



消化性溃疡

Peptic Ulcer PU

珠江医院 消化内科 靳丹丹

Email: 15625067570@163.com; Tel: 15521175851



授课老师：靳丹丹

南方医科大学珠江医院 消化内科

Email: 15625067570@163.com

Tel: 15521175851

讲授目的和要求

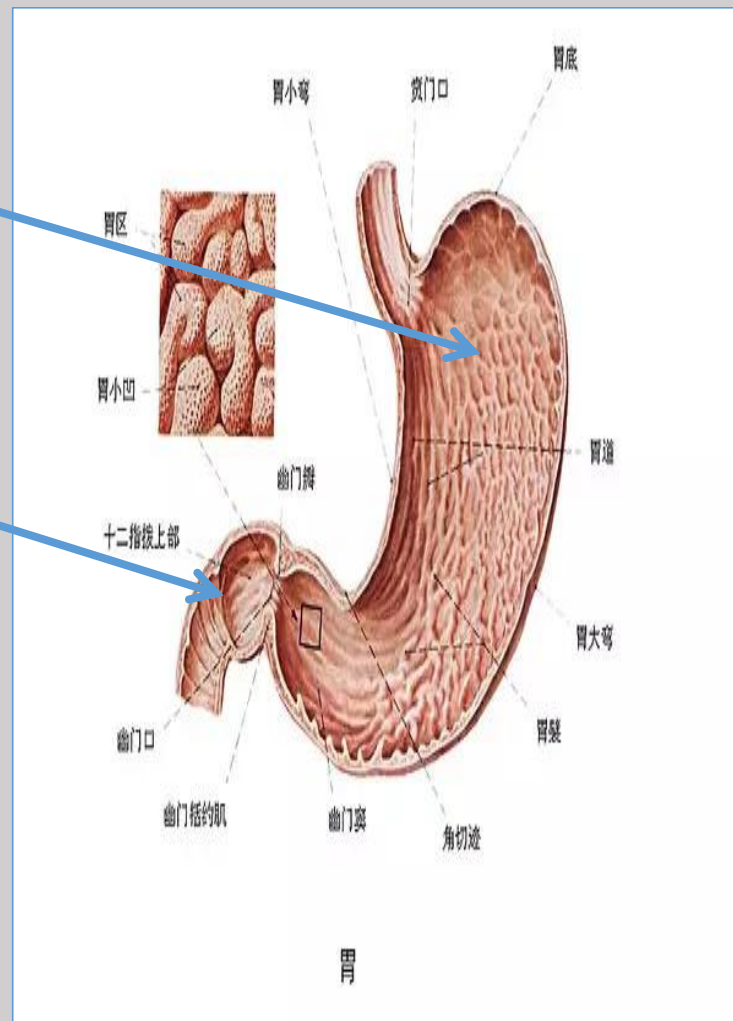
- 1、病因和发病机制
- 2、**临床表现**
- 3、辅助检查
- 4、**诊断**与鉴别诊断、**并发症**
- 5、**治疗**

消化系统：

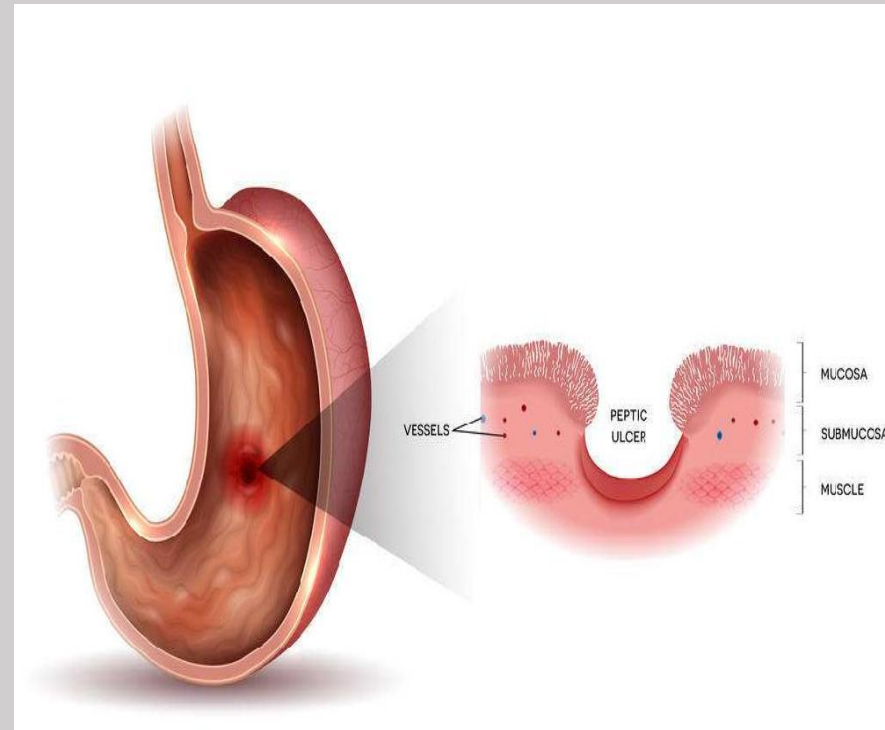
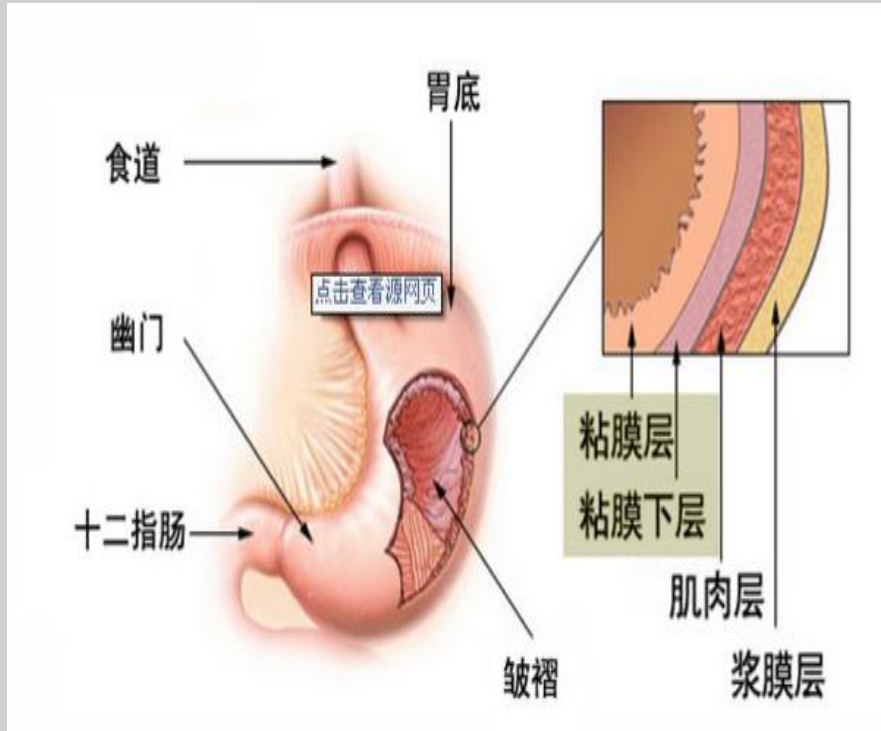


