

306 消化内科专业

发热 1)稽留热是指体温恒定地维持在 39~40℃以上的高水平,达数天或数周,24h 内体温波动范围不超过 1℃。常见于大叶性肺炎、斑疹伤寒及伤寒高热期。2)弛张热又称败血症热型。体温常在 39℃以上,波动幅度大,24h 内波动范围超过 2℃,但都在正常水平以上。常见于败血症、风湿热、重症肺结核及化脓性炎症等。3)间歇热体温骤升达高峰后持续数小时,又迅速降至正常水平,无热期(间歇期)可持续 1 天至数天,如此高热期与无热期反复交替出现。常见于疟疾、急性肾盂肾炎等。4)波状热体温逐渐上升达 39℃或以上,数天后又逐渐下降至正常水平,持续数天后又逐渐升高,如此反复多次。常见于布氏杆菌病。5)回归热体温急剧上升至 39℃或以上,持续数天后又骤然下降至正常水平。高热期与无热期各持续若干天后规律性交替一次。可见于霍奇金病等。6)不规则热发热的体温曲线无一定规律,可见于结核病、风湿热、支气管肺炎、渗出性胸膜炎等。

淋巴结肿大 1、检查顺序耳前、耳后、乳突区、枕骨下区、颌下、颈下淋巴结、颈淋巴结群、锁骨上窝、腋窝、滑车上、腹股沟及腠窝等处。2、淋巴结触诊时应注意肿大淋巴结的部位、数目、大小、质地、表面、压痛、活动度、有无粘连、局部皮肤有无红肿、破溃、瘢痕等。3、颈部及颌下淋巴结肿大伴咽部充血、扁桃体肿大者应考虑为急性扁桃体炎。淋巴结肿大伴黄疸应考虑黄疸型肝炎、恶性组织细胞病、钩端螺旋体病等。淋巴结肿大伴皮疹者多见于某些传染病或变态反应性疾病。全身淋巴结肿大伴发热者见于传染性单核细胞增多症、白血病、淋巴瘤等。

尿量异常 (1)多尿、少尿、无尿 若 24 小时尿量超过 2500 毫升者称为多尿。如 24 小时尿量少于 400 毫升,或每小时尿量小于 17 毫升,称为少尿。如 24 小时尿量少于 50 毫升或 100 毫升,或者 12 小时全无尿,则称为无尿。(2)夜尿增多 夜尿增多是指夜尿量超过白天尿量或者夜尿持续超过 750ml。肾功能衰竭、糖尿病、前列腺肥大、膀胱逼尿肌萎缩、盆腔等器官炎症的刺激与压迫以及精神性多尿症、睡眠欠佳等,都会造成夜尿多。

意识障碍 临床表现:嗜睡、意识模糊、谵妄、昏迷、昏睡。

哮喘 1 病因 1)哮喘与多基因遗传有关,同时受遗传因素和环境因素的双重影响。2)环境因素中主要包括某些激发因素:(1)特异和非特异性吸入物如:尘螨、

花粉、真菌、动物毛屑、二氧化硫。(2)感染如:细菌、病毒、原虫、寄生虫等。(3)食物如:鱼、虾、蛋类、牛奶等。(4)药物如:普萘洛尔(心得安)、阿司匹林等。(5)其它:气候变化、运动、妊娠等。2 发病机制 1.)免疫学机制。2.)气道炎症。3.)气道高反应性(AHR)4)神经机制。

心力衰竭 病理生理:几乎所有的心血管疾病最终都会导致心力衰竭的发生,心肌梗死、心肌病、血流动力学负荷过重、炎症等任何原因引起的心肌损伤,均可造成心肌结构和功能的变化,最后导致心室泵血和(或)充盈功能低下。

高血压病 1、病因 1)年龄:发病有随年龄增长而增高的趋势,40 岁以上者发病率高。2.)食盐:摄入食盐多者,高血压发病率高,有认为食盐<2g/日,几乎不发生高血压;3-4g/日,高血压发病率 3%,4-15g/日,发病率 33.15%,>20g/日发病率 30%。3.)体重:肥胖者发病率高。4.)遗传:大约半数高血压患者有家族史。5.)环境与职业:有噪音的工作环境,过度紧张的脑力劳动均易发生高血压,城市中的高压发病率高于农村。2、降压药应用的治疗原则:1 个体化:根据不同病人的病理生理特点,病程进展和并发症,而采用不同的药物不同的剂量。2 联合用药。3 分级治疗:对一般高血压,先用副作用少的药物,如未取得满意疗效可逐步加用一种或多种作用机制不同的药物。可考虑分级治疗。

