

借



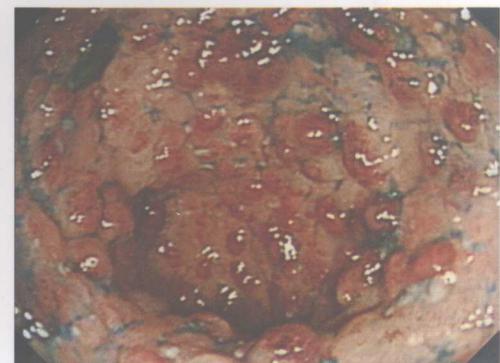
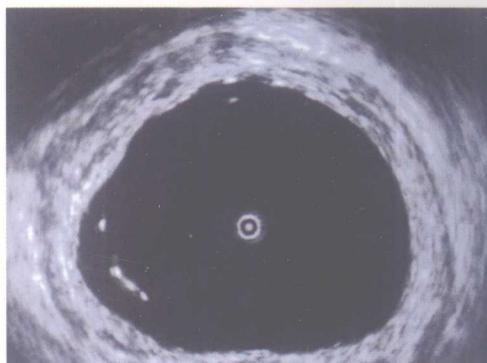
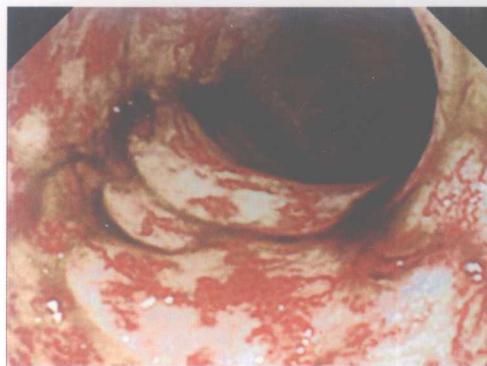
国家医学教育发展中心组织编写

临 ◆ 床 ◆ 医 ◆ 学
关键 技术 从 书

炎症性肠病

Yanzhengxing Changbing

主编 郑萍
靖大道



第四军医大学出版社

11.5000,书名由军委军医出版社:交由一、解放军出版社,根据《解放军报》为
技术类书籍,对军委
Q-135-20018-5-200-0021

炎症性肠病

主编 郑 萍 靖大道

第四军医大学出版社·西安

图书在版编目(CIP)数据

军医大出版社

炎症性肠病 / 郑萍, 靖大道主编 . — 西安: 第四军医大学出版社, 2007. 11

临床医学关键技术丛书

ISBN 978 - 7 - 81086 - 391 - 9

I. 炎… II. ①郑… ②靖… III. 肠炎 - 诊疗 IV. R516. 1

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2007)第 159774 号

炎症性肠病

主 编 郑 萍 靖大道
责任编辑 郭国明 王 坤
出版发行 第四军医大学出版社
地 址 西安市长乐西路 17 号(邮编:710032)
电 话 029 - 84776765
传 真 029 - 84776764
网 址 <http://press.fmmu.sx.cn>
印 刷 咸阳新丽彩印务有限公司
版 次 2008 年 1 月第 1 版 2008 年 1 月第 1 次印刷
开 本 787 × 1092 1/16
印 张 24.5
字 数 510 千字
书 号 ISBN 978 - 7 - 81086 - 391 - 9 / R · 340
定 价 59.00 元

(版权所有 盗版必究)

《炎症性肠病》编写人员

主编 郑 萍 靖大道

副主编 王承党 庞 智

编者 (按姓氏汉语拼音排序)

