

Disease of Stomach and Duodenum

第一节 胃十二指肠的解剖生理

【胃的解剖】

胃 (stomach) 起源于胚胎期第 4 周, 前肠 (foregut) 纺锤形扩大的部分, 位于左上腹部。其近端与食管相连, 称为贲门 (cardia); 远端与十二指肠 (duodenum) 相接。胃与十二指肠连接处胃壁肌层肥厚呈环状, 构成幽门 (pylori)。胃的左侧缘称为胃大弯, 右侧为胃小弯。十二指肠由前肠远端和中肠近端吻合而成, 随着消化道旋转而形成“C”字形, 包绕胰头。

胃是消化道最扩张的部分, 传统的解剖学把胃分成 5 个部分, 即贲门、胃底 (fundus of stomach)、胃体 (gastric body)、胃角与幽门 (pylorus)。贲门部是胃与食管相连接的部分。胃底位于贲门的左上方, 在食管 (esophagus) — 贲门交界处以上, 是胃的最上部分。胃体部位于胃底部与胃窦部之间, 所占的面积最大。在胃体部中线, 沿胃小弯的幽门近侧 5~6cm 处成角, 称为幽门窦切迹, 也称角切迹 (angular incisure)。自此切迹向右至幽门的部为胃窦部, 称为幽门窦 (pyloric antrum)。胃与十二指肠连接处即幽门, 位于第 1、2 腰椎间隙水平。从贲门到幽门间的上界是胃小弯, 约有 12~14cm。肝胃韧带将胃上界悬吊于肝, 胃的侧面凸缘是胃大弯 (如图 21-1-1)。

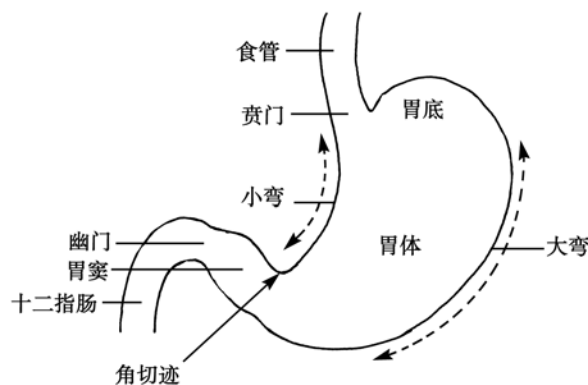


图 21-1-1 胃的解剖

1. 胃的毗邻 胃的大部分 (胃底、贲门、胃体的大部分) 位于左季肋部, 小部分 (幽门、胃体小部分) 位于中上腹部。贲门位于膈食管裂孔下 2cm, 相当于第 11 胸椎体左侧, 幽门位于第 1 腰椎体右侧, 距中线 2cm。胃的前壁右侧与肝相邻, 左侧为膈所覆盖, 中部贴近腹前壁。胃后壁借网膜囊 (omental bursa) 与胰腺、左肾、左肾上腺、脾、膈角、横结肠及其系膜等相毗邻。临床上常发现位于胃后壁的溃疡, 特别是靠近幽门部位的后壁溃疡常与胰腺有粘连, 此处的胃癌也常侵犯胰头部。

2. 胃的韧带 胃的韧带有肝胃韧带即小网膜左侧部, 由胃小弯连于肝门。胃脾韧带发自胃底止于脾门, 内有胃短动脉 (short gastric arteries), 临床上行胃全切除或行近端胃切除时应注意仔细游离切断此韧带, 以避免损伤脾门的血管引起大出血。胃结肠韧带从胃大弯连于横结肠, 此韧带的后方为横结肠系膜, 两者紧密相贴。胃胰韧带又称胃胰皱襞, 由胃小弯延伸至胰腺上缘, 其内有胃左动脉走行, 沿途向胃前后壁发出分支。

3. 胃的血管 胃有丰富的血液供应。主要由 4 条营养血管组成, 因此即使其中 3 支血管被

结扎也不会发生胃的缺血坏死。丰富的黏膜下血管网使胃的创伤很容易愈合。胃的主要血管供应如（图 21-1-2）所示。胃的动脉来自腹腔干的分支，胃左动脉与胃右动脉沿胃小弯行走，在小网膜两层间相互吻合而成胃小弯的动脉弓。胃网膜左动脉（发自脾动脉）与胃网膜右动脉（发自胃十二指肠动脉）沿胃大弯行走，在大网膜内相互吻合而成胃大弯的动脉弓。胃短动脉有 3~4 支，行于胃脾韧带内，分布于胃底。在胃网膜左、右动脉相接之处，其垂直分支间距明显增宽，此处为胃大部切除术时在胃大弯侧切除的标志。

胃的静脉多数与同名动脉相伴行，最后汇集入门静脉（portal vein）。胃左静脉（即冠状静脉）血液直接流入门静脉或经脾静脉流入门静脉，在幽门与十二指肠交界处有一属支（幽门静脉），常作为幽门的标志。临床上行胃大部切除时常强调幽门前静脉是一个重要标志，如果游离十二指肠时再向右侧即有可能损伤胆总管，应引起重视。胃短静脉和胃网膜左静脉血流入脾静脉，胃网膜右静脉流入肠系膜上静脉，再汇合至门静脉。贲门部的静脉与食管下端的食管静脉吻合而形成静脉网，门静脉与上腔静脉之间借此静脉网相连接，当门静脉血流障碍时，这些吻合支可发生曲张引起出血。