心脏瓣膜病 心脏瓣膜病的病因有先天性及后天性两类。先天性:即出生时已发现瓣膜病变。后天性:大致有感染、退化及其它疾病引发。

泌尿系感染 常见致病菌:引起泌尿系炎症的致病菌 80%是肠道的大肠杆菌、变形杆菌、粪链球菌。

肾病综合征 1 继发性肾病综合症的常见原因:常见者为糖尿病性肾病、肾淀粉样变,系统性红斑狼疮肾炎、新生物、药物及感染引起的肾病综合征。2 糖皮质激素的应用:糖皮质激素用于肾脏疾病,主要是其抗炎作用。它能减轻急性炎症时的渗出,稳定溶酶体膜,减少纤维蛋白的沉着,降低毛细血管通透性而减少尿蛋白漏出;此外,尚可抑制慢性炎症中的增生反应,降低成纤维细胞活性,减轻组织修复所致的纤维化。使用原则和方案一般是:①起始足量;②缓慢减药;③长期维持。

类风湿关节炎 1 病因和发病机制:环境、细胞、病毒、遗传、性激素及神经精神状态等因素密切相关。2

病理：基本病理改变是滑膜炎。

糖尿病 病因：遗传和环境因素。

胃食管返流病（GERD） 1.发病机制：最根本最主要的发病机制——过性食管下括约肌松弛 TLESR;2.临床表现 典型表现：烧心反酸（胸骨后灼烧感）（餐后1h出现） 非典型：胸痛，吞咽困难-食管内表现。3.检查：1）确诊金标准：胃镜活检（看食管粘膜损害程度并分级）2）判断 GRED 有无反酸的金标准：24h食管 PH 监测(确诊症状，临床表现)。4 治疗：首选抑酸，最好的药是质子泵抑制剂“PPI 奥美拉唑”疗效最好，效果最确切

食管癌 1 临床表现：早期：进食哽咽感，X 局限性管壁僵硬；中晚期：进行性吞咽困难，X 食管充盈缺损 狭窄梗阻。2 实验室检查：1）X；2）确诊胃镜活检 3）食管拉网脱落细胞检查：用于食管癌高发人群的普查。3 治疗：1）首选手术 2）大于 70 岁或者身体不耐受，首选放疗（放疗时，白细胞 <3 或血小板 <80 必须暂停放疗）。

幽门螺杆菌（Hp）感染 1、Hp 相关疾病：胃炎、消化道溃疡、淋巴增生性胃淋巴瘤、胃癌等等。2.幽门螺杆菌检测，活组织病理学检查时，可同时检测幽门螺杆菌，并可在内镜检查时，再多取一块活组织做快速尿素酶检查，以增加诊断的可靠性。①非侵入性方法： ^{13}C -或 ^{14}C -尿素呼气试验，为 Hp 检测的“金标准”方法之一。②侵入性方法：快速尿素酶试验、胃黏膜组织切片染色镜检及细菌培养等。其中胃黏膜组织切片染色镜检也是 Hp 检测的“金标准”方法之一。细菌培养则多用于科研。3、治疗措施：1）抗幽门螺杆菌药物进行治疗。2）治疗方案的选择：采用联合用药方法。目前国内外常用的抗幽门螺杆菌药物有胃复春片、羟氨苄青霉素、甲硝唑、克拉霉素、强力霉素、呋喃唑酮、有机胶态铋剂、胃得乐、乐得胃等。溃疡病患者尚可适当结合应用质子泵抑制剂或 H₂ 受体拮抗剂加上两种抗生素，或者质子泵抑制剂（如奥美拉唑）加上一种抗生素。疗程一般为两个星期。