陈志青 上海交通大学附属第一人民医院心理科主任,主任医师

黄海辉 福建医科大学解剖组胚教研室,副教授

黄循铷 福建医科大学第一附属医院消化科,医学硕士,主治医师

靖大道 上海交通大学附属第一人民医院消化研究室主任,教授,硕士生导师

赖跃兴 上海交通大学附属第一人民医院消化科,医学硕士

李继坤 上海交通大学附属第一人民医院普外科副主任,教授,硕士生导师

庞 智 江苏省苏州市第三人民医院消化科副主任,医学博士,博士后

王承党 福建医科大学第一附属医院消化科主任,教授,硕士生导师

刘 芳 福建医科大学第一附属医院消化科,医学硕士

刘文明 福建医科大学第一附属医院消化科,医学硕士

楼俪泓 上海交通大学附属第一人民医院消化科,医学硕士

唐 曦 复旦大学附属华东医院消化内镜中心,主治医师

万 荣 上海交通大学附属第一人民医院消化科,博士,副主任医师

王松坡 上海交通大学附属第一人民医院中医科主任,副教授,硕士生导师

项 平 复旦大学附属华东医院消化内镜中心主任,教授,主任医师

徐 刚 上海交通大学附属第一人民医院消化科,医学博士,主治医生

杨秀军 上海市第八人民医院医学影像中心主任,医学博士,主任医师

张存钧 上海交通大学附属第一人民医院中医研究室主任,教授

张 丽 上海交通大学附属第一人民医院消化科,医学博士,主治医师

张汝玲 上海交通大学附属第一人民医院消化科,医学硕士,主治医师

郑 萍 上海交通大学附属第一人民医院消化科主任,教授,硕士生导师

郑玮玮 福建医科大学第一附属医院消化科,医学硕士

郑雪雁 福建医科大学第一附属医院消化科,医学硕士

朱 琦 上海交通大学医学院附属仁济医院,上海市消化疾病研究所,博士

◆ ◆ ◆ 前 言 ◆ ◆ ◆

炎症性肠病是一组严重影响我国人民健康的疾病之一。近年来随着人民生活水平的提高、饮食结构的改变、社会环境的变化，不论是溃疡性结肠炎还是克罗恩病，其发病率在世界范围内均呈迅速上升趋势，对其病因、发病机制、诊断及治疗等方面的研究引起了研究者们的广泛兴趣，对其认识也进一步深入和全面。

早在 20 世纪 70 年代，我们的老前辈巫协宁教授就开展中西医结合治疗炎症性肠病的研究，并取得了显著效果。近十年来，在巫老的指导和鞭策下，我们对炎症性肠病的微生态、分子遗传学及免疫学机制等方面进行了初步探讨，并对炎症性肠病的免疫治疗、营养治疗以及综合治疗等进行了初步尝试，取得了一定成绩。鉴此，为了进一步深化和推动炎症性肠病的研究，我们特邀请了一批长期从事于该领域研究的中青年学者就其各自的研究成果结合国内外的文献资料进行深入浅出的阐述，撰写了这本专著。

本书共分 28 章，分别从基础、临床与关键技术三方面详细地介绍了炎症性肠病的概念、流行病学、病理解剖学，以及炎症性肠病与肠道黏膜屏障、肠道微生态、肠道免疫、肠道炎症与炎症介质之间的关系；并重点介绍了炎症性肠病的分子遗传学、病因学、发病机制、临床表现、诊断和鉴别诊断、实验室检查、内镜检查、影像学等的研究现状及进展；并对炎症性肠病的药物治疗、营养治疗、心理治疗、手术治疗、生物治疗，以及儿童炎症性肠病、老年炎症性肠病、妊娠与炎症性肠病的一些特殊问题、中医对炎症性肠病的认识等作了详尽介绍。全书力求既能详尽而系统地介绍这一领域的基础知识、基本理论和临床关键技术，又能反映该领域的最新进展和研究结果，对各级从事炎症性肠病研究的临床医师、研究生、进修医生在医、教、研方面均有重要的参考价值。

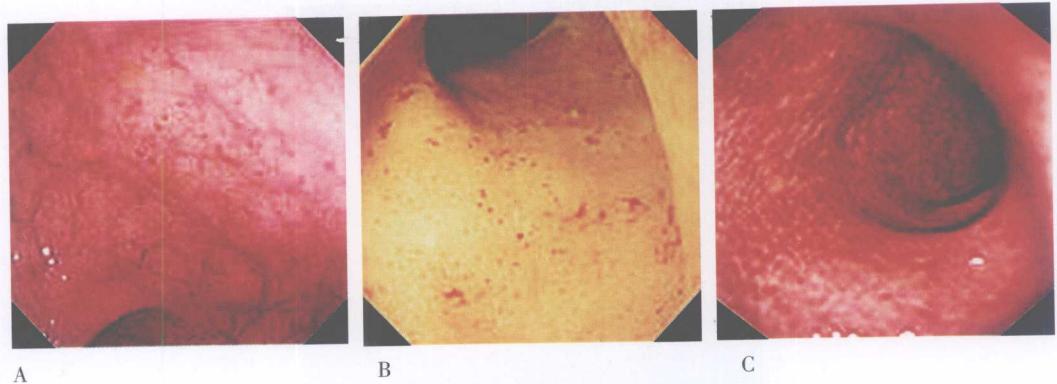
本书在编写过程中，著名消化病学家巫协宁教授、王兴鹏教授给予了极大的支持和帮助。在此表示衷心的感谢！

