

消化性溃疡 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文
https://www.100test.com/kao_ti2020/302/2021_2022__E6_B6_88_E5_8C_96_E6_80_A7_E6_c22_302069.htm 名称消化性溃疡所属
科室消化内科病因 消化性溃疡的发病机理较为复杂，迄今尚未完全阐明。概括起来，本病是胃、十二指肠局部粘膜损害（致溃疡）因素和粘膜保护（粘膜屏障）因素之间失去平衡所致，当损害因素增强和（或）保护因素削弱时，就可出现溃疡，这是溃疡发生的基本原理。目前认为消化性溃疡是一种多病因疾病。各种与发病有关的因素如胃酸、胃蛋白酶、感染、遗传、体质、环境、饮食、生活习惯、神经精神因素等，通过不同途径或机制，导致上述侵袭作用增强和或防护机制减弱，均可促发溃疡发生。

一、胃酸及胃蛋白酶的侵袭作用及影响因素 胃酸—胃蛋白酶的侵袭作用，尤其是胃酸的作用，在溃疡形成中占主要地位。实验及临床证实，持续性胃酸分泌过多，可以引起消化性溃疡，胃酸分泌与下列因素有关：（一）壁细胞群总数（ParietalcellmassPCM）胃酸是由壁细胞所分泌，壁细胞群总数（PCM）与胃酸分泌量密切相关。临床上通过测定最大胃酸排泌量（MAO）可大致反映PCM的数量。通过对小面积胃粘膜壁细胞直接计数或测定MAO推算，正常女性的PCM约8亿、男性约10亿，相当于MAO18 - 22mmol/小时。PCM增多，胃酸分泌随之增高，故PCM增多是溃疡发病的重要因素之一。十二指肠溃疡患者手术切除胃标本PCM直接计数表明，PCM平均数可增至19亿，较正常人增加一倍左右，临床测定MAO也增高至25 - 42mmol/小时。胃溃疡患者PCM数及MAO测定则增高不明显，可正常或稍低，PCM增多与遗传及体质因素有关，亦可

能因壁细胞长期遭受兴奋刺激所致。壁细胞膜具有毒蕈碱样（M）、胃泌素（G）、组胺（H₂）等三种受体，相应的兴奋刺激是：副交感神经兴奋时产生的乙酰胆碱；胃泌素细胞（G细胞）分泌的胃泌素；邻近的肥大细胞产生的组胺，这些刺激的增加，都是重要的致溃疡因素。（二）胃泌素（Gastrin）和胃窦部滞留胃运动障碍可使食物在胃窦部滞留，刺激G细胞分泌胃泌素，促进胃酸分泌，结果引起胃溃疡，这是部分胃溃疡发病机理之一。幽门成形术加迷走神经切断后易发生胃溃疡，就基于此理。此外，在复合性溃疡中，十二指肠溃疡常先胃溃疡而出现，因为慢性十二指肠溃疡所致幽门的功能性或器质性痉挛、狭窄，可使食物在胃窦部滞留，而后引起胃溃疡。（三）神经精神因素在病因调查中发现，持续、过度的精神紧张、劳累、情绪激动等神经精神因素常是十二指肠溃疡的发生和复发的重要因素，有关精神因素可通过下列两个途径来影响胃的功能：植物神经系统：迷走神经反射使胃酸分泌增多，胃运动加强，交感神经兴奋则使胃粘膜血管收缩而缺血，胃运动减弱；内分泌系统：通过下丘脑-垂体-肾上腺轴而使皮质酮释放促进胃酸分泌而减少胃粘液分泌。（四）幽门螺旋杆菌

（*Campylobacter pylori*）最近不少学者提出幽门螺旋杆菌（C、P）系致消化性溃疡的重要因素之一。在胃及十二指肠溃疡相邻近之粘膜中常可检出幽门螺旋杆菌。目前此菌虽无形成溃疡的直接证据，但通过临床观察其所致粘膜炎症及抗菌素药物治疗有效，说明可能间接参与溃疡的发生。二、削弱粘膜的保护因素（一）粘液-粘膜屏障的破坏正常情况下，胃粘膜由其上皮分泌的粘液所覆盖，粘液与完整的上皮细胞膜

