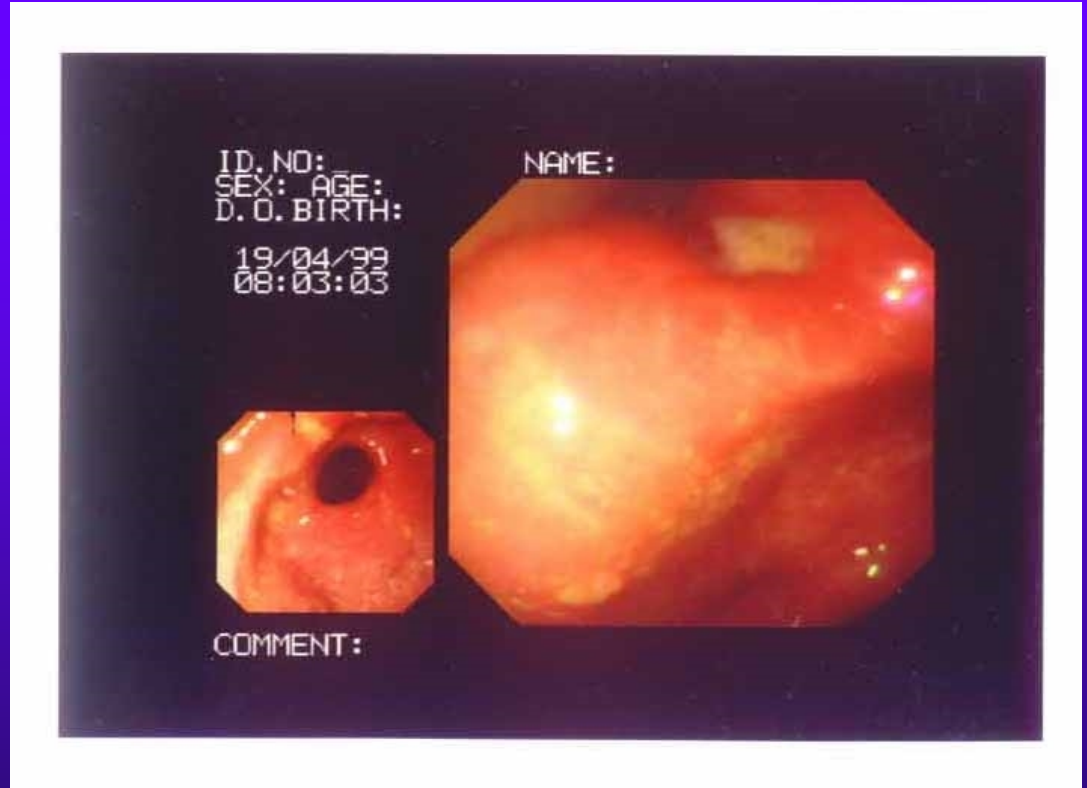




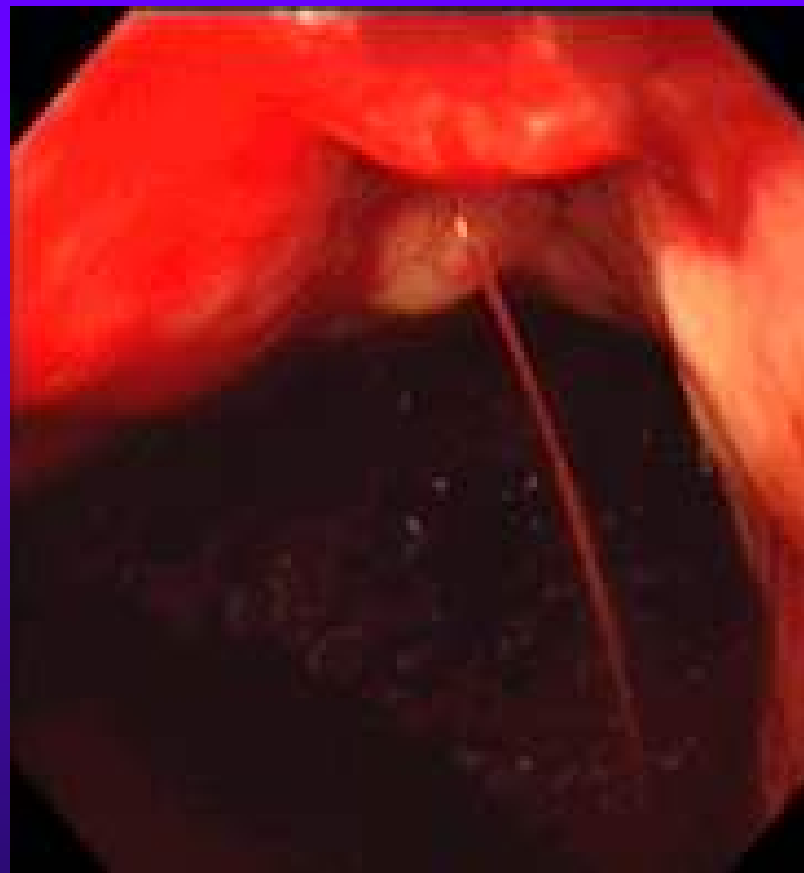
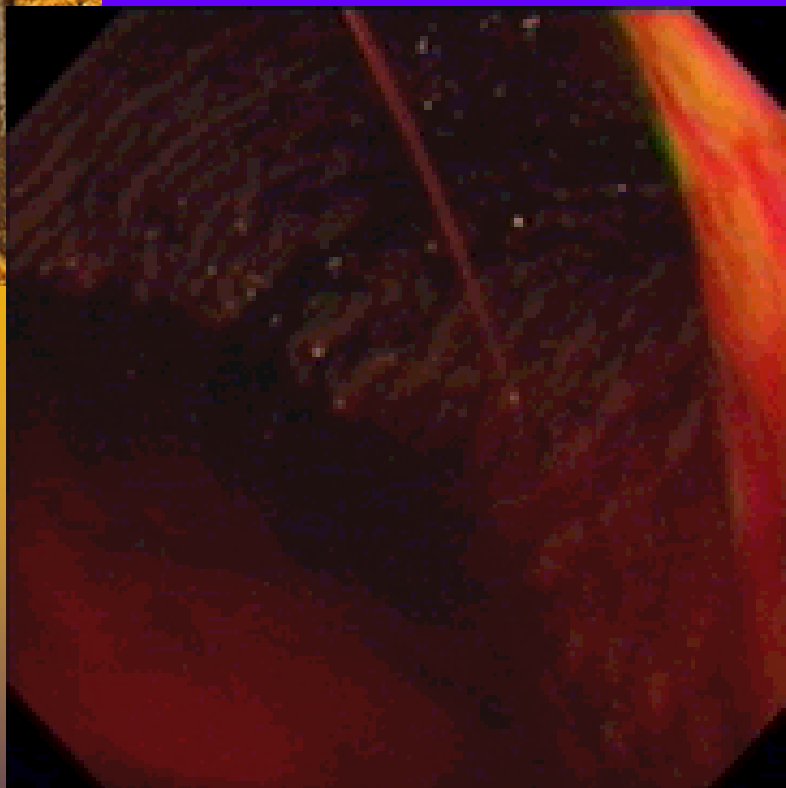
# 关于消化性溃疡详解含图

# 胃角溃疡（活动期）

◆ 胃角中央有一  
0.5×0.5 厘米<sup>2</sup>  
溃疡下凹，黄  
白苔，厚，周  
围黏膜糜烂，  
肿胀隆起，可  
观察到轻微的  
黏膜集中