由于编者学术水平有限，加之时间仓促，而且该领域进展十分迅速，一些疏漏、不妥之处在所难免，祈请各位读者予以批评指正。

郑萍 靖大道

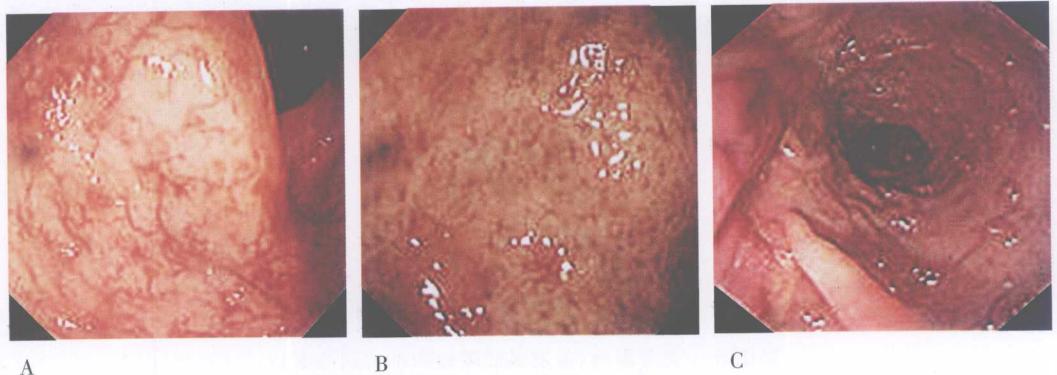
于上海交通大学附属第一人民医院

2007 年 6 月



彩图 1 溃疡性结肠炎肠镜表现

(A) 可见黏膜点状出血、小糜烂, 糜烂性炎症区域和正常黏膜之间界限清楚; (B) 黏膜弥漫性充血伴糜烂, 隐窝脓肿、浅溃疡形成; (C) 黏膜出现大小较一致、弥漫分布的细颗粒, 组织变脆, 有自然出血和接触出血



