

家庭巧治系列丛书

家庭巧治

● 主编 刘平

消化性溃疡

上海中医药大学出版社

R573.1
2

P

家庭巧治消化性溃疡

主 编 刘 平

编写人员 刘 平 单景贤 周明红
 杨明华 周小兵 陈 华

上海中医药大学出版社

责任编辑 秦葆平
技术编辑 徐国民
责任校对 黄 健
封面设计 王 磊
出 版 人 朱邦贤

图书在版编目 (C I P) 数据

家庭巧治消化性溃疡/刘平主编. —上海: 上海中医药大学出版社, 2002
ISBN 7-81010-633-3

I. 家... II. 刘... III. 消化性溃疡-诊疗-普及读物 IV. R573.1-49

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2002)第 019958 号

家庭巧治消化性溃疡

主 编 刘平

上海中医药大学出版社出版发行 (零陵路 530 号 邮政编码 200032)
新华书店上海发行所经销 上海市印刷四厂印刷

开本 787×1092 1/32 印张 3.875 字数 78 千字
版次 2002 年 5 月第 1 版 印次 2002 年 5 月第 1 次印刷 印数 1-5100 册

ISBN 7-81010-633-3/R·599

定价 7.10 元

前 言

消化性溃疡是最常见而又易于复发的一种疾病,至少有十分之一的人在一生中患有这种病。消化性溃疡妨碍人体的消化吸收,对健康影响很大,病程也长,患者的心理压力很大,因此,在积极配合医生治疗的同时,做好家庭日常保健调护就显得非常重要。

针对消化性溃疡患者家庭保健的需要,本书以简洁的语言,深入浅出的大众化写作方法,将消化性溃疡的病因、症状、体征、检查项目及其临床意义、正确运用中西药物治疗、食物疗法、家庭调护等作全面的介绍,这些内容都是患者和家属感兴趣的。

作者也希望消化性溃疡患者能从本书中获得防病治病知识,早日恢复健康。限于作者水平,书中难免有不当之处,请读者不吝指正。

编 者
2002 年 1 月

目 录

第一章 概述	1
第一节 胃和十二指肠解剖及生理特点	1
第二节 消化性溃疡的病因	5
第三节 消化性溃疡的临床表现与并发症	11
第四节 消化性溃疡的检查与诊断	18
第二章 西药巧治消化性溃疡	35
第一节 降低胃酸药物	35
第二节 抗菌药物	39
第三节 保护胃粘膜药物	41
第四节 促进胃动力药物	43
第五节 用药注意事项	43
第三章 中医药巧治消化性溃疡	48
第一节 辨证论治	48
第二节 名老中医验方	58
第三节 常用中成药	60
第四节 常用便验方	62
第四章 食物巧治消化性溃疡	65
第一节 食疗原则	65
第二节 饮食宜忌	70
第三节 健胃食品	72

第四节 简易食疗方	74
第五节 药膳	79
第五章 其他疗法巧治消化性溃疡	84
第一节 敷贴疗法	84
第二节 针灸疗法	87
第三节 导引疗法	91
第四节 按摩疗法	100
第六章 消化性溃疡的调护	105
第一节 情志调护	105
第二节 生活起居调护	107
第三节 预防复发和并发症	111

第一章 概 述

第一节 胃和十二指肠解剖及生理特点

一、解剖特点

胃是消化道最膨大的部分,上接食管下端,下接十二指肠球部。是一个舒缩性很强的器官。胃的形态随胃内容物的量,人的体位、体型而变动。

胃在中等充盈时位于左上腹部,大部分位于左季肋部,少部分位于上腹部。胃可分为贲门、幽门、胃底、胃体和胃窦五个部分,胃的入口处称贲门,与食管连接;出口处称幽门,与十二指肠球部相连接;幽门有幽门括约肌控制胃内容物进入十二指肠,防止十二指肠内容物返流入胃。胃底位于贲门的左侧,为贲门水平以上膨隆部分;胃窦是胃的远端部分;胃体位于胃底和幽门部之间,是胃的最大部分,占胃的体积的 $\frac{2}{3}$,胃的贲门及幽门位置比较固定,贲门位于第十一胸椎左侧,幽门位于第一腰椎的右侧。

胃的容积,初生儿仅 7~10 毫升,1 岁以后为 300 毫升,3 岁时可达 600 毫升,成人大约为 3 000 毫升。有人把胃形容为一个巨大的食品库。饥饿时可缩成一根管状,充满时可扩大到原来的 1~10 倍。