的脂蛋白层及细胞间连接形成一道防线，称为粘液—粘膜屏障，具有以下主功能： 润滑粘膜不受食物的机械磨损； 阻碍胃腔内 H^+ 反弥散入粘膜； 上皮细胞分泌 HCO_3^- ，可扩散入粘液，能中和胃腔中反弥散的 H^+ ，从而使粘膜表面之pH保持在7左右，这样维持胃腔与粘膜间一个酸度阶差； 保持粘膜内外的电位差。这个屏障可被过多的胃酸、乙醇、阿司匹林等非甾体消炎药或十二指肠反流液所破坏，于是 H^+ 反弥散进入粘膜，引起上皮细胞的破坏和粘膜炎症，为溃疡形成创造条件。 十二指肠球部粘膜也具有这种屏障，粘液和 HCO_3^- 主要由Brunner腺分泌。在十二指肠溃疡患者这种分泌减少；另外，胆汁和胰液中的 HCO_3^- 也减少，故不能充分地中和由胃进入十二指肠的胃酸，从而增加了十二指肠的酸负荷，终致十二指肠溃疡形成。

（二）粘膜的血运循环和上皮细胞更新胃、十二指肠粘膜的良好血运循环和上皮细胞更新是保持粘膜的完整所必需。粘膜层有丰富的微循环网，受粘膜下层广泛的动脉系统及相互沟通的动、静脉丛所浇灌，以清除代谢废物和提供必要的营养物质，从而保证上皮细胞更新必需的条件。正常的胃、十二指肠粘膜细胞更新很快，3 - 5天就全部更新一次，如若血运循环发生障碍，粘膜缺血坏死，而细胞之再生更新跟不上，则在胃酸 - 胃蛋白酶的作用下就有可能形成溃疡，在解剖上，胃、十二指肠小弯侧粘膜下血管丛的侧枝循环较大弯侧为少，如在胃角四周的胃肌，尤其是斜有束非凡发达，于收缩时轻易关闭粘膜下层的血管，使该处局部粘膜缺血坏死，可能是胃溃疡好发于胃角四周的原因之一。

（三）前列腺素的缺乏胃和十二指肠粘膜的内生前列腺素主要是PGE₂，具有促进胃粘膜上皮细

胞分泌粘液与HCO⁻³，加强粘膜血运循环和蛋白质合成等作用，是增强粘膜上皮细胞更新，维持粘膜完整的一个重要保护因素，非甾体类消炎药能抑制前列腺素的合成，被认为是该类药物引起的粘膜损害的机理之一。部分消化性溃疡患者在其溃疡旁粘膜内有前列腺素缺乏的证据，因此，内生前列腺素合成障碍可能是溃疡形成的机理之一。

三、其它因素

(一) 遗传不少调查显示胃溃疡及十二指肠溃疡患者的亲属中，本病发病率高于一般人群。O型血人群的十二指肠溃疡或幽门区胃溃疡发病率高于其它血型,根据唾液、胃液等体液中有无血型抗原物质ABH区分。正常人75 - 80%为分泌ABH物质者，20 - 25%为非分泌者，后者的消化性溃疡发病率高于前者，属O型而不分泌ABH血型物质者的十二指肠溃疡发病率更高，达其他型的两倍。血型和是否分泌ABH血型物质是由两个不同等位基因遗传的，故其表现起相加作用。以上事实提示消化性溃疡的发生与遗传因素有关，我国尚未有支持上述理论的研究报导。

(二) 饮食、药物、吸烟的影响食物和饮料对胃粘膜及其屏障可以有物理性（过热、粗糙等）或化学性（如过酸、辛辣、酒精等）损害作用，另一些食物（如咖啡）则刺激胃酸分泌，长期饮食时间不规律可破坏胃酸分泌调解的规律性，这些都可能成为消化性溃疡及复发因素。多种药物，如阿司匹林、消炎痛、利血平、肾上腺皮质激素等，如前所述或通过削弱粘膜屏障，或增加胃酸分泌等各种机理可促进溃疡发生。在吸烟的人群中，消化性溃疡发病率显著高于不吸烟者，其溃疡愈合过程延缓，复发率显著增高，以上与吸烟量及时间呈正相关性。可能与吸烟（尼古丁）引起胃粘膜血管收缩，降低幽门括约肌张力、使胆汁及