胃

十二
指肠



胃壁的结构：黏膜、黏膜下层、肌层（外纵内环）、浆膜层



□ 溃疡与糜烂：溃疡的黏膜坏死缺损穿透**黏膜肌层**，糜烂仅限于**黏膜层**。

消化性溃疡概述：

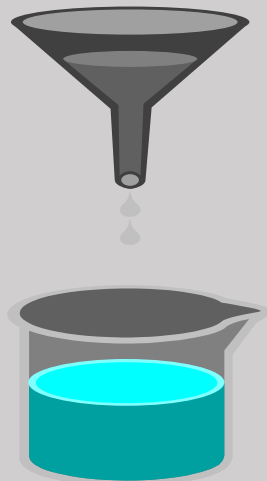
- 在各种致病因子作用下，黏膜被胃酸/胃蛋白酶消化，发生炎症反应与坏死、脱落、形成溃疡。
- 病变可发生于胃或十二指肠，也可发生在食管、胃-空肠吻合口附近或含有胃黏膜的Meckel憩室。
- 分类：胃溃疡（gastric ulcer GU）；十二指肠溃疡（duodenal ulcer DU）
- 胃、十二指肠溃疡最常见，故一般所说的消化性溃疡指胃和十二指肠溃疡

流行病学：

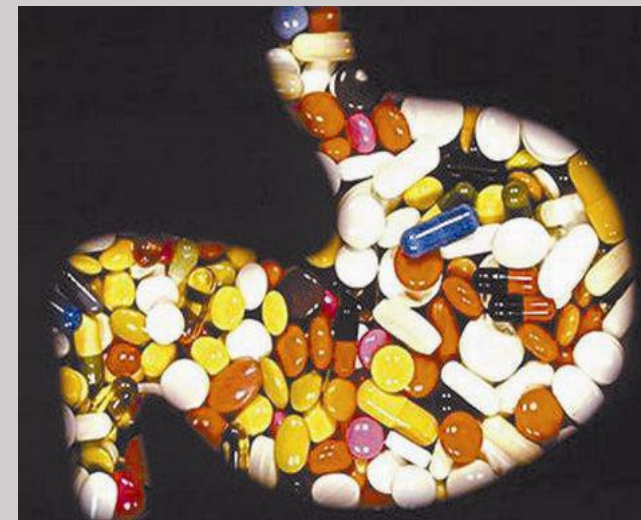
- 常见病、多发病，全球性分布；
- PU好发于男性，DU多于GU(3:1)，但是在胃癌高发区，GU可能多于DU；
- DU多见于青壮年；GU多见于中老年；DU发病高峰比GU早10年；



病因和发病机制：



HCl



- **胃酸和胃蛋白酶**
- **幽门螺杆菌感染**
- **药物：非甾体类抗炎药 (NSAIDs)、激素、抗肿瘤药物、抗凝药**
- 遗传因素、季节、饮食、吸烟、**饮酒**、情绪和应激
- 全身性疾病：肾病、肝病
- 医疗操作相关溃疡

病因和发病机制：

- **保护因素**



细胞更新
表皮生长因子
粘膜屏障
粘液和碳酸氢盐屏障
血供
前列腺素



胃酸和胃蛋白酶
H.pylori感染

NSAIDs

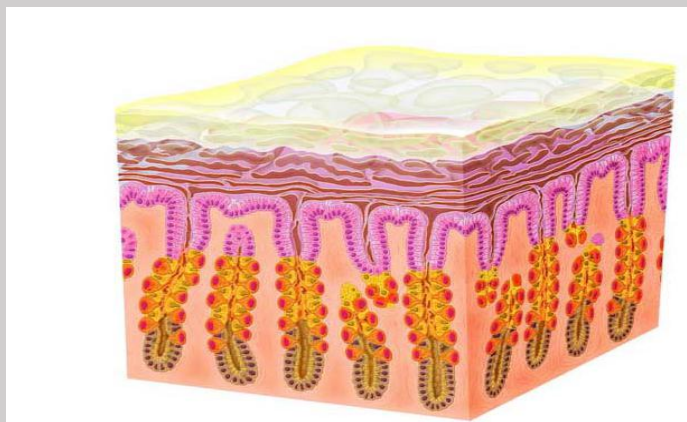
胆盐

酒精

应激状态

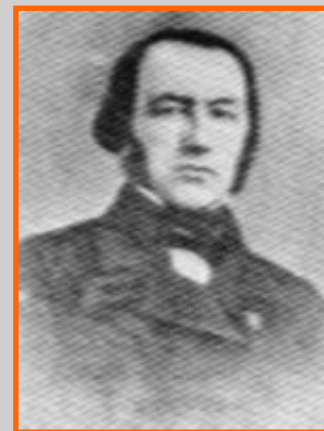


- **侵袭因素**



一线防御：黏膜表面粘液
二线防御：黏膜上皮层
三线防御：黏膜微循环
四线防御：黏膜免疫细胞
五线防御：黏膜自身修复机能

- 1855年法国实验生理学家Bernard提出：“胃壁包绕胃酸，就象瓷器一样耐腐蚀！”
- 1996年Wallace全面阐述胃黏膜保护机制：“结合解剖和功能，将胃黏膜的防御修复分为五个层次”