彩图 2 溃疡性结肠炎肠镜表现

(A) 血管纹透见恢复正常, 呈荒废的树枝状或网膜状; (B) 黏膜出现萎缩性改变, 黏膜正常光泽丧失, 显得干燥; (C) 假息肉形成



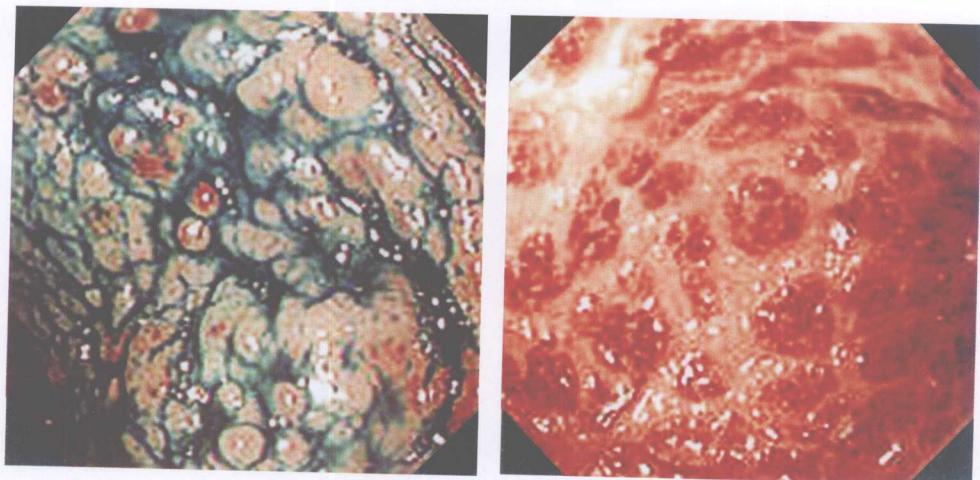
彩图 3 暴发性溃疡性结肠炎内镜表现



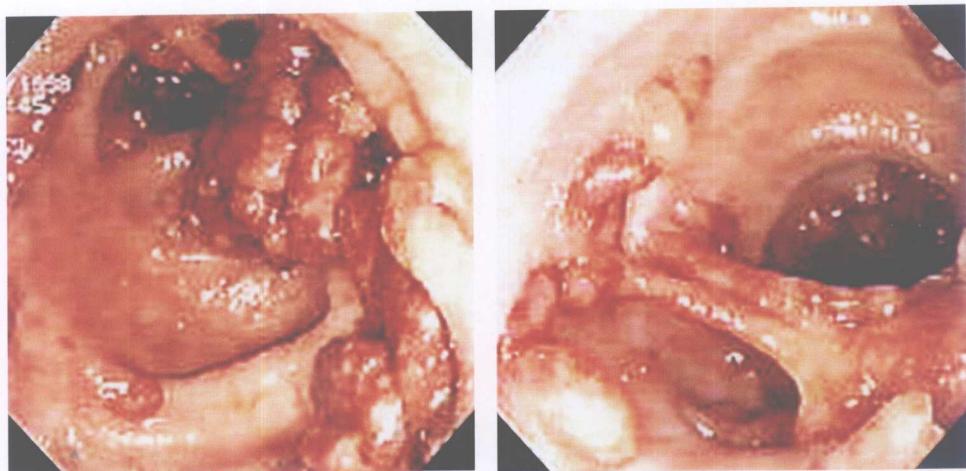
彩图4 克罗恩病(阿弗他溃疡)



彩图5 克罗恩病(多发纵形溃疡和不规则溃疡)



彩图6 克罗恩病(铺路石样改变)



彩图 7 克罗恩病(假性息肉及黏膜桥形成)

目 录

上篇 基础理论

第1章 炎症性肠病的定义、分类与分型	(2)
第1节 炎症性肠病的定义	(2)
第2节 炎症性肠病的病因学分类	(2)
第3节 炎症性肠病的组织学类型	(5)
第2章 炎症性肠病的流行病学	(9)
第1节 炎症性肠病的流行概况	(9)
第2节 描述性流行病学特征	(10)
第3节 分子流行病学特征	(19)
第3章 胃肠道应用解剖组织学	(27)
第1节 消化管的一般结构	(27)
第2节 胃肠道的应用解剖	(29)
第3节 胃肠道的微细结构	(36)
第4节 胃肠道的神经支配	(41)
第4章 肠道黏膜屏障与炎症性肠病	(45)
第1节 肠道黏膜屏障的组成	(45)
第2节 肠道黏膜屏障损伤的原因及机制	(48)
第3节 肠道屏障功能障碍的后果及防治措施	(51)
第4节 炎症性肠病时肠道屏障功能障碍	(53)
第5章 肠道微生态与炎症性肠病	(57)
第1节 肠道微生态屏障的组成及其作用	(57)
第2节 肠道微生态的改变与炎症性肠病	(59)
第6章 肠道免疫与炎症性肠病	(69)
第1节 肠道免疫系统的组成及功能	(69)
第2节 胃肠道的免疫学特点	(71)
第3节 胃肠黏膜免疫调节失衡与炎症性肠病	(76)
第4节 溃疡性结肠炎的免疫特征	(77)
第5节 克罗恩病的免疫特征	(80)
第7章 肠道炎症与炎症介质	(86)
第1节 炎症性肠病的病理生理学变化	(86)

第 2 节	炎症介质	(87)
第 3 节	氧自由基与一氧化氮	(101)
第 4 节	炎症介质与炎症性肠病	(103)
第 8 章	炎症性肠病的分子遗传学	(111)
第 1 节	IBD 遗传学概述	(111)
第 2 节	IBD 基因组学及基因连锁位点	(112)
第 3 节	IBD 易感基因研究	(114)
第 9 章	炎症性肠病动物模型的制备与应用	(130)
第 1 节	炎症性肠病动物模型的分类	(130)
第 2 节	炎性肠病动物模型	(131)
第 10 章	溃疡性结肠炎的病因与发病机制	(139)
第 1 节	免疫因素	(140)
第 2 节	遗传因素	(145)
第 3 节	环境因素	(147)
第 11 章	克罗恩病的病因与发病机制	(153)
第 1 节	遗传因素	(153)
第 2 节	环境因素	(157)
第 3 节	免疫因素	(160)