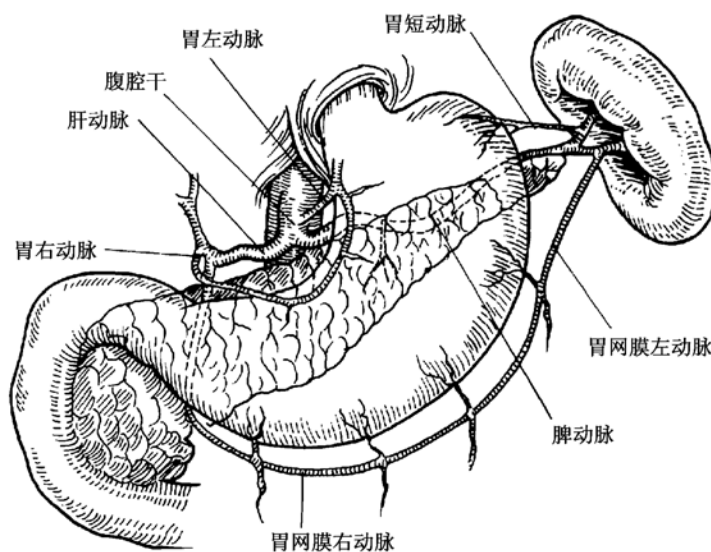


图 21-1-2 胃的血管

4. 胃的淋巴 胃的淋巴毛细管起自黏膜，在黏膜下层形成淋巴管网，淋巴管再穿透肌层至浆膜下层，从浆膜出胃进入周围淋巴结。在临床上行胃癌根治性切除手术时胃的淋巴回流有着重要的意义。胃的淋巴管常与胃的主要动脉走行相一致。通常解剖学将胃的淋巴分为 4 组：①胃小弯上部淋巴液引流到腹腔淋巴结群；②胃小弯下部淋巴液引流至幽门上淋巴结；③胃大弯右侧淋巴液引流到幽门下淋巴结；④胃大弯上部淋巴液引流至胰脾淋巴结群。上述各组淋巴结的输出管，最后均注入腹腔淋巴结，腹腔淋巴结经肠干注入乳糜池，胃癌晚期还可以经胸导管转移至左锁骨上淋巴结。胃的黏膜下淋巴网较丰富，常常通过贲门与食管，或经幽门与十二指肠相通，故胃癌易在胃壁内扩散，并可能向下段食管和十二指肠浸润。

5. 胃的神经 胃的神经来自交感神经和副交感神经，包括运动神经、感觉神经以及由它们发出的神经纤维和神经细胞共同构成的肌间丛和黏膜下神经丛。交感神经发自腹腔节后纤维，这些纤维伴随腹腔干的分支走行，它的作用主要是抑制胃液分泌和胃的蠕动。胃的副交感神经来自

左、右迷走神经，它们在食管周围形成食管丛，至食管下端又重新合成迷走神经前干和后干。迷走神经前干在胃小弯近侧分出肝支和胃前支（Latarget 前神经），胃前支与胃左动脉伴行，并分出 4~6 小支分布至胃前壁，其末支在胃小弯角切迹附近以“鸦爪”形分布于胃窦。迷走神经后干分为腹腔支和胃后支（Latarget 后神经），腹腔支参加腹腔丛，胃后支沿胃小弯深部走行，在胃窦的后壁以“鸦爪（crown's foot）”形分布于幽门窦。“鸦爪”的意义在于其可作为高选择迷走神经切断术的标志（图 21-1-3）。迷走神经的兴奋可以增加胃液分泌，促进胃的蠕动。

【生理】

胃具有运动和分泌两种功能，首先胃接受来自食道的食物并暂时发挥储存功能，同时胃对食物团进行研磨使之与胃液充分混合，形成糊状，然后在胃的运动下逐渐地推入小肠。食物在进入十二指肠前仅在胃内进行少量的消化，主要是蛋白质的分解，进入十二指肠后进一步与胆汁及胰液混合。在十二指肠，酸性胃内容物被中和，并与胰液、胆汁和十二指肠黏膜分泌的酶混合。

1. 胃的运动

(1) 胃的运动方式

1) 容受性舒张（receptive relaxation）：当吞咽开始时，食物到达胃之前，由于食管等处感受器的刺激即可反射性地引起胃近端胃壁肌肉舒张，称为容受性舒张。它使胃腔内容物逐渐增多情况下，胃内压基本不变。

2) 胃的紧张性收缩与位相性收缩：胃的紧张性收缩的主要功能在于调节胃内压力，位相性收缩对局部食物起到搅拌作用。紧张性收缩将食物向尾端推进，如幽门关闭，则食物在远端胃内往返搅拌、研碎；幽门开放时，则使食物少量逐渐进入十二指肠。

(2) 胃运动的调节：胃的排空和运动受到神经和体液因素的调节，同时也受到平滑肌本身运动的控制。一般而言，胃的运动调节中交感神经的调节作用较小，其末梢神经释放去甲肾上腺素对胃的运动起抑制作用。迷走神经兴奋时末梢释放乙酰胆碱可促进胃头区平滑肌的收缩，胃的蠕动加强。同时迷走神经所含的内脏感觉纤维使胃底在进食时产生容受性舒张。激素对胃也有一定的调节作用，胃泌素抑制胃的头区收缩，但增加胃起步电位的频率，加强胃的蠕动。胆囊收缩素、促胰液素、抑胃多肽和生长抑素等都有抑制胃蠕动的作用。