胃酸和胃蛋白酶：

- 1823年，英国科学家William Prout就发现胃有主动分泌盐酸的功能，这是最早证实的“胃酸”。

胃酸和胃蛋白酶：

胃酸在消化中的重要作用



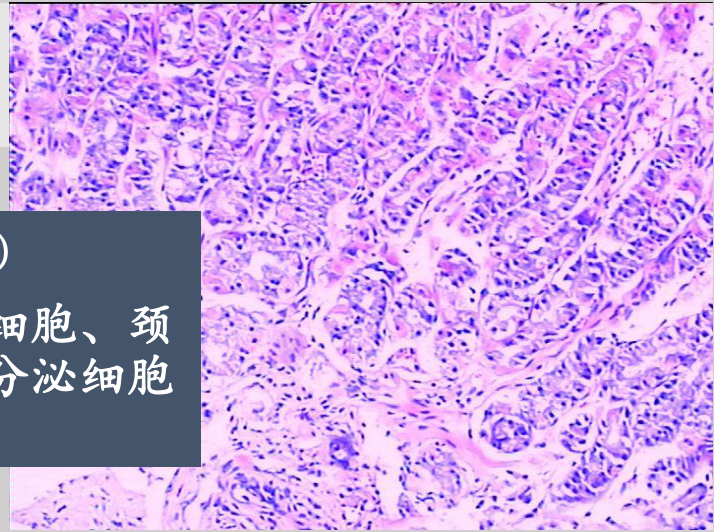
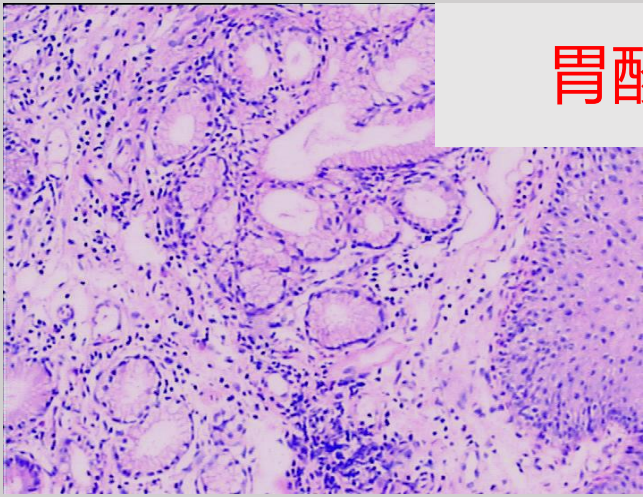
HCl



胃内pH：0.9-1.5
正常人空腹24h胃酸分泌量为
1.5-2.5L

胃酸为什么不消化自身？

胃酸在哪儿产生?

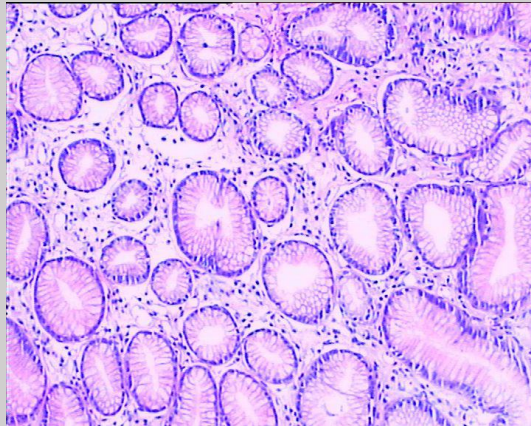


泌酸区 (75%)

- 壁细胞、主细胞、颈黏液细胞、内分泌细胞和肠嗜铬细胞

贲门区 (5%)

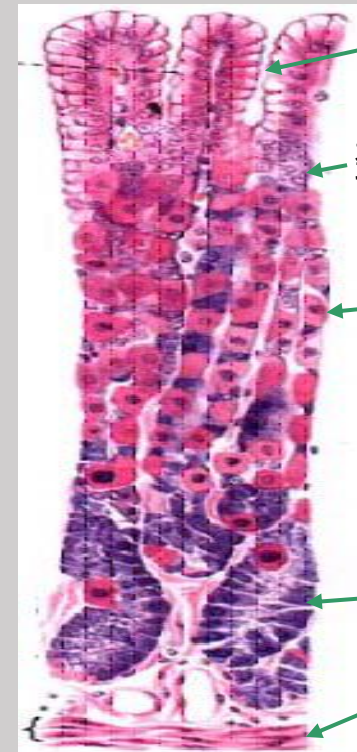
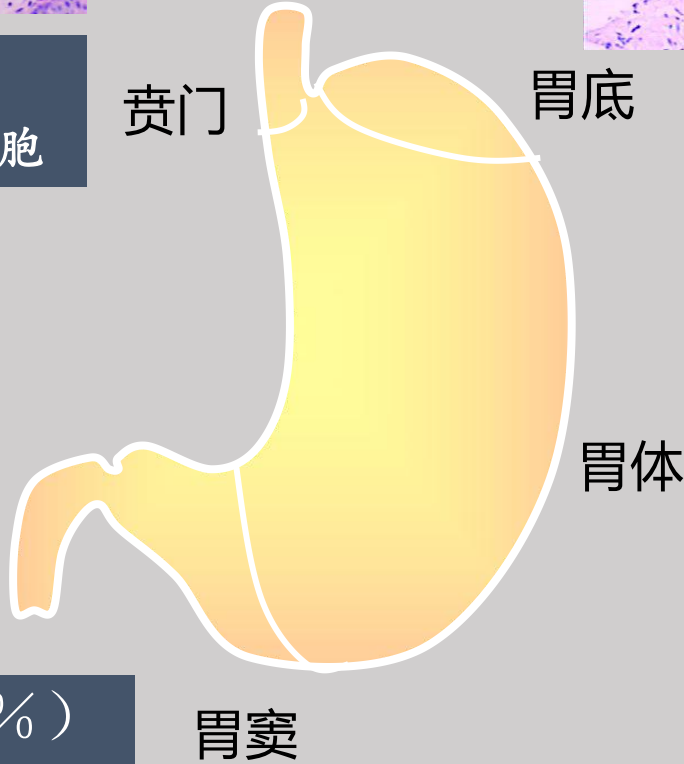
黏液细胞和内分泌细胞



胃窦幽门腺区 (20%)

胃泌素细胞、黏液细胞和内分泌细胞

胃泌素



胃小凹

颈黏液细胞

壁细胞

盐酸和内因子

主细胞

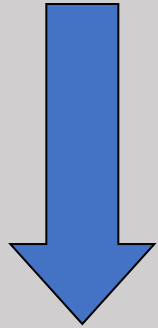
胃蛋白酶原

黏膜肌

No acid, No ulcer
Acid is everything!

