

第一篇 消化系统疾病

第一章 消化系统症状与体征

第一节 恶心与呕吐

恶心、呕吐是临床常见的症状。恶心常为呕吐的前期表现，恶心后随之呕吐，但也可有呕吐而无恶心，或仅有恶心而无呕吐。恶心为上腹不适、紧迫欲呕吐的感觉并伴有迷走神经兴奋的症状，如皮肤苍白、流涎、出汗、血压降低及心动过缓等。呕吐则是胃或部分小肠的内容物通过食管逆流经口腔而排出体外的现象。从某种意义上说呕吐是机体的一种保护性作用，它可把对机体有害的物质排出体外。但实际上很多呕吐并非摄入有害物质引起，而且频繁和剧烈的呕吐可引起失水、电解质紊乱和营养障碍，对机体实为不利。

一、发生机制

呕吐是一个复杂的反射动作，其过程可分3个阶段，即恶心、干呕与呕吐。恶心时胃张力和蠕动减弱，十二指肠张力增强，可伴有或不伴有十二指肠液反流。干呕时胃上部放松而胃窦部短暂收缩。呕吐时胃窦部持续收缩，贲门上升并开放，腹肌收缩，膈下降，腹压增加，迫使胃内容物急速而猛烈地从胃反流经食管、口腔而排出体外。

呕吐与反食不同，后者系指无恶心与呕吐的协调动作，而胃内容物一口一口地反流到口腔。

呕吐中枢位于延髓，它有两个功能不同的机构，一是神经反射中枢—呕吐中枢，位于延髓外侧网状结构的背部；一是化学感受器触发带，位于第四脑室的底面。前者直接支配呕吐的动作，它接受来自消化道、大脑皮质、内耳前庭、冠状动脉以及化学感受器触发带的传入冲动。后者不能直接支配呕吐的实际动作，但能接受各种外来的化学物质或药物（如吗啡、洋地黄、依米丁等）与内生代谢产物的刺激，并由此发出神经冲动，传至呕吐反射中枢，引起呕吐。

二、病因

引起恶心与呕吐的病因很多，按发病机制可归纳为下列几类。

（一）反射性呕吐

1. 消化系统疾病

（1）口咽刺激。

（2）胃肠疾病。如急性胃肠炎、慢性胃炎、幽门梗阻、肠梗阻等。

（3）肝、胆、胰疾病。如急性肝炎、急性胆囊炎、胆石症、急性胰腺炎等。

（4）腹膜及肠系膜疾病。如急性腹膜炎。

2. 其他系统疾病

（1）泌尿系统及生殖系统疾病。如泌尿系统结石、肾绞痛、急性肾盂肾炎、盆腔炎等。

(2) 心血管疾病。如急性心肌梗死、心力衰竭及休克等。

(3) 眼部疾病。如青光眼、屈光不正等。

(4) 急性传染病。

(二) 中枢性呕吐

1. 中枢神经系统疾病

(1) 中枢神经感染。如各种病原体引起的脑膜炎、脑炎。

(2) 颅内血管疾病。如脑出血、脑栓塞或脑动脉血栓形成等。

(3) 颅脑损伤。如脑震荡、颅内血肿。

2. 药物或化学毒物的作用

如洋地黄、各类抗菌药物、抗癌药物以及砷、有机磷等。

3. 其他

妊娠、代谢障碍(如尿毒症)、糖尿病酮症酸中毒、低钠血症等。

(三) 前庭障碍性呕吐

如迷路炎、晕动病等。

(四) 神经症性呕吐

如神经症、癔病等。

三、伴随症状

了解下列伴随症状，对恶心、呕吐的病因诊断有一定的帮助。

1. 伴腹泻者多见于急性胃肠炎或细菌性食物中毒、霍乱、副霍乱和各种原因的急性中毒，甲状腺危象等。

2. 呕吐大量隔宿食物且常在晚间发生，提示有幽门梗阻、胃潴留或十二指肠淤滞；呕吐物多且有粪臭者可见于肠梗阻。

3. 伴有上腹痛及发热、寒战或黄疸者应考虑胆囊炎或胆石症。

4. 伴头痛及喷射性呕吐者常见于颅内高压症或青光眼。

5. 伴眩晕、眼球震颤者，见于前庭器官疾病。

6. 正在应用某些药物如抗菌药物与抗癌药物等，则呕吐可能与药物副作用有关；已婚育龄妇女伴停经，且呕吐在早晨者应注意早孕。

7. 恶心、呕吐与情绪被动、精神刺激等因素明显有关者，多见于癔病、神经症等。

8. 呕吐呈喷射状，无恶心先兆，伴剧烈头痛，肢体瘫痪者，多见于急性脑血管病。

9. 呕吐伴贫血，水肿，肾功能减退，应想到尿毒症。

第二节 腹泻

一、渗透性腹泻

特点为禁食 48 小时后腹泻减轻或停止，血浆-粪便溶质差 $\text{血浆渗透压} - 2 \times (\text{粪 } \text{Na}^+ + \text{粪 } \text{K}^+)$ 扩大，常大于 $100 \text{ mmol/L H}_2\text{O}$ 。对糖酶缺乏导致糖类吸收不良是临幊上此型腹泻的主要病因；外源性泻药等药物亦可引起渗透性腹泻。

二、分泌性腹泻

特点为每日大便量超过 1L，水泻无脓血；血浆-粪溶质差小于 50mmol/L H₂O；粪 pH 偏中/碱性；禁食 48 小时后腹泻持续存在，量大于 500ml/d。细菌肠毒素促进肠上皮细胞主动分泌，见于急性食物中毒或肠道感染（霍乱）。

三、渗出性腹泻

主要是炎症渗出，其特点为粪便混有渗出液和脓血。最常见炎症性肠病：呈脓血便伴发热、营养不良等。非感染性如肿瘤、免疫、理化或血管因素所致。肿瘤坏死或继发感染，放射线损伤，变态免疫反应，如嗜酸细胞性胃肠炎，维生素缺乏等。假膜性肠炎是一种消化道黏膜坏死性炎症，属于渗出性腹泻，粪便呈水样或米汤样，并含有假膜。