2. 胃的分泌 胃液为无色透明、酸性反应（pH：0.9~1.5）的液体。成人日分泌量 1.5~2L。主要成分有盐酸、胃蛋白酶原（pepsinogen）、黏液和内因子（intrinsic factor）。胃液中的盐酸是由胃泌酸腺的壁细胞（parietal cell）分泌的。盐酸能激活胃蛋白酶原，使之转化为胃蛋白酶，并可杀死随食物进入胃内的细菌。胃蛋白酶原来由泌酸腺的主细胞（chief cell）分泌，激活后的胃蛋白酶原主要水解蛋白质。黏液是胃黏膜表面上皮细胞、贲门腺、幽门腺以及泌酸腺颈黏液细胞共同分泌的，黏液中含有多种大分子物质。内因子由壁细胞分泌，可在小肠内促进维生素 B₁₂ 吸收。胃液中含有多种具有生物活性的肽类物质，它们源自胃的神经内分泌细胞，包括胃泌素（gastrin）、生长抑素（somatostatin）、胃泌素相关肽（gastrin-releasing peptide）、血管活性

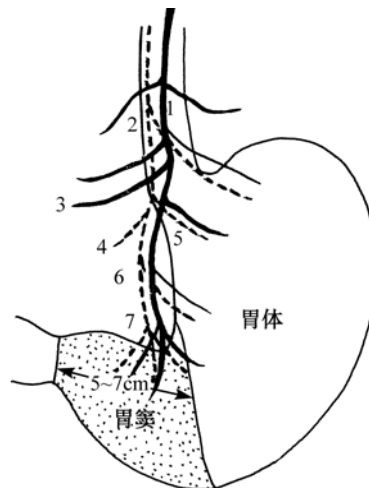


图 21-1-3 胃的神经

1. 左迷走神经 2. 右迷走神经 3. 肝支
4. 腹腔支 5. 胃前支（Latarget 前神经）
6. 胃后支（Latarget）后神经 7. 鸦爪

肠肽 (vasoactive intestinal polypeptide, VIP)、P 物质 (substance P)、胰高血糖素 (glucagon) 和钙基因调节肽 (calcitonin gene-related peptide), 其中胃泌素和生长抑素与外科临床密切相关。

胃液分泌可分为自然分泌和刺激性分泌。胃的自然分泌是指消化间期的分泌, 也称为基础分泌, 一般在胃排空至少 6 小时后测定, 正常人隔夜禁食后的胃酸分泌量为 0~5mmol。进食后胃液分泌的调节通常按感受食物刺激的部位分为头期、胃期和肠期。①头期分泌 (cephalic phase): 进食的动作、与食物有关的气味、形象、声音等刺激兴奋大脑神经中枢, 兴奋迷走神经直接作用于胃的壁细胞、主细胞和黏液细胞, 使之分泌胃酸、胃蛋白酶和黏液, 此外迷走神经兴奋还可直接引起胃窦部的 G 细胞分泌胃泌素 (gastrin), 后者又可引起壁细胞分泌盐酸从而完成胃液的头期分泌; ②胃期分泌 (gastric phase): 食物进入胃内后, 通过对胃内的机械性膨胀, 产生胃泌素, 引起胃酸大量分泌, 是胃酸分泌的体液因素; ③肠期分泌 (intestinal phase): 食物的机械性或化学性刺激作用于小肠黏膜, 可使胃液分泌明显增加, 约占消化期总分泌量的 10%; 蛋白质的消化产物氨基酸在小肠吸收后经血液循环也可刺激胃酸分泌。

【十二指肠的解剖】

十二指肠自胃的幽门开始, 止于十二指肠空肠曲, 全长约 23~25cm, 呈“C”形弯曲, 胰头位于此弯曲内。十二指肠分为 4 个部分: 第一部分最短, 相当于 X 线所见的球部, 几乎都被腹膜所覆盖, 为十二指肠溃疡的好发部位。降部: 与球部呈锐角下行, 固定于后腹壁, 仅前外侧有腹膜覆盖, 内侧与胰头紧密相连, 胆总管和胰管的总开口处即位于其后内侧的中部。水平部: 在第 3 腰椎水平横过下腔静脉和腹主动脉前面左侧, 移行于升部。肠系膜上动静脉在横部的末端前方下行。升部: 自下部斜向左上方, 达第 2 腰椎左侧弯向前下, 形成十二指肠空肠曲, 下续空肠。由十二指肠悬韧带将十二指肠空肠曲悬吊于后腹壁, 称为 Treitz 韧带。十二指肠的血液供应主要来自胰十二指肠上、下动脉。十二指肠的淋巴, 通过十二指肠旁的淋巴结向上至胃十二指肠淋巴结和腹腔淋巴结, 向下至肠系膜下淋巴结。

第二节 胃十二指肠溃疡的外科治疗

消化性溃疡 (peptic ulcer) 在临床上比较多见, 多发生在胃窦部和十二指肠球部。但自 20 世纪 80 年代初期消化性溃疡的死亡率和住院率明显下降。90 年代以来, 随着对消化性溃疡发病研究的不断深入, 人们逐渐认识到胃的幽门螺杆菌感染在其发病中的重要地位, 因此其治疗发生了根本的变化。