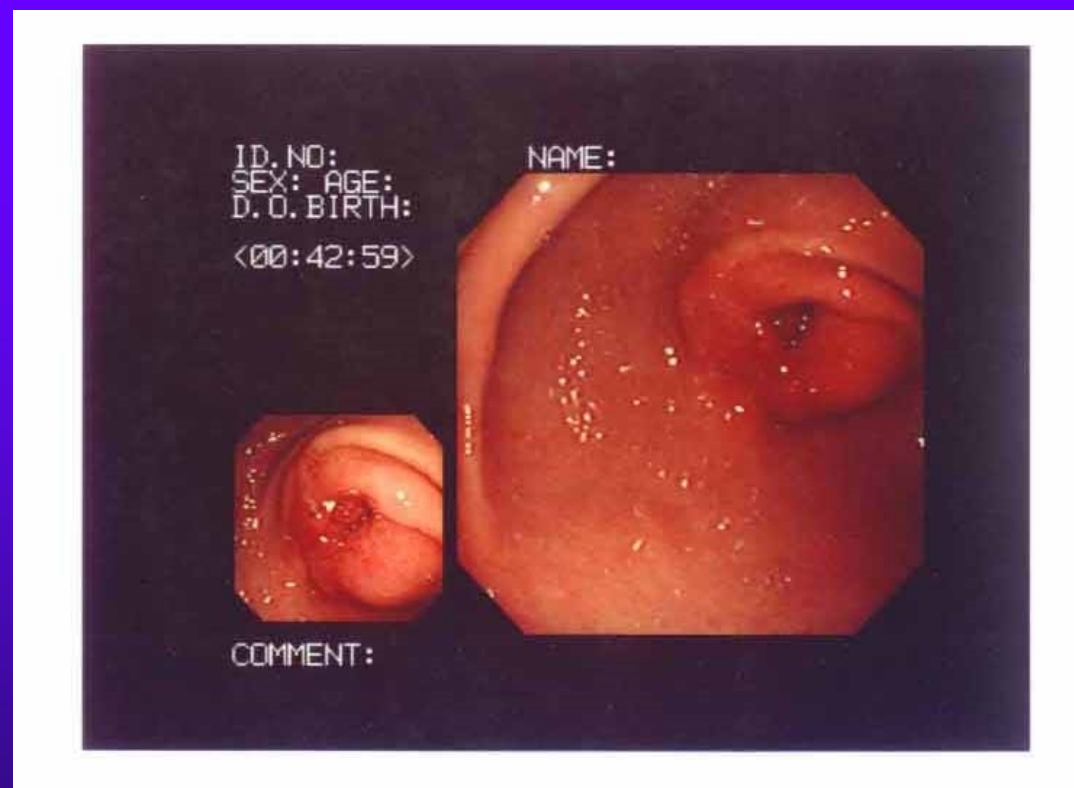


# 胃溃疡动脉出血



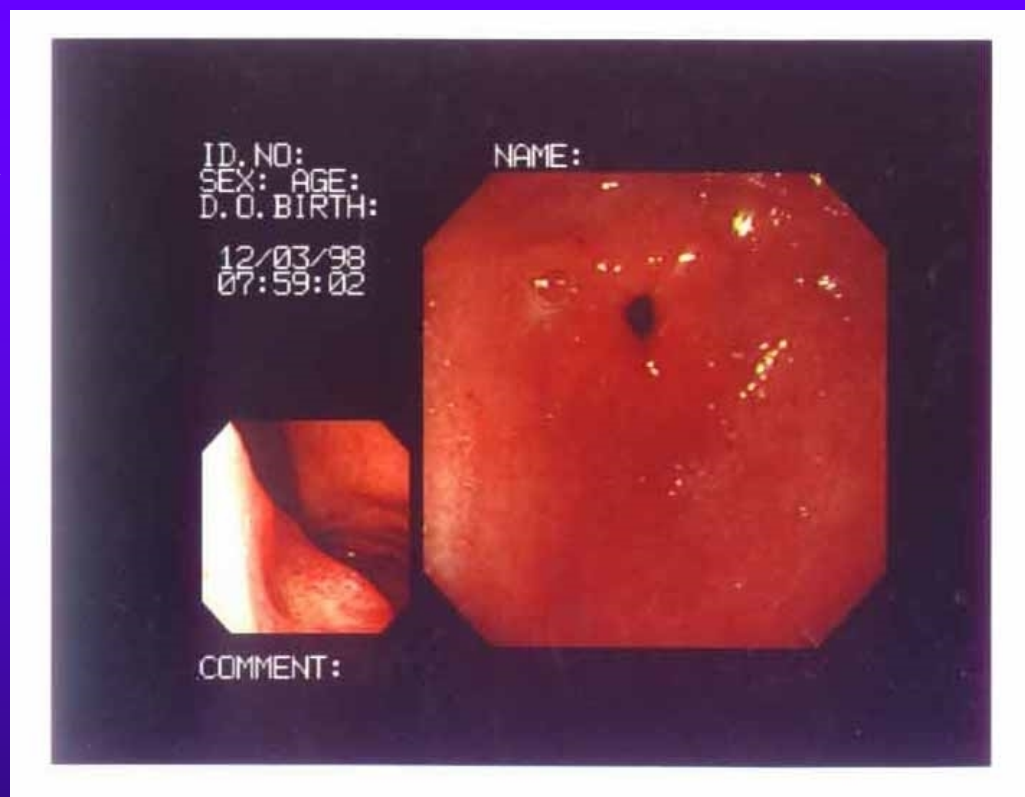
# 幽门梗阻

- ◆ （洗胃后胃镜像）幽门狭小、缝状，无分泌物通过迹象。



