

局限性肠炎 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/307/2021\\_2022\\_\\_E5\\_B1\\_80\\_E9\\_99\\_90\\_E6\\_80\\_A7\\_E8\\_c22\\_307614.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/307/2021_2022__E5_B1_80_E9_99_90_E6_80_A7_E8_c22_307614.htm) 名称局限性肠炎所属科室消化内科病因病因迄今不明，可能与病毒感染、免疫异常和基因有关。（一）病毒感染1970年Mitchell等将本病病人的病变<sup>\*\*\*</sup>组织或系膜淋巴结的匀浆接种于小鼠趾蹼，经过6~24个月后，实验鼠腹股沟淋巴结发生上皮样肉芽肿。他们又采用这种匀浆注入兔子回肠内，可在<sup>\*\*\*</sup>和区域淋巴结产生肉芽肿改变。免疫抑制剂对病变的发生不产生影响。由此证实，Crohn病是可以传染的。这种传染物质可能是一种能够通过220nm的过滤筛的病毒，或者是细胞壁有缺陷的变质的细菌。遗憾的是这些病毒或细菌与病因及症状发生的关系至今尚未得到证实，况且这类研究缺乏可重复性，一致性和特异性。（二）免疫异常有些作者认为本病与免疫异常有关。将豚鼠用卵蛋白致敏后，再以卵蛋白注射于<sup>\*\*\*</sup>，引起豚鼠<sup>\*\*\*</sup>发生肉芽肿，如不事先将动物致敏则无此反应。因此有人推测在新生儿时期，肠道粘膜屏障尚未发育完全，使得某些微生物轻易对肠道及其邻近淋巴组织产生致敏作用，待成年后，如肠道的粘膜完整性为肠炎、菌痢等所破坏时，则可导致局部的过敏反应而引起本病。目前尚无证据来证实这种推论，但本病常合并其他免疫病，如游走性关节炎、结节性红斑、口疮性口炎等病。另外，激素治疗对本病也有一定效果，这些均提示本病可能与自身免疫有关，但其确切机制还不清楚。（三）基因多年来很多作者报告在一些家族中本病发生率较一般为高，认为可能有遗传因素。但究竟有无基因异常，尚无结论。病理（一）病变部位 Crohn病可累及胃肠道从口

腔到\*\*的任何部位，但以末段回肠和右半结肠处最常见。Mt . Sinai医院的Greenstein收集1960 ~ 1982年1124例，434例（39%）仅小肠病变，505例（45%）为回结肠病变，188例（16%）病变限于结肠。国外文献报道Crohn病病程中很多病人可发生肛周病变（肛裂、肛瘘）但在我国，并发肛周病变者十分罕见。我院上述的Crohn病的资料中也无食道、胃十二指肠及\*\*受累者。有趣的是Kyle等（1960）对一组固定的人群研究多年。1955年时，77%病例病变限于小肠，20年后75%病例为结肠或回结肠病变。在近年来报告的较大宗病例中，60%以上病例结肠有病变，可能与近年来对结肠Crohn病的熟悉提高有关。

（二）肉眼病理 慢性局限性肠炎手术时所见的典型改变是病肠因水肿，细胞浸润及纤维化而较正常增厚2 ~ 3倍并呈皮革样。由于对炎症的反应，系膜脂肪向肠系膜对侧生长，甚至全部包裹\*\*，病变段系膜淋巴结肿大，可达3 ~ 4cm直径。由于浆膜的严重反应，病肠可与其他肠曲或器官粘连，甚至粘连成团。近侧肠曲常因病肠不同程度的梗阻而扩张。病变部\*\*明显增厚，以粘膜下层最为明显，因而使肠腔狭小。肠粘膜可出现不同程度的溃疡，线状溃疡可深入\*\*，亦可溶合成为较大的溃疡。粘膜下增厚加上四周纵和横的线状溃疡使粘膜呈典型的rdquo.样表现；当溃疡侵及全层时可穿入其他器官形成内瘘，也可形成脓肿。病变可为单发也可为多发性，中间间隔正常肠段而呈跳跃式分布。急性Crohn病\*\*病理改变稍轻。主要改变为\*\*明显充血、水肿，增厚，浆膜面色暗红且呈细颗粒状，肠系膜亦水肿，系膜淋巴结中等度肿大。经常误诊为急性阑尾炎施剖腹术时才诊断。急性局限性肠炎与慢性型间关系不明，仅少数急性Crohn病成