【病因及发病机理】

消化性溃疡的确切机制还不清楚, 传统的观点认为和胃酸与胃蛋白酶对胃黏膜的攻击加之胃黏膜的防御屏障的受损有关。早在 1833 年, Beaumont 即提出“没有酸就没有溃疡”的理论。但是究竟哪些因素在消化性溃疡的形成中占最重要的地位, 目前仍不明确。

1. 胃酸 大量临床实验和研究证明胃酸的病理性升高是溃疡病发病的重要因素之一。尤其是十二指肠溃疡更加明显, 十二指肠溃疡患者胃内壁细胞总量比正常人多两倍。胃酸酸度过高, 激活了在一定酸度时才能被激活的胃蛋白酶, 当 pH 值为 1.5~2.5 时, 胃内的胃蛋白酶开始分解蛋白质。

2. 幽门螺杆菌 (*Helicobacter pylori*, Hp) 感染 近年来的研究表明, 消化性溃疡病与幽门螺杆菌感染有关。有作者指出在大约 95% 的十二指肠溃疡和 80% 的胃溃疡病人中发现了 Hp 感染诱发的胃炎, 大约有 80% 的溃疡病人胃内检测到 Hp。因此有些学者认为溃疡病是一种感染性疾病, 人们推测 Hp 感染削弱了胃黏膜对酸的抵抗力, 可能是导致发生消化性溃疡病的原因之一。

3. 胃黏膜屏障的破坏 (mucosal defense against peptic injury) 人们注意到在胃溃疡病患者, 胃酸和胃蛋白酶水平并不高于正常人, 甚至低于正常人, 证明某些患者存在胃黏膜抵抗力的下降。胃黏膜屏障由黏液和胃黏膜柱状上皮两个部分组成, 稠厚的黏液覆盖在胃黏膜上, 对胃的黏膜起着湿润和中和胃酸的作用, 构成了第一道防御屏障, 它可使黏膜上皮免受机械损伤; 胃黏膜上皮本身也具有抗机械性与化学性损伤的作用, 并具有防止胃酸反向弥散的作用; 同时胃黏膜的柱状上皮的再生能力极强, 平均每 4 天更新一次; 胃壁本身丰富的血液供应, 给黏膜提供充足的氧气和营养, 均有利于加强胃黏膜的抵抗力。

4. 药物作用 (drugs) 胃溃疡与非甾体类抗炎药物 (nonsteroidal anti-inflammatory drugs, NSAIDs) 有密切的关系。NSAIDs 包括阿司匹林、消炎痛, 其他包括胆盐、酒精、皮质类固醇等。近年来的资料显示, NSAIDs 在十二指肠溃疡的发病中起着重要作用。NSAIDs 通过抑制前列腺素 (prostaglandin) 的合成, 从而减少了前列腺素对胃酸分泌的抑制作用。应当指出, 尽管 NSAIDs 和 Hp 在大多数慢性消化性溃疡病中起到重要作用, 但并不意味着所有与上述因素有关的病人均会发生消化性溃疡。与消化性溃疡相关的因素如表 21-2-1。

5. 胃十二指肠运动功能异常 一些十二指肠溃疡病患者, 其胃排空速度较正常人快, 液体排空过快使十二指肠球部与胃酸接触的时间较长, 黏膜易于发生损伤。研究发现, 对部分胃溃疡患者, 胃运动异常主要表现在胃排空延迟和十二指肠的返流, 前者使胃窦部张力增高, 刺激胃窦黏膜中的 G 细胞, 使之分泌的胃泌素增加, 进而刺激了胃酸的分泌。由于幽门括约肌的功能不良, 导致返流中的胆汁、十二指肠液及胰液对胃黏膜发挥损伤作用。近年来研究表明, 酸中和能力缺乏也是十二指肠溃疡发生的原因之一, 多数病人十二指肠内重碳酸盐的基础高峰值分泌减少, 降低了对胃酸的中和作用。

表 21-2-1 消化性溃疡的相关因素

十二指肠溃疡	胃溃疡
Hp 感染	Hp 感染
NSAIDs	NSAIDs
酸过度分泌	胃十二指肠返流
胃排空过速	胃黏膜防御减退

6. 精神与环境因素 临床研究表明, 长期处于精神高度紧张、焦虑或情绪波动者易发生消化性溃疡, 十二指肠溃疡愈合后在遭受精神应激时容易复发。此外, 吸烟与溃疡的发生有一定的关系, 吸烟可能减慢溃疡愈合的时间, 原因可能是由于吸烟导致前列腺素合成减少, 提高了胃酸的分泌, 抑制或减少了十二指肠和胰源性的重碳酸盐的分泌。

从胃和十二指肠溃疡的发病机制看, 二者是有所区别的。其共同的致病因素主要有 Hp 感染和 NSAIDs 的应用。但就十二指肠溃疡而言, 过量的胃酸分泌、胃排空过速以及十二指肠的酸中和能力减低是引发十二指肠溃疡的主要原因。胃溃疡的发生除了上述与十二指肠共同的致病因素外, 主要是十二指肠的返流和胃黏膜屏障的破坏。