1910年Shwartz首先提出

“无酸，无溃疡”



中和胃酸



抑制胃酸分泌



幽门螺杆菌感染 (H.pylori HP)



- 1982年澳大利亚佩斯 (Perth) 皇家医院病理学教授Warren教授和Marshall教授成功分离培养

Warren & Marshall获2005年诺贝尔医学奖

幽门螺杆菌（HP）感染

- HP是PU的重要病因；
- DU患者中，HP感染率在90-100%，GU约60-80%；
- 确切机制尚未完全阐明；HP、宿主（遗传）、环境三者参与PU形成。HP感染改变了粘膜的侵袭因素和防御因素之间的平衡，一方面诱导局部炎症及免疫反应，损害局部粘膜的防御/修复机制，另一方面增加促胃液素和胃酸的分泌，增强了侵袭因素。



药物（非甾体类消炎药 non-steroidal anti-inflammatory drug, 简称NSAID）



(NSAIDs) (阿司匹林)
非特异性环氧合酶抑制剂
(COX)

COX-1不足
前列腺素E分泌不足

COX-2: 炎症诱导

练习题1：

• 胃黏膜分泌盐酸的壁细胞主要分布于：

A.胃底和贲门

B.胃底和胃体

C.胃体和胃窦

D.胃窦和幽门

E.胃底和胃窦

练习题2：

• 幽门螺杆菌感染关系密切的疾病是：

A. 克罗恩病

B. 十二指肠溃疡

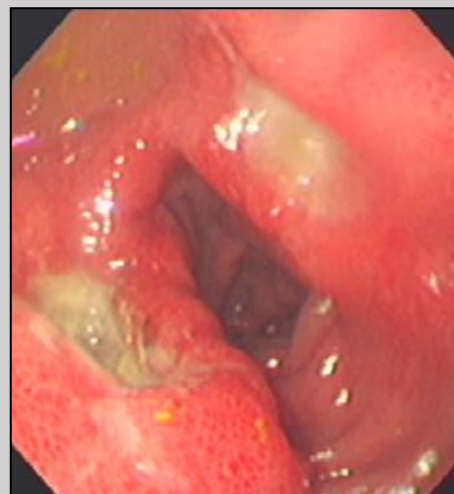
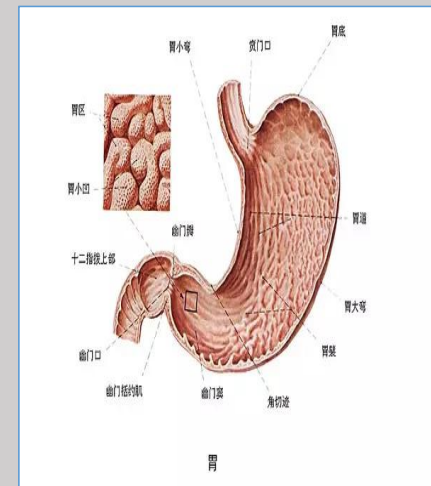
C. 胃食管反流病

D. 功能性消化不良

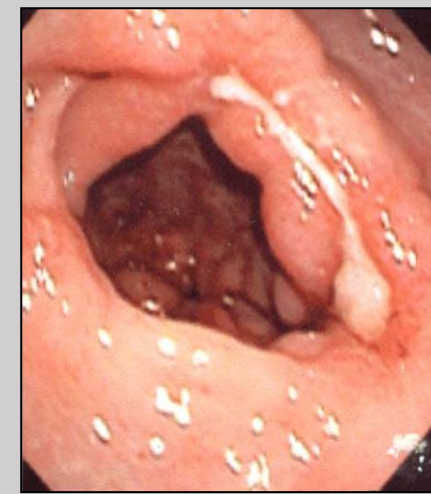
E. 溃疡性结肠炎

临床表现：

- 疼痛：慢性、周期性、节律性中上腹痛。
胃溃疡餐后0.5-1h，而DU常发生于空腹及夜间。注意症状不典型者
- 消化不良症状：腹胀、暖气、反酸
- 好发部位：胃角、胃窦小弯、十二指肠球部
- 数目：多数为单发，多发与复合性
- 浸润深度：黏膜下层，甚至肌层、浆膜层
- 形态：圆形、椭圆形，线性，边缘整齐光滑、基底部洁净