中篇 临 床

第 12 章	溃疡性结肠炎的临床表现	(170)
第 1 节	溃疡性结肠炎的临床特征	(170)
第 2 节	结肠炎性疾病的内镜与病理学表现	(174)
第 13 章	克罗恩病的临床表现	(185)
第 1 节	临床特征	(185)
第 2 节	内镜与病理学表现	(187)
第 3 节	基因型与表现型之间的联系	(191)
第 14 章	炎症性肠病的诊断和鉴别诊断	(197)
第 1 节	溃疡性结肠炎的诊断和鉴别诊断	(197)
第 2 节	克罗恩病的诊断和鉴别诊断	(203)
第 3 节	对 IBD 诊断具有提示性价值的检查方法	(207)
第 4 节	炎症性肠病的免疫学诊断	(209)
第 15 章	炎症性肠病的治疗	(216)
第 1 节	治疗 IBD 的相关药物	(216)
第 2 节	克罗恩病的治疗	(220)
第 3 节	溃疡性结肠炎的治疗	(223)
第 16 章	炎症性肠病的病程及预后	(228)
第 1 节	IBD 与生活质量	(228)

第 2 节 IBD 的预后	(229)
---------------	-------

下篇 关键技术

第 17 章 炎症性肠病的实验检查	(232)
第 1 节 血液学检查	(232)
第 2 节 粪便检查	(235)
第 3 节 免疫学检查	(238)
第 4 节 炎症介质	(240)
第 5 节 其他检查	(243)
第 18 章 炎症性肠病结肠镜检查的评价	(250)
第 1 节 炎症性肠病内镜下表现	(250)
第 2 节 炎症性肠病诊断	(256)
第 3 节 炎症性肠病癌前期病变监测	(257)
第 4 节 提高炎症性肠病内镜检查阳性率	(258)
第 19 章 炎症性肠病的影像学	(262)
第 1 节 X 线检查	(262)
第 2 节 CT	(267)
第 3 节 磁共振成像	(273)
第 4 节 超声显像	(273)
第 5 节 同位素技术	(274)
第 6 节 IBD 的影像学检查技术评价	(274)
第 20 章 炎症性肠病的药物治疗	(276)
第 1 节 炎症性肠病治疗前评估	(276)
第 2 节 炎症性肠病的治疗药物	(277)
第 3 节 溃疡性结肠炎的药物治疗	(284)
第 4 节 克罗恩病的药物治疗	(285)
第 21 章 炎症性肠病的营养治疗	(289)
第 1 节 发生营养不良的原因	(289)
第 2 节 营养不良的患病率与后果	(291)
第 3 节 膳食疗法	(293)
第 4 节 维生素与矿物质的补充	(294)
第 5 节 营养支持治疗作为基本疗法的作用	(294)
第 6 节 特殊的营养素的治疗作用	(307)
第 7 节 并发症的营养疗法	(309)
第 22 章 心理因素在炎症性肠病的发病和治疗中的作用	(312)
第 1 节 心理应激在炎症性肠病发病中的作用机制	(312)
第 2 节 炎症性肠病的心理治疗	(314)
第 3 节 炎症性肠病患者的健康相关生活质量	(314)

第 23 章	炎症性肠病的手术治疗	(316)
第 1 节	溃疡性结肠炎的手术治疗	(316)
第 2 节	克罗恩病的手术治疗	(323)
第 24 章	炎症性肠病的生物治疗	(330)
第 1 节	炎症性肠病生物治疗的基础	(330)
第 2 节	克罗恩病的生物治疗	(331)
第 3 节	溃疡性结肠炎的生物治疗	(338)
第 25 章	儿童炎症性肠病	(344)
第 26 章	妊娠与炎症性肠病	(355)
第 27 章	老年炎症性肠病	(359)
第 28 章	中医对炎症性肠病的认识	(363)
第 1 节	炎症性肠病的病因病机	(363)
第 2 节	炎症性肠病的辨证分型	(365)
第 3 节	溃疡性结肠炎的中医治疗	(366)
第 4 节	克罗恩病的中医治疗	(372)
第 5 节	总结及展望	(374)