慢性胃炎 1 病因与发病机制 幽门螺杆菌感染，空泡毒素 A—损坏胃黏膜。致病力：鞭毛。2 病理改变：炎症、萎缩、肠化生、不典型增生。3 实验室检查：确诊：胃镜活检，内镜下胃炎特点：1)浅表性：粘膜红白相间以红为主，未见腺体萎缩，花瓣状 2)萎缩性：红白相间以白为主，颗粒状，胃黏膜血管透见。4.治疗：首选根治 HP：三联疗法：PPI（提高抗生素对 HP 的疗效）或者胶体铋+两种抗生素（三联疗法）。

消化性溃疡 1、好发部位：胃溃疡好发胃窦部小弯侧胃角处；十二指肠溃疡好发球部； 溃疡：粘膜缺损超过“肌层”。2.发病机制：胃溃疡：保护因素减弱，碳酸氢盐屏障，前列腺素被破坏。十二指肠溃疡：侵袭因素增强，胃酸胃蛋白酶增高引起。3 并发症：1）上消化道出血，2）穿孔：好发于十二肠前壁，出血后壁多见。3）幽门梗阻：呕吐隔夜宿食，不含胆汁。4）癌变。4、实验室检查：确诊用胃镜活检；首选：检查有无幽门螺杆菌感染。5、治疗：原则：先抗 HP 一周再抗酸三周，四周复查，根除 HP 不但可以促进溃疡愈合还能预防和减少溃疡复发。1）根治 HP 三联或者四联疗法 PPI 加两种抗生素一周 2）抑制胃酸分泌：3)保护胃粘膜药 4）抗酸药。

消化性溃疡止痛效果最好的药物是氢氧化铝；抑酸效果最好的药物是 PPI；能够抑制 HP 的药物是铋剂。（PPI 是次选）

胃癌 1、病因：HP 感染；好发部位：胃窦小弯处 2、病理；普通型：乳头状腺癌、管状腺癌、低分化腺癌、粘液腺癌、印戒细胞癌；特殊型：腺鳞癌、鳞癌、类癌、未分化癌。3、临床表现：上腹疼痛，体重减轻。4、实验室检查：确诊胃镜活检。5、治疗：手术：首选胃癌根治术，胃癌手术切除时距离肿瘤边缘 5cm，如果肿块近幽门或者贲门至少距离 3cm。

肝硬化

1、病因：国内：病毒性肝炎（HAVHEV 不引起肝硬化）；外国：酒精中毒；（西藏也是）。2、发病机制及失代偿期临床表现：假小叶形成，肝细胞变性坏死，但没有恶变。失代偿期——肝功能减退 肝功能减退：（1）全身症状及体征：乏力，消瘦、精神不振。（2）消化系统症状：食欲不振、恶心、腹胀、腹泻等。（3）黄疸：皮肤、巩膜黄染。（4）出血、贫血：凝血因子减少，脾亢，毛细血管脆性增加有关。失代偿期——肝功能减退（5）内分泌功能紊乱：①雌激素水平增高：蜘蛛痣、肝掌。男性睾丸萎缩、性欲减退、毛发脱落、乳腺发育。女性月经失调、闭经、不孕等。②肾上腺皮质功能减退：面色晦暗、色素沉着。肝病面容，肝脏灭活醛固酮和抗利尿激素作用减弱：水肿、腹水的主要原因之一。

3、并发症：1）最常见-出血；2）最严重-肝性脑病也是肝硬化最常见的死亡原因。4、治疗：1)饮食：高蛋白饮食 肝肾脑病—禁蛋白！2）抗纤维化或者抗病毒：拉米夫定、干扰素

3)腹水治疗：首选的利尿剂：螺内酯(安体舒通，拮抗

醛固酮受体),无效—呋塞米,有腹水全身无水肿,每天减轻体重 500 克,有腹水有全身水肿,每天减轻体重 1000 克。4)腹水回输:腹腔-颈静脉引流:最容易诱发肝行脑病。5)最佳治疗方法:肝移植。5、门脉高压引起上消化道出血治疗原则:第一选择:急诊胃镜下止血;第二:药物止血:首选生长抑素(或者血管加压素→无高血压、冠心病等);第三:三腔两囊管。