四、胃肠运动功能异常性腹泻

此类型常见疾病有肠易激综合征、甲状腺功能亢进症等。运动异常性腹泻特点是：粪便稀烂不含渗出物，伴肠鸣亢进。

第三节 便秘

便秘是指排便频率减少，7 日内排便次数少于 2~3 次，排便困难，粪便干结。作为一种临床症状，对于临床疾病的诊断具有一定的意义，分为功能性便秘和器质性便秘 2 类。

一、病因

1. 功能性便秘的常见原因

进食或食物缺少纤维素；排便习惯的改变；结肠运动功能障碍；有关药物的不良反应等。

2. 器质性便秘的常见原因

直肠、肛门病变，如直肠炎、痔疮、肛裂；结肠病变如肠梗阻、结肠癌；全身性疾病，如尿毒症、糖尿病等。

二、发生机制

便秘的发生机制包括以下 4 点：

1. 摄入食物过少或纤维素及水分不足。
2. 肠道内肌肉张力减低和蠕动减弱。
3. 肠蠕动受阻碍致内容物滞留而不能下排。
4. 排便过程的神经及肌肉活动障碍。

三、临床特点

急性便秘多有原发性疾病的临床表现，如腹胀、腹痛、恶心、呕吐等；慢性便秘多无特殊表现，可能会有腹胀、食欲缺乏、头晕、头痛等神经功能症状。便秘常伴随其他症状和体征，如呕吐、腹胀、腹痛、腹部包块、腹泻等。这些症状往往提示疾病的诊断，如伴有腹部包块应考虑结肠肿瘤、肠结核、Crohn 病作临床诊断时应综合考虑。临床诊断时应加强对环境因素、物理因素及其他疾病对便秘的影响及伴随症状的询问。

第四节 黄疸

一、溶血性黄疸

溶血导致大量红细胞破坏形成大量非结合胆红素，超过正常水平而出现黄疸。血清总胆红素升高，以非结合胆红素为主。溶血黄疸一般较轻，呈浅柠檬色。急性溶血性可伴发热、寒战、头痛、呕吐并有不同程度的贫血貌和血红蛋白尿（尿呈酱油色或浓茶色），严重者可有急性肾功能衰竭。慢性溶血多为先天性，除贫血外尚有脾肿大。

二、肝细胞性黄疸

肝细胞广泛损害的疾病均可发生黄疸，如病毒性肝、肝硬化、钩端螺旋体病、败血症、中毒性肝炎等。主要为血中结合胆红素增加。皮肤、黏膜呈浅黄至深黄色，病人可有乏力、腹胀及食欲减退等症状，严重者可有出血倾向。结合与非结合胆红素均增加。尿胆红素阳性，尿胆原可增高。

三、胆汁淤积性黄疸

可分为肝内胆汁淤积和肝外胆汁淤积。前者见于肝内泥沙样结石、癌栓、寄生虫病、毛细胆管型病毒性肝炎、药物性胆汁淤积、原发性胆汁性肝硬化等。后者可由胆总管的狭窄、结石、炎症水肿、蛔虫及肿瘤等阻塞而引起。胆汁淤积性黄疸病人皮肤呈暗黄色甚至黄绿色，并有皮肤瘙痒及心动过缓，尿色加深，粪便颜色变浅灰或呈白陶土色。血清胆红素增加，以结合胆红素为主，尿胆红素阳性。

四、先天性非溶血性黄疸

系因肝细胞对胆红素的摄取、结合和排泄缺陷所致的黄疸。

第五节 腹痛

腹痛是临床极其常见的症状。多由腹部脏器疾病所引起，但腹腔外疾病及全身性疾病也可引起。病变的性质可为器质性，亦可为功能性。可表现为急性或慢性。由于发病原因复杂，引起腹痛机制各异，对腹痛病人必须认真了解病史，进行全面的体格检查和必要的辅助检查（包括实验室检查与器械检查），在此基础上结合病理生理改变，进行综合分析，才能做出正确的诊断。临幊上一般将腹痛分为急性腹痛与慢性腹痛。其中属于外科范围（须作外科紧急处理）的急性腹痛称“急腹症”。

一、发生机制

腹痛发生可分为三种基本机制，即内脏性腹痛、躯体性腹痛和牵涉痛。

1. 内脏性腹痛

壁层腹膜对物理、化学刺激敏感，腹内空腔脏器穿孔、实质脏器破裂，液体刺激壁层腹膜，导致急性腹膜炎，腹部压痛、反跳痛、肌紧张明显。腹内某一器官受到刺激，信号经交感神经通路传入脊髓，其疼痛特点为以下几点：

(1) 针刺、切割、烧灼等刺激疼痛不明显。

- (2) 疼痛部位不确切，接近腹中线。
- (3) 空腔脏器突然膨胀、痉挛收缩、化学物质刺激、牵拉系膜或缺血及出血刺激均疼痛明显，慢性刺激则疼痛不明显。
- (4) 疼痛性质不同。绞痛和阵发性痛多见于平滑肌痉挛和缺血；钝痛见于炎症刺激黏膜下神经末梢；胀痛见于实质脏器被膜下急性出血、渗液迅速扩张刺激。
- (5) 疼痛定位不准确，发生缓慢，消失也缓慢，多为痉挛、不适、钝痛、灼痛。
- (6) 常伴恶心、呕吐、出汗等其他自主神经兴奋症状。

2. 躯体性腹痛

主要是指由脊髓神经所支配的皮肤、腹肌、前后壁层腹膜、部分肠系膜根部和膈肌神经末梢感受器所传导的痛觉。当腹部病变累及上述部位时，可在相应的脊神经分布区产生疼痛感觉。其特点是：

- (1) 定位准确，可在腹部一侧。
- (2) 程度剧烈而持续。
- (3) 可有局部腹肌强直。
- (4) 腹痛可因咳嗽、体位变化而加重。

3. 牵涉痛

是腹部脏器引起的疼痛，刺激经内脏神经传入，影响相应脊髓节段而定位于体表，其特点为疼痛剧烈、尖锐，定位明确，局部有压痛、肌紧张及感觉过敏等。熟悉神经分布与腹部脏器关系（表 1）对疾病的定位诊断有利。