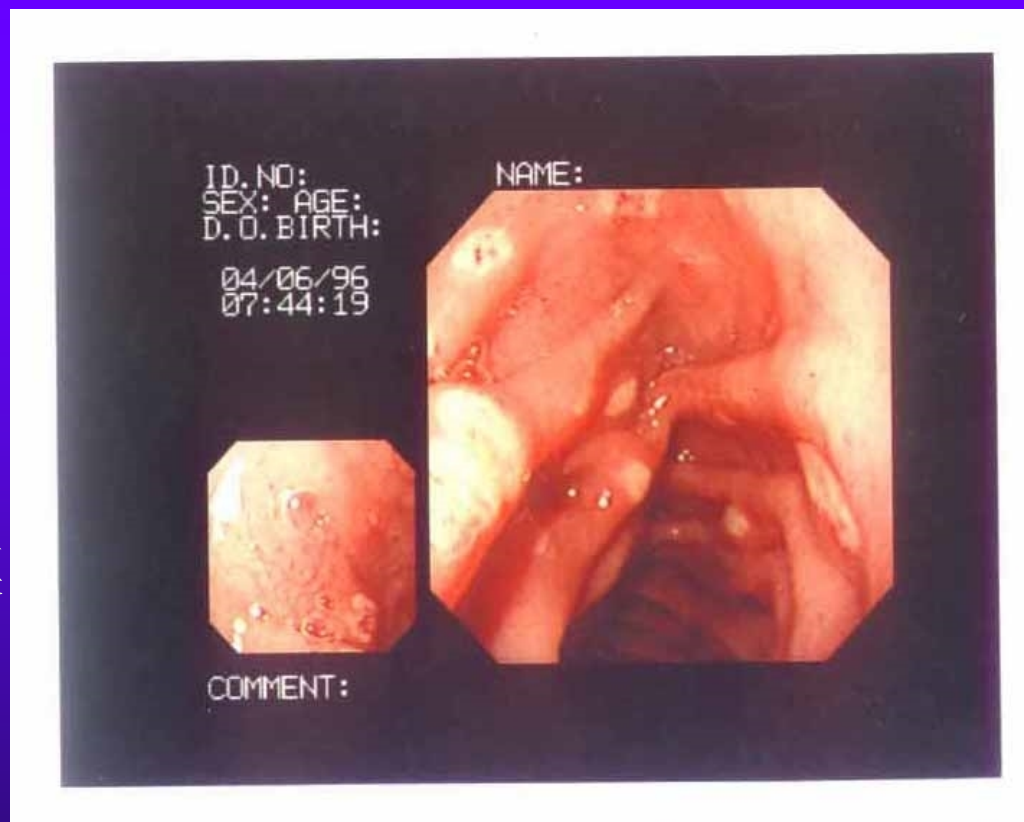
## 十二指肠球部溃疡

- ◆ 十二指肠球部前壁有一 $0.3 \times 0.3$  厘米<sup>2</sup>溃疡下凹，黄白苔，薄，周围黏膜糜烂，肿胀隆起，可观察到轻微的黏膜集中



