

2007年执业医师考试考点精析（内科）二一 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/269/2021_2022_2007_E5_B9_B4_E6_89_A7_c67_269010.htm

第二十一章 食管、胃、十二指肠疾病【考纲要求】

1.胃食管反流病的发病机制、临床表现、实验室和其他检查、诊断、治疗。2.急性胃炎的病因和发病机制、临床表现、诊断、治疗。3.慢性胃炎的病因和发病机制、病理改变、临床表现、实验室和其他检查、诊断、治疗。4.消化性溃疡的概念、病因和发病机制、病理改变、临床表现、实验室和其他检查、诊断、鉴别诊断、治疗；并发症的临床表现。

【考点纵览】1.食管下括约肌、膈肌脚、膈食管韧带、食管与胃之间的锐角等结构构成食管抗反流屏障，其结构功能异常可导致胃食管返流。以食管下括约肌的功能状态最主要。2.胃食管反流病的主要症状为胸骨后烧灼感、反酸和胸痛。3.内镜检查是诊断反流性食管炎最准确的方法。有反流症状，内镜检查有反流性食管炎可确诊胃食管反流病，但无反流性食管炎不能排除。对有典型症状而内镜检查阴性者，可用质子泵抑制剂做试验性治疗，如疗效明显，一般可考虑诊断。4.药物适用于轻、中症胃食管反流病患者。手术适用于症状重、有严重食管炎的患者。5.急性胃炎的常见病因为感染、药物、乙醇、应激等，如幽门螺杆菌感染可引起急性胃炎。6.急诊胃镜在出血后24~48小时内进行，腐蚀性胃炎急性期，禁忌行胃镜检查。7.HP感染为慢性胃炎的最主要的病因。掌握HP的致病机制。8.CSG腺体基本持完整状态。CAG腺体破坏、减少甚至消失。中度以上不典型增生被认为是癌前病变。9.A型胃炎、B型胃炎的临床区别，A型

胃炎可出现明显的厌食和体重减轻，可伴有贫血。10.临床常用快速尿素酶试验、血清HP抗体测定等方法检测HP.11.胃镜下浅表性胃炎以红为主。胃镜下萎缩性胃窦炎以白为主。慢性胃炎的确诊主要靠胃镜检查 and 胃黏膜活检。临床上病因复杂诊断治疗时应综合分析、综合治疗。12.可应用三联疗法清除HP.13.消化性溃疡指发生在胃和十二指肠的慢性溃疡。溃疡是指缺损超过黏膜肌层者。黏膜缺损因与胃酸 / 胃蛋白酶的消化作用有关，故称为消化性溃疡。14.幽门螺杆菌（HP）感染是消化性溃疡的主要病因。空泡毒素（VacA）蛋白和细胞毒素相关基因（CagA）蛋白是HP毒力的主要标志。HP引起消化性溃疡的机制有HP感染致胃粘膜屏蔽功能削弱的假说和六因素假说。15.消化性溃疡发生机制中，在胃酸和胃蛋白酶的作用中以壁细胞数增多，壁细胞对泌酸刺激物敏感性增加及对酸分泌的抑制减弱为主要因素。壁细胞有三种受体，即乙酰胆碱受体、组胺和H₂受体及促胃液素（胃泌素）受体。16.在消化性溃疡的发病机制中认为是遗传因素的表现可能主要是由于HP感染在家庭内的传播所致，而非遗传因素，但遗传因素的作用不能就此否定。17.吸烟可通过引起粘膜炎中PGE减少、壁细胞增生、胃酸分泌过多、降低幽门括约肌的张力、抑制胰腺分泌HCO₃⁻等作用参与消化性溃疡的发生。18.消化性溃疡特点：（1）慢性过程；（2）周期性发作；（3）节律性上腹痛。DU和GU的疼痛规律可用于鉴别诊断。幽门管溃疡易并发幽门梗阻、出血和穿孔，内科治疗效果差。球后溃疡疼痛和放散痛更为严重持续，易出血，内科治疗效果差，X线易漏诊。19.出血是消化性溃疡常见并发症。出血前常有上腹疼痛加重表现。20.消化性溃疡病人清晨空腹插

胃管抽液量 > 200ml，应考虑幽门梗阻。21.GU癌变率估计在1%以下。22.胃液分析已不做常规应用，BAO>15mmol/h，MAO>60mmol/h，BAO/MA比值 > 60%提示有促胃液素瘤。23.胃镜检查可确诊消化性溃疡。PU典型胃镜所见。24.典型的X线检查可观察消化性溃疡直接、间接征象。间接征象只提示但不能确诊有溃疡。胃良性溃疡与恶性溃疡的鉴别。25.对HP相关性溃疡的共识：不论溃疡初发或复发、活动或静止、有无并发症史均应抗HP治疗。26.降低胃酸的药种的种类。H2RA经肝代谢，通过肾小球滤过和肾小管分泌来排出体外，有严重肝、肾功能不足者应适当减量。老年人肾清除率下降故亦宜酌减用量。PPI能抑制24h酸分泌的90%，对基础胃酸和刺激后的胃酸分泌均有作用，是目前抑酸作用最强的药物。枸橼酸铋钾有使大便发黑副作用。DU疗程为4~6周，GU为6~8周。27.消化性溃疡手术治疗的适应证。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