

消化性溃疡诊疗知识

□崔二军

消化性溃疡属于一种比较常见的疾病类型，本文给大家简单科普一下消化性溃疡的一些常识。

1. 什么是消化性溃疡

消化性溃疡是指在各种致病因子的作用下，消化道黏膜发生了炎症反应和坏死性病变，病变通常穿透黏膜下层，深达肌层和浆膜层，主要包括胃溃疡和十二指肠溃疡。

2. 消化性溃疡的发病因素

幽门螺杆菌感染:是消化性溃疡的主要发病原因之一，尤其在十二指肠溃疡中幽门螺杆菌感染率更是达到了80%以上。

胃酸和胃蛋白酶增多:胃酸和胃蛋白酶的侵袭作用和黏膜的防御能力之间失去平衡，就会形成溃疡。胃蛋白酶需要在酸性条件下才具有活性，所以抑制胃酸、减少侵袭作用是治疗消化性溃疡的主要原理。

药物因素:平时我们常用的非甾体类抗炎药阿司匹林、布洛芬等，因其具有抗感染、退热、止痛、抑制血小板聚集的作用，在临床中大量应用。这类药物引起的消化性溃疡的发病率也在逐年提高。

其他因素:平时喜欢吃辛辣刺激食物，爱喝饮料，有吸烟、喝酒嗜好的人群患消化性溃疡的概率高于一般人群。

3 消化性溃疡有哪些临床症状

3.1 症状

慢性、周期性、节律性腹痛是典型的消化性溃疡的主要症状。但无痛者也不在少数，尤其见于老年人溃疡、治疗中溃疡复发等。十二指肠溃疡疼痛位于上腹部正中或偏右，胃溃疡的疼痛多位于剑突下正中或偏左，但高位胃溃疡的疼痛可出现在左上腹或胸骨后。

3.2 体征

消化性溃疡缺乏特异性体征。疾病

活动期可有上腹部局限性轻压痛，缓解期无明显体征。

4. 消化性溃疡的发病机制

消化性溃疡的发生是由于对胃、十二指肠黏膜有损害作用的侵袭因素和黏膜自身防御修复因素之间失衡的综合结果。

5. 消化性溃疡的并发症

5.1 上消化道出血

上消化道出血属于最为常见的一种消化性溃疡并发症，一部分患者以消化道出血为首发症状，出血量较少时仅表现为黑粪或粪便潜血试验阳性，出血量大的表现为呕血和黑粪。上消化道出血24—48小时内应进行急诊内镜检查，既可以进行鉴别诊断，又可以明确出血情况，还可以进行内镜下治疗。

5.2 溃疡穿孔

临床上可以将消化性溃疡穿孔分为急性、亚急性和慢性三种情况。急性穿孔多发生在十二指肠前壁和胃的前壁，溃疡迅速穿透浆膜层，致急性化学性腹膜炎；亚急性穿孔的穿孔较小，导致局限性腹膜炎；慢性穿孔多发生在后壁溃疡，因溃疡与邻近组织和脏器黏连、包裹，称为穿透性溃疡。

5.3 幽门梗阻

主要见于十二指肠溃疡，表现为大量呕吐宿食并呈酸臭味、吐后症状缓解、餐后疼痛加重，可有肠蠕动波、振水声。

5.4 癌变

如果年龄在45岁以上，出现典型疼痛规律改变，药物治疗效果差；短期内体重减轻和贫血，粪便潜血试验持续阳性；溃疡强化治疗8周，病情没有好转。应警惕溃疡有无癌变，要进行胃镜检查及活检，明确诊断。