肝性脑病 1 病因:最常见是肝硬化。2.临床表现:分四期:一期前驱期-最早表现性格改变,睡眠行为异常;二期昏迷前期-典型扑翼样震颤(最特异);三期昏睡期-能够叫醒;期四期昏迷期-无法叫醒。(无法引出扑翼样震颤)。3 鉴别诊断肝性脑病Ⅲ、Ⅳ期患者已陷入意识障碍,需与一些其他引起昏迷的疾病相鉴别,如脑血管意外、颅脑外伤、糖尿病酮症酸中毒、安眠药中毒、酒精中毒、尿毒症、休克、脑膜脑炎、低血糖昏迷等相鉴别。4 治疗:1)饮食:禁蛋白、禁镇定 2)灌肠或者导泻:用弱酸,不能用碱灌肠,肥皂水禁用,);3)减少肠道毒物吸收-首选用乳果糖;4)肝性脑病伴有 PH 值升高(碱中毒),首选精氨酸。5)降氨药物:谷氨酸钾(适用于血钾低的),谷氨酸钠(血钾高);降氨的药物对重症肝性脑病(昏迷)无效。6)抗生素-抑制细菌生长,新霉素和甲硝唑口服。7)氨基酸不平衡或者紊乱-首选支链氨基酸。

脂肪肝 1、甘油三酯在肝脏堆积叫脂肪肝。脂肪性肝病的易感因素:肥胖,糖尿病,高脂血症。2、实验室检查:首选检查 B 超,确诊:肝穿刺活检。3、治疗:控制病因是本病最重要治疗原则,可以逆转恢复正常。减肥、运动是治疗肥胖相关性脂肪肝最佳治疗措施。减肥和运动是为了减低胰岛素抵抗。

酒精性肝病 1、发病机制:主要是乙醇及其衍生物的代谢过程中直接或间接诱导的炎症反应,氧化应激、肠源性内毒素、炎性介质和营养失衡(尤其是蛋白质-热量营养不良)等多种因素相互作用的结果。尤其是肠道屏障功能受损引起的肠源性内毒素血症及内毒素激活枯否细胞在 ALD 的发生和发展中有重要作用。2、诊断酒精性肝病临床诊断标准:1)有长期饮酒史,一般超过 5 年,折合乙醇量男性 $\geq 40\text{g/d}$,女性 $\geq 20\text{g/d}$,或 2 周内大量饮酒史,折合乙醇量 $>80\text{g/dt}$ 。但应注意性别,遗传易感性等因素的影响。乙醇量(g)换算公式=饮酒量(ml) \times 乙醇含量($\%$) $\times 0.8$ 。2)临床症状为非特异性,可无症状,或有右上腹胀痛、食欲不振、乏力、体质量减轻、黄疸等;随着病情加重,可有神经精神症状和蜘蛛痣、肝掌等表现。3)血清天冬氨酸

氨基转移酶(AST)、丙氨酸氨基转移酶(AL. T)、 γ -谷氨酰转肽酶(GGT),总胆红素(TBil),凝血酶原时间(PT),平均红细胞容积(MCV)和缺糖转铁蛋白(CDT)等指标升高。其中 AST/ALT >2 、GGT 升高、MCV 升高为酒精性肝病的特点,而 CDT 测定虽然较特异但临床未常规开展。禁酒后这些指标可明显下降,通常 4 周内基本恢复正常(但 GGT 恢复较慢),有助于诊断。4)肝脏 B 超或 CT 检查有典型表现。5)排除嗜肝病毒现症感染以及药物,中毒性肝损伤和自身免疫性肝病等。

肝脓肿 1.病因:最主要发病原因是胆道逆行感染,最常见致病菌是大肠杆菌。2.临床表现:寒战、高热+肝区疼痛肿大=肝脓肿 3.检查:首选 B 超;确诊:肝穿刺

4.治疗:首选经皮肝穿刺脓肿置管引流术+抗生素(喹诺酮类)

