

结肠炎症性疾病手册

郑家驹 主编

科学出版社

北 京

内 容 简 介

全书共分 7 个部分。第 1 部分为结肠解剖学。第 2 部分为病理学知识。第 3 部分重点介绍国内外最新内镜技术。第 4 部分介绍了炎症性肠病的定义、分类、亚太地区诊疗共识意见与疾病活动性评估等内容；同时，分章介绍了特发性炎症性肠病的临床特点与活动性及严重性评估等。第 5 部分为治疗篇。第 6 部分介绍了诊断困难且易与溃疡性结肠炎和克罗恩病发生混淆的各种常见的非感染性结肠炎症性疾病。第 7 部分为特殊感染及一般感染性结肠炎。此外，本书还专列章节介绍了炎症性肠病与结直肠恶性肿瘤的关系等内容。

本书可供消化专业临床医师参考。

图书在版编目(CIP)数据

结肠炎性疾病手册/郑家驹主编. —北京: 科学出版社, 2007

ISBN 978-7-03-019605-7

I . 结… II . 郑 … III . 结肠炎—诊疗—手册 IV . R574.62-62

中国版本图书馆CIP数据核字(2007)第123942号

责任编辑: 郑 红/责任校对: 钟 洋

责任印制: 刘士平/封面设计: 黄 超

设计制版: 北京美光制版有限公司

版权所有, 违者必究。未经本社许可, 数字图书馆不得使用。

科 学 出 版 社 出版

北京东黄城根北街16号

邮政编码: 100717

<http://www.sciencep.com>

印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2007年8月第 一 版

2007年8月第一次印刷

印数: 1-3 000

开本: 787×1092 1/32

印张: 8 1/4

字数: 237 000

定价: 68.00

(如有印装质量问题, 我社负责调换〈双青〉)

《结肠炎症性疾病手册》编写人员

主编 郑家驹

编者 (以姓氏拼音为序)

陈隆典	南京大学附属鼓楼医院
陈卫昌	苏州大学附属第一医院
邓长生	武汉大学中南医院
戈之铮	上海交通大学附属仁济医院
龚正亮	香港综合医疗中心
顾 芳	北京大学第三医院
郭云娣	南京医科大学附属苏州医院
胡品津	中山大学附属第一医院
黄 玮	上海交通大学附属瑞金医院
江学良	济南军区总医院
李延青	山东大学齐鲁医院
李 一	武汉大学中南医院
李兆申	第二军医大学附属长海医院
林 军	武汉大学中南医院
刘 枫	第二军医大学附属长海医院
刘思德	南方医科大学南方医院
刘占举	郑州大学第二附属医院
吕愈敏	北京大学第三医院
欧阳钦	四川大学华西医院
庞 智	南京医科大学附属苏州医院
冉志华	上海交通大学附属仁济医院
任光荣	南京中医药大学附属苏州医院
王毓明	南京医科大学附属苏州医院
王正廷	上海交通大学附属瑞金医院
卫 炜	上海交通大学附属仁济医院
吴开春	第四军医大学附属西京医院
吴小平	中南大学附属湘雅第二医院
吴云林	上海交通大学附属瑞金医院

夏 冰	武汉大学中南医院
项 平	上海复旦大学华东医院
徐富星	上海复旦大学华东医院
徐 凯	上海交通大学附属瑞金医院
徐肇敏	南京大学附属鼓楼医院
张文俊	第二军医大学附属长海医院
张智高	济南军区总医院
郑家驹	南京医科大学附属苏州医院
郑 萍	上海市第一人民医院
钟 捷	上海交通大学附属瑞金医院
诸 琦	上海交通大学附属瑞金医院

图片制作

竺霞霜	南京医科大学附属苏州医院
-----	--------------

序 一

Foreword 1

炎症性肠病的发病率正在我国明显增高。由于这类疾病病因不明,临床症状多样化,与其相类似的疾病众多,误诊率高,且缺乏彻底治愈的方法。因此,炎症性肠病正在成为我国消化病研究的难点与热点。应该说,我国对这类疾病的认识已有了一个起步。自进入21世纪以来,已召开了两次全国性学术会议,先后报道的病例成千上万,发表的论文数以千计。因此,认真总结该领域的临床与研究经验,对促进诊疗水平的提高,最终造福于广大病人具有积极意义。

郑家驹教授长期从事炎症性肠病的临床与科研工作。这次,他与我国该领域的著名专家们合力编写的《结肠炎症性疾病手册》一书,是我国首部系统阐述溃疡性结肠炎、克罗恩病结肠炎等特发性结肠炎,以及其他各种病因所致结肠炎的临床、内镜与病理学特征的专著,不但反映了国际上最新进展,也全面反映了我国该领域的临床经验与学术水平。

该书可供我国消化及相关学科医师参考之用,具有指导临床与研究的实用价值。我期盼该书早日出版,以飨读者。

中国工程院院士
中华消化学会主委



2007年4月21日

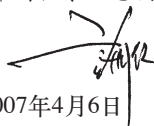
序 二

Foreword 2

结肠病变以炎症与肿瘤为多。慢性结肠炎是一个常见病，它远比慢性胃炎复杂得多。实际上，它是一个含有多种疾病的代名词，囊括了在我国日益增多的溃疡性结肠炎与累及结肠的克罗恩病（亦称克罗恩病结肠炎）、感染性结肠炎与非感染性结肠炎等疾病。其中有些病因已明确，有些则尚不清楚。为了阐明慢性结肠炎这一复杂问题，本书在章节安排上颇费匠心。全书共七部分49章，以结肠解剖、病理为基础，内镜新技术在诊断中的应用为线索，详尽地介绍特发性炎症性肠病（IBD）和二十多种其他结肠炎性病变，内容之丰富可称为“巨著”。但为了方便读者，作者对每一章节只取其精华，使它成为典型袖珍版的“手册”。因而，全书的特点是：“全、新、便”。我想，每个读者拿到它后，一定会爱不释手。