【临床表现】

1. 胃溃疡 胃溃疡的高峰年龄是 40~60 岁, 男性多于女性, 主要的症状为上腹部疼痛, 其规律性腹痛不如十二指肠溃疡明显, 进食并不能使腹痛减轻。疼痛多发生在餐后 0.5~1 小时, 也可持续 1~2 小时。其他表现为恶心 (nausea)、食欲不振 (anorexia), 常常因进食后饱胀感和拒绝进食而引起体重减轻。抗酸药物多难以发挥作用。体格检查常常发现疼痛在上腹部、剑突和

脐间正中或偏左。

2. 十二指肠溃疡 十二指肠溃疡可见于任何年龄，发病年龄比胃溃疡年轻10岁，多见于30~40岁的病人，男性为女性的4倍。典型的十二指肠溃疡引起的疼痛常常发生在餐后数小时，疼痛主要为上腹部，具有明显规律性，且因进食而有所缓解。饥饿痛和夜间痛与基础胃酸分泌过度有关，腹痛可因服用抗酸药物而缓解，这种疼痛多为烧灼样，可以放射到背部，体检时可以发现右上腹有压痛。十二指肠溃疡引起的腹痛常呈周期性，秋冬季易于发作。

【诊断】

1. X线检查和胃镜 对疑有发生在胃和十二指肠的病变，X线钡餐检查（barium radiography）和纤维胃镜（endoscopy）检查是首选的诊断方法，大约90%以上的胃和十二指肠病变可以通过X线气钡双重对比造影检查得到明确的诊断。十二指肠溃疡多发生在球部，X线表现为龛影是诊断十二指肠溃疡病的惟一依据。正面观，溃疡的龛影多为圆形、椭圆形或线形，边缘光滑，周围可见水肿组织形成的透光圈，在溃疡愈合过程中，纤维组织增生可见纤细的黏膜皱襞向龛影集中。胃溃疡多发生于胃小弯，X线气钡双重造影常发现小弯龛影，溃疡周围有黏膜水肿时可有环形透明区，龛影是临床上诊断胃溃疡的直接证据，溃疡周围组织的炎症使局部痉挛，可导致钡餐检查时局部疼痛和激惹现象。

应当指出，龛影虽然是诊断消化性溃疡的直接证据，但在一些情况下难以发现典型的龛影，此时内镜检查显得更为重要。据统计大约有3%~7%的病人在胃发生恶性溃疡时，钡餐检查仅表现为良性病变的征象。

纤维内镜可以直接观察到胃和十二指肠内黏膜的各种病理改变。并可进行活组织病理检查，对良恶性溃疡的鉴别是有价值的。在内镜可观察到大而圆形的溃疡，底部平坦，呈白色或灰白色。

2. 实验室检查 胃液分析：胃溃疡患者的胃酸浓度与量和正常人无明显区别，十二指肠溃疡的胃液量及酸浓度明显增加。

【治疗原则】

临床上许多胃和十二指肠溃疡病患者都经过内科保守治疗，当前在外科接受手术治疗的胃和十二指肠溃疡病人较五六十年代明显减少。随着科学技术水平的提高，不断开发出新的治疗溃疡病的药物，消化性溃疡的药物疗法已经使许多患者的症状得到不同程度的改善，但临床上许多消化性溃疡经传统的内科治疗效果并不理想，这类病人即是胃十二指肠溃疡的外科适应证。对消化性溃疡在治疗观念上的改变使外科手术集中在消化性溃疡的并发症治疗，以及经内科治疗效果不理想的病人。外科手术单纯切除溃疡本身是不够的，当前治疗消化性溃疡的主要目的是减少消化性溃疡病人的胃酸分泌。通常减少胃酸分泌的手术方法有：①清除支配胃酸分泌的神经；②将胃酸引入十二指肠或空肠；③切除病人胃窦部，以消除胃窦部泌酸分泌腺；④切除胃窦部以消除胃泌素分泌的刺激；⑤去除整个含有壁细胞的胃壁区域。

胃十二指肠溃疡外科手术适应证为：①临床上有多年的溃疡病史，症状逐年加重，发作频繁，每次发作时间延长，疼痛剧烈影响正常生活和工作；②既往曾接受过至少一次正规严格的内科治疗，而症状未减轻，或症状减轻后又加重，钡餐检查或内镜检查提示溃疡较大，或有穿透胃十二指肠以外的征象；③怀疑有溃疡恶变者；④胃和十二指肠溃疡发生急性穿孔（perforation）；⑤胃十二指肠溃疡急性大出血（hemorrhage）；⑥胃十二指肠溃疡急性瘢痕性幽门梗阻（obstruction）；⑦胰源性溃疡（zollinger-ellison syndrome）。

一、胃十二指肠溃疡急性穿孔

急性穿孔是胃十二指肠溃疡的常见并发症。有报道未经治疗的十二指肠溃疡病人大约有10%会发生急性穿孔。

【病因病理】

消化性溃疡穿孔是活动期胃十二指肠溃疡侵蚀胃、十二指肠壁深部，穿透浆膜的结果。大多数穿孔发生在十二指肠球部，其次发生在胃的前壁，穿孔的直径一般在0.5cm左右。急性穿孔后具有较强刺激性的消化液、胆汁、胰液进入腹腔，引起化学性腹膜炎，导致短期内大量的细胞外液移至腹腔，可致低血容量性休克。数小时后腹腔大量渗出液的稀释作用使化学性腹膜炎症状有所减轻，6~8小时后，由于病原菌生长逐渐形成细菌性腹膜炎，致病菌多为大肠杆菌。较小的穿孔可因周围组织粘连闭合而被腹膜吸收，少数病例可形成膈下脓肿。