表 1 神经分布与内脏

内脏	传入神经	相应的脊髓节段	体表感应部位
胃	内脏大神经	胸髓 7~8 节（?胸髓 6~9 节）	上腹部
小肠	内脏大神经	胸髓 9~10 节（?胸髓 11 节）	脐部
升结肠	腰交感神经与主动脉前神经丛	胸髓 12 节与腰髓 1 节（?胸髓 11 节）	下腹部与耻骨上区
乙状结肠与直肠	骨盆神经及其神经丛	骶髓 2~4 节	会阴部与肛门区
肝与胆囊	内脏大神经	腰髓 7~8 节（?胸髓 6 及 9 节）	右上腹及右肩胛
肾与输尿管	内脏最下神经及肾神经丛	胸髓 12 节，腰髓 1~2 节（?胸髓 11 节）	腰部与腹股沟部
膀胱底	下腹下神经丛	胸髓 11~12 节，腰髓 1 节	耻骨上区及下背部
膀胱颈	骨盆神经及其神经丛	骶髓 2~4 节	会阴部及阴茎
子宫底	上腹下神经丛	胸髓 11~12 节，腰髓 1 节	耻骨上区与下背部
子宫颈	骨盆神经及其神经丛	骶髓 2~4 节	会阴部

注：?表示尚未明确具体脊髓节段。

临幊上，不少疾病的腹痛涉及多种发生机制，如阑尾炎早期疼痛在脐周或上腹部，常有恶心、呕吐，为内脏性疼痛，持续而强烈的炎症刺激影响相应脊髓节段的躯体传入纤维，出现牵涉痛，疼痛转移至右下腹麦氏点；当炎症进一步发展波及腹膜壁层，则出现躯体性疼痛，程度剧烈，伴以压痛、肌紧张及反跳痛。

二、病因分类

1. 急性腹痛

(1) 病因

1) 腹腔脏器急性炎症：如急性胃炎、急性肠炎、急性胰腺炎、急性出血坏死性肠炎、急性胆囊炎、急性假膜性肠炎、活动性消化性溃疡、急性克罗恩病或溃疡性结肠炎、胃黏膜脱垂症伴出血等。

2) 空腔脏器阻塞或扩张：如肠梗阻、肠套叠、胆道结石、胆道蛔虫症、泌尿系统结石梗阻等。

3) 脏器扭转或破裂：如肠扭转、肠绞窄、肠系膜或大网膜扭转、卵巢扭转、肝破裂、脾破裂、异位妊娠破裂等。

4) 腹膜炎症：多由胃肠穿孔引起，少部分为自发性腹膜炎。

5) 腹腔内血管阻塞：如急性肠系膜血管血栓形成和栓塞、急性肝静脉血栓形成、急性门静脉血栓形成、脾梗死、肾梗死、夹层腹主动脉瘤和主动脉瘤等。

6) 腹壁疾病：如腹壁挫伤、脓肿及腹壁皮肤带状疱疹。

7) 胸腔疾病所致的腹部牵涉性痛：如肋间神经炎、肺炎、肺梗死、心绞痛、心肌梗死、急性填塞性心包炎、胸膜炎、食管裂孔疝。

8) 外伤：切割伤(手术切口)、刺伤、擦伤、穿透伤、火器伤、撕裂伤；腹腔内空腔脏器和实质脏器伤及腰部软组织损伤；挤压综合征等。

9) 全身性疾病：如腹型过敏性紫癜、糖尿病酸中毒、尿毒症、铅中毒、血卟啉病等。

(2) 临床表现：认识急性腹痛的临床表现，对确定发病的原因有一定帮助。

1) 腹痛部位：一般腹痛部位多为病变所在。如胃、十二指肠疾病，急性胰腺炎，疼痛多在中上腹部。胆囊炎、胆石症、肝脓肿等疼痛多在右上腹。急性阑尾炎痛在右下腹麦氏点。小肠疾病疼痛多在脐部或脐周。结肠疾病疼痛多在左下腹部。膀胱炎、盆腔炎症及异位妊娠破裂，疼痛在下腹部。弥漫性或部位不定的疼痛见于急性弥漫性腹膜炎(原发性或继发性)、机械性肠梗阻、急性出血坏死性肠炎、急性血卟啉病、铅中毒、腹型过敏性紫癜等。

2) 腹痛性质及程度：突然发生的中上腹剧烈刀割样痛、烧灼样痛，多为胃、十二指肠溃疡穿孔。中上腹持续性剧痛或阵发性加剧应考虑急性胰腺炎。胆石症或泌尿系统结石常为阵发性疼痛，疼痛也相当剧烈，病人辗转不安。阵发性剑突下钻顶样疼痛是胆道蛔虫症的典型表现。持续性、广泛性剧烈腹痛伴有腹壁肌紧张或板样硬，提示为急性弥漫性腹膜炎。

3) 诱发因素：胆囊炎或胆石症发作前常有进食油腻食物史。而急性胰腺炎发作前则常有酗酒史。部分机械性肠梗阻与腹部手术史有关。腹部受外部暴力的作用或工作时用力过猛而突然引起腹部剧痛并有休克者，可能是肝、脾破裂所致。

(3) 伴随症状：腹痛伴有发热寒战者显示有炎症存在。见于急性胆道感染、胆囊炎、肝脓肿、腹腔脓肿(如膈下脓肿等)，也可见于腹腔外疾病。腹痛伴黄疸者可能与胆道系统疾病或胰腺疾病有关。急性溶血性贫血也可以出现腹痛与黄疸。腹痛伴休克，同时有贫血者可能是腹腔脏器破裂(如肝、脾破裂或异位妊娠破裂)；无贫血者则见于胃肠穿孔、绞窄性肠梗阻、肠扭转、急性出血坏死性胰腺炎。腹腔外疾病如心肌梗死、肺炎也可有腹痛与休克，应特别警惕。此外腹痛伴血尿者可能为泌尿系统疾病(如泌尿系统结石)所致。