本书的主编郑家驹教授是我的挚友，是国内著名的“南方才子”，他对特发性结肠炎（溃疡性结肠炎与克罗恩病结肠炎）进行了多年的临床研究与积累。他曾在世界上研究炎症性肠病（IBD）的最著名的医院（芝加哥大学医院胃肠科）研修过，并先后在该大学及Tufts大学获得硕士、博士学位。近年来，他和同事们一起多次举办过省级与国家级IBD继续教育班，主编了我国第一部IBD专著，为我国IBD学术推广与知识的普及起到不可磨灭的作用。这次，他邀请了国内从事IBD专业的专家一起通力合作，编纂了这本手册，编写队伍强大，可见作者们对本书的重视。我与广大读者一样，为书的出版感到由衷的高兴与欣慰。一本好书的问世，必定对该领域起到推动、促进作用，并可通过医师的努力而最终惠及广大患者。

中华消化杂志总编辑



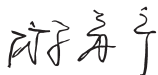
2007年4月6日

序 三

Foreword 3

特发性结肠炎包括溃疡性结肠炎、结肠型克罗恩病（又称克罗恩病结肠炎）及不确定型结肠炎，是一组目前病因尚未明确，缺乏彻底治愈方法的结肠炎症性疾病。目前，这类疾病的发病在我国正呈增高趋势。对这类疾病的研究，我国还处于临床及研究的经验积累阶段，参考资料多需从外文文献翻译而来，远远不能适应当今知识迅速更新的时代要求。此外，除了特发性结肠炎之外，结肠炎这一概念尚包括了更常见的其他疾病引起的结肠炎症性疾病，可由感染与非感染性多种病因所致。这些疾病相互之间往往存在相似的临床表现，致使鉴别诊断发生一定困难，从而贻误治疗。因此，临床上仅做出“结肠炎”这一诊断，显然是很不够的。我国消化领域著名专家郑家驹教授长期从事该领域的临床与研究工作，这次力邀我国该领域成绩斐然的一些著名专家，结合国际最新文献与他们自身的临床与研究经验，编撰了这本专著，使之成为一本既内容新，又极具临床指导作用的参考书。希望该书的问世，能为推动炎症性肠病诊疗水平的提高发挥积极作用。

中华医学会杂志社总编辑



2007年4月20日

前言

Preface

炎症性肠病正在成为我国消化系统疾病临床与研究的新难点与新热点。其中，溃疡性结肠炎更为多见，克罗恩病侵犯结肠的患者比例也较高。临床上，还有其他一些结肠炎症性疾病，往往可与这些特发性结肠炎的症状与内镜表现相类似或发生重叠，造成诊断困难，贻误治疗。因此，系统地介绍累及结肠的炎症性疾病，将有助于促进对这些疾病的认识与诊疗水平的提高，从而惠及广大病员。

为了方便临床参考应用，特以手册形式进行编写。以往较少见的炎症性肠病的研究在我国已有长足的进步与发展。为此，特邀了国内（含香港特区）的多位在该领域成就斐然的资深专家与中青年学者担纲编写。因此，虽是手册，但也是一本高度浓缩他们丰富的临床经验与深邃、浩瀚学识的专著，希望成为指导临床工作有用的参考书。编写手册是一次尝试，能否达到简明实用、阅读省时、直接为临床服务的目的，有待于广大读者的鉴定。书中错漏不妥之处在所难免，恳祈前辈、同道与广大读者批评指正。

在本次编写中，荣幸地得到我国著名消化病与消化内镜学专家樊代明院士、许国铭教授及中华医学杂志社总编游苏宁教授的热情关心、指导与支持。诚邀之下，他们在百忙中欣然撰序；科学出版社对本书的编写与出版给予了热情支持与指导。所有编写人员不吝赐稿，付出了辛勤劳动；在本书问世之际，一并表示衷心感谢。同时，也感谢南京医科大学附属苏州医院有关科室的协助与竺霞霜主管技师为图片制作所付出的不懈努力。没有他们的工作，本书是无法完成的。

郑家驹

2007年4月

目录

Contents

序一

序二

序三

前言

第1部分 大肠解剖学

第1章 大体形态学 1

第2章 组织学 4

第2部分 特发性结肠炎的病理学

第3章 溃疡性结肠炎 8

第4章 结肠克罗恩病 13

第5章 特发性炎症性肠病的早期与不典型病理学
表现 24

第6章 病变部位、范围、严重度与临床意义 30

第3部分 内镜技术在结肠炎症性疾病诊治中的应用

第7章	正常结肠的内镜检查与表现	36
第8章	特发性结肠炎的内镜表现特点	41
第9章	克罗恩病的上消化道内镜检查	48
第10章	超声内镜在结肠炎症性疾病诊治中的应用	50
第11章	双气囊小肠镜检查在炎症性肠病中的 诊断价值	58
第12章	胶囊内镜对炎症性肠病诊断的应用	63
第13章	内镜电子分光技术在结直肠肿瘤及炎症性 肠病中的应用	68
第14章	共聚焦内镜在IBD诊断中的应用	75
第15章	放大结肠镜在诊断溃疡性结肠炎及结肠 肿瘤中的应用	80
第16章	炎症性肠病时的ERCP检查	92

第4部分 炎症性肠病的临床特点与评估

第17章	亚太炎症性肠病（IBD）共识意见	95
第18章	炎症性肠病的定义与分类	101
第19章	溃疡性结肠炎的临床表现及并发症	104
第20章	克罗恩病的临床表现及并发症	107
第21章	溃疡性结肠炎严重程度分级	109

第22章	克罗恩病活动性与严重度的临床及内镜评估	113
第23章	肛周克罗恩病	118
第24章	炎症性肠病结直肠癌的监测和预防	127

第5部分 炎症性肠病药物治疗

第25章	氨基水杨酸盐治疗炎症性肠病药理学简述	130
第26章	肾上腺糖皮质激素类固醇的应用	135
第27章	化学性免疫调节剂治疗炎症性肠病	141
第28章	局部（直肠内）给药法治疗炎症性肠病	148
第29章	炎症性肠病营养治疗	152
第30章	溃疡性结肠炎中医诊治	157
第31章	溃疡性结肠炎的内科治疗	160
第32章	克罗恩病的内科治疗	168
第33章	炎症性肠病的生物学疗法	172
第34章	肿瘤坏死因子- α 抑制剂治疗炎症性肠病	177

第6部分 可类似于特发结肠炎的疾病——非感染性结肠炎症性疾病

第35章	显微镜下结肠炎	182
第36章	缺血性结肠炎	186
第37章	嗜酸粒细胞性结肠炎	190

第38章	肠型Behçet病及Tangier病·····	192
第39章	放射性肠炎·····	196
第40章	门脉高压性肠病·····	198
第41章	直肠孤立性溃疡综合征·····	199
第42章	憩室相关性结肠炎·····	201
第43章	药物诱生的直肠炎和结肠炎·····	204
第44章	医源性结肠病变·····	207
第45章	肠道移植物抗宿主病的内境、组织病理学 及防治要点·····	209
第46章	帽状息肉病·····	213
第47章	西瓜结肠·····	215