胰液返流增加，从而削弱胃粘液及粘膜屏障，并抑制胰腺分泌碱性胰液，减少十二指肠内中和胃酸能力等有关。（三）全身性疾病的影响肝硬化、门腔静脉吻合手术后，肺气肿、类关节炎gt.风湿性关节炎、高血钙（如甲状旁腺机能亢进）等患者中十二指肠溃疡发病率高于一般人群，在临床工作中应注重。综上所述，胃酸 - 胃蛋白酶的侵袭作用增强和或胃粘膜防护机制的削弱是本病的根本环节。任何影响这两者平衡关系的因素，都可能是本病发病及复发的原因。但胃和十二指肠溃疡发病机理也有所不同，胃溃疡的发生主要是防护机制的削弱，如幽门功能的失调、胆汁及肠液的返流，胃粘液及粘膜屏障破坏等。十二指肠溃疡的发病则与胃酸 - 胃蛋白酶侵袭力量增强关系密切，表现在壁细胞群总数增大、神经内分泌功能紊乱导致胃酸分泌持续增多等。应该指出，各因素在发病中往往不是单独起作用，同一因素也可能参与不同的发病环节，各因素往往是互相联系或综合作用，例如神经精神因素及内分泌调节紊乱既可影响胃酸分泌增多，又可削弱粘膜屏障。另外，患者的个体特异性，可有不同的起主要作用的发病因素。因此在临床工作中必须结合病史和检查资料，探索各个患者发病的有关因素，才能更有针对性地指导预防及治疗。病理 胃溃疡多位于与泌酸区毗邻的胃小弯侧及幽门前区，有时也可发生在小弯上端或贲门，偶见于大弯，亦可位于幽门管。十二指肠溃疡多位于球部，前壁较后壁常见，偶位于球部以下十二指肠乳头以上，称球后溃疡。溃疡一般为单发，少数可有2个以上，称多发性溃疡，十二指肠前后壁有一对溃疡者，称对吻溃疡。胃和十二指肠同时有溃疡者称为复合性溃疡。十二指肠溃疡直径一般小于1.0厘米，胃

溃疡小于2.5厘米，大于3厘米者，称巨大溃疡。典型溃疡呈圆形或椭圆形，边缘整洁，急性活动期充血水肿明显，有炎细胞浸润及肉芽形成。溃疡深度不一。浅者仅达粘膜肌层，深者亦可达肌层，溃疡底部洁净，覆有灰白渗出物，溃疡进一步发展，基底部的血管，非凡是动脉受侵袭时，可并发出血，甚至大量出血。当溃疡向深层侵袭可穿透浆膜引起穿孔。前壁穿孔引起急性腹膜炎，后壁穿孔多与邻近组织器官先有粘连或穿入邻近脏器如胰、肝、横结肠等，称为穿透性溃疡。溃疡愈合过程中（称愈合期），边缘充血，水肿减轻，上皮细胞再生，溃疡逐渐缩小变浅，溃疡完全愈合，一般需4-8周，最短者2周左右，最长者12周以上。愈合后常留有瘢痕（称瘢痕期），瘢痕区内血管壁增厚或有血栓形成，易于复发。瘢痕收缩或与浆膜及四周组织粘连可引起病变部位畸形及幽门狭窄。

临床表现 多数消化性溃疡患者具有典型临床表现。症状主要特点是：慢性、周期性、节律性上腹痛，体征不明显。部分患者（约10-15%）平时缺乏典型临床表现。而以大出血、急性穿孔为其首发症状。少数非凡类型溃疡其临床表现又各有特点。以下分别论述各临床表现。

一、典型症状（一）上腹痛、慢性、周期性节律性上腹痛是典型消化性溃疡的主要症状。疼痛产生的机理与下列因素有关：溃疡及其四周组织的炎症病变可提高局部内脏感受器的敏感性，使痛阈降低；局部肌张力增高或痉挛；胃酸对溃疡面的刺激。溃疡疼痛的特点是：慢性经过，除少数发病后就医较早的患者外，多数病程已长达几年、十几年或更长时间。

周期性：除少数（约10-15%）患者在第一次发作后不再复发，大多数反复发作，病程中出现发作期与缓解期互相

交替。反映了溃疡急性活动期、逐渐愈合、形成瘢痕的溃疡周期的反复过程。发作期可达数周甚至数月，缓解期可长至数月或几年。发作频率及发作与缓解期维持时间，因患者的个体差异及溃疡的发展情况和治疗效果及巩固疗效的措施而异。发作可能与下列诱因有关：季节（秋末或冬天发作最多，其次是春季）、精神紧张、情绪波动、饮食不调或服用与发病有关的药物等，少数也可无明显诱因。