2. 慢性腹痛

(1) 病因

1) 腹腔脏器的慢性炎症：如反流性食管炎、慢性胃炎、慢性胆囊炎及胆道感染、慢性胰腺炎、结核性腹膜炎、溃疡性结肠炎、慢性阑尾炎、克罗恩病、肠系膜淋巴结炎等。

2) 空腔脏器的张力变化：如胃、肠痉挛或胃、肠、胆道运动障碍等。

3) 胃、十二指肠溃疡。

4) 腹腔脏器的扭转或梗阻：如慢性胃、肠扭转，十二指肠壅滞，慢性假性肠梗阻，肠结核不全梗阻等。

5) 脏器包膜的牵张：实质性器官因病变肿胀，导致包膜张力增加而发生的腹痛，如肝淤血、肝炎、肝脓肿、肝癌、阿米巴肝脓肿、慢性胆囊积水等。

6) 中毒与代谢障碍：如铅中毒、尿毒症等。

7) 肿瘤压迫及浸润：以恶性肿瘤居多，可能与肿瘤不断长大，压迫与浸润感觉神经有关。胃肠肿瘤如胃息肉、胃血管瘤、胃泌素瘤、胃平滑肌瘤、胃神经纤维瘤，十二指肠及空肠、回肠良性、恶性肿瘤，淋巴瘤，纤维肉瘤等；肝、胆、胰、脾的肿瘤如原发性肝癌、肝脏转移癌，胆囊癌，胰腺癌、胰腺腺瘤，脾肿瘤等。

8) 胃肠神经功能紊乱：如胃痉挛、胃肠神经症、贲门痉挛、胃术后倾倒综合征等。

(2) 临床表现：慢性腹痛的病程一般较长，因此了解下列的临床表现，对诊断有较大的帮助。

1) 发病经过：起病急骤或缓慢，有的可为急性起病，随后变为迁延不愈的慢性过程，如急性胃炎、胆道感染急性期后形成的慢性胃炎及慢性胆道炎症。消化性溃疡的病程绵长并有周期性胃痛发作。腹部手术后的腹膜粘连性疼痛亦为慢性过程。

2) 腹痛部位：疼痛的部位大多数为病变所在。上腹部或剑突下的疼痛多为食管、胃、十二指肠、胆道系统或胰腺疾病。右下腹部疼痛常为回盲部病变。如慢性阑尾炎、克罗恩病。下腹部疼痛常由结肠病变及盆腔疾病所致，如慢性溃疡性结肠炎、慢性盆腔炎。广泛性腹痛可能为腹膜的病变如结核性腹膜炎、恶性肿瘤腹膜广泛转移或腹膜粘连所致。不定位的腹部慢性疼痛，可见于血卟啉病、腹型癫痫，也可见于结缔组织病。

3) 腹痛的性质：隐痛或钝痛提示为内脏痛。绞痛提示肠痉挛。消化性溃疡的上腹疼痛，为刺痛或烧灼痛，发作多有周期性与节律性。幽门梗阻者则为胀痛，并在呕吐后缓解。慢性肝炎与充血性肝肿大(如心力衰竭、肝淤血)多为胀痛。小肠及结肠病变的疼痛常为痉挛性、间歇性痛。结肠病变，疼痛常在排便后减轻，而小肠病变则不减轻。直肠病变则常伴里急后重。血卟啉病发作时可出现剧烈腹部绞痛或紧缩痛，但一般腹部体征不多，两者甚不相称。

4) 腹痛与体位关系：某些体位可使腹痛加剧，而改变体位可使疼痛减轻，从中可获得诊断的线索。例如左侧卧位可使胃黏膜脱垂病人的疼痛减轻。膝胸卧位或俯卧位可使十二指肠淤积症的腹痛及呕吐等症状缓解。胰体癌患者仰卧位时疼痛明显，而前倾位或俯卧位时疼痛减轻。反流性食管炎病人在躯体前屈时剑突下的烧灼痛明显而直立位时可减轻。

(3) 伴随症状：仅从单纯腹痛的症状常不能鉴别疼痛的病因，必须结合伴发的其他症状及其他辅助检查才能明确诊断。

1) 伴发热提示为炎症、脓肿、结缔组织病、恶性肿瘤(如胃癌、结肠癌)。

2) 伴呕吐提示食管、胃或胆道疾病(慢性胃炎、慢性胆囊炎)，呕吐量多提示有胃肠梗阻。

3)伴腹泻者提示为肠道慢性炎症、吸收不良、胰腺疾病，亦见于慢性肝脏疾病。

4)伴消化道出血者，如为柏油样便或呕血见于上消化道出血(消化性溃疡或慢性胃炎)，鲜血便者提示下消化道出血，可见于慢性溃疡性结肠炎、克罗恩病、肠结核及结肠癌。

5)伴反酸、暖气者提示为慢性胃炎或消化性溃疡。

三、问诊要点

1. 病史

年龄和性别对诊断有帮助，如幼年期肠道病变多见于肠道蛔虫感染、肠套叠、肠痉挛、肠炎、嵌顿疝、原发性腹膜炎等；青壮年以消化不良、溃疡、肠扭转、阑尾炎、急性胃肠炎、急性胃扩张、胆道蛔虫症、肠系膜淋巴结炎、肠结核等多见；中老年常见胆石症、胆囊炎、急性胰腺炎、血管疾病、恶性肿瘤等；女性以输卵管炎、盆腔炎、异位妊娠、卵巢囊肿蒂扭转、肾盂肾炎等多见；男性多见消化性溃疡、胆石症、心肌炎和心肌梗死、肾小球肾炎、肝癌、肾癌等。

2. 疼痛的特点

- (1)致腹痛的病因。
- (2)病情的缓急。
- (3)腹痛的部位。
- (4)腹痛性质和程度。
- (5)诱发因素。
- (6)发作时间与体位的关系。

3. 伴随症状

四、实验室检查

1. 一般常规检查

(1)血常规：白细胞总数和中性粒细胞在急腹症时增高，在急性阑尾炎、溃疡穿孔、肠梗阻时一般不超过 $20 \times 10^9/L$ ，若超过时考虑感染中毒性休克，酸中毒或肺炎、心肌梗死等；中性粒细胞增高提示细菌感染、化脓性病变；嗜酸性粒细胞增多多见于过敏、寄生虫病；嗜碱性粒细胞增多提示霍奇金病、铅中毒；淋巴细胞增高见于结核；单核细胞增高见于传染性单核细胞增多症、伤寒、原虫病等；核左移见于各种传染病；核右移可见于恶性贫血危象；中毒颗粒见于严重感染；红细胞和血红蛋白减少，多见于内脏出血性疾病。