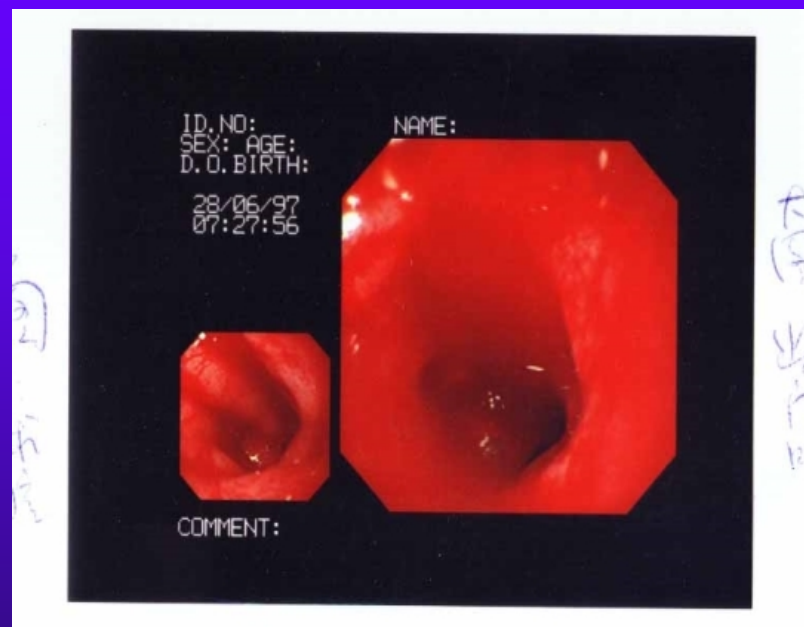
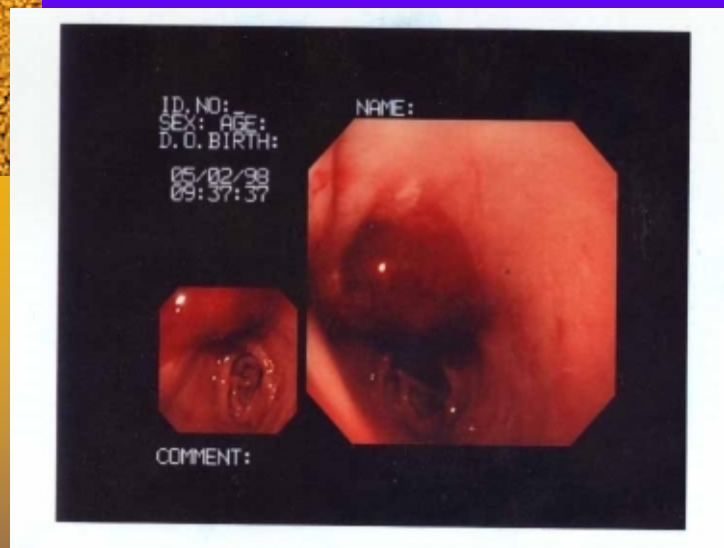
## 十二指肠球部、降段多发性霜斑性溃疡

- ◆ 十二指肠球部、降段散在分布多个霜斑样糜烂， $0.2 \times 0.2$ 至 $0.4 \times 0.4$ 厘米<sup>2</sup>，中央凹陷，周围黏膜红肿。





# 十二指肠球部溃疡并出血





## 【定义】

消化性溃疡（peptic ulcer）主要指发生在胃和十二指肠的慢性溃疡，即胃溃疡（gastric ulcer, GU）和十二指肠溃疡（duodenal ulcer, DU），因溃疡的形成与胃酸——胃蛋白酶的消化作用有关而得名。溃疡的粘膜缺损超过粘膜肌层，不同于糜烂。该病也可以发生在与胃酸相接触的其他胃肠道部位，包括食管、吻合口及Meckel憩室。





## 【流行病学】

- 1、发病率高估计约有10%的人口一生中患过此病
- 2、呈世界性分布，发病率存在生活习惯以及地域显著的差异
- 3、我国南方高于北方，城市高于农村。米食者高于面食者
- 4、临床上DU较GU为多见，两者之比约为3:1。
- 5、DU好发于青壮年，GU的发病年龄较迟，平均晚十年。
- 6、男性高于女性，约3.6:1
- 7、发作有季节性，秋冬和冬春之交远比夏季常见。
- 8、战时发病率明显增高。