节律性：溃疡疼痛与胃酸刺激有关，临床上疼痛与饮食之间具有典型规律的节律性。胃溃疡疼痛多在餐后半小时出现，持续1 - 2小时，逐渐消失，直至下次进餐后重复上述规律。十二指肠溃疡疼痛多在餐后2 - 3小时出现，持续至下次进餐，进食或服用制酸剂后完全缓解。腹痛一般在午餐或晚餐前及晚间睡前或半夜出现，空腹痛夜间痛。胃溃疡位于幽门管处或同时并存十二指肠溃疡时，其疼痛节律可与十二指肠溃疡相同。当疼痛节律性发生变化时，应考虑病情发展加剧，或出现并发症。

疼痛的部位：胃溃疡疼痛多位于剑突下正中或偏左，十二指肠溃疡位于上腹正中或偏右。疼痛范围一般较局限，局部有压痛。内脏疼痛定位模糊，不能以疼痛部位确定溃疡部位。若溃疡深达浆膜层或为穿透性溃疡时，疼痛因穿透部出位不同可分别放散至胸部、左上腹、右上腹或背部。

疼痛的性质与程度：溃疡疼痛的程度不一，其性质视患者的痛阈和个体差异而定。可描述为饥饿样不适感、钝痛、暖气、压迫感、灼痛或剧痛和刺痛等。

（二）其它胃肠道症状及全身症状暖气、反酸、胸骨后烧灼感、流涎、恶心、呕吐、便秘等可单独或伴疼痛出现。反酸及胸骨后烧灼感是由于贲门松弛，流涎（泛清水）是迷走神经兴奋增高的表现，恶心、呕

吐多反映溃疡具有较高活动程度。频繁呕吐宿食，提示幽门梗阻。便秘较多见与结肠功能紊乱有关。部分患者有失眠、多汗等植物神经功能紊乱症状。本病活动期可有上腹部压痛，缓解期无明显体征。

二、非凡类型溃疡的临床表现

(一) 巨大溃疡疼痛常严重而顽固，范围较广泛，伴体重减轻，低蛋白血症（与溃疡面蛋白渗出有关），大出血及穿孔较常见。内科治疗无效者比例较高。

(二) 球后溃疡约占十二指肠溃疡的5%，症状与典型的十二指肠溃疡相同，但疼痛更严重而顽固，夜间痛和背部放射更多见，出血率比一般球部溃疡高约3倍。球后溃疡常易漏诊，对有典型而严重的十二指肠溃疡表现的患者，经钡餐透视及内镜检查未发现球部溃疡时，应注重观察十二指肠降段，防止漏诊。

(三) 幽门管溃疡症状极似十二指肠溃疡，伴有高胃酸分泌。疼痛的节律性常不典型，餐后立即出现疼痛，持续时间长。恶心、呕吐多见，易出现幽门梗阻。内科治疗效果差。

辅助检查

一、X线钡餐检查是重要方法之一。非凡是钡气双重对比造影及十二指肠低张造影术的应用，进一步提高了诊断的准确性。溃疡的X线征象有直接和间接两种，龛影是溃疡的征象，胃溃疡多在小弯侧突出腔外，球部前后壁溃疡的龛影常呈园形密度增加的钡影，四周环绕月晕样浅影或透明区，有时可见皱襞集中征象。间接征象多系溃疡四周的炎症、痉挛或瘢痕引起，钡餐检查时可见局部变形、激惹、痉挛性切迹及局部压痛点，间接征象特异性有限，十二指肠炎或四周器官（如胆囊）炎症，也可引起上述间接征象，临床应注重鉴别。