(2)尿常规：尿常规异常主要见于泌尿系统疾病，其次为休克、脱水、酸中毒、烧伤、糖尿病、酮症酸中毒、心力衰竭、肺炎及妇产科疾病等。

(3)粪便检查：以消化道出血、溃疡、肿瘤为重点。

2. 器械检查

(1)腹腔穿刺和灌洗：对内脏破裂出血、腹膜炎、出血坏死性胰腺炎、胃肠穿孔和胆囊、胆管穿孔等腹腔穿刺液检查可直观确诊。

(2)间接用B超或经皮肝穿刺和经内镜行胰胆管造影及取活组织检查：对结石、感染、狭窄、肿瘤等均有诊断价值。

(3)X线：透视、平片、断层、造影等对肝、胆、胰、脾、肾和胃肠、子宫、卵巢疾病及腹膜后肿瘤的诊断意义重大。

(4) CT: 临幊上主要用于中枢神经系统疾病, 如颅脑外伤、血管疾病、炎症和肿瘤、颅内肿瘤及脊柱外伤; 实质脏器的外伤、炎症、肿瘤、脓肿等; 泌尿系统的外伤、炎症、肿瘤、结石、梗阻等; 子宫、卵巢的肿瘤、囊肿, 盆腔脓肿等。

(5) MRI: 各类弥漫性肝病、肝脓肿、血管瘤及结石症和胆囊炎症、肿瘤, 胰腺的炎症、肿瘤等的诊断。

(6) 其他: 如心电图、脑电图、肌电图、超声、放射性核素、内镜检查等。

五、鉴别诊断

1. 急性单纯性胆囊炎、化脓性胆囊炎及胆囊炎穿孔

多见于中年以上妇女, 肥胖或多次妊娠者, 男女之比 1:(3~4), 欧美多见。急性胆囊炎多为突然右上腹出现阵发性绞痛, 诱因为饱餐、高脂肪饮食、大便干燥、体位或精神紧张, 晚间持续性阵发性加重, 可放射至右肩部、肩胛及右上臂。常伴有恶心、呕吐、发热等。胆囊区膨隆, 麦氏征阳性。白细胞总数和中性粒细胞升高, B 超示胆囊增大。

2. 胆石症

女性多见, 肥胖及多孕妇女好发。发病年龄多在 20~50 岁。腹痛为主要症状之一, 特别是胆绞痛, 其程度取决于结石的形态、部位、大小及并发症。多为突然发作, 多有饱餐、进食脂肪食物、过度劳累、剧烈运动、情绪波动、体位变换等诱因。开始上腹部不适、钝痛、恶心, 以后逐渐加重, 出现绞痛, 辗转不安, 大汗淋漓、面色苍白, 发作时间不等。疼痛缓解可因结石退回胆囊或排泄到胆道至十二指肠及向上漂浮至扩张的胆管。如结石阻塞胆道并感染则出现腹痛、高热与寒战、黄疸三联征, 胆囊增大, 麦氏征阳性, 有时有局部腹膜炎体征。临床常见肠绞痛、胆绞痛、肾绞痛, 三者鉴别要点如表 2。

表 2 三种绞痛鉴别表

疼痛类型	疼痛部位	其他特点
肠绞痛	多位于脐周围、下腹部	常伴有恶心、呕吐、腹泻或便秘、肠鸣音增加等
胆绞痛	位于右上腹, 放射至右肩与右肩胛	常有黄疸、发热, 肝可触及或麦氏征阳性
肾绞痛	位于腰部并向下放射, 达腹股沟、外生殖器及大腿内侧	常有尿频、尿急, 尿中有蛋白、红细胞等

3. 急性梗阻化脓性胆管炎

本病特征性表现为 Charcot 三联征, 病变在胆总管时, 腹痛多局限在剑突下区; 如感染波及肝内小胆管时, 肝区有胀痛及叩击痛。另外本病发病急, 病情重, 可导致休克。

4. 胆囊癌

女性多见, 女性比男性多 3~4 倍, 临床表现为右上腹部隐性、间歇性、持续性钝痛, 合并结石时有剧烈绞痛, 向右肩、背部放射, 进行性加重, 常伴消瘦、食欲不振、恶心、呕吐等。

5. 肝外胆管癌

少见, 男性多于女性, 以胆总管癌最多。临床症状差异大, 主要是进行性梗阻性黄疸和消化不良, 上腹部持续性胀痛、背部隐痛。行 B 超、CT、经皮肝穿刺和内镜胰胆管造影检查,

对诊断有重要意义。

6. 肝脓肿

阿米巴肝脓肿起病慢，不规则发热伴盗汗，肝区呈持续性钝痛，随呼吸和体位变动而加剧；细菌性肝脓肿起病急，伴寒战、发热、恶心呕吐、食欲不振等全身中毒症状，肝区钝痛、胀痛，肝区叩击痛，白细胞总数增高，核左移，天冬氨酸氨基转移酶、丙氨酸氨基转移酶增高。B超示肝内有液性暗区，随体位变动而移动，呈絮状回声。

7. 幽门梗阻

临床表现为上腹部膨胀，阵发性胃收缩痛，进食后加重，伴呕吐，且呕吐后症状缓解，呕吐物量大，有黏液，酸臭味。全身状况差，消瘦、便秘、尿少、无力，食欲不振。查体：营养差，上腹部隆起，有胃蠕动波，手拍胃区有振水音。

8. 胃、十二指肠溃疡

常见，慢性病程，周期性发作的节律性上腹痛是其特征性临床表现。上腹痛的性质可为钝痛、灼痛、胀痛、剧痛或饥饿样不适感。一般为轻至中度持续性痛，十二指肠溃疡的腹痛在两餐之间发生，持续不减至下餐进食后缓解；胃溃疡所致腹痛为餐后1h发生，经1~2h后逐渐缓解，至下餐进食后再重复上述节律。上腹痛常可在服用抗酸药后缓解。X线钡餐透视或胃镜检查可明确诊断。