# 【病因和发病机制】

## 胃粘膜的防御功能

- 1、粘液-HCO<sub>2</sub><sup>-</sup>屏障、胃粘膜屏障
- 2、上皮完整性的整复或重建功能受抑
- 3、粘膜血流和酸碱平衡
- 4、前列腺素、EGF、SST等
- 5、巯基



# 一、幽门螺杆菌感染

Hp感染是消化性溃疡的主要病因之一。



## 消化性溃疡患者中Hp感染率高

- ◆ DU患者Hp感染率为90%~100%，GU为80%~90%。
- ◆ Hp感染者中大约15%~20%的人可发生消化性溃疡。
- ◆ Hp感染者发生消化性溃疡OR明显增高。



## 根除Hp可促进溃疡愈合和显著降低溃疡复发率

- ◆ 单独根除Hp可有效愈合溃疡；
- ◆ 难治性溃疡，在有效根除Hp治疗后，得到痊愈；
- ◆ 单用高疗效抗Hp方案治疗1周，4周后复查，溃疡的愈合率高于或等于应用常规抑酸药疗效
- ◆ 根除Hp可使DU、GU的年复发率由50%~70%降至5%以下，从而使绝大多数溃疡患者得到彻底治愈。
- ◆ 根除Hp还可显著降低消化性溃疡出血等并发症的发生率。

# Hp感染改变了粘膜侵袭因素与防御因素之间的平衡

## 1、Hp定植和生存因素

- ①动力：a 螺旋形；b 鞭毛（flaA, flaB）；  
c 其他（flaE、fliI等）
- ②对酸抵抗：a 尿素酶；b Hsp；c 胃酸抑制蛋白；d 其他抵抗胃酸的物质（p型ATP酶、铁摄取蛋白等）
- ③保护性酶：a SOD；b 触酶（过氧化氢酶）
- ④粘附作用：a 粘附因子；b 上皮细胞受体；  
c 粘液受体；d 乙醇胺、GM1-3
- ⑤其他：GGT、ceropin、cagE





## 2、损害胃粘膜

- (1) 毒素 (VacA、CagA、iceA)
- (2) 尿素酶
- (3) 粘液酶与抑制粘蛋白分泌
- (4) 脂多糖
- (5) 脂酶与磷脂酶A
- (6) 溶血素



### 3、炎症反应

- (1) 胃上皮细胞应答
- (2) 中性粒细胞的激活
- (3) 单核和巨噬细胞的激活
- (4) 肥大细胞脱颗粒
- (5) 炎性损伤
- (6) 上皮增生和凋亡



### 3、免疫反应

- (1) 细胞免疫反应 (Th1应答为主)
- (2) 体液免疫反应 (IgG、IgA等)
- (3) 自身免疫反应 (抗原模拟)
- (4) 逃避炎症和免疫反应



## 4、胃粘膜萎缩与增生

- (1) 腺体萎缩与肠化生
- (2) 上皮细胞凋亡
- (3) 影响胃酸分泌
- (4) 胃酸分泌增多（非萎缩性胃炎所致，可导致十二指肠溃疡）
- (5) 胃酸分泌减少（萎缩性全胃炎所致，可导致胃癌）



# Hp感染引起消化性溃疡的机制（假说）

- 1、“漏屋顶”假说把胃粘膜屏障比喻为“屋顶”，保护其下方粘膜组织免受胃酸（“雨”）的损伤。当粘膜受到Hp损害时（形成“漏屋顶”），就会造成“泥浆水”（ $H^+$ 反弥散），导致粘膜损伤和溃疡形成。这一假说强调了Hp感染所致的防御因素减弱，可解释Hp相关GU的发生。
- 2、六因素假说将①胃酸-胃蛋白酶、②胃化生、③十二指肠炎、④Hp感染、⑤高促胃液素血症和⑥碳酸氢盐分泌六个因素综合起来，解释HP在DU发病中作用。



## 二、胃酸和胃蛋白酶

消化性溃疡的最终形成是由于胃酸—胃蛋白酶自身消化所致，这一概念在“Hp时代”仍未改变。胃蛋白酶是主细胞分泌的胃蛋白酶原经盐酸激活转变而来，它能降解蛋白质分子，所以对粘膜有侵袭作用。