胃呈囊状,卧位时略向上移位,胃内容物流向胃底部;立位时胃向下垂,胃内容物流向胃体部及胃窦部。

十二指肠为一管状器官,是小肠最上的一段,长25~30厘米,约相当于12个手指的宽度,因此称之为“十二指肠”。十二指肠上接幽门,下接空肠。共分为四段,第一段约5厘米,始于幽门,常称之为十二指肠球部,大多数的十二指肠球部溃疡发生在这一部位。第二段长约8厘米,称为降部,胰管、胆总管在此段开口。第三段长约10厘米,称为水平部。第四段为余下部分。

二、生理功能

胃是消化道的重要器官,它参与食物的消化、吸收和排泄,其功能有:

1. 贮存食物功能 随着食物经口腔、食道而入胃,胃扩张,以适应容纳食物的需要。

2. 消化功能 胃分泌的胃酸和胃蛋白酶,能使食物中的蛋白质初步分解消化,还能杀灭食物中的细菌等致病因素。

3. 运送功能 食物入胃引起胃蠕动,使食物与胃液充分混合,形成食糜。食糜入胃窦时,胃窦起排空作用,将食糜排入十二指肠,由此完成胃的最后一项工作。

各种食物在胃内停留消化的时间不同,液体仅5~10分钟,大米、面食约1小时,蛋白质约2~3小时,脂肪4~5小时,混合性食物约3~4小时。

中医学认为,胃为六腑之一,亦称“胃脘”。“胃者,水谷之海”,“胃主受纳”,“胃主腐熟水谷”。

三、组织学特点

(一) 胃的组织学特点

胃分为四层,即粘膜层、粘膜下层、肌层和浆膜层。

粘膜层中的粘膜是由各种功能各异的细胞所组成,如粘液细胞、壁细胞、主细胞等,粘液细胞主要产生粘液,这些粘液就像润滑油一样附在胃粘膜表面,保护胃粘膜免受各种机械性、化学性因素的损伤。壁细胞主要产生胃酸,它是一种盐酸,在体内有多种功能,如促进胃蛋白酶原转化为胃蛋白酶,以协助食物中蛋白质水解,当胃酸分泌不足,胃内 pH 值 > 5 时,胃蛋白酶原的活力消失。胃酸还可杀灭细菌,促进肠道对铁的吸收,促进或抑制一些胃肠激素的释放。主细胞主要产生胃蛋白酶原,胃蛋白酶原在酸性环境下转化为胃蛋白酶而发挥消化作用,粘膜中还有许多内分泌细胞如分泌生长抑素的 D 细胞,分泌胃泌素的 G 细胞等。

粘膜下层是由疏松的纤维结缔组织构成,内含胶原纤维、弹力纤维、血管、淋巴管和粘膜下神经丛。

肌层分为 3 层,内层为斜形走向,中间为环形走向,外侧为纵向。

最外层浆膜层为疏松结缔组织,内含血管、淋巴管和神经纤维。

上述不同细胞所分泌的消化液统称为胃液,空腹时纯净的胃液是一种无色的酸性液体, pH 值为 $0.9 \sim 1.5$, 正常人每日生成胃液约 1.5 升。

(二) 十二指肠组织学特点

十二指肠由内向外也由粘膜层、粘膜下层、肌层和浆膜

层4层所组成。但是十二指肠壁比胃壁薄。

四、胃液分泌的调节

(一) 胃酸分泌的调节

在生理条件下,胃酸受乙酰胆碱、胃泌素和组胺的刺激而分泌。因此应用受体拮抗剂可抑制胃酸分泌,以治疗胃酸增多的溃疡病。如目前常用的乙酰胆碱受体拮抗剂阿托品、派仑西平(哌比氮平);胃泌素受体拮抗剂丙谷胺;组胺 H_2 受体拮抗剂西米替丁、雷尼替丁、法莫替丁等。

胃泌素分泌还受胃内酸度所调节,胃酸增加时胃泌素减少。胃酸的分泌还受到中枢性调节,视觉、嗅觉、味觉,甚至想到食物,都可引起胃酸分泌。此外,体内还存在抑制胃酸分泌的激素,如胰泌素、生长抑素、神经降压素和抑胃素等,这些激素存在于肠粘膜内,进食可激发其释放。