【临床表现】

急性胃十二指肠溃疡穿孔（acute perforation of gastroduodenal ulcer）者多有较长的病史，近期症状逐渐加重，约有10%的病人没有溃疡病史而突然发生急性穿孔。部分病人有暴饮暴食、过度疲劳、情绪激动等诱因。

急性穿孔典型的症状是突然发生的剧烈的腹痛，刀割样，难以忍受，并迅速波及全腹部，有时强烈刺激性的消化液沿升结肠外侧沟流至右下腹，引起右下腹疼痛。剧烈的腹痛使病人多有面色苍白、出冷汗、肢体发冷等休克表现。病人可以清楚地回忆起剧痛发作的时间。部分病人表现有恶心、呕吐。体检时，患者多为被动体位，表现为屈膝、不敢翻动及深吸气，全腹呈板样硬，压痛、反跳痛及肌紧张明显，疼痛主要在上腹。75%的患者肝浊音界缩小或消失，肠鸣音消失。80%的患者直立位腹部X线平片示膈下有半月形游离气体。穿孔发生后，继发细菌性腹膜炎可引起患者发热、腹胀、血白细胞计数显著升高。穿孔晚期或穿孔较大者，可出现腹胀，肠麻痹。腹腔积液超过500ml时，可叩到移动性浊音。部分老年病人或体质较虚弱者，临床穿孔表现不典型，往往以脓毒血症和感染中毒性休克为主要表现。

【诊断和鉴别诊断】

胃和十二指肠溃疡穿孔诊断一般不难，根据病人溃疡病史，临床上典型的突发腹痛迅速波及全腹，体格检查有明显的腹膜刺激征，肝浊音界消失，以及X线透视膈下游离气体，部分病人呈休克早期表现，常能明确诊断。必要时可进行诊断性腹腔穿刺，对于那些症状和体征不典型的病例，需要与以下疾病相鉴别：

1. 急性胰腺炎（acute pancreatitis, AP） 急性胰腺炎起病也较急骤，多有暴饮暴食史，突然发作上腹部剧痛，疼痛剧烈且向腰背部放射，病人常有“束带”感，早期腹膜刺激征不明显，检查无气腹征，血清淀粉酶检测超过500索氏单位。

2. 急性阑尾炎（acute appendicitis） 胃十二指肠溃疡穿孔时消化液及胃内容物沿升结肠外侧沟流向右下腹，引发与急性阑尾炎相似的右下腹痛，体检有压痛反跳痛及肌紧张。急性阑尾炎穿孔症状常较胃十二指肠穿孔轻，多不伴有休克现象，也少气腹征表现。

3. 胆石症、急性胆囊炎 急性胆囊炎发作常表现为突发右上腹疼痛，伴有恶心呕吐，既往可有胆囊结石病史，疼痛向背部及右肩部放射，临床上腹部压痛限于右上腹，Murphy's sign阳性，无气腹征，B型超声检查提示胆囊增大，囊壁厚伴胆囊结石。

【治疗】

胃和十二指肠急性穿孔病人病情常较急重，部分病人伴有休克早期表现。积极纠正低血容量休克、脱水及水电解质失衡是必要的。及时放置鼻胃管并应用广谱抗菌素对防止感染进一步加重

十分重要。根据病人具体情况尽快明确诊断并正确选择非手术或手术治疗。非手术治疗的适应证是：①症状轻，一般情况较好的病人；②空腹穿孔，膈下未见明显游离气体；③无手术条件，患者危重或伴有重要器官有较严重的器质性疾病，难以耐受手术；④经短时间输液、胃肠减压、抗炎治疗后，病情局限的病人。在连续胃肠道吸引的非手术治疗过程中，应密切观察病人腹膜炎的变化情况，如腹膜炎加重或好转不明显，应及时进行手术治疗。

对胃十二指肠溃疡穿孔的手术治疗原则首先应终止胃肠内容物继续漏入腹腔，并及时清理腹腔内的大量消化液，控制急性腹膜炎的进展，挽救病人生命。如病情允许可再考虑溃疡病的彻底手术问题。常用的手术方法有单纯穿孔缝合术和彻底的溃疡手术。

1. 单纯缝合术 单纯缝合术的优点是操作简单，手术时间短，缝闭穿孔终止胃肠内容物外漏。穿孔缝合后经过一段时期内科治疗，约 1/3 的病人溃疡可以愈合，症状基本消失。单纯缝合的缺点是对溃疡本身无治疗效果。单纯缝合手术的适应证为：溃疡较小，周围未形成瘢痕，多位于十二指肠的溃疡；老年危重病人，并发严重心、脑、肾及重要脏器功能不良；严重糖尿病，代谢系统疾病；为挽救生命需尽快结束手术的病人；处于休克状态，穿孔时间已超过 48 小时，腹腔污染严重者。

