

溃疡性结肠炎 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文
https://www.100test.com/kao_ti2020/302/2021_2022__E6_BA_83_E7_96_A1_E6_80_A7_E7_c22_302091.htm 名称溃疡性结肠炎所属科室消化内科病因一、感染因素：本病的免疫异常日益受到重视，多数学者认为本病属于自身免疫性疾病。但在发病机制中的作用与意义尚未得出结论。有人发现某些侵犯肠壁的路原体和入结肠上皮细胞的蛋白质之间有共同的抗原性，从而推论患者的结肠粘膜经病原体重复感染后可能诱导体内产生对于自身体上皮具有杀伤作用的抗体、免疫复合物或免疫淋巴细胞。也有人认为溃疡性结肠炎的发病可能与某种病原体有关。在多种致病感染因素中，目前的研究表明病毒的可能性较大。因为在溃疡性结肠炎病人的肠段中分离出一种物质，其大小近似于病毒颗粒，这种分离物注入动物肠段可引起类似类病变。但这一研究结果需要重复和确认。也有人怀疑难辨梭状芽孢杆菌的毒素可能与本病的复发和活动性有关，但也可能细菌和毒素的存在是一种继发性感染。二、氧自由基损伤：本病的病变过程有肠腔内压增高、交感神经活动增强、内源性缩血管物质活性递质等的影响，使肠血流量降低，或暂时性缺血后出现再灌流现象，能引起供氧还原不完全，非凡是在肠内黄嘌呤氧化酶等作用下，导致大量氧自由基形成，损伤肠粘膜；此时细胞膜磷脂释放出花生四烯酸产物，非凡是白三烯B4趋化中性粒细胞，因其中有丰富的NADPH氧化酶，进一步形成氧自由基，加重肠粘膜损伤。三、遗传因素：前已述及本病的发病有一定的种族差异性，这也反应本病可能与遗传素质有关。据欧美文献统计，溃疡性结肠炎病人的直系血缘亲属中，约15-30%的人发病。此外

，对双胞胎的研究表明，单合子比双合子更轻易发病。日本学者发现，溃疡性结肠炎的某些组织抗原型，如HLA-DR2和HLA-B5-DR2，较正常人明显增多。但这一现象及其与本病的发病关系尚需进一步证实。近年来的动物中已经用转基因方法成功地制作出类似人类溃疡性结肠炎的模型。因此，本病很可能与遗传基因有关，但需要进一步证实。

四、精神因素：

临床上观察到精神抑郁和焦虑对本病的发生和复发可有一定影响，因此有人提出精神异常是溃疡性结肠炎的病因或诱发因素。但临床资料说明本病的精神异常或精神创伤史者并不比一般人群多见。目前多认为精神异常可能是本病反复发作所致的继发表现。

病理一、肉眼所见：

炎症活动期：粘膜皱襞消失，呈剥脱状，粘膜充血、水肿，粘膜脆性增加易出血，粘膜炎性渗出物增多，血管走向不清，粘膜附有白色透明或黄色粘液，严重者，呈脓性状粘液，粘膜腐烂或有大小不等的多形性浅溃疡形成。溃疡之间粘膜可因水肿、炎症形成假息肉。

炎症缓解静止期：粘膜苍白、粗糙有颗粒感，肠壁增厚，肠腔狭窄或缩短，有的因炎性增生，腺体增殖，而形成息肉改变。本病由于反复发作或呈慢性持续性病程，故活动和静止期病变可同时或反复交替出现。

二、组织病理：

本病呈无组织学特异性病理，却一致认为有其特征。基本病理改变为：腺体排列紊乱，基底膜断裂或消失；各种炎症性细胞浸润；隐窝脓肿形成；粘膜下水肿及纤维化；再生和修复。由于病期不同，组织病理所见也不一样。