肝癌 1.引起肝癌最常见原因:肝硬化。2 临床表现:1)最早出现-肝区疼痛-50%;2)进行性肝肿大 95%出现,最为常见的表现。最特异。3)伴癌综合症:肝癌引起内分泌紊乱。(二高红多低糖类伴)高脂高钙,红细胞增多,低血糖,类癌综合征。3.实验室检查:最好是肝脏穿刺活检,首选 AFP >400 持续一个月或者 >200 两个月就可确诊。或者 B 超+CT 或者 B 超或者 CT。4.治疗:1)首选根治性肝切除是治疗肝癌最为有效方法。适应症:(二小二大单,多发小于 3。)小肝癌,微小肝癌、大肝癌、巨大肝癌单发,多发结节一叶少于 3 个。2)非手术治疗首选 TACE 肝动脉化疗栓塞治疗。3)原则不做全身化疗 4)放疗对于肝癌不敏感。

胰腺炎 1、病因:我国最主要的原因-胆道疾病;国外-饮酒。2、临床表现:水肿型:只有腹痛,其他症状不明显;出血坏死型:(两症一斑-好发)最主要表现就是腹痛,向后腰、腰背部放射,吐后不减轻。一旦出现腹胀,提示病情加重。(不会出现腹泻)格雷特纳征 Grey-Turner-两侧腰部、肋腹部皮肤青紫、酷伦征 Cullen-脐周皮肤青紫;出血坏死性胰腺炎分泌脂肪酶,和钙结合形成钙皂斑。好发胰腺脓肿-2-3 周;假性囊肿-3-4 周。全身并发症最常见是休克。3、实验室检查:1)首选定性检查是血清淀粉酶 >300 可以确诊。2)增强 CT(首选的影像学检查:CT)。4、治疗:1)禁食,胃肠减压 2)补液,防止休克 3)解痉,止痛,首选杜冷丁,不能单用吗啡,因引起 Oddi 奥迪括约肌痉挛,使胰液反流。但可以吗啡加 654-2(松弛奥迪括约肌)4)抑制胰液分泌:首选生长抑素(奥曲肽)

慢性胰腺炎 1、临床表现：上腹部疼痛剧烈并反复发作；恶心、呕吐、腹胀、发热；上腹部压痛。2、诊断：诊断主要依据临床表现和影像学检查，胰腺内外分泌功能检测可以作为诊断的补充。病理学诊断是CP诊断的确定标准。CP的诊断标准、诊断条件包括：1) 1种及1种以上影像学检查显示CP特征性形态改变；2) 组织病理学检查显示CP特征性改变；3) 患者有典型上腹部疼痛，或其他疾病不能解释的腹痛，伴或不伴体重减轻；4) 血清或尿胰酶水平异常；5) 胰腺外分泌功能异常。3、治疗：治疗目标：消除病因，控制症状，改善胰腺功能，治疗并发症和提高生活质量。a 内科治疗措施：1) 包括去除病因，如戒酒，积极治疗胆道疾病。2) 防止急性发作，宜进低脂肪、高蛋白食物，避免饱食。3) 腹痛可合理应用麻醉镇痛药。4) 治疗胰腺外分泌功能不全症状，可用足量的胰酶制剂替代，包括胰酶片和强力胰酶制剂，用抗酸药或H₂受体拮抗剂抑制胃酸分泌。5) 胰腺内分泌功能不全的治疗。糖尿病患者可给胰岛素治疗。b 手术指征：①内科或内镜处理不能缓解的疼痛；②胰管结石、胰管狭窄伴胰管梗阻；③发生胆道梗阻、十二指肠梗阻、门静脉高压和胰性腹水或囊肿等并发症；④不能排除癌变者。施与4、预后：积极治疗可缓解症状，但不易根治。晚期患者多死于并发症。

胰头癌 占整个胰腺癌80%1、病理：导管细胞癌。2 临床表现：进行性黄疸，出现晚，无痛，胆囊增大+无压痛→库瓦济埃征 Courvoisier。3 首选检查：B超；用来判断是否侵犯血管。首选CT；X线：反3征。

克罗恩病 1、病理变化分为急性炎症期、溃疡形成期、狭窄期和瘻管形成期（穿孔期）。急性期以肠壁水肿、炎变为主；慢性期肠壁增厚、僵硬，受累肠管外形呈管状，其上端肠管扩张。CD的大体形态特点为：①节段性或跳跃性，不连续；②早期呈鹅口疮样；随后形成纵行溃疡和裂隙溃疡，将黏膜分割呈鹅卵石（铺路石）样外观；③累及肠壁全层（深），肠壁增厚变硬，肠腔狭窄。