2. 彻底的溃疡手术 急性穿孔经单纯缝合后约有 2/3 的病人仍有或轻或重的慢性溃疡病的症状，部分病人仍需根治性手术治疗，手术方法包括胃大部切除术和迷走神经切断术。究竟采取哪种手术，应针对病人的条件、病情以及手术者的经验来综合分析，制定手术方案。近年来随着电视腹腔镜在我国逐渐开展，对急性胃十二指肠穿孔病人也有采用电视腹腔镜下实施大网膜覆盖穿孔修补缝合术的报道。应当指出，H₂受体阻滞剂应用于临床后，需外科手术治疗的难治性溃疡病大为减少，胃大部切除手术明显降低，很多溃疡病穿孔行穿孔修补后结合内科治疗便可治愈。

二、胃十二指肠溃疡大出血

胃十二指肠溃疡大出血 (hemorrhage) 是指那种引起明显出血症状并有失血性休克表现的大出血，表现为大量呕血、便血、四肢厥冷、皮肤苍白、尿少等低血容量休克表现。约有 5%~10% 的胃十二指肠溃疡大出血需经外科手术治疗。

【病因病理】

溃疡病引起的急性大出血多系溃疡侵蚀其基底的血管所致。出血多位于十二指肠后壁，可侵蚀胰十二指肠上动脉或胃十二指肠动脉及其分支，胃溃疡多位于相当于胃左、右动脉分布区。多数患者为间歇性出血，大出血可引起循环血量明显减少，血压下降；血管的痉挛可形成血凝块，堵塞破口使出血暂停，经过输液输血治疗后，大约有 30% 的病人因血管内压力增加可再次出血。

【临床表现】

呕血和排柏油样黑便是胃十二指肠溃疡大出血的主要表现。呕血为鲜红或咖啡样。多数病人表现只有黑便而无呕血。如出血迅速可呈色泽较鲜红的血便。失血量在 1 000ml 以上，可出现心悸、恶心、出冷汗、口渴。当出血量超过 1 500ml，便可发生低血压，病人可有眩晕、昏厥、无力、眼黑、口干、口渴、腹胀或腹部隐痛，肠蠕动增强，并有苍白、出冷汗、脉搏细速、呼吸急促、血压下降等失血现象，甚至突然晕倒。腹部检查常无阳性发现，出现腹痛的病人应注意有无溃疡出血伴发急性穿孔。实验室检查可以发现血红蛋白进行性下降，红细胞计数和血球压积低于正常。但在急性失血初期，血循环量已减少而血液尚未被组织液稀释，此时检查结果并不能正确地反映出失血量的多少，所以有必要多次重复检查。

【诊断和鉴别诊断】

既往有溃疡病史，近期发生呕血，黑便，伴有腹胀，逐渐出现失血性休克表现者诊断并不困难。应当指出约有10%~15%的出血病人既往没有溃疡病史，诊断出血原因常较困难，主要应加以鉴别的是门静脉高压症引发的食管胃底静脉曲张大出血；此外急性胃黏膜病变、出血性胃炎、胃癌出血等也应与溃疡出血相鉴别。结合病史，体格检查均不能确诊的病例，可行急诊胃镜检查，纤维胃镜在出血48小时内进行检查，对上消化道出血的诊断率高达80%左右，同时可采用电凝、激光、注射药物等局部止血措施。

【治疗】

胃十二指肠溃疡大出血的治疗原则应为止血、补充血容量和防止复发出血。出血的治疗应视出血情况而制定相应的治疗方案。对突然发生的急性大出血，应积极采取果断措施，首先应行内科治疗，经过积极的内科治疗，多数溃疡大出血病人出血可以自止。但仍有5%~10%的病人继续出血，如不积极采取手术治疗，将会因失血过多引发失血性休克而死亡。

内科治疗包括：①卧床休息，同时使用镇静药物；②除恶心呕吐外，一般不予禁食；③补充血容量，对失血较多并有明显失血性休克的病人，应首选快速输入晶体液，同时进行交叉配血，尽快补充全血，估计出血量不太大的病人，可输注低分子右旋糖酐等。近年来对失血性休克病人主张成分输血，压积红细胞也可以达到补充血容量的作用。药物治疗多用去甲肾上腺素4~8mg，加入冰水300~500ml，分次口服或经胃管灌入；④止血性治疗包括经纤维胃镜下的电凝止血，经动脉导管行选择性动脉造影确定出血部位后注射血管收缩剂或凝血物质。

经内科治疗后出血不能控制的病人，宜施行手术治疗。临床上有些消化道大出血的病人，已处于休克状态，难以耐受手术，此时手术风险极大，此类病人很难决定是否采取手术治疗。全面分析诊断病人的全身情况，正确选择手术适应证是至关重要的。下列情况考虑早期急诊手术止血：①入院时即有低血压表现，需要输注全血800ml以上方能维持循环稳定者；②复发出血，出血停止后再次出血，或在非手术治疗期间突然发生再出血；③出血量虽不大，但经长期保守治疗无效者；④过去有反复出血史；⑤溃疡病病史长，过去合并穿孔或幽门梗阻症状；⑥50岁以上者。在大量出血病情危重时，往往不允许术前做好完善的准备工作，而必须在手术室完成。外科手术应尽量切除溃疡，一般多采用包括溃疡在内的胃大部切除术。在切除溃疡有困难时，应将溃疡旷置，并贯穿缝扎溃疡深部的出血动脉。对一些老年体弱全身状况差的病人，多采用溃疡缝扎止血，也有学者主张在缝扎出血溃疡的同时实施迷走神经切断加引流术，或迷走神经切断加胃窦切除。