活动期病理组织所见：重度中性细胞浸润，淋巴细胞、浆细胞较多。腺上皮间中性炎细胞浸润，杯状细胞减少。隐窝炎症或脓肿形成。其他固有膜血管炎症。

静止期病理组织观察：

肠腺细胞排列不规则，隐窝数减少，既有瘢痕组织又有基底膜增厚。杯状细胞增多。粘膜下层纤维化加重，可见淋巴管扩张。固有膜层白细胞浸润明显或大淋巴滤泡出现。此外，有人认为腺体萎缩或变形，对静止期患者更具有诊断意义。临床表现有持续性或反复作粘液血便、腹痛伴有不同程度的全身症状，但不应忽视少数只有便秘或无血人理的患者。既往史及体检中要注重关节、眼、口腔、肝脾等肠道外表现。辅助检查1.结肠镜所见 粘膜有多发性浅溃疡，伴充血、水肿，病变大多从直肠开始，且呈弥漫性分布。 粘膜粗糙呈细颗粒状，粘膜血管模糊，脆易出血，或附有脓血性分泌物。

可见假息肉，结肠袋往往变钝或消失。2.粘膜活检组织学检查呈炎症性反应，同时可见糜烂、溃疡、隐窝脓肿、腺体排列异常、杯状细胞减少及上皮变化。3.钡剂灌肠所见 粘膜粗乱或有细颗粒变化。 多发性浅龛影或小的充盈缺损。

肠管缩短，结肠袋消失可耻下场呈管状。5.手术切除或病理解剖学可见肉眼或组织学的溃疡性结肠炎特点。诊断在排除菌痢、阿米巴痢、慢性血吸虫病、肠结核等感染性结肠炎及Crohn病、缺血性结肠炎、放射性结肠炎的基础上，可按下列标准诊断： 根据临床表现，结肠镜检查之1、2、3三项中之一及/或粘膜活检可以诊断本病。 根据临床表现及钡剂灌肠灌肠有 或 之一项者可以诊断本病。 临床表现不明显而有典型结肠镜检查或钡剂灌肠典型改变者，可以诊断本病。 临床表现有典型症状或既往史而目前结肠镜或钡剂灌肠检查并无典型改变者，应列为“随访”。 诊断步骤临床有慢性粘液血便，疑诊本病时应作下列检查： 多次粪便培养痢疾杆菌，涂片找阿米巴以及根据流行区特点除外痢疾和

血吸虫病等。乙状结肠镜或结肠镜检查，兼作粘膜活检。暴发型或重症患者可以暂缓检查。钡剂灌肠了解病变的性质、程度及范围，同时除外其他疾病。一个完整的诊断应包括其临床类型、严重程度、病变范围及病态分期。1.类型 慢性复发型、慢性持续型、急性暴发型、病变范围及病态分期。(注：初发型指无既往史的首次发作。暴发型症状严重伴全身中毒性症状，伴中毒性结肠扩张、肠穿孔、败血症等并发症，除暴发型外，各型均有不同程度分级并可相互转化。

轻度患者腹泻每日3次，便血轻或无，无发热、脉搏加快或贫血，血沉正常。中度介于轻度和重度间。重度腹泻每日6次以上，明显粘液血便，体温37.5 以上，脉搏在90/min以上，血红蛋白 < 100g/L，血沉30mm/第1小时。)2.病情程度 轻度、中度、重度。3.病变范围 直肠炎、直乙结肠炎，左半结肠炎，右半结肠炎，区域性结肠炎，全结肠炎。4.病态分期 活动期，缓解期。鉴别诊断1.慢性细菌性痢疾常有急性细菌性痢疾史，抗菌药物治疗有效，粪便培养分离分离出痢疾杆菌，结肠镜检时取粘液脓性分泌物培养的阳性率较高。2.慢性阿米巴痢疾病变主要侵犯右侧结肠，也可累及左侧结肠，结肠溃疡较深，边缘深切，溃疡间粘膜正常。粪便或结肠镜取出的分泌物中可找到阿米巴滋养体或包囊。抗阿米巴治疗有效。3.血吸虫病在流行病区有疫水接触史，粪便检查可见血吸虫卵，孵化毛蚴阳性。直肠镜检在急性期可见直肠粘膜有黄褐色颗粒，活检压片或组织病理检查，可见血吸虫卵。患者常伴肝脾肿大。4.Crohn病鉴别要点见表1。表1 溃疡性结肠炎与结肠Crohn病的鉴别 鉴别要点 溃疡性结肠炎 Crohn病 症状及体征 起病 缓渐或突发 缓渐隐匿 里急后重 脓血便 常有少