促进胃酸分泌的因素与抑制因子协调作用,使胃酸分泌能最大限度地适应人体的生理需要,防止分泌过多或过少。

(二) 胃蛋白酶原分泌的调节

胃蛋白酶原是由胃主细胞分泌和释放的一种蛋白酶原。最初释放时无酶的活性,所以称之为酶原。在酸性环境下转变为具有活性的胃蛋白酶,其在pH值2~3.5的环境下活性最高,pH值>5则失去活性。大部分蛋白质都可以被胃蛋白酶水解,其中包括与溃疡病发生有关的粘液糖蛋白、脂蛋白、胶原蛋白和弹力蛋白等。胃蛋白酶原的分泌受到严格的控制,但是胆碱能物质、肾上腺素能物质、组胺等都可刺激胃蛋白酶原的分泌。

第二节 消化性溃疡的病因

消化性溃疡主要指发生于胃和十二指肠的慢性溃疡。之所以叫消化性溃疡,是因为它和口腔溃疡一样,是一种界限清晰、累及肌层的局限性组织缺失。

胃溃疡是指发生于贲门与幽门之间的胃粘膜肌层炎性坏死性病变。由于物理和化学因素的刺激,机体的应激状态,某些病原菌的感染,都可引起胃溃疡。胃溃疡与胃糜烂不同,胃溃疡穿透粘膜肌层,愈合后不可避免地留有纤维瘢痕,表面为一层上皮所覆盖,粘膜肌层不再生。而胃糜烂的损伤不穿透粘膜肌层,因而愈合后不留任何痕迹。

十二指肠溃疡是指胃酸和胃蛋白酶接触的十二指肠粘膜发生局限性的超过粘膜肌层的溃破。部位常在十二指肠球腔内,所以习惯称为十二指肠球部溃疡。该病的典型溃疡为圆形或卵圆形,直径一般小于1厘米,外观与胃溃疡相仿。部位大多在十二指肠球腔内,十二指肠溃疡和胃溃疡一样,分为四个阶段,分别为急性溃疡期、溃疡的边缘周围粘膜发炎、出血、穿孔。如果穿孔不被相邻器官阻挡,则会引起腹膜炎。

在临床上,由于胃溃疡和十二指肠溃疡在病因以及临床症状上有许多相似之处,医生有时难以通过症状区分是胃溃疡还是十二指肠溃疡,此时往往诊断为消化性溃疡,或胃、十二指肠溃疡。

此外,还有一个原因就是过去认为胃溃疡和十二指肠

溃疡是由于胃酸和胃蛋白酶对胃粘膜自身消化所造成的,但是,事实上胃酸和胃蛋白酶只是形成溃疡的主要原因之一,还有其他原因可以形成溃疡病,由于历史的原因,至今一直沿用消化性溃疡之名。

胃溃疡和十二指肠溃疡在发病情况、发病机理、临床表现和治疗方法等方面存在若干差异。但是,两者的共性很多,如胃酸在溃疡形成中的作用、病理解剖改变、基本临床表现、治疗原则和共同有效的药物以及并发症等是两种溃疡突出的共同点,两者均是消化性溃疡,因此,统一称为消化性溃疡。

消化性溃疡常呈慢性病程,人们习惯称为“老胃病”,周期性发作,常于秋冬或冬春之交犯病,多表现为规律性疼痛。

经过多年的努力,消化性溃疡的发病原因尚未完全阐明。但是,近年来的研究表明,胃酸过多、幽门螺杆菌感染和胃粘膜保护作用减弱等因素是引起消化性溃疡的主要环节。胃排空延缓和胆汁返流、胃肠肽的作用、遗传因素、药物因素、环境因素和精神因素等,都和消化性溃疡的发生有关。引起消化性溃疡的主要病因如下:

1. 胃酸 “无酸即无溃疡”这句老生常谈的话,是1910年提出来的,现在看来仍然有相当的道理。据临床研究表明,消化性溃疡基本上不发生在缺酸状态之下。

胃酸的主要成分是盐酸。专家们发现,所有消化性溃疡均发生在组织浸浴于酸性胃液的部位,这是它的共同特点。动物实验也证明高酸作用下可产生胃溃疡。

大多数十二指肠溃疡患者酸的排出量可达正常人的3

~20 倍。十二指肠溃疡病人球部 pH 值为 2.9, 显著低于正常人的 pH 值 4.5。

多年来, 胃酸一直被认为是消化性溃疡形成的原因, 而随之应用的各种抗酸抑酸药物, 确实有助于溃疡病的尽早愈合。

但是, 通过胃液分析表明, 胃溃疡患者胃酸分泌增加者仅占 1/10, 而许多患者胃酸分泌正常, 有的还低于正常。可见, 胃酸多少, 在消化性溃疡中不起主要作用, 而胃粘膜防御能力下降, 使胃酸等攻击作用相对增强, 可能是形成消化性溃疡的主要原因。也就是说, 当一个人胃粘膜防御功能下降时, 即使正常分泌量的胃酸, 此时对保护功能减弱的胃粘膜也可造成损伤而形成溃疡。

2. 胃蛋白酶 胃蛋白酶是一种蛋白质消化酶, 它对溃疡的形成也有重要的作用。没有胃蛋白酶大概不会发生消化性溃疡。但是, 胃蛋白酶并非由胃内直接分泌, 而是在胃酸的作用下由胃蛋白酶原转化而来。胃蛋白酶原本身并无活性, 只有在酸性条件下才能被激活成为有活性胃蛋白酶。

胃蛋白酶是胃溃疡形成的重要攻击因子, 它可与胃酸一起导致溃疡的形成。胃蛋白酶分泌增加或胃酸分泌增加均可导致溃疡。而当胃粘膜的防御功能下降时, 胃蛋白酶的攻擊力量相对处于优势, 也可导致溃疡的形成。

3. 幽门螺杆菌 幽门螺杆菌的英文缩写是 HP。早在 19 世纪末, 有人从尸体解剖中注意到胃粘膜组织中存在一种螺旋形的微生物, 也就是今天所指的幽门螺杆菌。但是一直未引起医学界的重视。直到 1983 年, 两位澳大利亚人从慢

性活动性胃炎患者胃粘膜中,正式分离出幽门螺杆菌,并公布于世,才引起各国的广泛重视,并展开了积极的研究。

多年来,国内外大量临床研究表明,HP 感染是慢性胃炎的主要病因,也是引起消化性溃疡的主要病因。

HP 呈弯曲杆状形。主要依附在幽门附近的胃窦部及胃体部的粘膜上,位于胃粘液的深层,胃粘膜层的表面不与胃酸直接接触,因此能免遭胃酸的伤害,而能生长繁衍。

据估计,人群中 HP 感染率为人口的一半,传播方式主要是人与人之间经过口——粪或口——口途径传播。具有活力的 HP 能在河水中至少存活 1 星期。

1984 年,有位医生亲自做幽门螺杆菌的吞服试验,试验前经过胃镜和胃粘膜活组织检查证明胃粘膜正常,无 HP 感染,然后吞服活的幽门螺杆菌,10 日后再做胃镜检查 and 胃粘膜活组织学检查就发现有活动性胃炎,而且所取胃窦部粘膜组织培养出大量幽门螺杆菌,电子显微镜观察发现胃窦粘膜上皮细胞受到严重损害。这次吞服 HP 试验证实了 HP 对胃粘膜有直接的损害作用。

HP 感染是一个世界性问题。感染率随年龄的增高而增加。我国属感染率较高的国家,自然人群的感染率为 40% ~ 60%。HP 在慢性胃炎的检出率为 60% ~ 70%,在胃溃疡为 70% ~ 80%,在十二指肠溃疡为 90% ~ 100%。

目前,临床上已能通过胃粘膜尿素酶快速检测法等多种方法检测 HP 感染,也发现了一些有效的药物,并在治疗 HP 上取得了较好的疗效。

4. 药物因素 某些解热镇痛药、抗癌药等,如消炎痛、

保泰松、阿司匹林、肾上腺皮质激素、氟脲嘧啶、氨甲喋吟等都被列为致溃疡药物。

长期大量服用阿司匹林者发生消化性溃疡的危险性明显增加。有人指出,规律性应用阿司匹林的人较之不用阿司匹林的人胃溃疡的患病率约高3倍。也有的医生对26例每日口服阿司匹林3克以上者进行3个月的观察,发现其中有23%的人患上了胃溃疡,而对照组无1例患胃溃疡。

