

消化系统疾病 诊疗与进展

(下)

赵 婕等◎主编

吉林科学技术出版社

消化系统疾病诊疗与进展

(下)

赵 婕等◎主编

第十章 大肠疾病

第十章 大肠疾病

第一节 溃疡性结肠炎

溃疡性结肠炎 (ulcerative colitis, UC) 是一种慢性非特异性的结肠炎症性疾病。病变主要累及结肠的黏膜层及黏膜下层。临床表现以腹泻、黏液脓血便、腹痛和里急后重为主,病情轻重不一,呈反复发作的慢性过程。

一、流行病学

该病是世界范围的疾病,但以西方国家更多见,亚洲及非洲相对少见。不过,近年我国本病的发病率呈上升趋势。该病可见于任何年龄,但以 20~30 岁最多见,男性稍多于女性。

二、病因及发病机制

该病病因及发病机制至今仍不清楚,可能与下列因素有关:

1. 环境因素 该病在西方发达国家发病率较高,而亚洲和非洲等不发达地区发病率相对较低;在我国,随着经济的发展,生活水平的提高,该病也呈逐年上升趋势,这一现象提示环境因素的变化在 UC 发病中起着重要作用。其可能的解释是:生活水平的提高及环境条件的改善,使机体暴露于各种致病原的机会减少,致使婴幼儿期肠道免疫系统未受到足够的致病原刺激,以至于成年后针对各种致病原不能产生有效的免疫应答。此外,使用非甾体抗炎药物,口服避孕药等均可促进 UC 的发生;相反,母乳喂养、幼年期寄生虫感染、吸烟和阑尾切除等均能不同程度降低 UC 的发病率。这些均提示环境因素与 UC 的发生发展有关。

2. 遗传因素 本病发病呈明显的种族差异和家庭聚集性。白种人发病率高,黑人、拉丁美洲人及亚洲人发病率相对较低,而犹太人发生 UC 的危险性最高。在家庭聚集性方面,文献报道 29% 的 UC 患者有阳性家族史,且患者一级亲属发病率显著高于普通人群。单卵双胎共患 UC 的一致性也支持遗传因素的发病作用。近年来遗传标记物的研究,如抗中性粒细胞胞质抗体 (anti-neutrophil cytoplasmic antibodies, p-ANCA) 在 UC 中检出率高达 80% 以上,更进一步说明该病具有遗传倾向。不过该病不属于典型的孟德尔遗传病,而更可能是多基因遗传病。近年对炎症性肠病易感基因位点定位研究证实:位于 16 号染色体上的 CARD15/NOD₂ 基因与克罗恩病的发病有关,而与 UC 的发病关系不大,提示遗传因素对炎症性肠病的影响,在克罗恩病中较 UC 中更为明显。

3. 感染因素 微生物感染在 UC 发病中的作用长期受到人们的关注,但至今并未发现与 UC 发病直接相关的特异性病原微生物的存在。不过,近年动物实验发现大多数实验动物在肠道无菌的条件下不会发生结肠炎,提示肠道细菌是 UC 发病的重要因素。临床上使用抗生素治疗 UC 有一定疗效也提示病原微生物感染可能是 UC 的病因之一。

4. 免疫因素 肠道黏膜免疫反应的异常目前被公认为在 UC 发病中起着十分重要的作用, 包括炎症介质、细胞因子及免疫调节等多方面。其中, 各种细胞因子参与的免疫反应和炎症过程是目前关于其发病机制的研究热点。人们将细胞因子分为促炎细胞因子 (如 IL-1、IL-6、TNF- α 等) 和抗炎细胞因子 (如 IL-4、IL-10 等)。这些细胞因子相互作用形成细胞因子网络参与肠黏膜的免疫反应和炎症过程。其中某些关键因子, 如 IL-1、TNF- α 的促炎作用已初步阐明。近年采用抗 TNF- α 单克隆抗体 (infiximab) 治疗炎症性肠病取得良好疗效更进一步证明细胞因子在 UC 发病中起着重要作用。参与 UC 发病的炎症介质主要包括前列腺素、一氧化氮、组胺等, 在肠黏膜损伤时通过环氧化酶和脂氧化酶途径产生, 与细胞因子相互影响形成更为复杂的网络, 这是导致 UC 肠黏膜多种病理改变的基础。在免疫调节方面, T 细胞亚群的数量和类型的改变也起着重要的作用, Th1/Th2 比例的失衡可能是导致上述促炎因子的增加和抗炎因子下降的关键因素, 初步研究已证实 UC 的发生与 Th2 免疫反应的异常密切相关。图 10-1 概括了目前对 UC 病因及发病机制的初步认识。