有中毒症状 常有 少见 复发性腹痛 常见 慢性腹痛 腹块 少见 常见 肛周病变 少见 常见 X线检查 病变分布 始于结肠远端，病变连续向近端发展，一般不侵及小肠 呈节段性，多发性，多累及回肠右结肠，少侵及直肠 粘膜变化 粗糙颗粒状，浅溃疡，有假息肉 鹅卵石状，裂隙样溃疡 肠狭窄 较少见，可见于晚期 多见，早期可出现 瘘管 一般无 常有 结肠镜检查 粘膜弥漫充血，水肿，触之易出血，颗粒粗糙，浅溃疡，假息肉 散在较深溃疡，病变间粘膜正常 病理检查 病变深度 粘膜为主 ***全层 炎性细胞浸润 多见 少见 隐窝脓肿 常见 少见 溃疡 浅可融合 呈分散裂隙纵行溃疡 假息肉 常见 少见 腺管破坏 多见 少见 杯状细胞 减少、重者消失 正常 潘氏细胞 增多 正常 上皮细胞非典型增生 多见 无 瘘管 少见 常见 癌变 4%左右 无 5.肠易激综合征 粪便有粘液但无脓血，可有便秘和腹泻交替，常伴腹痛、腹胀、肠鸣及全身神经官能症，各种检查无明显品质病变发现，症状与情绪、精神状况密切相关。6.结肠癌 多见于中年以后，指诊常能触到肿块，粪潜血常阳性，X线钡剂灌纤维结肠镜检，有鉴别诊断价值。值得注重本病易与慢性菌痢混淆诊断。二者均为慢性脓血便，肠镜为慢性炎症，尤其对未发现肠粘膜炎脆易于出血、腺体排列异常和隐窝脓肿，钡灌肠未发现结肠袋改变等较为特异病变，仅见慢性炎症或“阴影”时更易误诊。作者曾对16例慢性脓血便，肠镜报告为“”，钡灌肠示“阴影”，诊断为溃疡性结肠炎者进行研究发现6例为慢性菌痢，均为多次（3~6次）加强的松激发（大便培养前口服强的松3日，每日40mg）后大便培养出弗氏痢疾杆菌者应引以为戒。其他尚需鉴别者有：肠结核、缺血性结肠炎、伪膜性肠炎、放射性肠炎、结肠息肉病、结

肠憩室炎等。治疗 溃结治疗应采用综合疗法，包括休息、饮食调节进少渣饮食，忌食乳类及过敏食品，重得应行肠外营养（TPN），纠正水电解质紊乱，补充蛋白质，改善全身状况，解除精神因素及对症治疗。

一.溃结的药物治疗

1.柳氮磺胺吡啶（SASP）类 SASP治疗溃结已多年，口服4～6g/日，64%～77%患者疗效良药苦口好，症状缓解后以2g/日维持，至少1年，89%的患者可保持无症状。SASP用量大时疗效提高，但副作用亦增加。SASP到结肠后被肠内细菌偶氮还原酶裂解为5-氨基水杨酸（5-ASA）和磺胺吡啶，前者为有效治疗部分，后者为引起副作用因素。若仅服5-ASA因被上消化道吸收，无足量药物到达结肠，而难生疗效。近年研制了5-ASA口服新剂型如潘他沙（Pentase）、Ascol、奥柳氮（Olsalazine）、Poly-5-ASA、Balsalazide等，由于不含磺胺吡啶，副作用降低。近年不少学者注重到局部给药能减少副作用，如应用SASP或5-ASA肛栓或灌肠剂，局部药物浓度提高并维持时间较久，使疗效提高。尚有报告局部用药与全身治疗，有协同作用，可减少SASP口服量。其治疗机制与抑制白三烯、前列腺素等的产生，亦可抑制自由基等有反应，尚有皮疹、粒细胞减少、肝肾损害及胰腺炎等，其发生率与用量成正相关。