第7部分 可类似于特发性结肠炎的疾病—— 感染性结肠炎

第48章	特殊感染所致结肠炎·····	217
第49章	急性自限性结肠炎与其他感染性结肠炎·····	223
索引	·····	238

成人大肠为一直径约6.5cm的管状结构，从回盲瓣开始，向远端延伸直达肛门痔环（anal verge），全长约1.5m。其行走与在腹腔内的位置近似于一个方框形状（图1-1）。

大肠可分为盲肠、结肠和直肠三部分；结肠又分升、横、降和乙状结肠（图1-1）。

结肠的肌肉系统不同于小肠，导致两者的外观不同。虽然两者均有内环行肌层和外纵行肌层，但结肠的外层纵行肌聚合成三条束状物，称结肠带（tenia）；它们起自阑尾基底，一直延续至近端直肠处为止（图1-2）。结肠带之间每隔一定距离有许多平行于肠管横轴的陷沟，主要是肠壁环行肌的增厚，向肠腔内深陷，使肠黏膜向腔内隆起，形成半月状皱襞，称结肠半月襞（图1-2）。在每两个相邻半月襞之间形成膨隆，称为结肠袋（haustracoli）。从结肠外面观察，尚可见到脂肪状突出物，称肠脂垂（appendices epiploicae，图1-2）。

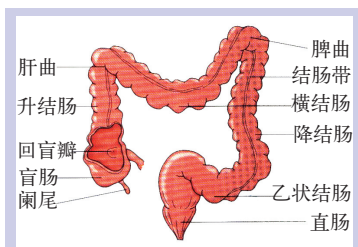


图1-1 大肠解剖示意图



图1-2 结肠特征

1.1 盲肠

盲肠为大肠起始部，长约6~8cm，位于右髂窝内，比其他部分结肠略粗大（图1-3）。由于其直径（约为8cm）较大，远端梗阻时易于发生破裂；发生肿瘤时，即使生长得较大，也可能不表现出症状。

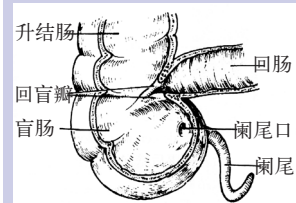


图1-3 盲肠与阑尾

1.2 结肠

1.2.1 升结肠 长约12~20cm,起自盲肠,沿腹腔右侧延伸至肝脏底面,形成肝曲后移行于横结肠。

1.2.2 横结肠 长约45cm。自肝曲行向前下方,绕过胃大弯,转左后上方,达脾脏下方,急转直下形成脾曲,连接降结肠。

其中部呈弓形下垂,直立位时,其最低位可达脐下。脾曲比肝曲位置高而深,呈锐角固定。因此,结肠镜检查时往往脾曲比肝曲更难通过。

1.2.3 降结肠 起自脾曲,下降至髂嵴与乙状结肠相接,全长约25cm。

1.2.4 乙状结肠位于盆腔中线左侧,其长度变异较大,平均约为40cm。乙状结肠弯曲度较大(特别是与降结肠之间),呈“S”形走向(图1-1),至第3骶椎水平处续直肠。结肠镜通过乙状结肠弯曲处也较困难。

横结肠与乙状结肠有系膜游离于腹腔内,有很大伸展性。因此,结肠镜检查时全长很不恒定,短时仅80~90cm,伸展时可长达160~170cm。

1.3 直肠

直肠长约12~15cm,下终于肛门。行程中,直肠穿过盆膈,并以此为界分为上、下两部,即直肠骨盆部(简称直肠)和直肠肛门部(亦称肛管)。直肠上、下端较窄。直肠下部膨大成直肠壶腹(图1-1,图1-4)。

从直肠腔内面观察,其上方可见三个半月状横形皱襞,称直肠横襞(Houston瓣);最上方一个横襞位于左侧(距肛门约13cm);中间一个最大,位于右侧(距肛门约11cm,相应位于腹膜折返部(图1-4),穿过此瓣,肠管进入腹腔内);以及下方一个在左侧(距肛门8cm)。它们具有支

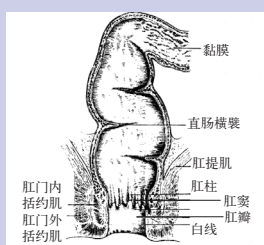


图1-4 直肠和肛管

持粪便和防止直肠壶腹过度膨大的作用。内镜检查时可清楚观察到这三个瓣。应注意避免损伤这些直肠横襞。

在直肠壶腹的内腔面下方可见5~10条纵行皱襞，称肛柱（Morgagni柱），其下端与肛瓣相连接，形成齿状线（图1-4），成为壶腹与肛管的分界标志，向下可见一约10cm的环形隆起，即痔环，其下缘有一条呈波浪形的线称肛白线（Hilton线），相当于肛门内、外括约肌皮下交界处，活体呈浅蓝色、触诊时可摸到一浅沟。

（郑家驹 郭云娣）

参考文献

- 工藤进英. 2000. 结肠镜插入法. 周殿元, 孟尼丽, 刘思德译. 东京都: 医学书院发行. 11~17
- 田菊霞. 2003. 消化系统. 见: 吴先国. 人体解剖学. 第4版. 北京: 人民卫生出版社. 2003. 94~114
- 项平. 2003. 大肠解剖、生理和大肠镜下观察. 见: 徐富星. 下消化道内镜学. 上海: 上海科学技术出版社. 169~177
- Keljo DJ, Squires, Jr RH. 2001. Anatomy and anomalies of the small and large intestines. In: Feldman M, Scharsehmiddt BF, Sleisenger MH. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and liver Disease. 6th ed. Harcourt Publishers Limited Asia, W. B. Saunders. 1419~1436

2.1 肠壁的层次

大肠壁由外向内可分成浆膜层（在升结肠与降结肠的前壁为浆膜，后壁为纤维膜；在直肠上1/3段的大部，中1/3段的前壁为浆膜，余为纤维膜）、（外）肌层、黏膜下层和黏膜层四层（图2-1）。