上

基础理论

第1章 炎症性肠病的定义、分类与分型

第1节 炎症性肠病的定义

炎症性肠病(inflammatory bowel disease, IBD)是一组病因尚不十分明确的慢性非特异性肠道炎症性疾病，它主要包括溃疡性结肠炎(ulcerative colitis, UC)和克罗恩病(Crohn's disease, CD)。UC和CD在临床表现、诊断及治疗等方面具有不少相似之处，但两者各具有不同的特点。例如，UC在病理上以结肠黏膜的弥漫性炎症为特征，而CD则为慢性肠道贯穿性(即从黏膜层至浆膜层的肠壁全层均可累及)破坏与增殖性炎症改变为特点。临幊上两者均以腹痛与腹泻为主要症状，并可有多种肠外表现；两者在鉴别诊断方面往往产生一定的困难，目前主要依赖于临幊和病理学检查的一致性结果和表现，并且需要排除传染性和其他类似性疾病^[1]；药物治疗以使用抗炎剂与免疫抑制剂为主，一般可使部分病例得以缓解，但另有一部分治疗棘手，称为难治性(refractory)炎症性肠病，对标准剂量的激素反应差，或减药过程中出现症状反跳，或长期依赖激素且出现副作用，可成为终身致残性疾病。手术切除病变肠段对某些病例是较好的治疗手段。虽然术后复发率较高，但随年限延长，复发率可能会逐渐降低。因此，手术治疗仍有较积极的意义。此外，有10%~15%以结肠病变为主的IBD患者，往往一时难以明确为UC或CD，在西方国家称之为未确定型结肠炎(indeterminate colitis)^[2,3]，随访研究可发现这些患者大多数发展成为UC，但治疗原则仍相同。这三类肠道炎症性疾病，由于病因均未明确，故又称特发性(idiopathic)炎症性肠病，以示与具有明确病因的肠道炎症性疾病，诸如各种肠道感染、肠动力障碍、缺血性肠病、介入性治疗措施(如灌肠、药物、放射线照射与手术后粪流转向等)所致者，以及其他少见的淋巴细胞性与胶原性结肠炎相区别。鉴于炎症是机体对损伤的一种应答性反应，所以从广义上严格地讲，炎症性肠病应包括所有侵犯肠道的肠道炎症性疾病。

第2节 炎症性肠病的病因学分类

迄今对肠道炎症性疾病作出一个准确的分类很困难，主要是许多疾病的病因尚未完全明确。Haggitt将肠道炎症性疾病归纳为以下六大类，可供临幊参考^[3-5]。

一、特发性炎症性肠病(IIBD)

即是指UC和CD，以及确信为这两种疾病但目前尚无法进行区分难以明确为UC或CD的不确定型结肠炎。虽然，其他一些疾病的病因可能也未明确，被认为是“特发性”的，但经典的教科书仅将上述三种疾病归入“特发性”范畴内。特发性炎症性肠病的诊断，必须在排除了下述五类原因引起的结肠炎病变后才能确立。由于多种肠道病变，均可产生非特异性

组织学反应，因此，仅依靠病理学检查对明确诊断往往有一定局限性，尚须进一步根据临床症状，并作细菌学（包括使用分子生物学技术）、影像学及内镜等检查后才能最后明确诊断。但病理学检查可有助于明确某些特异性病原体（如阿米巴原虫）；内镜下活体组织检查（活检）所见组织学特点也可提示炎症性质属于哪一类病变。

二、感染性结肠炎

发病后期的表现可与 IIBD 非常相似。IIBD 并发感染性腹泻时，也是造成诊断困难的原因。易产生与 IIBD 病变混淆的病原体包括细菌、病毒、衣原体、真菌及寄生虫等。虽然，在组织活检标本中偶尔可发现特异性感染的病原体，但大便培养或血清抗体测定，更易证实病原体。组织学检查时，肠黏膜一般呈非特异性改变，但多数仍具有感染的一些特点，可有助于鉴别诊断：①大量中性粒细胞浸润并主要倾向聚集于黏膜的固有层，无明显的单个核细胞浸润；而在 IIBD 时，则主要聚集于隐窝上皮层，可伴有隐窝脓肿的形成，并可见到明显的单个核细胞，包括淋巴细胞与浆细胞的浸润。②感染性结肠炎的炎症主要集中在黏膜上部与中部区域内，并不累及黏膜下部。③感染性结肠炎活检标本中另一重要特点为水肿，IIBD 时往往并无水肿或仅有很轻微的水肿存在。④大便培养可证实为感染性腹泻，而直肠黏膜活检可呈正常表现，或仅存在固有层内非特异性炎症。

部分患者呈急性发作性结肠炎，如果其大便培养阴性，并在 1 个月内自动缓解，且并不复发，则可称作急性自限性结肠炎（ASLC）。这些患者肠道所取活检标本的表现往往与大便培养阳性患者的活检标本并无区别。肠镜下仅见黏膜脆性增高与易出血等特点。IIBD 黏膜活检 7 大特点可有助于 ASLC 进行鉴别诊断：①隐窝结构异常 [扭曲与分支，包括急性活动期 (< 3 个月) 或慢性期 IIBD]；②隐窝萎缩（缩短、稀少）；③绒毛状表面；④混合性固有层炎症，即中性白细胞增多及圆细胞（浆细胞及淋巴细胞）明显增多；⑤隐窝基底淋巴细胞结节状聚集（具有反应中心的淋巴滤泡为正常现象，不应混淆。一般大小的活检中见到 2 个以上聚集性结节则肯定为异常现象）；⑥肉芽肿（强烈提示 IIBD）；⑦隐窝底部孤立性巨细胞（孤立性巨细胞为非特异性，但位于隐窝基底部时则多见于 IIBD）。以上 7 项，除第 4 项带有一定的主观性，不宜单独作为诊断指标外，符合 1 条以上者强烈提示 IIBD。