# DU胃酸分泌增多相关因素

- ①壁细胞总数增多
- ②壁细胞对刺激物敏感性增强
- ③胃酸分泌的正常反馈抑制机制发生缺陷
- ④迷走神经张力增高



### 三、非甾体抗炎药

- ◆ NSAID与GU的关系更为密切
- ◆ 长期摄入NSAID可诱发消化性溃疡、妨碍溃疡愈合、增加溃疡复发率和出血、穿孔等并发症的发生率。
- ◆ 溃疡发生的危险性除与服用NSAID的种类、剂量大小和疗程长短有关外，还可能与患者年龄、Hp感染、吸烟、同时服用糖皮质激素等因素有关。
- ◆ NSAID损伤胃十二指肠粘膜的原因除药物直接作用外，主要通过抑制前列腺素合成，削弱后者对胃十二指肠粘膜的保护作用。
- ◆ 长期服用NSAID者中，约50%的患者内镜观察有胃十二指肠粘膜糜烂和（或）出血点，5%~30%的患者有消化性溃疡。



## 四、遗传因素

- ◆ 随着Hp在消化性溃疡发病中重要作用得到认识，遗传因素的重要性受到了挑战。但遗传因素的作用不能就此否定。孪生儿观察表明，单卵双胞胎同胞发生溃疡的一致性都高于双卵双胞胎；在一些罕见的遗传综合征中，如多内分泌腺瘤病型、系统性肥大细胞增多症等，消化性溃疡为其临床表现的一部分。



## 五、胃十二指肠运动异常

部分DU患者的胃排空比正常人快，特别是液体排空。胃液体排空加快使十二指肠球部的酸负荷量增大，粘膜易遭损伤。少部分此异常者有家族史。部分GU患者存在胃运动障碍，表现为胃排空延缓和十二指肠-胃反流。前者使胃窦部张力增高，刺激胃窦粘膜中的G细胞分泌促胃液素，进而增加胃酸分泌；后者主要由于胃窦-十二指肠运动协调和幽门括约肌功能障碍所致。反流液中的胆汁、胰液和溶血磷脂酰胆碱（卵磷脂）对胃粘膜有损伤作用。胃运动障碍本身不大可能是GU的原发病因，但可加重Hp感染或摄入NSAID对胃粘膜的损伤。



## 六、应激和心理因素

急性应激可引起应激性溃疡已是共识。但在慢性溃疡患者，情绪应激和心理矛盾的致病作用一直有争论。临床观察表明长期精神紧张、焦虑或情绪波动的人易患消化性溃疡；DU愈合后在遭受精神应激时，溃疡容易复发或发生并发症；战争期间，本病发生率升高。上述事实提示：心理因素对消化性溃疡特别是DU的发生有明显影响。但心理分析未能发现消化性溃疡患者有何特殊个性。应激和心理因素可通过迷走神经机制影响胃十二指肠分泌、运动和粘膜血流的调控。



## 七、其他危险因素

- (一) 吸烟 吸烟者消化性溃疡的发生率比不吸烟者高，吸烟影响溃疡愈合、促进溃疡复发和增加溃疡并发症发生率。
- (二) 饮食 饮食与消化性溃疡的关系不十分明确。酒、浓茶、咖啡和某些饮料能刺激胃酸分泌，摄入后易产生消化不良症状。必需脂肪酸摄入增多与消化性溃疡发病率下降相关，前者通过增加胃十二指肠粘膜中前列腺素前体成分而促进前列腺素合成。高盐饮食被认为可增加GU发生的危险性，这与高浓度盐损伤胃粘膜有
- (三) 病毒感染



# 【病理】

- ◆ 1、部位● DU多发生在球部，前壁比较常见；GU多在胃角和胃窦小弯。
- 2、显微镜下观察：溃疡基底部由外向内可分为四层
  - ①炎症渗出物：由白细胞、红细胞和纤维蛋白组成；
  - ②嗜酸性坏死层：为无组织结构的坏死物；
  - ③肉芽组织层：内含丰富的血管；
  - ④瘢痕组织层。

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/906043154115011014>