2、好发部位：回肠末端。分布特点：阶段性分布。病变部位：肠壁全层，容易发生瘻管。3、临床表现为腹痛、腹泻、腹块、瘻管形成和肠梗阻，可伴有发热、贫血、营养障碍及关节、皮肤、眼、口腔黏膜、肝脏等肠外损害。本病可反复发作，迁延不愈。4、结肠镜检查：是诊断克罗恩病最敏感的检查方法。主要风险为肠穿孔和出血。钡剂灌肠检查：钡影呈跳跃征象。用于不宜做结肠镜检查者。5、鉴别诊断：本病应与下

列疾病相鉴别：急性阑尾炎、肠结核、小肠淋巴瘤、十二指肠壶腹后溃疡、非肉芽肿性溃疡性空肠回肠炎、溃疡性结肠炎、缺血性结肠炎、结肠结核、阿米巴肠炎、结肠淋巴瘤、放射性结肠炎等。6、药物治疗：主要药物：硫氮黄吡啶，轻中度首选；肾上腺皮质激素常用于中、重症或暴发型患者。7、手术指征：手术治疗用于完全性肠梗阻、肠痿与脓肿形成、急性穿孔或不能控制的大出血，以及难以排除癌肿的患者。

溃疡性结肠炎 1、好发部位：直肠乙状结肠，累及粘膜好粘膜下层，连续分布。2、分型1) 初发型2) 慢性复发型，最常见3) 慢性持续型4) 急性暴发型。3、临床表现：左下腹痛，粘液脓血便，抗生素无效。分为轻度：腹泻1-3次/d；中度：4-5次/d 重度：>6次/d。4、

辅助检查：确诊：结肠镜：粘膜呈颗粒状，有炎性息肉，常伴有隐窝脓肿。X线：呈铅管状。4、诊断：临床表现+辅助检查。5、鉴别诊断：(1) 慢性细菌性痢疾 常有急性菌痢病史，粪便及结肠镜检查取黏液脓性分泌物培养痢疾杆菌的阳性率较高，抗菌药物治疗有效。(2) 阿米巴肠炎 粪便检查可找到阿米巴滋养体或包裹。结肠镜检查溃疡较深，边缘潜行，溃疡间结肠黏膜正常，于溃疡处取活检或取渗出物镜检，可发现阿米巴的包裹或滋养体。抗阿米巴治疗有效。(3) 直肠结肠癌 发生于直肠之癌肿，多见于中年之后。肛门指检可触及包块，纤维结肠镜检查、X线钡剂灌肠检查对鉴别诊断有价值。(4) 克隆恩病 与溃疡性结肠炎同属炎症性肠病，为一种慢性肉芽肿性炎症，病变可累及胃肠道各部位，而以末段回肠及其邻近结肠为主，多呈节段性、非对称性分布；临床主要表现为腹痛、腹泻、瘻管、肛门病变和不同程度的全身症状。

(5) 血吸虫病 有疫水接触史，肝肿大。粪便检查可发现血吸虫卵，孵化毛蚴阳性，结肠镜检查可见肠黏膜有黄色颗粒状结节，肠黏膜活检可发现血吸虫卵。

(6) 肠激惹综合征 为结肠功能紊乱所致，常伴有神经官能症，粪便可有大量黏液，但无脓血，X线钡剂灌肠及结肠镜检查无器质性病变。

缺血性肠病 1、临床表现：最常见的表现是突发左下腹痉挛性疼痛，伴有明显便意，在之后的24h内便血，为鲜红色或暗红色，血与粪便混匀，出血量不大，极少需输血，否则需考虑其他诊断。由缺血性肠病于肠道缺血导致肠功能紊乱，可出现恶心、呕吐、嗝气、腹胀、腹泻等症状。2、诊断：由于缺血性肠病症状上无特异性，因此，根据临床表现进行早期诊断较困难。