9. 胃癌

进展期胃癌最早出现的症状是上腹痛，常同时伴有纳差、厌食、体重减轻。腹痛可急可缓。开始仅为上腹部饱胀不适，餐后加重，继之出现隐痛不适，偶有节律性溃疡样疼痛，且不能被进食或服用抗酸药缓解。溃疡型胃癌可出血引起呕血或黑便，继之出现贫血，贲门癌累及食管下段时可出现吞咽困难。并发幽门梗阻时可有恶心呕吐。侵及胰腺时可出现背部放射性疼痛。

(尹凤云)

第二章 食管疾病

第一节 胃食管反流病

胃食管反流性疾病(GERD)指胃内容物反流至食管引起了症状或/和组织损伤。

一、临床表现

1. 典型症状

烧心、反酸。

2. 非典型症状

(1) 胸痛、吞咽困难、慢性咳嗽、声音嘶哑、喉炎、哮喘、牙齿腐烂等。

(2) 胃食管反流性疾病的临床表现范围很广，可出现多种症状或其中的任何一种。但症状的严重程度并不能准确地代表疾病的严重程度，且研究反流和症状之间的关系时发现，85%的反流(以食管内 pH 降至 4 以下作为标准)是无症状的。

二、辅助检查

1. 内镜检查

可观察胃食管反流引起食管黏膜的大体(肉眼)变化。但无任何肉眼可见的食管损伤时也可能存在胃食管反流性疾病。除外可能引起上述症状的其他疾病。

2. X 线钡餐检查

有助于鉴别胃食管反流性疾病的梗阻性病变如食管环或狭窄；也可对食管和胃的解剖以及食管裂孔疝的大小和位置进行详细检查，还可在一定程度上研究食管的推进情况(运用吞钡)。

3. 24h 食管 pH 监测

对于确定病理性胃食管反流很重要，可检测以下多种指标：反流的持续时间、反流次数、反流发生时的资料、症状-反流相关性、食管对反流酸的清除情况。

4. 食管测压

可测定 LES 的压力、位置和长度，以及食管的蠕动类型。若需放置 pH 电极，可用食管测压法对 LES 进行定位。

5. 胃食管闪烁扫描

为一种相对简便的非侵入性检查。患者进食放射性同位素(通常为锝)标记的液体或液-固混合试餐后，通过体外 γ 计数器监测试餐通过食管的情况。然而此方法诊断胃食管反流病的敏感性和特异性均有争议。

三、诊断与鉴别诊断

1. 依据

(1) 有明显的反流症状。

(2) 内镜下可能有反流性食管炎的表现。

(3) 过多胃食管反流的客观证据。

对有典型症状而内镜检查阴性者，用质子泵抑制剂作试验性治疗，如有明显效果，本病

诊断一般可成立。

2. 需要鉴别的主要疾病

食管癌、消化性溃疡、非消化性食管炎、食管动力疾病、缺血性心脏病，胆道疾病等。

四、治疗与预防

胃食管反流性疾病治疗目的是控制症状、治愈食管炎、减少复发及防止并发症。

1. 一般治疗

夜间睡眠将床头端抬高 15~20cm，避免用降低食管下括约肌压力的食物和药物，应戒烟及禁酒，注意减少一切产生腹压增高的因素，如肥胖、便秘等。

2. 药物治疗

(1) H₂受体拮抗剂：常用的有西咪替丁、雷尼替丁、法莫替丁等。

(2) 促胃肠动力药：常用的有西沙比利、莫沙比利等。

(3) 质子泵抑制剂：常用的有奥美拉唑、兰索拉唑、潘妥拉唑、雷贝拉唑、埃索美拉唑等。

质子泵抑制剂的疗效优于 H₂受体拮抗剂或促胃肠动力药。药物治疗疗程为 8~12 周，对停药后很快复发而症状持续者，及有食管炎并发症者，需要长程维持治疗。

3. 抗反流手术治疗

抗反流手术指征为：

(1) 严格内科治疗无效。

(2) 虽经内科治疗有效，但患者不能忍受长期服药。

(3) 经扩张治疗后仍反复发作的食管狭窄，特别是年轻人。

(4) 确证由反流引起的严重呼吸道疾病。

4. 并发症及处理

(1) 食管狭窄：大部分狭窄可行内镜下食管扩张术治疗。扩张术后予长程质子泵抑制剂维持治疗可防止狭窄复发。

(2) Barrett 食管：Barrett 食管发生食管腺癌的危险性增高，尽管有各种清除 Barrett 食管方法的报道，但均未获肯定，因此加强随访是目前预防 Barrett 食管癌变的唯一方法。

第二节 食管癌

食管癌是原发于食管的恶性肿瘤，以鳞状上皮癌多见，为常见的消化系统恶性肿瘤之一。我国华北地区为食管癌的高发区，发病率可达 180/10 万。

一、病因和发病机制

1. 亚硝胺类化合物

是一种强致癌物，能引起多种动物脏器的肿瘤。食管癌高发区调查发现，其饮水、食品（如酸菜）中亚硝胺的含量显著高于低发区，且在高发区人群胃液、唾液等体液中检测到了亚硝胺。

2. 真菌

某些真菌在繁殖过程中可产生毒素，这些毒素可诱发鼠的肝癌和胃癌。

3. 不良生活与饮食习惯

吸烟、进食粗硬食物、进食过快过烫、饮酒、咀嚼槟榔和营养缺乏均与食管癌发病有关。

4. 食管慢性炎症

长期严重的反流性食管炎可出现 Barrett 食管，在后者基础上癌变为食管腺癌。

5. 微量元素

我国食管癌高发区人群中钼、铜、锌、镍均较低。而水及食物中缺乏钼、锌、铜、氟等，对动物生长、发育和组织修复有一定影响，也可能使粮食、蔬菜中硝酸盐集聚，为亚硝胺合成前体物质。钼缺乏时，粮食易被黄曲霉菌污染，直接或间接与食管癌发生有关。

