“细胞保护作用”。目前某些胃部疾病的治疗，常采用胃粘膜保护剂，常用的为铋制剂，如得乐、必诺等。

### 第三节 诊断技术

目前诊断胃部疾病最常用的诊断技术，首推胃镜检查，其次为 X 线胃肠钡餐检查。此外应用胃电图检测胃部动力的变化。

（一）胃镜检查：胃镜能直接观察胃粘膜的形态，对于诊断胃粘膜各种病变，如炎症、溃疡、出血、肿瘤等具有极高的精确性和准确性。目前广泛采用的是各型纤维胃镜。虽然纤维胃镜的型号不同，但有很多共同点：①都是采用冷光源，即光源在体外，卤素灯泡发出的强光经光导纤维导入体内（胃肠），因为光线是冷的，不会损伤（烧灼）胃粘膜；②可以进行活检病理学检查和细胞

学检查,对鉴别良恶性疾病,提高诊断的准确性十分有利;③可进行摄影及录像检查;④可通过胃镜应用激光、电凝、微波、注射及喷洒药物治疗胃部疾病。

**电子胃镜:**电子胃镜的成像原理与纤维胃镜不同,它具有纤维胃镜所有的功能,还有纤维胃镜没有的优点,如图像清晰、分辨率高、色彩真实,有彩色打印装置,能在1分钟内拍出彩色照片,还可以进行录相等,对提高诊断水平,进行现场教学、会诊极为有益。并可储存资料,有助于科研。是当今诊断胃肠疾病最先进的设备。

胃镜检查是比较安全的,除了有较严重的心肺功能不全和患者不合作外,一般都能顺利完成。本院已作胃镜检查4万余例次,尚未发生过严重的合并症。

(二)X线诊断:胃的X线诊断方法,即钡餐检查。这是诊断胃部疾病的传统方法,没有什么痛苦,病人乐意接受。但它不能像胃镜那样直接观察胃粘膜像,也无法进行活检和细胞学检查,因此,它诊断的精确性就不如胃镜检查那么好。

#### 胃的X线检查方法:

1.病人的准备:一般在检查前8~12小时应禁食,检查前4小时应禁饮水。检查多在上午空腹时进行。如果胃内滞留液超过30ml以上,则很难得到满意的粘膜像。胃内滞留液过多则应吸出。如果有幽门梗阻则必须在检查前一日禁食,检查当日还必须洗胃方可得到满意结果。

#### 2.检查方法:有以下四种:

(1)粘膜皱襞法:服钡剂20~40毫升,采取立位卧位或仰卧位,观察粘膜的行走方向、粗细、中断、破坏等病理征象;

(2)充盈法:吞服钡剂达250毫升左右,使胃部充盈,立位时可观察胃泡、胃体部、胃窦、大小弯、角切迹等部位;俯卧位对胃

窦部、体部以及十二指肠进行检查，由于气体积于胃底部，对观察食管及胃的交界处最为有利；

(3)压迫法：为了使胃粘膜显影清晰，使用压迫器在检查的部位适当加压，使粘膜的微细病变显影；

(4)双重造影法：是气体和钡剂相混合，检查胃粘膜病变的新方法。要求钡剂颗粒细而均匀，浓度高，活动性好，气体的量一般在150~300毫升为宜。气体的来源主要靠使用发泡剂，发泡剂的处方每片含有：碳酸氢钠48克、酒石酸42毫克、盐酸谷氨酸7毫克、硅油树脂3毫克，每次吞服10片左右，用5毫升温水送下。如欲观察胃小区的微细病变以及十二指肠降段的病变，可加低张药物，如654-2、解痉灵等，一方面可以减少胃的分泌，减少胃肠的蠕动，另一方面有利于钡剂粘附到粘膜表面，提高对微细病变诊断的精确性。

除了胃镜检查及X线钡餐检查外，胃部疾病的诊断方法还有放射核素扫描、胃液检查。胃液检查主要是检查空腹胃液的性状和测定胃酸。临幊上关于胃分泌检查有多种方法：不给任何刺激的情况下作胃分泌功能观察，如基础胃分泌试验。给刺激剂，使直接或间接刺激胃粘膜的分泌细胞，以观察其分泌功能，如试验餐或其他刺激的胃分泌试验法。还有通过对迷走神经的刺激，进行对胃分泌功能的观察。目前一般以总的排出量(单位时间内的毫摩尔)来表示胃液中的盐酸量。正常人在空腹胃液中总酸排出量，基础排出量(BAO)为2~5mmol/小时，男性的分泌多于女性，50岁以后分泌速度即有所下降。在五肽胃泌素刺激下，最大排出量(MAO)15~20mmol/小时，一般认为盐酸最大排出量直接与壁细胞数目有关。胃液的检查对诊断胃部疾病，特别是了解胃的分泌功能方面有重要价值。

此外，尚有胃粘膜活组织检查和胃脱落细胞学检查。前者是

通过胃镜插入活检钳，从可疑的病变部位钳取胃粘膜活体组织，进行病理学检查，是提高胃部疾病诊断水平极为重要的方法。后者是通过各种方法，如在胃镜直视下，用细胞刷磨擦病变部位，或用吸引管吸取和冲洗病变部位后吸取细胞，经特殊染色后用显微镜进行观察，根据细胞的形态和特征，有助于判断病变的性质。还有一种印片细胞学检查，即从病变处取到的活检组织，将其粘膜面朝玻璃片上擦印数下，经染色后用显微镜观察细胞的特征，对于早期胃癌诊断有重要的诊断价值。

## 第二章 慢性胃炎

慢性胃炎是一种十分常见的疾病，其发病率占胃部疾病的首位。年龄越大，发病率越高，在病因上有原发与继发两种，继发性胃炎指继发于胃的某些疾病（如胃部分切除术后），通常所讲的慢性胃炎就是指原发性胃炎。自从纤维胃镜问世后，对本病的认识有重大的进展。1983年澳大利亚学者从人的胃粘膜中分离出幽门螺旋杆菌，并认为此菌是慢性胃炎与消化性溃疡的致病菌。近10年来国内外对这方面进行了广泛而深入的研究，引起了医学界的极大关注。从而更加深了对本病的认识。慢性胃炎的实质是：胃粘膜的上皮遭到反复损害，使胃粘膜的结构发生各种变化，最终可能导致不可逆的胃粘膜腺体萎缩，甚至消失，并可能发生胃癌。

### 第一节 慢性胃炎的病因

本病的病因尚未完全阐明，可能与下列因素有关。

1. 饮酒：根据最新的研究成果，少量低浓度的酒精，能刺激胃肠粘膜分泌前列腺素，从而对胃肠粘膜有一定的保护作用。但急性过量饮酒，特别是高浓度的烈性酒，能使粘膜充血、水肿，甚至糜烂出血。酗酒者常呕吐咖啡色胃内容物，就是酒精损伤胃粘膜的结果，上述胃粘膜的变化，3~5天即可消失。长期饮用烈性酒，因酒精可引起细胞浆脱水发生沉淀，对胃粘膜细胞有损伤作用，酒的浓度越高，则损伤作用越强。此外，酒精可溶解胃粘膜上