对吻性溃疡



线状溃疡

练习题3：

- 男，52岁，上腹胀痛10余年，多于餐后约30min加重。半年来上腹痛加重，伴反酸、腹胀不适。吸烟15年，饮白酒10年，每日约半斤。患者的病变最可能位于：

A. 十二指肠球部

B. 胃窦

C. 胃体

D. 贲门

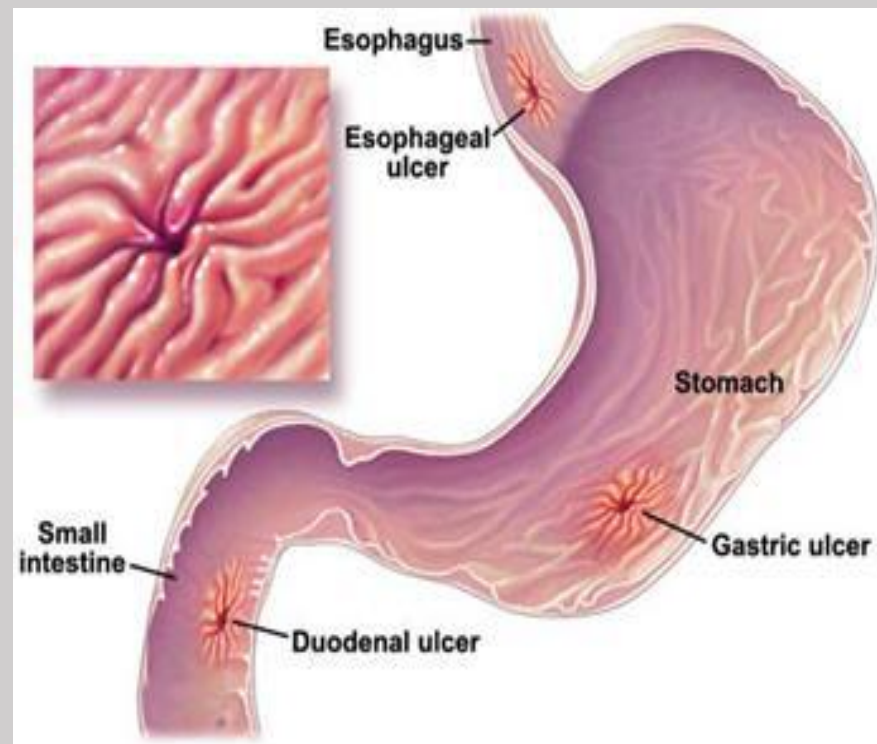
E. 胃底

特殊溃疡：

- 复合溃疡
- 幽门管溃疡
- 球后溃疡
- 巨大溃疡
- 老年人溃疡及儿童期溃疡
- 难治性溃疡

复合溃疡：

- 胃和十二指肠溃疡
- 多见于男性
- 易发生幽门狭窄、梗阻



巨大溃疡：

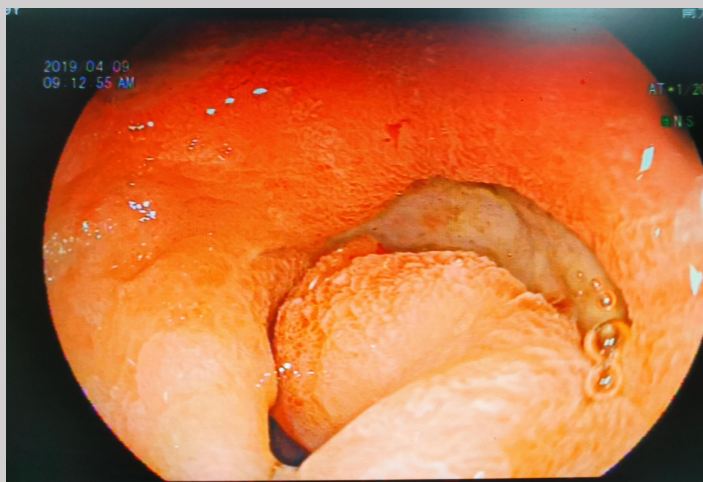
- 直径 > 2cm
- 常见于有NSAIDs服用史及老年病人。



难治性溃疡：

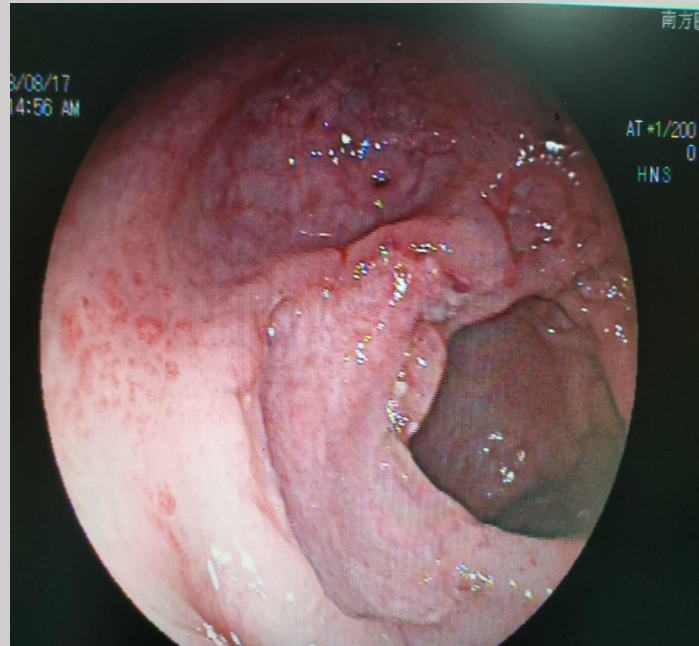
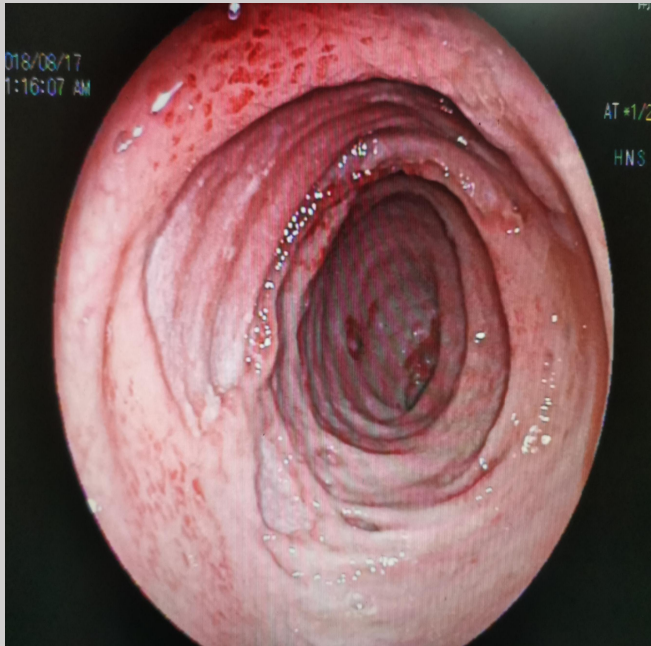
- 经正规抗溃疡治疗后溃疡未愈。
- 原因：
 - 1、病因未除，如HP感染、服用NSAIDs等
 - 2、穿透性溃疡
 - 3、特殊病因，如克罗恩病、促胃泌素瘤、放疗术后
 - 4、某些疾病和药物影响抗肿瘤药物的吸收
 - 5、消化道恶性肿瘤
 - 6、不良诱因存在，如吸烟、酗酒、精神应激等

难治性溃疡:



难治性溃疡:

- 患者熊XX, 46岁, 反复腹泻伴发热4月余。



申请科室: 消化内科内镜镜 床号: 59 临床诊断:
中心
送检医院: 南方医科大学珠江医院 申请医生: 501001 送检材料:

肉眼检查:

1. 灰白色组织5粒, 直径0.1-0.4CM;
2. 灰白色组织7粒, 直径0.3-0.4CM;
3. 灰白色组织6粒, 直径0.3CM;
4. 灰白色组织6粒, 直径0.1-0.3CM;
5. 灰白色组织7粒, 直径0.2-0.3CM;

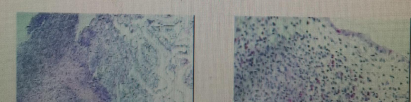
镜下检查:

各部位肠粘膜病理改变类似, 粘膜糜烂, 炎性渗出, 腺体增生, 分布多规则, 间质水肿, 嗜酸性粒细胞浸润, 浆细胞散在, 浸润淋巴细胞中等密度, 细胞核圆形, 杆状或扭曲, 轻度异型性, 核分裂像少见, 粘膜腺体增生, 淋巴细胞嗜上皮现象不明显, 可见肉芽组织形成, 未见淋巴滤泡及肉芽肿形成。

免疫组化: 浸润淋巴样细胞: CD3(+), CD56(+), CD38(+), CD5部分(+), CD8(+), CD4部分(+), CD45RO部分(+), PAX-5(-), CD20(-), CD23(-), CyclinD1(-), KI67约30% (+), 原位杂交: EBER(+); 部分细胞Kappa(+), Lambda(+).