2.1.1 浆膜层 是一种由少量疏松结缔组织和单层间皮细胞（mesothelial cell）构成的浆液性膜，系由腹膜延伸而来，并包裹肠管（大部分小肠与大肠）形成其最外层。

2.1.2 外肌层（muscularis externa） 除食管上段与肛门处的肌层为骨骼肌外，其余大部分为平滑肌，肌层一般分为内层环行和外层纵行两层。该两层肌纤维之间含有肠肌神经丛（Auerbach's plexus）。

2.1.3 黏膜下层 内含有多种不同性质的细胞，包括淋巴细胞、浆细胞、巨噬细胞、嗜酸粒细胞、成纤维细胞和肥大细胞等，均分布于致密结缔组织中。此外，尚有神经纤维、神经节（称Meissner's plexus）细胞和血管与淋巴成分构成的复杂网络。

2.1.4 黏膜层 包括黏膜肌（muscularis mucosae）、固有层（lamina propria）和肠上皮层三种成分（图2-1）。

2.1.4.1 黏膜肌为一薄层平滑肌细胞（约3~10个细胞厚度），将黏膜层与黏膜下层分隔开来。

2.1.4.2 固有层为一连续性结缔组织间隙，其边界下为黏膜肌层，上为肠上皮层（图2-1）；其间含有多种与黏膜下层

中相似的细胞。不同疾病状态下，这些细胞表现出不同特性与构成。因此，对内镜下活检标本进行显微镜下组织学检查时，除了应注意正常层次结构的改变外，也应重视这些细胞分布、数目及相互比例的改变。

2.1.4.3 肠上皮层为一高度特殊化的细胞层，具有吸收并分泌多种生命必需物质的功

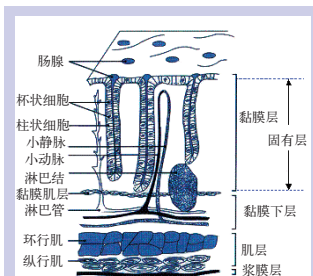


图2-1 大肠组织学结构示意图

能。但结肠上皮层与小肠不同，即缺乏绒毛，仅由紧密聚集的隐窝（主要排列有杯状细胞）和扁平上皮表面（覆盖有吸收细胞）组成。细胞由隐窝部位产生，并从位于表面的扁平隐窝间区（intercrypt region）挤出。结肠细胞寿命平均为3~5天。

2.2 肠上皮层细胞类型

2.2.1 干细胞 为非游走性多能细胞，位于隐窝底部前7个细胞位置内。这些细胞具有增殖、自我维护与分化的能力，可成为不同的细胞类型。在隐窝内，干细胞与其他未分化细胞无法进行区分。

2.2.2 未分化细胞 常可见到有丝分裂现象（反映快速增殖，是小肠隐窝内最常见的细胞类型，可向肠腔内分泌水及氯化物）。这些细胞与绒毛细胞相比，其细胞内细胞器数目较少，而且发育较差。

2.2.3 潘氏（Paneth）细胞 位于隐窝底部。根据其胞浆内嗜酸性颗粒及细胞呈锥状，可证明为潘氏细胞。正常情况下，潘氏细胞在大肠部位仅见于盲肠、右侧结肠；如出现于更远端的结肠黏膜，则是化生的标志，通常继发于慢性炎症。

2.2.4 杯状细胞 在结肠隐窝内最常见，但也可见于胃肠道其他部位。它们与其他胃肠道柱状上皮细胞来自于同一细胞谱系，具有分泌黏蛋白（mucin，一种可反映宿主免疫成分的蛋白质）的能力。黏蛋白的分泌可受到膳食与免疫等因素的影响。

2.2.5 肠内分泌细胞 不易被一般苏木素与伊红所染色，需用透射电镜进行观察，或通过免疫组织化学标记确定。

2.2.6 肠细胞（即吸收细胞） 是极性上皮细胞的一种。相互间通过连接复合体（junctional complex）构成通透屏障（使细胞尖顶端与底侧部分隔开来）；细胞尖顶端朝向肠腔，含有微绒毛（大量见于小肠吸收细胞，而结肠吸收细胞中较少）。

2.2.7 其他细胞 正常肠黏膜中尚含有两种肠免疫系统的细胞，即M细胞与上皮内淋巴细胞（intraepithelial lymphocytes, IELs）。前者是具有特定功能的上皮细胞，可结合并黏附病原体，并在处理后直接输送入淋巴细胞、巨噬细胞或黏膜淋巴样系统的其他细胞。IELs是记忆性T细胞之一，系来自周围血液，而插入于黏膜上皮细胞的底侧膜，具有免疫防御功能。小肠疾病（如贾第虫病和乳糜泻）时，该种细胞数目增多。

2.3 隐窝

隐窝 (crypts) 是小肠和大肠中均可见到的小圆柱状结构, 含有干细胞, 并由此增殖形成上皮细胞, 或分化成潘氏细胞、肠内分泌细胞、杯状细胞及未分化细胞。潘氏细胞与干细胞停留于隐窝内, 而其他细胞可移行。

2.4 正常结肠黏膜层特点

正常结肠黏膜固有层上1/3可稀疏分布有浆细胞、嗜酸粒细胞及组织细胞 (盲肠部位更多, 因是肠内容物相对停滞部位)。

淋巴细胞可掺杂于隐窝及浅表上皮层 (1:20个) 上皮细胞中, 或沿黏膜肌层间隔聚集成滤泡。

中性粒细胞除了在有出血区之外, 不应见于血管系统外面。

未分化的上皮细胞在隐窝下1/2处增殖, 并在向浅表处移行时成熟 (分化)、凋亡与脱落。

苏木素与伊红染色片中可见到分化 (成熟) 的细胞, 包括杯状细胞、吸收细胞、内分泌细胞、潘氏细胞 (仅见于右侧结肠, 而不存在于左侧结肠) 及包绕淋巴滤泡的M细胞。

正常情况下, 隐窝呈直立、平行状; 隐窝腔大小一致, 排列均匀 (图2-2)。隐窝分叉仅见于淋巴腺复合



图2-2 正常结肠黏膜组织学特点

A. 隐窝直立、平行, 隐窝间隙均匀一致; B. 少量炎性细胞, 以浆细胞为主, 并主要位于固有膜上层

体 (lymphoglandular complexes) 区域 (抗原处理部位)。通常分叉的隐窝说明隐窝破坏后的隐窝再生 (儿童则说明新隐窝的发育)。

应注意的是: 正切的切片中结肠黏膜沟可能被误认为分叉的隐窝, 淋巴腺复合体是首先发生炎症的部位, 且该处的隐窝不仅呈分叉状, 也呈黏蛋白耗空 (mucin-depleted) 状, 但只要注意到并无中性粒细胞的存在, 则可与局灶性结肠炎相区分。