有发生缺血性肠炎基础病变者，如出现持续或突发腹痛，经检查无特殊时应想到缺血性肠炎的可能。3、鉴别诊断：本病主要与溃疡性结肠炎、结肠克隆病、结肠癌相鉴别。

功能性消化不良 1、概念：功能性消化不良又称消化不良，是指具有上腹痛、上腹胀、早饱、嗝气、食欲不振、恶心、呕吐等不适症状，经检查排除引起上述症状的器质性疾病的一组临床综合征。症状可持续或反复发作，病程超过一个月或在过去的十二月中累计超过十二周。FD是临床上最常见的一种功能性胃肠病。

2、临床表现 FD无特征性的临床表现，主要有上腹痛、上腹胀、早饱、嗝气、食欲不振、恶心、呕吐等。可单独或以一组症状出现。1)早饱是指进食后不久即有饱感，以致摄入食物明显减少。2)上腹胀多发生于餐后，或呈持续性进餐后加重。3)早饱和上腹胀常伴有嗝气。恶心、呕吐并不常见，往往发生在胃排空明显延迟的患者，呕吐多为当餐胃内容物。4)不少患者同时伴有失眠、焦虑、抑郁、头痛、注意力不集中等精神症状。这些症状在部分患者中与“恐癌”心理有关。5)在病程中症状也可发生变化，起病多缓慢，经年累月，持续性或反复发作，不少患者有饮食，精神等诱发因素。

肠易激综合症(IBS) 1、临表：腹痛腹泻不会影响睡眠一定无粘液脓血便、实验室检查一切正常！精神紧张可以使症状加重！便前疼痛便后缓解。2、诊断：病史半年以上，持续三个月腹部不适可以确诊。3、治疗：对症治疗：缓解腹痛药：匹维溴胺-解痉药

肠结核 1、好发部位：回盲部。2、X线：跳跃征；内镜：干酪样肉芽肿。治疗：抗结核。3、临床表现：低热盗汗 腹痛 腹泻或便秘交替溃疡型以腹泻为主，不含粘液脓血；增生型以便秘为主

结核性腹膜炎 1、临表：1)结核中毒症状2)腹壁柔韧感3)腹水为渗出液 ADA>45U。腹水检查：腹水多为草黄色渗出液，静置后可自然凝固，少数为浑浊或淡血性，偶见乳糜性，比重一般超过1.018，蛋白质定性实验阳性，尽量在30g/L以上，白细胞计数超过 $500 \times 10^6/L$ ，以淋巴细胞或单核细胞为主。2、确诊：腹腔镜腹膜活检。3、治疗：1)抗结核2)4种抗结核药合用。

消化道出血 1、病因1)溃疡占2)门静脉高压，食管静脉曲张占3)急性胃黏膜损害4)胃癌。2、临床表现：呕血、黑便、头晕、口渴、肢冷等。3、诊断：

1)有引起上消化道出血的原发病，如消化性溃疡、肝硬化、慢性胃炎及应激性病变等。2)呕血和(或)黑便。3)严重者可发生出血性休克。4)发热。5)氮质血症。6)急诊内镜及影像学检查有助诊断。4、处理：A一般急救措施1)卧位，保持呼吸道通畅，避免呕血时血液吸入引起窒息，必要时吸氧、禁食。活动性出血期间禁食。2)严密监测患者生命体征，如血压、脉搏、出血量及每小时尿量等等。3)保持静脉通路，必要时进行中心静脉压测定。4)对老年患者根据情况进行心电图监护。B补充血容量；C止血措施等。

非静脉曲张破裂出血的治疗(1)抑制胃酸分泌：质子泵抑制剂；(2)抗酸药；(3)冰盐水洗胃；(4)胃内灌注去甲肾上腺素；(5)孟氏液喷洒；(6)其他止血药：凝血酶；巴曲酶；(7)内镜下止血治疗：高频电凝、微波、射频、激光。

静脉曲张破裂出血的治疗(1)药物：尽早给予血管活性药物生长抑素、奥曲肽、血管加压素(2)内镜治疗：当出血量为中等以下，目前治疗食管静脉曲张破裂出血的重要手段。；(3)经颈静脉肝内门-体分流术(TIPS)；(4)气囊压迫止血：在药物治疗无效的大出血时暂时使用，为后续有效止血起“桥梁”作用。