三、与肠道动力学障碍有关的炎症性疾病

较常见的为憩室炎，往往可与 CD 合并存在，并因此而多被误诊。但除了在憩室内或憩室周围处有炎症外，肠道其他部位黏膜多无炎症存在，也无肉芽肿可查到。因此，一般多可排除 CD 的可能。孤立性直肠溃疡综合征是另一种可能引起隐性肠脱垂的与肠道动力学紊乱有关的病变。临幊上，本病最易与克罗恩病或无蒂腺瘤发生误诊。活检标本中则可见到上皮表面糜烂，固有层因肉芽组织、黏膜肌层内平滑肌束延伸，上皮及深层囊性结肠炎等。本病在临幊上少见，国内较大宗的一组（11 例）报道为山西地区收集的资料，其他则为一些个别病例的报道。本病伴有直肠黏膜脱垂时，往往还可发生一种所谓的“帽状”息肉病，可表现为腹泻，伴有黏液脓血便。内镜下可见到小范围出血区，并往往在发生水肿的直肠横襞（Houston 瓣）位置上有溃疡形成，外观呈息肉状。黏膜皱襞嵴部位活检可见明显炎症浸润及溃疡形成，腺体呈球样膨胀及帽状脓性渗出物。

四、继发于血管低灌注的肠道炎症

血流低灌注也可导致肠道黏膜的炎症性改变，主要包括因肠系膜动脉供血不足造成的小肠或结肠病变等。应强调的是，约 50% 急性缺血性结肠炎病例并不能证实有血管闭塞情况存在，而系心力衰竭等全身性疾病引起的低灌注状态所致。缺血性结肠炎的标志性组织学特点，有黏膜（尤其是黏膜上部）坏死，以及伴有黏膜下层水肿、纤维变性及含铁血黄素沉着等。慢性缺血性狭窄时，可与 CD 的表现非常相似。除非对肠系膜血管进行检查，往往难以做出正确诊断。淀粉样变性、结节样多动脉炎及继发于口服避孕剂的血管闭塞性病变等均可造成缺血性结肠炎。正确的病理学诊断均依赖于作进一步的肠系膜血管切片检查。发生于结肠梗阻性病变（如结肠癌）近端的结肠炎症与缺血性结肠炎，在组织学上并无区别，其发生原因可能由于肠腔扩张造成血管低灌注所致。虽然本病临幊上并不很常见，但近年来国内较多报道。此外，由于肠系膜微血管内持续性病毒（麻疹病毒）感染所致的肠系膜血供障碍可能是造成克罗恩病的原发性病理改变，但未最后证实。

五、介入与治疗措施所致的炎症

介入与治疗措施所致的炎症主要包括以下几个方面。

1. 灌肠与缓泻剂作用 高张性磷酸盐灌肠剂可引起结肠黏膜发生改变，而易与轻症结肠炎所混淆。引起的结肠黏膜变化包括杯状细胞内粘蛋白减少，隐窝有丝分裂增加，空泡形成与表浅上皮分离及上皮下中性粒细胞浸润等。放射学造影剂与肥皂灌肠剂等也可造成轻度结肠炎，长期滥用缓泻剂可造成所谓的泻剂结肠综合征，其组织学特点为黏膜萎缩与黏膜下脂肪浸润。

2. 药物诱生性结肠炎 许多治疗性药物（包括甲基多巴、金盐、青霉素、氨苄西林及多种化疗剂等）也可造成具有非特异性组织学变化的结肠炎，可能与溃疡性结肠炎或克罗恩病发生混淆，应注意病灶的分布情况及临床症状与病史进行鉴别。