6. 遗传因素

食管癌具有明显家族史。遗传因素在食管癌的发病中作用重大。

食管癌的好发部位为食管中段，约占 50%，其次为下段，上段最少。

根据临床、X 线和内镜表现特点可将早期食管癌分为隐伏型、糜烂型、斑块型和乳头型。中晚期食管癌可分为髓质型、蕈伞型、溃疡型、缩窄型和腔内型。90%以上为鳞状细胞癌，其次为腺癌，后者多来自 Barrett 食管，占 3.8%~8.8%。其他类型少见，如基底细胞癌、黏液表皮样癌、燕麦细胞癌、腺棘癌。

食管癌可通过下列方式扩散和转移：①直接外侵；②食管壁内扩散；③淋巴转移；④血行转移。

二、临床表现

1. 早期症状

早期食管癌症状多不明显，易被忽视。90%以上病人经仔细询问病史都有不同的吞咽不适症状。轻微哽噎感，大口进食干硬食物时有一种梗阻感，日后多次重复出现。食管内刺痛感，诉进食时咽部或剑突下烧灼样或针刺样疼痛，但不影响进食。胸骨后隐痛常于咽下热食，或有刺激性食物时明显，食后减轻或消失，时轻时重，药物可暂时缓解，但可反复出现。食管内异物感病人多有清楚的主诉，认为某次吃粗糙食物时损伤了食管，而后常有食物咽不尽的感觉，饮水亦不能缓解。

2. 中晚期症状

(1) 进行性吞咽困难：开始为间断发生，以后间隔时间日渐缩短，症状日渐加重，先对固体食物而后发展至进食半流质、流质饮食亦有困难。通常肿瘤大小或病程长短并不绝对与吞咽困难呈正相关。病理分型中缩窄型病变症状出现早且明显，溃疡型者直至晚期咽下梗阻亦不明显，蕈伞型和髓质型肿瘤很大，而梗阻相对较轻，说明吞咽困难的进展与加重与病理类型有较大联系。

(2) 疼痛：疼痛常发生在进食时，也可与进食无关，的胸骨后持续钝痛、灼痛，特别是在摄入过热或酸性食物时更明显，片刻可自行缓解。这是由于癌肿糜烂、溃疡或近段食管炎所致，疼痛可向面、颈、肩胛、背部放射，持续性、固定性或穿孔样胸背部疼痛，一般来自癌的外侵或有椎体转移。

(3) 反流与呕吐：随着肿瘤的发展，食管腔梗阻加重，梗阻近端扩张，食物残渣潴留，加之局部炎性刺激，引起黏膜分泌增加，病人常出现反流与呕吐，吐出物多为食物、唾液、黏液，有时呈血性，甚至可见坏死溃烂组织。

(4) 其他：长期进食困难伴有恶心、呕吐可出现慢性脱水、营养不良、消瘦、体重下降以及恶病质。可有左锁骨上淋巴结肿大，或因癌扩散转移出现其他表现，如喉返神经受侵出现声音嘶哑；侵犯膈神经出现呃逆、膈神经麻痹；压迫颈交感神经节可出现 Horner 综合征（颈交感神经麻痹综合征）；癌穿入气管、支气管或肺，可致食管或支气管瘘，引起呛咳、咯血或肺脓肿。

三、辅助检查

1. 影像学检查

(1) X 线检查：X 线钡剂造影在早期食管癌中不易显示病变，中晚期病例征象明显，钡剂检查多有明显的狭窄、龛影、充盈缺损和梗阻等表现。

(2) CT 检查：CT 检查可以显示食管壁与周围脏器的关系。

2. 脱落细胞学检查。

3. 内镜检查

内镜与活组织检查是确诊食管癌的主要手段。

4. 超声内镜检查

是运用内镜手段，将微型高频探头送入腔内进行超声断层扫描，可以判断食管癌的浸润程度，周围器官的受累情况，局部淋巴结有无转移。对于术前进行 TNM 分期，估计切除率有重要意义。

四、诊断和鉴别诊断

本病的早期发现与早期诊断十分重要。凡年龄在 50 岁以上（高发区 40 岁以上），有食管癌家族史，既往有食管疾病的症状和病史，有大量烟酒史，有食管长期刺激或损伤史，出现进食后胸骨后停滞感或咽下困难者，应及时进行有关检查，以明确诊断。

本病需与食管裂孔疝并发反流性食管炎、食管良性肿瘤、Barrett 食管、贲门失弛缓症、食管良性狭窄、食管憩室以及食管结核、外压性狭窄、食管运动失调、慢性咽炎、咽喉部肿瘤等相鉴别。

五、治疗

1. 外科治疗

外科手术是食管癌的主要治疗手段。

2. 放射治疗

(1) 单纯性放射治疗：主要适用于上段食管癌和不宜手术的中下段食管癌，病变较局限，全身情况尚可的病人。

(2) 与手术治疗配合应用：术前照射可提高手术切除率，减少术中肿瘤的播散，对术中切除不完全的病变，局部可留置银夹标记，术后 2~4 周再做放射治疗。

3. 化学治疗

食管癌对化疗的敏感性低，可能与食管增殖细胞较少、生长比例较小有关系。常与其他疗法配合应用，以提高疗效。目前多采用联合化疗，有效率在 50% 左右，且能使生存期延长。

4. 内镜治疗

早期食管癌可运用内镜下高频电凝切除术来治疗，适用于直径小于 2cm，无淋巴结转移的黏膜内癌。

5. 综合治疗

食管癌在确诊时多数病人已经有邻近器官的侵犯和亚临床转移，单纯手术治疗难以显著提高生存率。现提倡以手术为主的综合治疗，主要包括术前放疗、术后放疗、术前化疗、术后化疗及术后放疗加化疗。另外，生物疗法在提高病人抗肿瘤免疫能力、延长生存期等方面也获得了一定的疗效。

转院要求：建议转上一级医院治疗。

预防及病人教育：养成良好的生活饮食习惯，不食含致癌物多的食物，有食管炎应及时治疗，消除隐患。

(尹凤云)

第三章 消化系统胃肠道疾病

第一节 消化性溃疡

消化性溃疡主要指发生在胃和十二指肠的慢性溃疡，亦可发生于食管下段，胃空肠吻合术的吻合口周围以及具有胃黏膜的 Meckel 憩室。这些溃疡的形成均与胃酸和胃蛋白酶的消化有关，故称为消化性溃疡。本病绝大多数(98%)病变位于胃和十二指肠，故又称为胃、十二指肠溃疡。