6. 消化性溃疡需要做哪些检查

消化性溃疡首选检查方法是胃镜，既可以观察溃疡，又可以进行活检，还可以进行幽门螺杆菌检查。其他方法

还有X线钡餐检查，龛影是诊断消化性溃疡的直接征象。

7. 消化性溃疡的治疗方式

7.1 一般治疗

按时吃饭，不要吃过冷、过热的食物，不要吃粗糙、刺激性大的食物，戒烟戒酒等。

7.2 药物治疗

(1)根除幽门螺杆菌的治疗:根除幽门螺杆菌可有效治疗消化性溃疡，防止复发，阻止胃黏膜持续损伤从而降低胃癌发生的风险。对于幽门螺杆菌感染的治疗，优先选择三联疗法质子泵抑制剂或铋剂加两种抗生素(阿莫西林、甲硝唑)或四联疗法质子泵抑制剂加铋剂加两种抗生素。

(2)抑制胃酸分泌的药物:一类是H₂受体拮抗药,如西咪替丁、法莫替丁等;另一类是质子泵抑制剂如奥美拉唑、雷贝拉唑等。

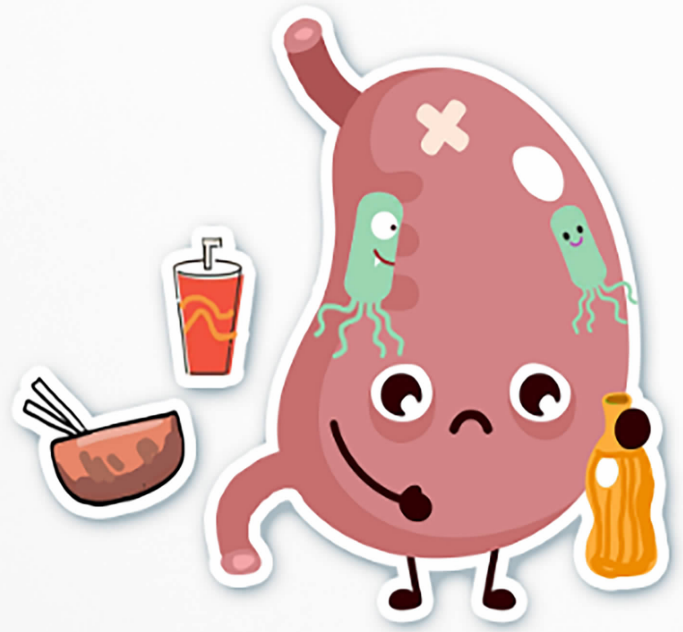
(3)保护胃黏膜的药物:铝碳酸镁、瑞巴派特、铋剂等。

(4)制酸药:碳酸氢钠、氢氧化铝等。

8. 消化性溃疡的预防

饮食规律,避免过冷、过热的食物和饮料,戒烟戒酒;预防和治疗幽门螺杆菌感染;按时休息,不要熬夜,保持轻松愉快的心情;谨慎使用对胃黏膜有损伤的药物,如必须服用,可同时服用保护胃黏膜和抑酸药物。

(作者单位:山西省大同市云州区西坪镇卫生院)



图片来源:千图网

骨质疏松的类型及发病原因

□王兴宇

骨质疏松是临床中常见的代谢性骨病,表现为骨密度严重下降,造成骨骼结构发生异常变化,患者临床表现为骨痛、乏力、骨折、脊柱变形,髋关节、脊柱、腕关节、肋骨是常见的骨质疏松发生部位。老年骨质疏松患者发生骨折后愈合难度较大,严重时会造成患者长期卧床、心情抑郁,同时会诱发呼吸、循环系统疾病,对生活质量甚至生命健康造成严重威胁。

1. 骨质疏松的症状

1.1 疼痛

骨质疏松患者会表现为不同程度的疼痛,原因是骨吸收对骨小梁造成

破坏,患者在起床、久坐起身时疼痛较为严重,充分运动后可以有效缓解疼痛。

1.2 驼背

由于脊椎当中含有大量的骨松质,当骨质疏松发生后,骨松质会大量减少,脊椎会发生前倾,造成患者驼背,其身高也会缩短3—6mm。

1.3 骨折

骨质疏松发生后,患者的骨骼强度明显下降,相应的支撑性能、抗打击性能也会下降,当受到外界冲击时容易发生骨折,其中椎体、桡骨远端、肱骨近端、骨盆、髌骨是常见的骨质疏松骨折部位。