二、内镜检查

纤维及电子胃、十二指肠镜不仅可清楚、直接观察胃、十二指肠粘膜变化及溃疡大小、形态，还可直视下刷取细胞或

钳取组织作病理检查。对消化性溃疡可作出准确诊断及良性恶性溃疡的鉴别诊断，此外，还能动态观察溃疡的活动期及愈合过程。观察药物治疗效果等。内镜下溃疡可分为三个时期：1、活动期（ActiveStage）：溃疡呈园或椭圆形凹陷，底部平整，覆白色或黄白色厚苔，边缘光整，溃疡边缘充血水肿呈红晕环绕，但粘膜平滑，炎症消退后可见四周皱襞集中。2、愈合期（Healingstage）：溃疡缩小、变浅，四周充血水肿红晕消退，皱襞集中，底部渗出减少，表面为灰白薄苔。3、疤痕期（ScarringStage）：底部薄白苔消失，溃疡面为疤痕愈合的红色上皮，以后可不留痕迹或遗留白色疤痕及皱襞集中示溃疡完全愈合，以上三种尚可分为A1、A2；H1、H2及S1、S2等亚型。三、胃液分析 胃溃疡患者的胃酸分泌正常或稍低于正常，十二指肠溃疡患者则多增高以夜间及空腹时更明显。一般胃液分析结果不能真正反应胃粘膜泌酸能力，现多用五肽胃泌素或增大组织胺胃酸分泌试验，分别测定基础胃酸排泌量（BAO）及最大胃酸和高峰排泌量（MAO和PAO）。对下述情况有很大诊断或参考价值：排除胃泌素瘤所致消化性溃疡，如BAO超过15mmol/小时，MAO超过60mmol/小时，或BAO / MAO比值大于60%，提示胃泌素瘤的诊断。区别胃溃疡是良性或恶性，参考MAO结果，如系真性胃酸缺乏，应高度怀疑瘤性溃疡。症状典型，MAO超过40mmol/小时，提示活动性十二指肠溃疡。四、粪便隐血检查 溃疡活动期，粪隐血试验阳性，经积极治疗，多在1 - 2周内阴转。诊断 依据本病慢性病程，周期性发作及节律性上腹痛等典型表现，一般可作出初步诊断。但消化性溃疡的确定诊断，尤其是症状不典型者，需通过钡餐X线和 / 或内镜检查才能建

立。鉴别诊断一、功能性消化不良（非溃疡性消化不良NUD）功能性消化不良（functionaldyspepsia）是指有消化不良症状而无溃疡或其它器质性疾病如慢性胃炎，十二指肠炎或胆道疾病者。此症颇常见，多见于年轻妇女。有时症状酷似十二指肠溃疡但X线及胃镜检查却无溃疡发现。可有胃肌张力减退，表现为餐后上腹饱胀不适，暖气、反酸、恶心和无食欲，服用制酸剂不能缓解，但服用胃复安或吗丁啉后可获改善。患者常有神经官能症表现，诸如焦虑失眠、神经紧张、情绪低落、忧郁等，也可伴有肠道易激综合症，表现为结肠痉挛性腹痛或无痛性腹泻，心理治疗或镇静安定剂有时奏效。

二、慢性胃、十二指肠炎 常有慢性无规律性上腹痛，胃镜检查示慢性胃窦炎和十二指肠球炎但无溃疡，是主要的诊断和鉴别手段。

三、胃泌素瘤 亦称Zolinger-Ellison综合征，是胰腺非“蕈样伞状”保护“胃脘痛”范畴，按辩证论施治，可分为 脾胃虚寒型，治则为温脾健胃、益气健中，代表方为黄芪建中汤加减； 肝郁气滞型，治则为疏肝理气、和胃止痛，代表方为柴胡疏肝散加减； 胃阴不足型，治则为滋养胃阴，代表方为一贯煎或麦冬汤加减； 血瘀型，治则为化瘀通络，代表方为失笑散加减。

四、手术治疗 绝大多数消化性溃疡经内科治疗后可以愈合，因此决定手术应取慎重态度。一般手术指征为：经过严格内科治疗不愈的顽固性溃疡，胃溃疡疑是恶变者或有严重并发症内科治疗不能奏效者（见后）。

预防及预后 预后一、复发率 消化性溃疡易复发，大量资料表明5年内复发率可达50 - 70%，十二指肠溃疡复发率比胃溃疡更高。复发诱因与某些发病因素有相似，如吸烟、饮酒、精神紧张、劳累饮食不

当某些药物都可能是复发诱因。二、病死率和死亡原因 本病是一种良性慢性过程，预后良好。病死率约1.07 - 3.5%，死亡原因主要是严重大出血或急性穿孔等并发症，尤其是老年的患者预后较差，由于诊断治疗的进展，国内外报导本病死亡率都显著降低。此外，胃手术后发生残胃癌的可能性较一般人群高出一倍左右。残胃之所以易发生癌肿是由于： 幽门切除后，胆汁易反流至残胃，引起炎症，而在此基础上易发生癌肿； 胃窦切除后胃泌素分泌大为减少，影响到胃粘膜上皮的营养； 腔内细菌因酸减少而易繁殖，使胃内亚硝酸含量增加。 预防 注重精神情绪，锻炼身体，增强体质。养成良好的生活饮食习惯，节制烟酒，避免暴饮暴食及刺激性药物，食物，注重生活规律，劳逸结合，避免各种诱发因素。 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