

内科学知识点辅导：消化系统疾病(慢性胃炎) PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/14/2021_2022__E5_86_85_E7_A7_91_E5_AD_A6_E7_c22_14993.htm 概述 慢性胃炎是胃粘膜

上皮遭到各种致病因子的长期侵袭而发生的持续性慢性炎症性改变，由于粘膜的再生改造，最后导致胃腺体萎缩，并可伴肠上皮化生及不典型增生的癌前组织学病变。临床表现以胃粘膜炎症及胃腺萎缩的病理生理为基础。慢性胃炎通常指慢性浅表性胃炎和慢性萎缩性胃炎。而继发于心衰、肝胆疾患的慢性胃炎本篇不加论述。病因和发病机制 1. 物理化学因素 详见急性胃炎相关部分。另外如长期过饱、饮食不定时等亦可影响胃的生理功能，降低胃粘膜抵抗力而致病。 2 . 感染 目前认为慢性胃炎（ B 型胃炎 ） 90%由幽门螺旋杆菌（ Hp ）引起。另外牙龈炎、慢性鼻炎、鼻窦炎等慢性上呼吸道病灶的细菌吞入，当胃酸缺乏不能将其完全杀灭，即可在胃内繁殖而损害胃粘膜。 3 . 胆汁返流 可破坏胃粘膜屏障，导致慢性胃炎发生。 4 . 中枢神经功能失调 大脑皮质层功能紊乱引起植物神经功能失调，胃壁营养障碍而损伤胃粘膜，导致慢性胃炎。 5 . 免疫因素 70年代根据免疫学测定，将萎缩性胃炎分为 A 型和 B 型。病理 1 . 慢性浅表性胃炎 病变浅表，常见于胃窦部。淋巴细胞和浆细胞浸润局限于胃小凹和粘膜固有层的表层，上皮有变性、再生等改变，腺体则完整。急性发作时有中性粒细胞浸润。若炎症引起腺颈细胞损伤，因胃腺颈部是腺体的发生中心，则细胞更新率下降而引起腺体不可逆的改变，最后导致萎缩性胃炎。 2 . 慢性萎缩性胃炎 粘膜层萎缩变薄，炎症深入粘膜固有层，胃腺减少萎缩

。间质淋巴细胞、浆细胞及少量嗜酸粒细胞浸润，且可纤维化。有时胃小凹上皮细胞增生而使局部粘膜层反而变厚，称萎缩性胃炎伴肠化形成。肠腺化生是指胃腺转变成肠腺样含杯状细胞。假性幽门腺化生是指胃体腺转变成胃窦幽门腺的形态。增生的胃小凹上皮和肠化上皮可发生发育异常形成所谓不典型增生。中度以上不典型增生被认为可能是癌前病变。

临床表现 慢性胃炎病程迁延反复。大多无明显病状。部分患者表现为上腹饱胀不适，特别在餐后。无规律性上腹部隐痛、嗝气、反酸、食欲不振、恶心、呕吐等。上腹部疼痛与病变程度不一致。慢性胃窦炎上腹胀痛等消化道症状明显，慢性胃体炎消化道症状不明显，可出现明显厌食、贫血及体重下降，往往被疑为胃癌。慢性胃炎多数无明显体征，上腹部或中上腹可有轻压痛，少数萎缩性胃炎患者出现舌炎、贫血、反甲等。

诊断与鉴别诊断 1．**诊断** 确诊主要依赖胃镜检查 and 胃粘膜活检，并检测有无Hp感染。如怀疑为A型胃炎，应查血清中抗壁细胞抗体等。 2．**鉴别诊断** 慢性胃炎须与早期胃癌、消化性溃疡、慢性胆囊炎等疾病相鉴别。

治疗 一般治疗 饮食应卫生，活动期半流质或软食，忌酒、烟，避免过于油腻及刺激性食物，生活规律，保持心情愉快等。消除病因 消除口腔及上呼吸道感染，胆汁返流性胃炎可应用甲氧氯普胺或普瑞博斯等促胃动力药物。 Hp感染引起活动性胃炎，应予来灭菌治疗。常用药物为胶体次枸橼酸铋（CBS），一般用量为110～120mg，每日4次，连续用2～4周。治疗后即期清除率约50%～60%，但远期根治率不理想，故常与其它抗菌药物同用。Hp在体内仅对羟氨苄青霉素、甲硝唑、替硝唑、呋喃唑酮、四环素、克拉霉素等少数几种抗菌药较为敏感，

降低胃内酸度的药可以明显增强抗菌药物杀灭Hp的效力，因而目前都将一种制酸药（H₂受体阻滞剂或质子泵抑制剂）或铋剂与抗菌药物联用。对症治疗 上腹部胀痛应用甲氧氯普胺、普瑞博斯（伴腹泻者不宜）。痉挛性腹痛者应用阿托品或山莨菪碱（伴心动过速、青光眼、尿潴留倾向者不宜）。食欲不振者可选用酵母片、乳酶生、多酶片。胃酸缺乏者适量口服稀盐酸或胃蛋白酶合剂，维生素C等。有恶性贫血时可注射维生素B₁₂，亦可用叶酸治疗。保护胃粘膜 硫糖铝1g，每日4次，餐前1小时及睡前口服。胶体次枸橼酸铋（CBS）亦能保护胃粘膜。手术治疗 萎缩性胃炎伴有肠上皮化生或不典型增生者，应密切观察，定期复查，以防癌变；对重症不典型增生，尤其在幽门部位者，经内科治疗无改善者，应考虑手术治疗。转贴于：100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com