为慢性型，多数病例未经治疗而炎症自行消退，因此也有作者认为急性型不属于Crohn病的范畴。（三）镜检 早期：整个\*\*\*明显水肿，尤其是粘膜下层，大量淋巴管充血，扩张，粘膜基本正常，肉芽肿一般在早期未能见到。中期：水肿及淋巴管扩张持续存在。出现不越过粘膜肌层的小溃疡，\*\*\*增厚主要由于粘膜下纤维化伴大单核球广泛浸润和淋巴滤泡的肥大增生。约有70~80%的病例可见到由上皮样细胞和巨细胞组成的中心无干酪样坏死的类肉瘤样肉芽肿，分布在粘膜下层、浆膜下层和区域淋巴结中。晚期：粘膜下和浆膜下层大量纤维增生提示这已不是组织损伤后的单纯修复过程，而像是一种本病特有的组织反应性改变。广泛区域粘膜剥脱，存留粘膜岛处绒毛变钝或消失，腺体萎缩，形态有似结肠上皮。常可见深溃疡，四周为局灶性化脓，可穿透\*\*\*全层形成瘘管。常可见到肉芽肿，但非绝对。（四）电镜 电镜带来一些新的进展，Drarak等（1979）证实肠绒毛大小和形态有改变，伴绒毛融合，杯细胞肥大增生和粘液分泌增多。这类改变在病肠段明显外，也可于肉眼下正常的切端见到。临床表现 本病临床表现多样化，因起病急缓，病变范围、程度及有无并发症而异。约有10~25%的病例，主要是青年人，起病较急，表现为脐周或右下腹痛伴有压痛，并可有发热、恶心、腹泻、血白细胞升高等。在临床上酷似急性阑尾炎，一般在术前很难做出诊断，往往在手术时才发现阑尾正常而见到末端回肠局限性充血、水肿、肠系膜增厚，系膜淋巴结肿大才得以诊断。多数病人呈慢性表现，病程较长，症状时轻时重，逐渐进展，缺乏特异性。有些是在出现并发症如肠梗阻，肠穿孔、肠瘘等才作出诊断。本病常见症状如下：（一）腹

痛 临床常见的是脐周或上腹部间歇性腹痛。由于一段肠管的增厚，使肠腔环形狭窄引起部份性肠梗阻。近端肠襻剧烈的蠕动刺激内脏传入神经产生中腹部疼痛。当炎症波及壁层腹膜时可产生腹部持续性，局限性疼痛且伴触痛。如病变累及肠系膜可出现腰背酸痛，因而易被误诊为骨骼或肾脏病变。

（二）腹泻 80 ~ 90%病例主诉大便次数增多，每日2 ~ 5次，一般为水样便，不含脓血或粘液。腹泻是因小肠广泛的炎症影响正常的吸收功能；滞留的肠内容物中细菌生长能加重腹泻；病变的末段回肠不能正常地吸收胆盐，胆盐进入结肠后抑制水和盐的吸收也促进水泻腹泻的发作常与进食含纤维素丰富的食物有关。（三）发热 有活动性肠道炎症时可出现中等程度的间歇性发热。如伴有腹腔脓肿，可出现高热及毒血症状。（四）营养不良、贫血、体重减轻、低蛋白血症、电解质紊乱 因慢性腹泻和因病变或被分流的肠段使肠吸收功能降低，加以厌食，或为了减轻腹部不适而缩减饮食等原因引起。（五）腹块 多数是病变的肠段与增厚的肠系膜或与邻近器官粘连形成的炎块或脓肿。（六）肠瘘 病变肠管溃疡直接穿透邻近器官，或先形成脓肿再破溃到邻近脏器而形成内瘘。常见的有回肠乙状结肠瘘，回回肠瘘及小肠膀胱瘘。肠肠内瘘一般很少有症状，除了胃结肠、十二指肠结肠瘘可以引起严重腹泻。肠膀胱瘘典型表现为尿痛、尿气、尿脓（粪）。肠皮肤外瘘常发生于手术疤痕处，可在术后数周或数年后自发性发生，术后近期瘘多为吻合口漏，晚期瘘则可能为病变复发。（七）肛周病变 国外文献报道Crohn病并发肛周病变者约22 ~ 36%，主要表现为肛周脓肿、肛瘘、肛裂等，国内此项并发症罕见。（八）肠穿孔 并发肠道游离穿孔少见，大