2. 骨质疏松类型

2.1 I型骨质疏松

I型骨质疏松也称绝经后骨质疏松症。妇女绝经后,雌激素分泌水平严重下降,相应的骨流失速度会加快,具体表现为骨钙下降、骨质脱钙、骨小梁密度下降。临床中将I型骨质疏松进一步细分为早期、晚期,其中早期主要表现为骨量快速减少,晚期主要表现为骨量缓慢减少,同时患者伴有发生甲状旁腺激素亢进的风险。

2.2 II型骨质疏松

II型骨质疏松也称为老年性骨质疏松症,常发生于70岁以上的人群,发病人群的骨组织伴有显著的退化现

象,同时骨密度显著下降,骨脆性显著上升。

2.3 特发性骨质疏松

特发性骨质疏松是原发性骨质疏松当中的典型类型,主要发病群体为青少年、青壮年,现阶段临床中初步认为遗传因素是主要的发病原因。

3. 骨质疏松的发病原因

内分泌因素、遗传因素、营养因素、运动因素是临床中常见的骨质疏松发生原因。

3.1 内分泌因素

(1)性激素。性激素水平与人体骨量呈正比关系,大部分人的性激素水平都会伴随年龄的增长而下降,相应骨量也会随之减少,骨质疏松会逐渐加重。I型骨质疏松患者因性激素分泌不足增加骨折发生风险,其中髋关节相比其他部位具有更高的骨折发生率。

(2)降钙素。甲状腺细胞是产生降钙素的主要场所,而破骨细胞存在大量的降钙素受体。当降钙素与受体结合后,细胞当中的环磷酸腺苷数量会上升、蛋白激酶被激活,相应的破骨细胞活性下降,增加骨质疏松发生风险。

3.2 遗传因素

遗传因素造成的骨质疏松,具体表现为骨密度不足,其中VDR基因、ER基因、TGF-β基因是主要的影响因素。

(1)VDR基因。维生素D对于调节

骨代谢具有重要作用,VDR基因通过结合维生素D受体达到骨代谢调节的效果,当VDR基因表达异常时,相应的骨代谢也会出现异常,使得骨质结构异常,进而增加骨质疏松发生风险。

(2)ER基因。ER基因是雌激素受体,当ER基因表达异常时,雌激素无法与受体进行有效结合,相应的雌激素水平会下降,进而加速骨转换率、骨量流失,使人体发生骨质疏松。

(3)TGF-β基因。正常人体骨骼当中含有大量的TGF-β基因,为成骨细胞与破骨细胞之间协调作用搭建通道。当TGF-β基因表达异常时,成骨细胞与破骨细胞之间的协调效率下降,难以生成足量的骨组织,导致骨组织不能维持正常形态,增加骨质疏松发生风险。

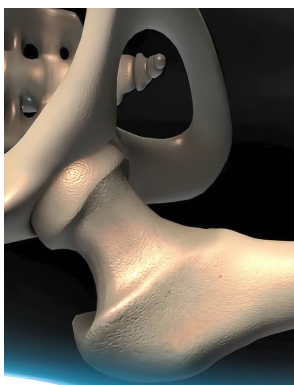
3.3 营养因素

维持骨组织的正常状态需要足够的钙、磷、蛋白质、维生素D,当人体对这些元素摄入不足时,骨组织会发生异常,增加骨质疏松发生风险。

3.4 运动因素

人体年龄增加的同时,骨密度会呈现下降趋势,相应的骨质疏松的风险就会增加。适量的运动可以增强骨质、刺激骨小梁,使骨骼的抗压能力得到增强。运动量不足会增加骨脱钙的发生概率,骨质疏松发生率也会因此提升。

(作者单位:山西省大同市第五人民医院)



图片来源:千图网