病理诊断:

(回肠末、升结肠、横结肠、直肠)同描述, 符合外周T细胞淋巴瘤, 非特殊型。



并发症：

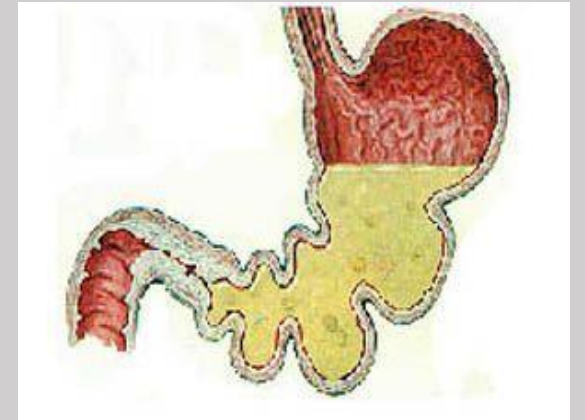
- **出血**：呕血、便血或**黑便**（最常见）
- **狭窄**：**梗阻**表现
- **穿孔**：可能为首发症状（**腹膜炎**）
- **癌变**：出现于胃溃疡
- **前穿后出**
- **口诀**：

溃疡病，经常见；四大恶魔常出现；

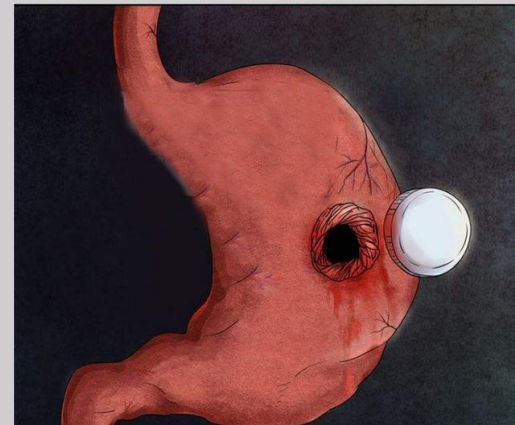
出血与穿孔；梗阻与病变



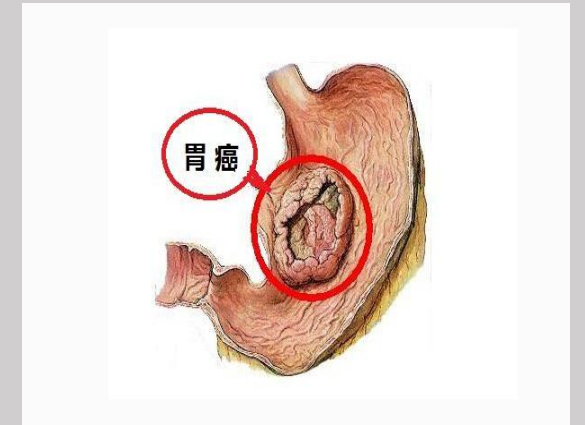
出血



狭窄



穿孔



癌变

练习题4：

• 消化性溃疡最常见的并发症是：

A. 腹腔脓肿

B. 癌变

C. 出血

D. 幽门梗阻

E. 穿孔

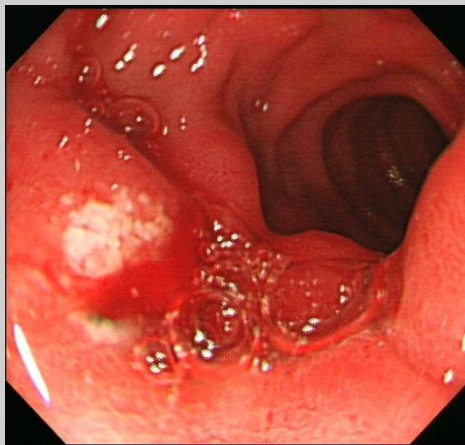
练习题5:

- 患者男，38岁，因“呕血1天”入院。呕吐物呈咖啡色，混有少量食物，共4次，每次量约100ml，伴头晕。既往有消化性溃疡史3年。查体：HR：110次/分，BP：110/70mmHg，贫血貌，巩膜无黄染。腹软，腹部无压痛、反跳痛及包块。移动性浊音阴性。临床诊断出血部位应特别注意检查：
 - A. 贲门部和十二指肠前壁
 - B. 胃底部和十二指肠球后壁
 - C. 胃小弯和十二指肠后壁
 - D. 幽门和十二指肠前壁
 - E. 胃大弯和十二指肠侧壁

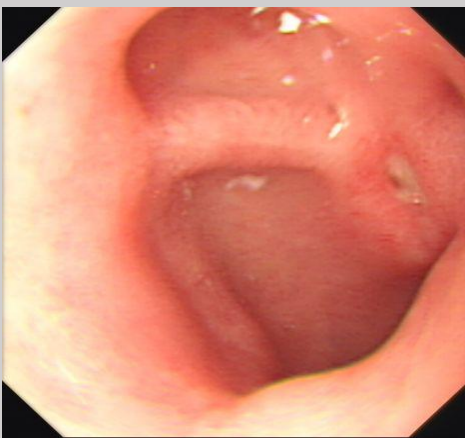
辅助检查：

- 胃镜+黏膜活检
- X线钡餐检查
- 幽门螺杆菌检查
- 胃液分析和血清胃泌素测定
- 粪便隐血

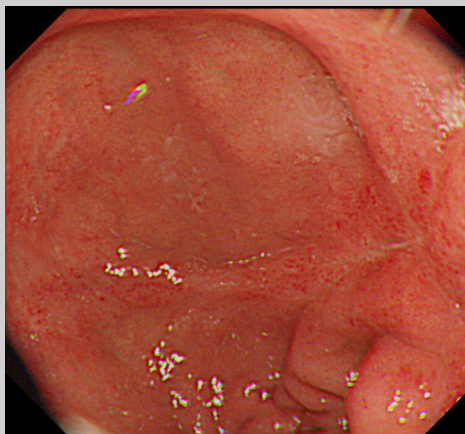
胃镜检查 (首选)