正确作出“正常结肠黏膜”这一结论极为重要。许多患者结肠镜检查可呈正常表现, 即结肠黏膜有序地排列成皱褶与结肠袋, 呈均匀橙红色, 表面光滑, 有光泽而带透明感, 黏膜下分支状血管网清晰可见。

有些长期或间歇发作性腹泻患者 (肠易激综合征、小肠疾病、自服缓泻剂或淋巴细胞性结肠炎等), 其结肠黏膜仅呈轻度炎性细胞浸润 (指仅见到正常范围内的少量炎性细胞), 这时应根据细胞类型及其分布部位, 与具有病理学意义的炎性浸润相区别, 不应作出“结肠炎”的诊断。

(郑家驹 郭云娣)

参考文献

- Carpenter HA, Talley NJ. 2000. The importance of clinicopathological correlation in the diagnosis of inflammatory conditions of the colon: histological patterns with clinical implications. *Am J Gastroenterol*, 95(4): 878~896
- Keljo DJ, Squires, Jr RH. 2001. Anatomy and anomalies of the small and large intestines. In: Feldman M, Scharsehmiddt BF, Sleisenger MH. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and liver Disease*. 6th ed. Singapore: Harcourt Publishers Limited Asia, W. B. Saunders. 1419~1436

第2部分 特发性结肠炎的病理学

第3章

溃疡性结肠炎

3.1 概述

溃疡性结肠炎 (ulcerative colitis, 本书简称溃结) 是一种病因尚未明确的、以侵犯直肠和结肠黏膜与黏膜下层为主的炎症性病变。

临床表现以腹泻、黏液脓血便和腹痛为主, 并可发生严重的局部与远处并发症。疾病往往反复发作, 迁延数月、数年或更久。少数呈暴发型发病, 病情危重, 甚至可危及生命。

3.2 肉眼观察

病变随病程与严重性的不同而有差异。典型的病变自直肠开始, 向近端结肠呈连续性与弥漫性蔓延不等距离 (图3-1)。

3.2.1 急性活动期 黏膜弥漫性炎症, 可附有血和黏液, 呈现湿润、光泽的外观; 瘀点状出血常见; 黏膜可呈颗粒状或天鹅绒状, 质脆 (图3-2)。

3.2.2 随着炎症的发展, 黏膜表面可见脓性分泌物、糜烂、黏膜坏死脱落及溃疡形成。

溃疡一般表浅, 大小与形态不一, 呈线状或斑片状分布, 严重者可见巨大不规则溃疡 (图3-3)。

黏膜病变为连续性, 溃疡之间的黏膜亦有病变。病变远端重, 近端轻; 左半结肠重, 右半结肠轻。

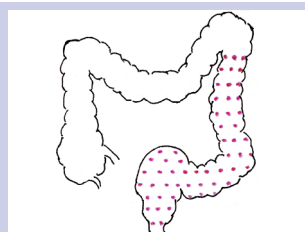


图3-1 溃疡性结肠炎典型的发病部位

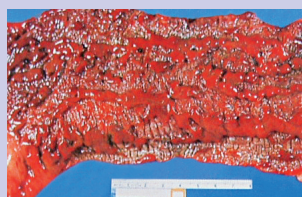


图3-2 溃疡性结肠炎急性活动期
显示湿润、有光泽及细颗粒状外观

浅表溃疡与肉芽组织的形成交替发展，并随之伴有上皮再生，最后发展成炎性息肉，即假性息肉，数目多少不一，多者百余个。这些炎性息肉大小形态形形色色，并可相互粘连成黏膜桥。