3. 放射性结肠炎 治疗性放射性照射疗法也可引起急性或慢性结肠炎。急性期放射性结肠炎在照射后数小时或数天内即可发生。内镜下观察时可见到黏膜水肿、模糊及正常血管分布消失等特征性表现。黏膜活检检查可见到核固缩、核破裂及核增大，有丝分裂减少与粘蛋白减少。这种急性放射性所致结肠炎性病变呈可逆性，一般于 4~8 周后得到恢复。然而，慢性放射性结肠炎可在照射后数周、甚或数年后才发生。组织学上有肠壁结缔组织玻璃样化、不典型成纤维细胞化，血管扩张、血管壁透明蛋白变性，静脉硬化与固有肌层萎缩等特点。临幊上病程迁延难愈。

4. 植片抗宿主病(GVHD) GVHD 引起的结肠炎，多见于同种异体骨髓移植受体者中。GVHD 时的最早期改变仅在化疗与放射治疗的影响消退后才能识别。组织学上可见隐窝细胞变性并逐步进展，直到隐窝脓肿形成与隐窝结构破坏为止。

5. 转向性结肠炎 指小肠捷径术后或粪流转向后的远端被旷置肠段的轻度结肠或直肠段炎症，也就是指被排除与粪流接触后的结肠或直肠肠段所发生的炎症。粪流连续性得到恢复后，结肠炎可逐渐消退。

六、其他

如所谓的胶原性结肠炎，其临幊上可表现为水样腹泻及腹痛，内镜观察下可呈正常黏

膜或仅呈充血状，黏膜脆弱易发生接触性出血等。活检中可见到结肠黏膜上皮下胶原沉着及固有层内炎性细胞及上皮淋巴细胞轻度增加等，但黏膜结构仍基本保留正常，仅有轻度的慢性炎症。这种结肠炎究竟是一种独立的特殊病变，还是全身性原因引起的肠黏膜损伤的终末期表现，目前尚未定论。上述这些表现，与任何更常见的可影响结肠的炎性疾病并无相似处，一般应不难作出鉴别诊断。

第3节 炎症性肠病的组织学类型

结肠黏膜对损伤（炎症）产生的应答反应可反映发病机制、炎症的严重度与病程。一些特殊的组织学表现，与常见的组织学表现联合起来后（如肉芽肿加上节段性慢性隐窝破坏性结肠炎），可有助于鉴别诊断。某些疾病则在不同病期或其他因素影响下可产生多种组织学类型。因此，诊断应建立在临床与病理相结合的基础上，即胃肠科医师与病理科医师间的密切沟通。大多数发生于结肠并产生临床症状的病变，一般均伴有黏膜炎症改变。表1-1列举了常见的组织学类型及其诊断特点、可能的病因以及与临床的联系。表1-2则列举了少见的组织学类型。感染与药物往往诱发一种以上的组织学类型。一些特异性感染与药物所致的常见组织学类型列于表1-3^[3-5]。

表1-1 结肠炎症性疾病的常见组织学类型、诊断特点及其病因

组织学类型	具有诊断意义的组织学特点	病因及临床联系
急性结肠炎	1. 中性粒细胞为主 2. 单核细胞局限于固有膜上层 3. 无隐窝分叉	自限性感染 难辨梭状芽孢杆菌（C. difficile） 药物反应
急性黏膜损伤（伴有点状伪膜）：	1. 中性粒细胞为主 2. 其他特点：水肿、局灶性浅表上皮坏死、伪膜、隐窝扩张（其上皮平坦）	早期缺血 难辨梭状芽孢杆菌
伪膜性结肠炎型	上皮坏死、伪膜、隐窝扩张（其上皮平坦）	Verotoxin 埃氏大肠杆菌O157:H7 (E. coli O157:H7) 药物反应
急性黏膜损伤：	1. 中性粒细胞为主 2. 其他特点：水肿、出血、血栓、上皮坏死，但隐窝轮廓仍保持正常	低容量性/低血流状态 Verotoxin 埃氏大肠杆菌O157:H7, Shigella verotoxin 血管炎/血管病 药物反应
缺血性结肠炎	皮坏死，但隐窝轮廓仍保持正常	
慢性隐窝破坏性结肠炎	1. 单核细胞为主的炎性浸润（伴有基底浆细胞增多，但仍有中性粒细胞） 2. 隐窝炎、隐窝破坏及隐窝分叉 3. 非活动期特点：固有膜空虚与变形、隐窝分叉、潘氏细胞化生	溃疡性结肠炎 克罗恩病 不确定型结肠炎 长期肠道感染 不常见的慢性全身性、性病、或寄生虫性感染 药物反应 憩室相关性结肠炎 转向性结肠炎 特发性直肠炎