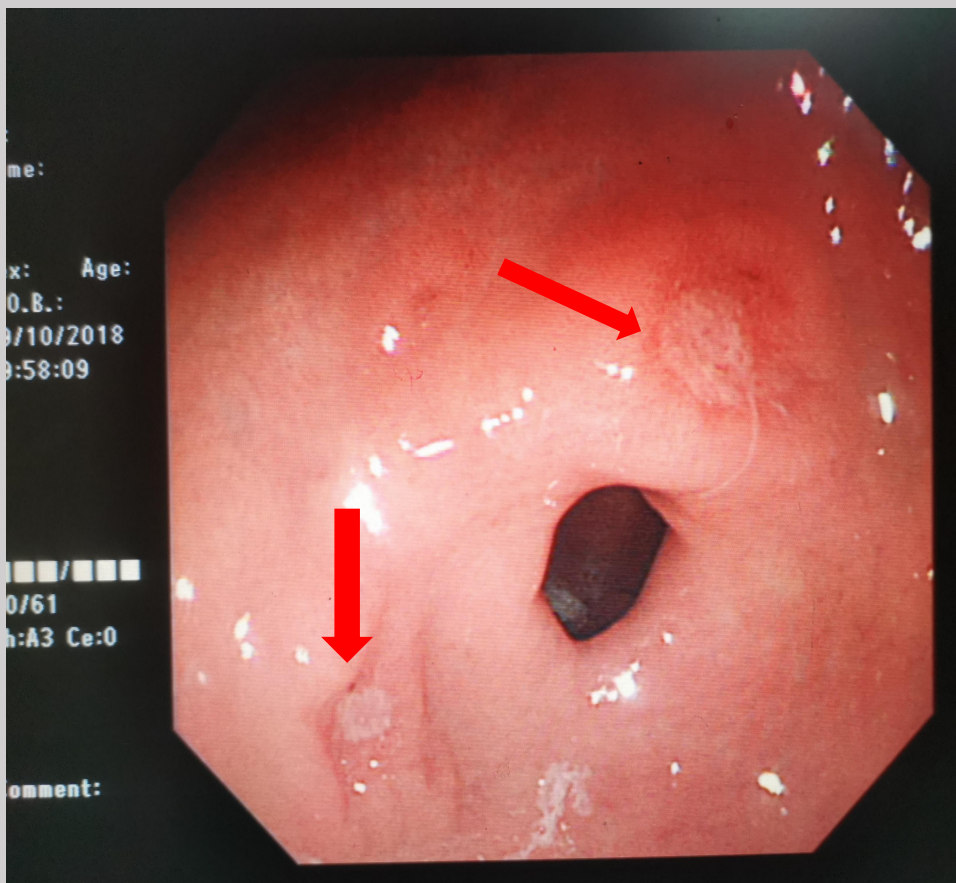
A期即活动期：溃疡覆厚白苔，黏膜充血水肿明显。A₁期指伴有渗血或血痂者；A₂期指无出血者。



H期即愈合期：溃疡覆薄白苔，周围充血水肿不明显。H₁期指出现皱襞集中现象；H₂期指有明显的皱襞集中。



S期即疤痕期：溃疡白苔消失，有皱襞集中。S₁期指凹陷处呈现红色新生黏膜，称红色疤痕期。S₂期指溃疡的新生黏膜由红色转为白色，称白色疤痕期。



内镜所见:
进镜达十二指肠，插镜顺利，
食管粘膜未见异常，
胃底粘膜未见异常，胃粘液清，量中等，
胃体粘膜未见异常，
胃角弧形，粘膜未见异常，
胃窦粘膜充血，水肿，前壁、及小弯侧分别见2处直径约0.4cm溃疡，分别钳送病理，另胃窦散在痘疹样糜烂，
幽门圆形，开闭良好。
十二指肠球部粘膜未见异常，十二指肠降部未见异常。

活检部位: 胃窦前壁、胃窦小弯 **病理编号:** H1824872

病理诊断: 1、胃窦前壁慢性活动性胃炎；2、胃窦、胃小弯慢性活动性胃炎

内镜诊断: **HP试验:** HP(+)

1、胃多发溃疡A2期；
2、慢性非萎缩性胃炎伴糜烂，胃窦为主 HP(-)

建议:

胃多发溃疡（A2期）

X线钡餐检查（次选）

- 适应症：胃镜禁忌者、不愿接受胃镜检查者、了解胃的运动情况。
- 直接征象：龛影
- 间接征象：局部压痛、十二指肠球部激惹和变形、胃大弯痉挛性切迹



龛影



胃溃疡



十二指肠溃疡

幽门螺杆菌检查

检查项目	特点	适应症/评价
快速尿素酶试验	利用幽门螺杆菌可产生尿素酶的原理，用试纸检测，操作简便、费用低廉	为侵入性检查的 首选 方法
胃黏膜组织切片镜检	可直接观察幽门螺杆菌，与常规HE染色相比采用特殊染色，可提高阳性率	为HP检测的 金标准 之一
HP培养	技术要求高，主要用于科研	临床上尚未普及
13C/14C尿素呼气试验	敏感性及特异性均高，无需胃镜，患者依从性好	为HP检测的 金标准 之一，根除HP治疗后复查的 首选 方法
粪便HP抗原检测	仅提示胃肠道内有无HP存在	临床应用价值不大
血清学检查	定性检测血清HP抗体IgG，提示近期是否感染HP，不受近期PPI治疗影响而成假阴性	不宜作为根除HP治疗后的复查

练习题6：

- 证实幽门螺杆菌现症感染的检查方法中不包括：

- A. 血清幽门螺杆菌抗体检测
- B. ^{13}C 尿素呼气试验
- C. 胃黏膜活检幽门螺杆菌培养
- D. 胃黏膜活检快速尿素酶试验
- E. 粪便幽门螺杆菌抗原检测