病变的长期化可导致黏膜肌层增生，再加上炎症后纤维化，即可导致结肠缩短，结肠袋消失，结肠变为平滑管状。纤维肌性增生局部化后，可导致结肠缩窄。

严重病例的炎症有大片溃疡形成（图3-3），可发展至黏膜下层，甚至达浆膜面（图3-4），由此导致穿孔，特别是暴发性溃结，受累的黏膜向远端扩散到肛门直肠连接处。

3.2.3 缓解期 炎症消退，溃疡消失，黏膜萎缩、色苍白，黏膜下可有广泛脂肪沉积。



图3-3 重症溃疡性结肠炎肉眼观察
黏膜大片剥落后溃疡形成

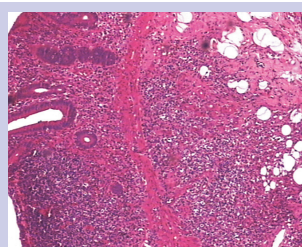


图3-4 溃疡性结肠炎
显示炎症侵犯全层（H.E. × 40）

3.3 光镜观察

3.3.1 急性期病变主要位于黏膜和黏膜下层。

3.3.1.1 固有膜层血管高度扩张充血、水肿及弥漫性炎性细胞浸润，可见中性粒细胞、淋巴细胞、浆细胞、单核细胞和嗜酸粒细胞。

3.3.1.2 溃疡深浅不一，从黏膜浅糜烂到黏膜全层溃疡。溃疡底位于黏膜下层，深者达肌层表面。溃疡底仅有薄层肉芽组织。

3.3.1.3 黏膜腺体破坏，包括腺体底部中性粒细胞浸润，腺体上皮细胞受中性粒细胞浸润，表现为隐窝炎（图3-5），肠腺开口堵塞，形成隐窝脓肿（图3-6）。

病程较久的病例，除有腺体破坏外，还有隐窝及腺体再生，潘氏细胞化生，黏膜下层纤维化，数目不等的炎性息肉，部分病例可见上皮不同程度的异型增生（图3-7）。

在暴发性溃结中，黏膜和黏膜下层可以完全剥脱，固有肌层的肌细胞溶解，炎症的程度可以从轻度至重度改变，由

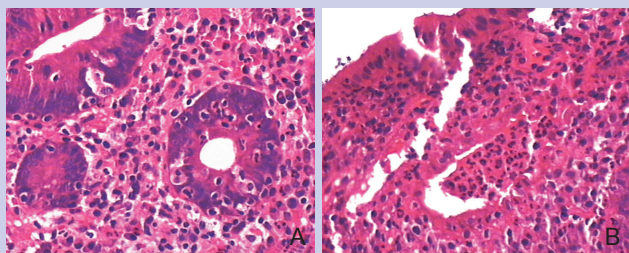


图3-5 溃疡性结肠炎

A. 腺体上皮细胞受中性粒细胞浸润，示隐窝炎（H.E. × 100）；B. 腺腔内积聚脓细胞，示隐窝脓肿（H.E. × 200）

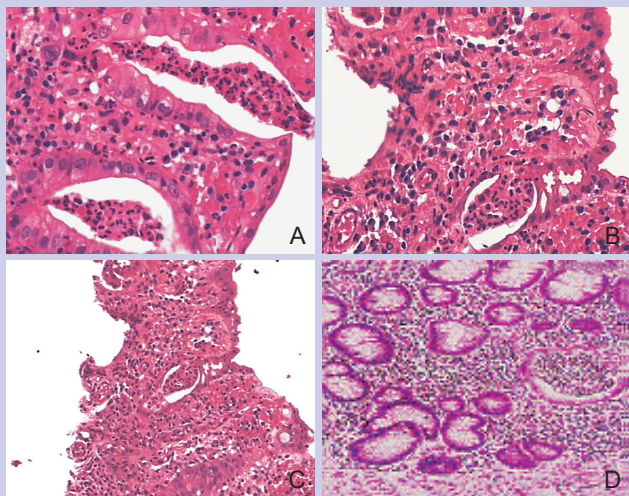


图3-6 慢性隐窝破坏性结肠炎溃疡性结肠炎（正切面）

A. 固有膜深层与浅表层分布有以浆细胞为主的混合性炎症细胞，并见脓细胞团（H.E. × 100）；B、C. 该切片中可见隐窝脓肿（H.E. × 200）；D. 隐窝大小不一，隐窝间隙不均匀，隐窝呈不规则与分枝状

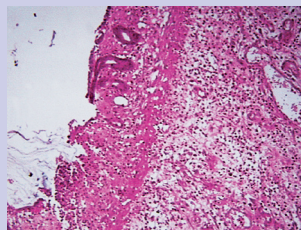


图3-7 重症溃疡性结肠炎
左下显示溃疡，左中上显示腺体轻度不典型增生

于较深的溃疡向下扩展到固有肌层，留下残余的黏膜岛，形成息肉样结构即假息肉。

3.3.2 静止期或消退期，黏膜大体表现可以正常。然而，显微镜下可以找到细微的异常，其表现是腺体分支且不规则（非平行、均匀分布的腺体，图3-6D）。腺体基底与黏膜肌层之间存在缝隙，中性粒细胞增多，以及黏膜固有层内出现脂肪细胞岛。

概括起来，溃结的组织学改变可有黏膜破坏与慢性化两大特征（克罗恩病也与此相似，但病变分布呈局灶性）；而且，病变局限于黏膜及浅表的黏膜下层（除非暴发性溃结可侵及更深层次）。这两个特征具体表现为：

3.3.2.1 隐窝结构改变呈扭曲、不规则或呈分叉状，数目减少（从每1mm长度黏膜含7~8个减少到4~5个）。隐窝底部与黏膜肌层之间出现空隙，说明该处黏膜有过破坏，以及随后的修复过程。这些改变在远端结肠更明显。

3.3.2.2 基底部浆细胞及多发性基底部淋巴细胞浸润（图3-4），表明病变慢性化过程。基底部浆细胞也可见于其他慢性结肠炎，如克罗恩病及显微镜下结肠炎，但很少见于急性感染性结肠炎。

3.3.2.3 其他的炎症性肠病特点，如升结肠肝曲以远部位（潘氏细胞化生）嗜银细胞增生，黏膜血管充血、水肿及局灶性出血。

3.3.2.4 疾病活动性表现，如隐窝脓肿，杯状细胞减少（图3-8），其中黏蛋白耗空；活动性病变时多见黏膜浅表溃疡（糜烂）。严重病例可见到穿透黏膜肌层进入浅表黏膜下层的深溃疡。

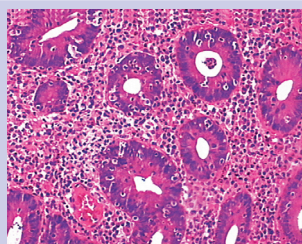


图3-8 溃疡性结肠炎
显示杯状细胞减少（H. E. × 200）

（郑家驹 郭云娣）

参考文献

岑戎, 徐富星. 2003. 溃疡性结肠炎. 见: 徐富星. 下消化道内镜学. 上海: 上海科学技术出版社. 252~269

郑家驹. 2006. 结肠炎症性肠病的内镜、活检组织学与鉴别诊断. 胃肠病学和肝病学杂志, 15(4): 339~346

Hanauer SB. 1996. Inflammatory bowel disease. In: Bennett JC, Plum F. Cecil Textbook of Medicine. 20th ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company. 707~715

Riddell RH. 2000. Pathology of idiopathic inflammatory bowel disease. In: Kirsner JB (ed). Inflammatory bowel disease. Philadelphia: W. B. Saunders. 422~488

Zheng JJ. 2006. Clinical aspects of ulcerative colitis in mainland China. Chin J Dig Dis 7(2): 71~75

4.1 概述

与溃疡性结肠炎仅累及结直肠不同，克罗恩病（Crohn's disease）是一种可侵犯消化道任何部位的肠道慢性全层性（即从肠黏膜至浆膜层均有累及）及肉芽肿性（并非一定出现）炎症性疾病（图4-1）。

本病常可合并局部（肠道本身）或全身性（肠外）并发症，引起一系列病理学改变及临床症状。临床表现以腹痛与腹泻症状最为常见。本病最典型的病变部位在末端回肠、结肠及（或）肛周部位，其肠道病变多呈特征性的不对称性与节段性分布的特点。