此外消炎痛、保泰松可导致急性消化性溃疡。长期服用糖皮质激素也可致胃溃疡。长期大量服用扑热息痛、去痛片以及含有阿司匹林的感冒药可引起胃溃疡。服用红霉素、利血平、乙酰螺旋霉素、潘生丁等药物也会有胃部不适的症状。

5. 胆汁返流 胃溃疡患者常有胃排空延缓和幽门括约肌功能失常。幽门松弛易致十二指肠胆汁返流增加。胆汁返流入胃可引起胃粘膜的慢性炎症。受损的胃粘膜更易遭受酸和胃蛋白酶的破坏。

6. 饮食失调及烟酒刺激 辛辣和酸性食物会引起化学性损伤,粗糙生硬的食物可致胃粘膜的物理性损伤。烈性酒可直接损伤胃粘膜,并促使胃酸分泌。咖啡也能刺激胃酸分泌。这些饮食会增加发生消化性溃疡的危险性或使溃疡复发。

吸烟能促使胃酸和胃蛋白酶分泌,使胃粘膜血管收缩,减少粘膜的血流量,降低粘膜的防御功能。此外还能促使胆汁返流,破坏胃粘膜屏障,持续大量吸烟不利于溃疡愈合,并可促使溃疡复发。

7. 胃粘膜失去保护作用 正常情况下,胃粘膜具有强大的保护作用,它不仅能防止胃酸和胃蛋白酶的消化作用,还能抵御各种食物的磨擦、损伤及刺激,从而保护粘膜的完整性。覆盖胃粘膜之上的厚粘液层为第一道防线,它将胃粘膜与胃酸、胃蛋白酶以及各种损伤因素隔离开来。由于胃粘膜的保护功能,才使人们进食各种食物,却少有溃疡形成。但是,当胃粘膜屏障作用减弱,或者胃粘膜屏障破坏时,胃、十二指肠溃疡就会产生。

8. 前列腺素缺乏 胃、十二指肠粘膜内生成前列腺素,它有促进胃粘膜分泌粘液和碳酸氢盐的作用,加强血液循环和蛋白质合成,是增强粘膜上皮细胞更新、维持粘膜完整性的保护因素。某些消炎药如消炎痛,能抑制前列腺素的合成,可引起胃粘膜的损害。

此外,胃粘膜和胰腺还分泌一些胃肠道激素,均参与食物消化过程,起着营养和保护胃肠粘膜的作用,其中有些参与胃酸、胃蛋白酶分泌的调节。一旦这些激素分泌失调,就会引起胃部的损害。

9. 遗传因素 临床观察表明,胃、十二指肠溃疡病患者的后代易罹患胃、十二指肠溃疡。还有调查资料显示,消化性溃疡患者直系亲属有胃病史者占 72% 以上。

现已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。胃溃疡患者的家族中,胃溃疡的发病率较正常人高 3 倍。而在十二指肠溃疡患者的家族中,较多发生的是十二指肠溃疡而非胃溃疡。此外,还发现 O 型血者十二指肠溃疡的发

病率比其他血型者高 1.4 倍,在单卵双生儿中,患相同类型溃疡病者占 50%,而在双卵双生儿中仅占 14%。上述情况表明,一部分消化性溃疡患者的发病中,遗传因素具有重要意义。

10. 环境因素 美国和英国十二指肠溃疡比胃溃疡多,而在日本则相反。印度北部,十二指肠溃疡和胃溃疡很少发生,而在其南部,前者常见而后者少见。

消化性溃疡的发病呈现明显的季节性,我国消化性溃疡的好发季节多为秋冬和冬春之交。

11. 精神因素 根据现代的心理-社会-生物医学模式观点,消化性溃疡属于典型的心身疾病范畴。心理因素可影响胃液分泌,如忿怒常使胃液分泌增加,而抑郁常使胃液分泌减少。火灾、水灾、空袭等意外事故所造成的心理影响,往往可引起应激性溃疡,或促发消化性溃疡急性穿孔。精神创伤如丧偶、离婚、事业失败、恐惧等因素,与消化性溃疡的发病也有一定的关系。

尽管消化性溃疡的发病因素是多方面的,但是近年来实验和临床研究表明,胃酸分泌过多、幽门螺杆菌感染和胃粘膜保护作用减弱等是引起消化性溃疡的主要环节。

第三节 消化性溃疡的临床表现 与并发症

一、临床表现

大多数消化性溃疡患者以中上腹部疼痛起病,同时伴