本病在全世界均为常见。虽然不同国家、地区之间发病率不同，但一般认为约 10% 的人在一生中某个时期曾患此病。临幊上十二指肠溃疡较胃溃疡多见，二者之比约为 1.15~4.92 : 1。男女之比约为 3.4~4.4 : 1，但在 15 岁以前或 50 岁以后两性差别不大。好发于 21~50 岁的青壮年，但儿童亦不罕见。胃溃疡发病年龄一般较十二指肠溃疡晚 10 年。60~70 岁以上初发病也不在少数，男女之比为 2 : 1。

一、病因和发病机制

消化性溃疡的病因迄今仍未完全清楚，是多种病因作用所致。消化性溃疡的发生是由于胃十二指肠黏膜的损害因素与黏膜自身防御-修复因素之间失去平衡的结果，可能是由于损害因素增强，亦可能是防御-修复因素减弱，或两者兼有之。胃溃疡主要是防御-修复因素减弱，而十二指肠溃疡主要是损害因素增强所致。

1. 损害因素

(1) 胃酸和胃蛋白酶：

- 1) 胃酸分泌的途径：组胺 H₂受体、胃泌素受体、乙酰胆碱受体、H⁺-K⁺-ATP 酶。
- 2) 胃酸分泌增多的影响因素：壁细胞总数增多、壁细胞对刺激物敏感性增强、胃酸分泌的正常反馈机制发生缺陷、迷走神经张力增高。
- 3) 十二指肠溃疡：多数胃酸分泌增高，MAO<10mmol/h 者极少发生溃疡。
- 4) 胃溃疡：胃酸分泌多正常甚至偏低。
- 5) 胃蛋白酶：由主细胞分泌胃蛋白酶原经盐酸激活而来，pH>4 时失去活性，在酸性环境下可降解蛋白质分子，导致黏膜损害。

(2) HP 感染

- 1) HP 感染率：十二指肠溃疡 90%~100%，胃溃疡 80%~90%；HP 定植于胃型黏膜(胃黏膜和胃化生十二指肠黏膜)。
- 2) HP 感染影响黏膜防御功能与损害因子之间的平衡 HP 毒力因子诱发局部炎症和免疫反应，损害局部黏膜防御机制，促使胃泌素和胃酸分泌。
- 3) HP 感染影响溃疡的愈合质量，临床试验证实，HP 感染的消化性溃疡病人经有效的 HP 根除治疗，可显著地提高溃疡愈合质量和降低消化性溃疡年内复发率。

(3) 非甾体类抗炎药(NSAID)

- 1) NSAID 对消化性溃疡的影响：诱发消化性溃疡的发生、妨碍溃疡愈合、增加溃疡复发

率、诱发溃疡出血及穿孔等并发症的发生。

2) NSAID 的损害作用：破坏胃黏膜屏障保护作用、抑制前列腺素合成。

(4) 吸烟与饮酒

1) 吸烟：吸烟者消化性溃疡发生率较不吸烟者高、影响溃疡愈合、增加溃疡复发及并发症的发生。

2) 饮酒：增加消化性溃疡发生率、破坏胃黏膜屏障保护作用、刺激胃酸分泌。

2. 防御因素

包括黏液或碳酸氢盐屏障、黏膜血流量、黏膜上皮细胞再生更新、前列腺素、表皮生长因子。正常情况下胃十二指肠黏膜具有防御损害因素破坏的作用，维护黏膜的完整性。

3. 其他因素

(1) 遗传因素。

(2) 胃十二指肠运动异常。

1) 胃溃疡病人存在胃运动障碍，表现为胃排空延迟和十二指肠返流，导致胃酸分泌增加及十二指肠返流液对胃黏膜的损害。

2) 十二指肠溃疡病人存在胃排空加快，导致十二指肠球部酸负荷量增加，黏膜易遭损伤。

(3) 心理因素。

(4) 全身疾病：慢性阻塞性肺部疾病、慢性肾功能衰竭、肝硬化、甲状腺功能亢进等可能与消化性溃疡的发生有关。

二、病理

胃溃疡多位于与泌酸区毗邻的小弯及幽门前区，即幽门腺与胃底腺交界处的幽门侧。也有发生于幽门管者称幽门管溃疡。十二指肠溃疡多位于球部，前壁较后壁常见，位于球部以下十二指肠降段者称球后溃疡。

溃疡一般单发，少数病人可在同一脏器上有2~3个，称为多发性溃疡。十二指肠前后壁各有一个溃疡者，称吻合性或对称性溃疡。胃和十二指肠同时有溃疡者称为复合性溃疡，约占消化性溃疡的5%。

十二指肠溃疡直径一般小于1.5cm。胃溃疡小于2.5cm，少数大于3cm者称巨大溃疡。溃疡外观呈圆形或椭圆形，边缘整齐。急性活动期充血水肿明显，底部覆有灰白色纤维渗出物。显微镜下观察时，见溃疡基底可分四层：①表层渗出物由白细胞、红细胞和纤维蛋白组成；②其下为一厚层无组织结构的嗜酸性类纤维蛋白坏死物质；③再下为富于血管的炎性肉芽组织；④最下为厚度不等的纤维组织和瘢痕组织。

溃疡基底部血管，特别是动脉受侵蚀时，可并发出血。溃疡向深层侵袭浆膜可引起穿孔。前壁穿孔可致急性腹膜；后壁穿孔多与邻近组织器官先有粘连或穿入邻近脏器如胆、胰、横结肠等，称为穿透性溃疡。

溃疡愈合时，基底生出肉芽组织，进而形成纤维组织和瘢痕组织。单层柱状细胞自边缘长入，终于全部溃疡为上皮覆盖。在非常慢性的溃疡，底部、边缘及附近组织因有大量瘢痕组织形成而变得特别坚硬。这种溃疡称为胼胝性溃疡，极难愈合。

三、临床表现

少数溃疡病患者可完全无任何症状，即所谓无症状性或隐匿型溃疡病。只在偶然情况下