迄今，本病尚无彻底治愈方法，罹病者即使在手术切除病变肠段后，也可能会复发，而成为终身致残性疾病。

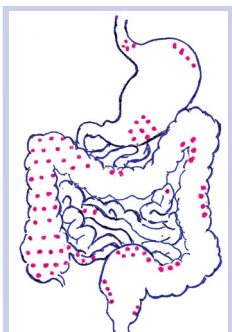


图4-1 克罗恩病时的典型发病部位

4.2 大体病理学改变

大体病理学改变包括活动性及慢性炎症性病变，以及从这两种病变演化的多种变异性改变（表4-1）。

4.2.1 活动期 黏膜轻度充血和水肿可能是肉眼观察中最早出现的改变，可见病变肠段黏膜湿润，呈紫红色，而其他区域黏膜外观仍正常。特征性病变为口疮样溃疡形成及其邻近部位呈卵石征（图4-2）改变等。

口疮样溃疡肉眼或内镜下观察，可见到在黏膜病损较轻的区域，有针尖大的出血性病灶，或呈小而边缘清楚的溃疡。如手术切除残存肠段的边缘存在这种小溃疡，则可成为以后复发的病理基础。

4.2.2 慢性炎症期 表现为全层炎及淋巴样聚集，并可能形成肉芽肿、假息肉与桥形成、裂隙、脓肿及瘘管性管道（图4-2）等。

4.2.3 消退期 可因纤维化导致肠腔狭窄。这些不同病期的病变先后发生，相互交叉与重叠，但均呈节段性

表4-1 大体形态与显微镜下病理改变

病理改变	可能检出率 (%)
肉眼形态	
黏膜改变	
破坏性病变	
溃疡	100.0
浅表 (口疮样)	75.0
匍行性	75.0
形态 纵行	75.0
不规则	50.0
分布 跳跃性	62.5
瘘管	—
穿孔	25.0*
增殖/修复性病变	
息肉 卵石样	75.0
桥形成	25.0
肠管改变	
全层炎	100.0
节段性病变	75.0
增厚/僵硬	100.0
狭窄 管状	100.0
环状	25.0
浆膜改变	
水肿/充血	75.0
纤维素渗出	87.5
水泡	25.0
粘连	87.5
肠系膜淋巴结肿大	75.0
显微镜下改变	
淋巴细胞浸润	100.0 (100.0)**
裂隙状溃疡	87.5 (23.1)
全层炎	100.0 (100.0)
上皮性肉芽肿	62.5 (30.8)
黏膜下层增宽	87.5 (15.4)
各层纤维化	87.5 (—)***
隐窝脓肿	0 (7)

注：*：可疑病例。**：无括号的数字为手术标本资料，括号中的数字为活检标本。—***：为资料中无数据。

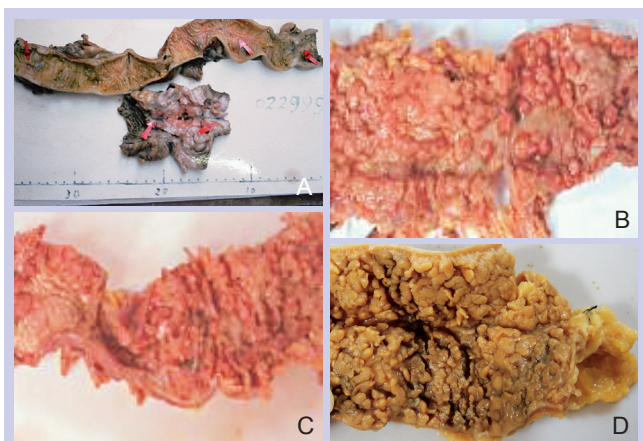


图4-2 手术标本

A~D. 显示节段性分布；A、C. 显示线状溃疡、狭窄；B~D. 显示假息肉
肉A. 显示卵石征和瘘管内口

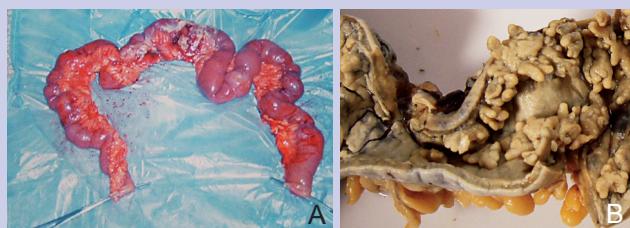


图4-3 克罗恩病手术切除病变肠段外观与肠腔内改变

分布（图4-2，图4-3）。因此，在同一病变肠段中，往往可同时观察到代表不同疾病时期的多种类型的病变，但具有局灶性或多灶性分布特点；放射学或内镜检查观察到的各种特征性表现均是病理改变的反映。

4.3 病理组织学改变

4.3.1 早期病变 急性期可能为极浅表性病损（慢性期则可侵犯黏膜全层）；肉芽肿可能检查到，也可能查不到（表4-1）。

4.3.2 隐窝病变 是常见的显微镜下早期黏膜病损之一，系由“隐窝自导”（crypt seeking）性中性粒细胞引起，其形式表现为隐窝炎（cryptitis）及随后发生的由多形核白细胞构成的隐窝脓肿。这些单个性隐窝病损几乎与溃结时所见者相

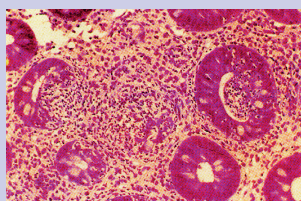


图4-4 克罗恩病特征性表现
典型的局灶性黏膜病变。可见重
度炎症及隐窝脓肿

同，但克罗恩病时典型的隐窝病变比溃结更具局灶性分布特点（图4-4）。

4.3.3 显微镜性溃疡形成（microscopic ulceration） 隐窝发生病变后，在覆盖淋巴样聚集即淋巴滤泡处的肠黏膜上皮层（尤其是在直接覆盖M细胞处）发生散在浅溃疡及出疹样病变，即口疮样溃疡（图

4-5），往往发生在肉眼正常的黏膜基础上，即典型的口疮样溃疡是指周围邻近黏膜正常的一种非特异性浅表溃疡。

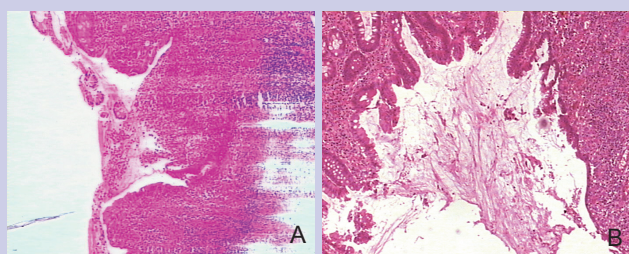


图4-5 显示克罗恩病时，末端回肠口疮样溃疡（H.E. × 40）

口疮样溃疡曾被怀疑并非是最早期的病变，而认为早期病变可能是小的黏膜毛细血管损伤与破裂，且比炎症细胞向固有层浸润更早，即上皮层的损伤在血管性病变之后。但这一血管性损伤改变也可见于急性感染性病变。而且，毛细血管栓塞与炎症的严重性也无相关性。因此，目前难于定论。口疮样溃疡也并非为克罗恩病时所特有。回盲肠处口疮样溃疡可见于Behçet病（贝赫切特病）；继发于缺血时可分别见于胃、小肠或结肠等处；也有报道结肠憩室炎与肠结核早期时，可在结肠发生口疮样溃疡，统称为“口疮样结肠炎”（aphthous colitis）。