2.4-氨基水杨酸（4-ASA）又称PAS，系一抗结核药，以2g溶于100ml水中，每日保留灌肠1次，治疗8周有效率达83%。Ginsberg等报道4-ASA每日分次口服4g，经12周治疗，55%患者疗效良好。4-ASA对溃结治疗的机制尚不明。

3.肾上腺皮质激素能降低毛细血管通透性，稳定细胞及溶解体膜，调节免疫功能，减少巨噬细胞及中性白细胞进入炎症区。能阻滞白三烯、前列腺素、血栓素等形成，降低炎症反应，

而使溃结临床症状迅速改善。一般活动性溃结口服的松40~60mg/日；病情重口服疗效不佳者，可静脉滴注琥珀酸氢化考的松200~300mg/日，或以琥珀酸氢化考的松100mg加入100ml液体中直肠滴注，优于保留灌肠。糖皮质激素长期应用，易生副作用，故待症状好转后应渐减量，经2~3个月停药，对溃结缓解率约为55.7%~88.2%，长期持续应用糖皮质激素维持治疗，并不能防止复发。近年一些新型皮质激素如丁地去炎松（Budesonide）、疏氢考的松（Tixocorto pivalate）等，无全身副作用，灌肠治疗溃结，疗效优于其他皮质激素。有人用丙酸氟替卡松（Fluticason Propionate）系一口服后全身生物利用度低的含氟皮质类固醇，具有不易被吸收，大部到达结肠的特点，以每次5mg每日4次口服，共4周，其疗效因用量小较泼尼松稍差，如提高用量疗效亦提高，但很少有副作用。尚有糖皮质激素泡沫剂（Foam），小剂量直肠注入与大剂量氢化考的松保留灌肠疗效相等，较灌肠方便。

4. 免疫抑制和免疫调节剂

当糖皮质激素治疗不佳或不能耐受其副作用时，可选用硫唑嘌呤、环磷酰胺、6-MP等；近年应用氨甲喋呤、环孢素-A（Cyclosporin-A）10mg/kg，有时获良好疗效，但这类药均有一定副作用应慎用。亦有报道应用青霉胺、左旋咪唑、干扰素、7S-Idquo.泄泻Idquo.肠Idquo.休息痢Idquo.整体观念&rdquo.为指导。因此，治宜攻补兼施，祛邪为主，兼顾培土扶正。以健运脾胃，利湿热为主。祛邪应清热消炎，可选用黄连、黄芩、白头翁、马齿苋、蒲公英、败酱草等；扶正健脾、利湿，可选用党参、黄芪、茯苓、山药、扁豆、苡仁、白术等。再根据患者具体症状，进行加减。有报道参苓白术散合连理汤加减、白头翁合霍朴夏苓汤加

减或痛泻要方合白头翁汤加减，治疗溃结，均取得较好效果。

中药灌肠治疗 湿热实证者以黄芩15g、10g黄连、秦皮10g、白皮翁30g、白芍15g、白芩15g、石榴皮15g。脾虚夹温证者以黄芪30g、黄连10g、黄芩10g、马齿苋30g、白芩10g、苍术50g、五倍子5g。上二方均为水煎50 ~ 100ml，待冷，每晚睡前保留灌肠1次，半个月为1疗程。亦有用锡类散、黄连素、苦参、云南白药，保留灌肠者。亦有用中成药如结肠宁、补脾益肠丸、结肠炎丸等与西药配合治疗溃结，取得良好效果。

三.手术治疗 当并发肠穿孔、中毒性巨结肠、脓肿与瘘管形成、顽固性全结肠炎、内科治疗无效或有癌变者，应行手术治疗。

预防及预后 减少过敏食物及损伤肠道药物的摄入，减少精神负担和精神创伤，避免感染疾病发生，保持较长的维持治疗，可减少复发。国内溃结以慢性复发型、慢性持续型为多，轻症及缓解期长者预后较好，病变只局限于直肠者预后良好。年过60岁或20岁以下者，病情往往严重，有并发症、低血钾、低蛋白血症、病变范围广者，预后差。关节炎和强直性脊椎炎并不影响预后。并发结肠穿孔或大出血时预后较差。病程长超过10年者，癌变率较高。

100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com