诊断：

1. 病史与症状

上腹局限性轻压痛

2. 体征

粪潜血试验阳性
血常规：贫血
幽门螺杆菌检测
血生化

3. 化验检查

4. 影像学检查

胃镜：诊断与治疗
X线钡餐
超声胃镜
腹部CT

5. 病理学检查

金标准
评估癌前病变
鉴别良恶性溃疡
病理检查的准确性

鉴别诊断：

	胃溃疡	胃癌
年龄	中青年居多	中年以上居多
胃酸	正常或偏低	真性胃酸缺乏
溃疡直径	多 < 2.5cm	可 > 2.5cm
X线	龛影壁光滑，位于胃腔轮廓之外，周围胃壁柔软，可呈星状集合征	龛影边缘不整，位于胃腔轮廓之内，龛影周围胃壁僵硬，呈结节状，向溃疡集聚的皱襞有融合中断现象
内镜	圆形或椭圆形，底平滑，溃疡周围黏膜柔软，皱襞想溃疡集中	形状不规则，底凹凸不平，边缘结节隆起，污秽苔，溃疡周围因癌性浸润而增厚，可见糜烂出血
内镜活检	确诊	确诊

鉴别诊断：

- **胃泌素瘤（卓-艾综合征）**
- 发生在胰腺的一种非 β 胰岛细胞瘤或胃窦G细胞增生所引起的上消化道慢性难治性溃疡。
- **好发部位**：80%的胃泌素瘤位于**胃泌素瘤三角区**内，此三角的上界是胆囊管与胆总管的交汇处，下界是十二指肠第二段和第三段的连接处，内界是胰腺颈部和体部的交界处。除肿瘤好发于胰腺外，40%~50%的肿瘤位于十二指肠。
- **临床表现**：高胃泌素血症、多发、非典型部位难治性消化性溃疡和或腹泻等综合征群
- Zollinger和Ellison于1955年首先报道
- **PPI治疗**

练习题7:

- 男，40岁，反复发作上腹部不适、疼痛6年。疼痛多发生在餐后1h，1-2h后逐渐缓解。查体：腹部柔软，上腹部轻压痛，无反跳痛，肝脾未触及，移动性浊音阴性。上消化道X线钡餐造影：胃小弯侧1.5cm壁外龛影，大弯侧有痉挛性切迹。最可能的诊断是：
 - A. 胃憩室
 - B. 胃炎
 - C. 胃溃疡
 - D. 胃癌
 - E. 胃平滑肌瘤

治疗：

- 去除刺激因素
根除幽门螺旋杆菌
停用药物：权衡利弊
原发病治疗
- 抑酸
- 保护胃黏膜
- 内镜与手术
- 病人教育

抑制胃酸分泌：

	H2受体拮抗剂	质子泵抑制剂 (PPI)
代表药物	法莫替丁 > 雷尼替丁 = 尼扎替丁 > 西咪替丁	奥美拉唑、泮托拉唑、雷贝拉唑
作用机制	抑制壁细胞H2受体 抑制基础胃酸、夜间胃酸的分泌	不可逆性抑制壁细胞H ⁺ -K ⁺ -ATP酶 抑制时间可长达72h，2-3天可控制症状
特点	疗效好、用药方便、价格适中、不良反应少	抑酸作用最强，最持久，疗效最好，价格昂贵
溃疡愈合	胃溃疡和十二指肠6周愈合率分别为80%-95%、90%-95%	胃溃疡和十二指肠溃疡4周愈合率分别为80%-96%、90%-100%

维持治疗：GU6-8周，DU4-6周

根除幽门螺杆菌：

	抗生素1	抗生素2
质子泵抑制剂 (PPI) + 铋剂 (Bid , 餐前半小时)	阿莫西林 1000mg bid	克拉霉素 500mg bid
	阿莫西林 1000mg bid	左氧氟沙星 500mg qd或 200mg bid
	阿莫西林 1000mg bid	呋喃唑酮 100mg bid
	阿莫西林 1000mg bid	甲硝唑 400mg tid或qid
	阿莫西林 1000mg bid	四环素 500mg tid或qid
	四环素 500mg tid或qid	呋喃唑酮 100mg bid
	四环素 500mg tid或qid	甲硝唑 400mg tid或qid

除菌的重要原则：方案：PPI+铋剂+2种抗生素；

疗程：10-14天，首次根除非常重要；治疗后复查前至少停药4周。

胃黏膜保护药：

- 铝碳酸镁(达喜)
- 替普瑞酮(施维舒服胶囊)
- 瑞巴派特(膜固思达)
- 麦滋林-S颗粒
- 硫糖铝
- 铋剂

与PPI合用可以提高溃疡愈合质量

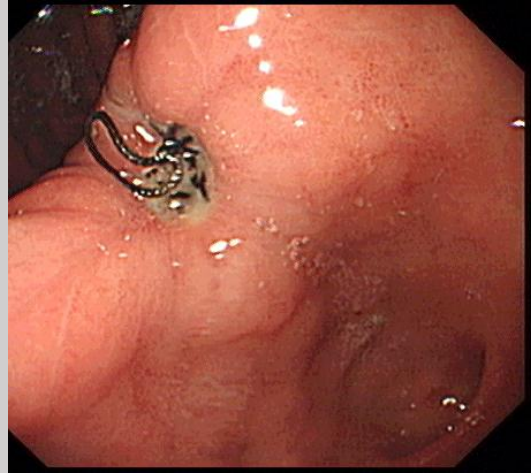
内镜治疗：

- 消化道出血急诊胃镜检查：诊断与治疗同步
- 止血：内镜下注射、金属夹、氩气刀、电凝等技术
- 梗阻：扩张、支架置入



手术：

- 大量出血内科治疗无效
- 急性穿孔
- 器质性梗阻
- 怀疑有癌变
- 内科治疗无效的顽固性溃疡(胃大部切除术)



练习题8:

- 男，26岁，周期性上腹痛3年，空腹及夜间加重，进食后缓解。13C尿素呼气试验阳性。预防复发的最重要措施是：
 - A. 外科手术
 - B. 内镜治疗
 - C. 抗酸剂维持治疗
 - D. 根除幽门螺杆菌治疗
 - E. 胃黏膜保护剂维持治疗

练习题9：

- 为判断幽门螺杆菌是否根除，正确的检查时间应在治疗结束后至少：
 - A. 2周
 - B. 1周
 - C. 4周
 - D. 3周
 - E. 3天

小结

- 深达黏膜下层的炎性缺损
- 幽门螺杆菌是引起损伤和复发的主要原因
- 慢性病程、周期性发作及节律性上腹部疼痛
- 主要并发症：出血、穿孔、梗阻及癌变
- 胃镜是诊断的主要手段
- 病理活检可确定病变性质
- 除菌、抑酸与保护胃黏膜是主要治疗方式



谢谢