4.3.4 黏膜卵石征和线状溃疡的形成和消退 手术切除肠段标本中，可发现在原来的口疮样溃疡病灶处的黏膜发生结构变形性改变，提示口疮样溃疡可在局部完全愈合。某些患者在口疮样溃疡愈合的同时，还可见到黏膜肌重叠（duplication of the muscularis mucosa）和黏膜下层纤维化，而不一定存在局部慢性炎症。这种改变也提示了克罗恩病口疮样溃疡有形成和愈合的循环交替过程，即口疮样溃疡可完全消退。

如果黏膜病变加重，口疮样溃疡增大，并呈“星状”分布（stellate appearance）。这些星形溃疡纵向与横向融合，在深层即可呈匍行性溃疡形成（serpiginous ulceration），并包围组织学基本正常的黏膜，形成卵石岛（cobblestoned islands）。

显微镜下可见到形成卵石岛的黏膜仅轻度水肿，而黏膜下层严重水肿、明显的淋巴管扩张，以及神经纤维与纤维组织增生等，导致黏膜下层高度增宽（图4-6），并在上述黏膜溃疡性裂缝和裂隙间隆起成结节状。

这种黏膜下层病变形成了克罗恩病肠黏膜特征性的卵石征（图4-7，图4-8）。卵石样岛上的黏膜结构往往仍正常，或有萎缩表现及轻度炎症细胞浸润。这一病期内，黏膜下层和肌层内可存在大量肥大细胞。溃疡可进一步沿肠长轴伸展，并向浆膜层发展，形成裂隙状溃疡（fissuring，图4-2，图4-9）。

最后，再生性改变可使溃疡愈合，黏膜呈息肉样改变（图4-10）。大肠弥漫性炎症导致侵蚀性溃疡形成（undermining ulceration）时，往往可导致炎性假息肉病（inflammatory

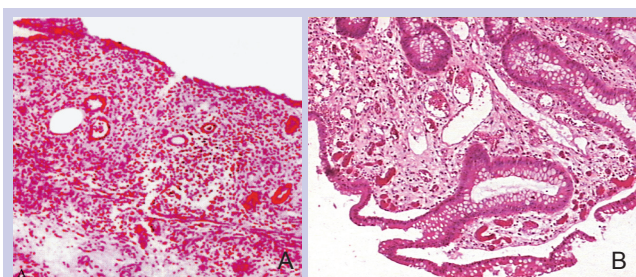


图4-6 显示克罗恩病时，黏膜下层高度水肿、淋巴管与血管扩张、神经纤维及纤维增生等所致，其厚度可数倍于正常

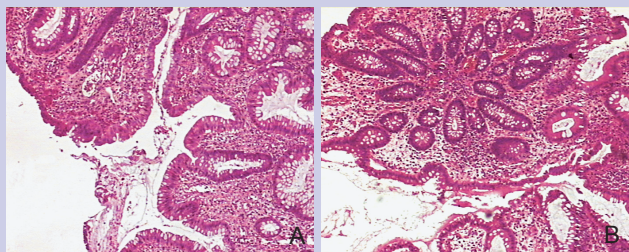


图4-7 显示克罗恩病时，手术后标本，可见肠黏膜卵石征样改变



图4-8 显示克罗恩病时，钡剂造影检查示典型卵石征

pseudopolyposis），其形成机制是溃疡愈合时的再上皮化（re-epithelialization）。发生在结肠时可成为息肉状结肠炎（colitis polyposa）（图4-11）。

4.3.5 全层性炎症、纤维化和狭窄 全层炎（即透壁性炎症，图4-12）、纤维化和狭窄性改变可能远不如黏膜层及黏膜下层病变明显与严重，仅在手术切除肠段标本中可能见到呈局灶性分布的典型病变。某些肠切除标本也证明，病变往往仅局限于黏膜层或黏膜下层。

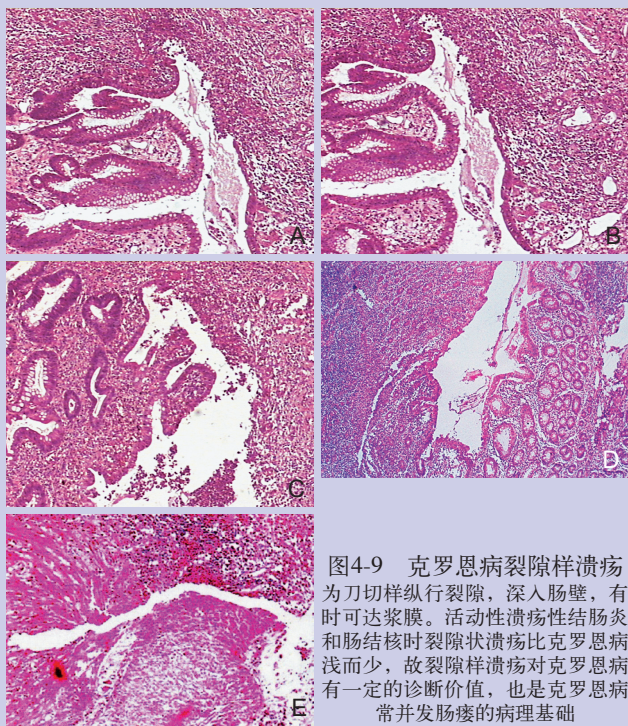


图4-9 克罗恩病裂隙样溃疡为刀切样纵行裂隙，深入肠壁，有时可达浆膜。活动性溃疡性结肠炎和肠结核时裂隙状溃疡比克罗恩病浅而少，故裂隙样溃疡对克罗恩病有一定的诊断价值，也是克罗恩病常并发肠痿的病理基础