多数发生在小肠。多数病人有长期病史，但也有以穿孔为首发症状者。（九）消化道大量出血发生率低，约1~2%，一般为深的溃疡蚀破血管后引起。（十）肠道外表现少见，但有很多如游走性关节炎、口腔溃疡、皮肤结节性红斑、坏疽性脓皮症、炎症性眼病、硬化性胆管炎、肝病、血栓性脉管炎。检查（一）实验室检查无特异的实验室试验。约70%病人有不同程度的贫血。活动期血白细胞升高。尚可有血沉加快，免疫球蛋白增高，低蛋白，大便隐血试验阳性等。

（二）放射学诊断 肠道钡餐检查在Crohn病的诊断上极为重要，尤其是气钡双重造影，而CT和各种扫描的影像检查则帮助不大。早期的改变乃粘膜和粘膜下炎症水肿和增厚，在放射学检查时表现为粘膜面变粗钝、扁平、并有粘膜轮廓不规则且常不对称。当\*\*\*全层炎症、水肿和痉挛时可造成肠腔狭窄--即X线上的Kantor的线状征，是本病的一种典型X线表现。粘膜病变发展成纵或横向线状溃疡或裂隙时形成X线上条纹状钡影。这些不规则的纵横线状溃疡可呈网状交织，结合其粘膜下水肿增厚，产生粗糙的结节样改变--典型的quot.征。病变后期粘膜可完全剥脱，X线上表现为一个无扩张性的僵硬的管道；肠管纤维化而狭窄且可产生线状征；\*\*\*成倍增厚可使病变小肠有分离趋势。病变肠段可单发或多发，长短不一；多发时出现典型的跳跃式病灶。并发肠瘘时可见钡剂分流现象。结肠病变时可作钡剂灌肠，典型X线改变与小肠相同。

（三）内窥镜检查 and 活组织检查 乙状结肠镜或纤维结肠镜检查可了解结肠是否有节段性病变，包括裂隙样溃疡，粘膜增生呈卵石样改变，肠管狭窄、瘘管等。如粘膜活检见到非干酪性肉芽肿则有助于诊断。小肠镜检尚未获推广，因

而经验不多。诊断目前尚无统一的诊断标准。参照1976年日本消化器学会Crohn病研究会提出的诊断标准，符合本病临床表现和病理变化者有以下情况：肠管非连续或区域性病变：肠粘膜卵石样征象或纵行溃疡；\*\*\*全层性炎症；镜下见类肉瘤样非干酪性肉芽肿；瘘管：肛围病变。具有上述 项为可疑，再加上 中任一项则可确诊。如具有 及 中两项也可诊断。尽管如此，本病的诊断率仍偏低，据NCCDS（National Cooperative Crohns Disease Study，美国Crohn病协作研究组）报告，从症状出现到诊断平均为35个月。国内病例多数为急腹症入院，诊断率较低。治疗本病无根治疗法，且手术后复发率高，所以除非发生严重并发症外，一般宜内科治疗，主要为对症治疗，包括营养支持治疗和抗炎，免疫抑制药物治疗。此外安慰病人，稳定情绪也颇为重要。（一）营养支持纠正水电解质紊乱，改善贫血，低蛋白血症，病变活动期进食高热量高蛋白，低脂肪，低渣饮食。近年来应用的要素饮食能提供一种高热卡、高蛋白、无脂肪、无残渣的食物，可在小肠上段被吸收，适用于几乎所有病例，包括急性发作者。病人常因此可避免手术或术前预备成最佳状态。目前常用的抑制炎症和免疫反应的药物有：水杨酸柳氮磺胺吡啶（SASP），一般维持量0.5g，每日4次，必要时可加大剂量到4g/d，分次服用，应注重白细胞减少等磺胺类副作用。肾上腺皮质激素如强的松40~60mg/d口服或相应的氢化可的松滴注。也可使用ACTH25~75u/d。直肠病变可用氢化可的松25~50mg保留灌肠。免疫抑制药物如6-巯基嘌呤，近年来尚有人应用环孢霉素A，但由于价格昂贵，不宜普遍应用。（二）外科治疗本病大多为