三、胃十二指肠溃疡瘢痕性幽门梗阻

幽门是消化道最狭窄的部位，容易发生梗阻。胃十二指肠溃疡在愈合过程中所形成的瘢痕导致幽门梗阻。高度的瘢痕性梗阻时食物和胃液不能通过，以致病人的营养和水电解质发生紊乱，往往需要外科手术治疗。

【病理】

溃疡引起的幽门梗阻有三种：①幽门括约肌痉挛引起梗阻：这类梗阻属于功能性，间歇性发作；②水肿性幽门梗阻：幽门部溃疡炎症使幽门狭窄，炎症水肿消退或减轻后梗阻即缓解；③瘢痕性幽门梗阻：位于幽门附近的溃疡在愈合过程中，形成瘢痕，久之瘢痕收缩而产生狭窄，引起梗阻。

痉挛和水肿引起的幽门梗阻是暂时的，不是外科治疗的适应证。而瘢痕性梗阻常常是永久性的，需外科手术治疗。瘢痕性幽门梗阻经过相当长的时间由不完全梗阻发展成完全性幽门梗阻，

梗阻初期胃排空困难，为了克服梗阻而蠕动增强，胃壁肌增厚，胃扩张。晚期由于代偿功能减退，胃蠕动减弱，大量胃内容物潴留在胃内，引发恶心、呕吐，随着呕吐的发生，大量胃酸丢失，使体内 H^+ 丢失增加，并同时丢失大量钾离子，出现代谢性碱中毒。

【临床表现】

瘢痕性幽门梗阻病人往往有较长时间的溃疡病病史，持续的慢性腹痛且逐渐加重，并有嗝气、反酸现象，病人常因胃胀而不能进食，甚至发展为厌食。一般抗酸药物逐渐无效，病人腹胀难忍，常常自己诱发呕吐而减轻症状，呕吐物为数小时前进食的食物，不含胆汁，有腐败酸臭味，量大，一次可达 1 000~2 000ml，部分病人因腹胀而不敢进食，但仍要经常呕吐才自觉舒适。在梗阻发生过程中，幽门由不完全梗阻发展为完全梗阻，由于食物潴留，胃泌素分泌增加，最后胃酸分泌亢进，胃黏膜发生糜烂、溃疡、出血。因梗阻不能进食，反复呕吐常伴宿食，不含胆汁，导致严重的水、电解质紊乱和营养不良。

病人临床上表现为消瘦，倦怠，皮肤干燥、丧失弹性，腹部检查可见上腹隆起，可有胃蠕动波，可闻及振水音。

【诊断和鉴别诊断】

根据病人长期溃疡病病史和典型的胃潴留症状以及振水音，诊断一般不困难。对于病史较短者还应考虑恶性病变。在多次洗胃后做钡餐检查或胃镜检查有利于了解梗阻的部位，X线钡餐检查典型的表现胃高度扩张，胃张力减低，钡餐入胃后即下沉。钡剂在胃内存在时间明显延长，少数病人 24 小时后仍有钡剂存留。溃疡所致的十二指肠球部变形，对于鉴别良、恶性溃疡准确率可达 80%~85%。胃镜检查可见幽门痉挛、黏膜水肿或脱垂，以及瘢痕性狭窄等不同病理改变，并可确定溃疡大小、位置和形态。

【鉴别诊断】

活动性溃疡所致幽门痉挛和水肿，有腹痛症状，梗阻为间歇性，呕吐剧烈，但胃扩大不明显，呕吐物不含宿食，X线钡餐检查可见到幽门松弛时胃内容物暂时排出现象，一般在注射阿托品或 654-2 后亦可见到幽门松弛，多提示幽门痉挛。黏膜水肿和瘢痕挛缩所引起的幽门狭窄，难以在 X 线上加以鉴别，一般经内科系统治疗后临床症状明显好转，则多说明有水肿存在。

胃癌所致幽门梗阻，病程一般相对较短，除有梗阻的表现外，胃扩张程度相对较轻，病人可以同时伴有贫血、低热等症状，晚期可有锁骨上淋巴结肿大，腹部触及包块并有腹水征等表现。X线钡餐时可发现胃窦部充盈缺损，纤维胃镜检查除发现有幽门瘢痕外，可见到巨大溃疡，并可经过组织病理检查而明确胃癌诊断。

【治疗】

瘢痕性幽门梗阻是外科治疗的绝对适应证，手术治疗的目的是恢复胃肠的连续性，解除梗阻。通常采用胃大部切除术，对于胃酸分泌高，临床症状明显的年轻病人可考虑做胃大部切除术加迷走神经切断术，但对老年病人，全身情况较差者，宜采用胃空肠吻合术。在西方国家高选择性迷走神经切除术较为普遍。此外，近年微创外科发展迅速，内镜下迷走神经干切除也有报道。

充分的术前准备十分重要。充分估计病人的全身情况，纠正水电解质紊乱，以及因长期不能进食而导致的贫血和低蛋白血症是保证手术安全性的重要措施。充分的胃肠减压，每日生理盐水洗胃可以消除梗阻引起的胃组织水肿，避免愈合不良，此外应根据病人具体条件和手术者的经验采取相应的手术方法。

四、应激性溃疡

应激性溃疡 (stress ulcer) 也称急性糜烂性胃炎 (acute erosive gastritis)，是指发生在胃十