慢性，病程长，易反复发作，所以很多病人最终需要一次手术治疗。虽然手术并不能改变基本病变进程，但多数并发症可经外科治疗获得缓解。手术指征：多为经内科治疗无效或有并发症的病人，如梗阻，穿孔，内瘘，腹腔脓肿，肠道出血和肛周疾病等。其中尤以肠梗阻为最常见的手术指征，梗阻通常不是完全性的，所以不须急症手术。手术方式：（1）对于局限性病变宜作肠切除，肠吻合术。关于切除多少正常肠缘，在过去50年来争论很多。1958年，Crohn等主张30~45cm，其后英国和瑞典的报告认为10~25cm。现在不少作者提议切除很少正常肠管，大约2~5cm，认为复发与切缘有无病变并无密切关系。本病病变常呈多发性，多处的肠切除可导致短肠综合征和营养不良，近年来有人主诉作狭窄段成形术。肿大的淋巴结也不需要全部清除，因为这并不能改变复发率，相反易损伤系膜血管。手术最困难的步骤是切断肠系膜，对增厚，水肿，发硬的系膜在结扎血管时需加小心。（2）捷径手术：适用于老年、高危、全身情况较差、病变广泛者。为缓解梗阻症状可先行肠捷径吻合，3个月后如情况好转再行二期切除吻合术。目前除了对胃十二指肠Crohn病作胃空肠吻合较切除为好外，一般不主张捷径手术。因病变虽可以静止，但不愈合，旷置的肠襻内细菌生长，出现滞留综合征，并轻易发生穿孔和癌变。（3）对于无明显症状的内瘘病人，一般不需要手术。当因内瘘造成严重腹泻，营养障碍时就需及早手术。手术根据瘘口两端肠管有无病变而定，原则上切除瘘口处病肠，修补被穿透的脏器。外瘘病人同样需切除病变肠管及瘘管。（4）阑尾切除术：诊断为急性阑尾炎而剖腹发现回肠炎时，不必作肠切除。因90%的急性Crohn

病不会发展为慢性。关于阑尾是否切除，曾有争论，目前认为除非阑尾根部如盲肠炎累及，一般宜切除阑尾。至于术后发生的瘻，多为病变的回肠瘻而不是阑尾残端瘻。（5）

十二指肠Crohn病：发生率2~4%，一般伴回肠炎或空肠炎。主要表现为溃疡病症状，即出血、痛、狭窄。临床上很难与溃疡病尤其球后溃疡相鉴别。手术指征为大出血，梗阻，宜作胃空肠吻合加作迷走神经切断以减少吻合口溃疡的发生，但要注重保留后支即腹腔支以免使已存在的回肠炎所致腹泻加重。预防及预后 本病多为慢性，进行性，虽可自行缓解，但常反复发作，甚难根治。少数重症病例可因穿孔，腹膜炎、休克、大出血、严重水电解质失调及各种并发症而死亡。多数病人在接受适当的内科，外科治疗后都有缓解症状的效果。本病复发率很高，文献报告远期复发率可达50%以上，以往认为复发原因为病变肠段切除不够彻底，现在熟悉到本病是一种全胃肠道的疾病，术后复发，大多数是发生了新的病灶。手术死亡率4%，远期死亡率10~15%，原因在于感染或衰竭。Crohn病可发生癌变，尤其是旷置的肠段。

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](http://www.100test.com)