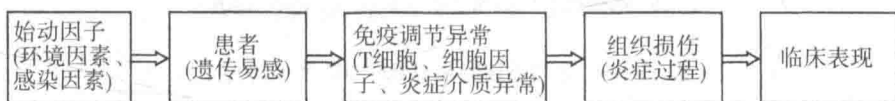


图 10-1 UC 病因及发病机制

三、病理

病变可累及全结肠, 但多始于直肠和乙状结肠, 渐向近端呈连续性、弥漫性发展及分布。

1. 大体病理 活动期 UC 的特点是: ①连续性弥漫性的慢性炎症, 病变部位黏膜充血、水肿、出血, 呈颗粒样改变; ②溃疡形成, 多为浅溃疡; ③假息肉形成, 并可形成黏膜桥 (图 10-2A)。缓解期 UC 的特点为: 黏膜明显萎缩变薄, 色苍白, 黏膜皱襞减少, 甚至完全消失 (图 10-2B)。

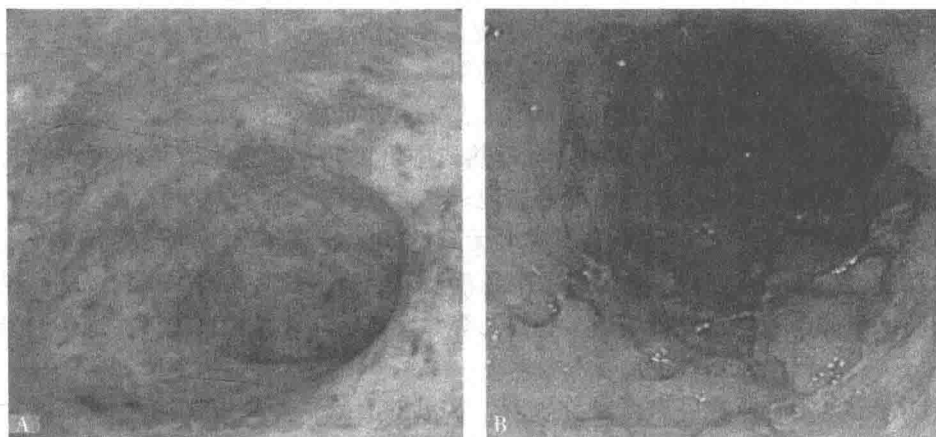


图 10-2 溃疡性结肠炎 (内镜)

2. 组织病理学 活动期 UC 炎症主要位于黏膜层及黏膜下层, 较少深达肌层, 所以较少发生结肠穿孔、瘘管或腹腔脓肿等。最早的病变见于肠腺基底部的隐窝, 有大量炎症细胞浸润, 包括淋巴细胞、浆细胞、单核细胞等, 形成隐窝脓肿 (图 10-3)。当数个隐窝脓肿融

合破溃时，便形成糜烂及溃疡。在结肠炎症反复发作的慢性过程中，肠黏膜不断破坏和修复，导致肉芽增生及上皮再生，瘢痕形成，后期常形成假息肉。慢性期黏膜多萎缩，黏膜下层瘢痕化，结肠缩短或肠腔狭窄。少数患者可发生结肠癌变。

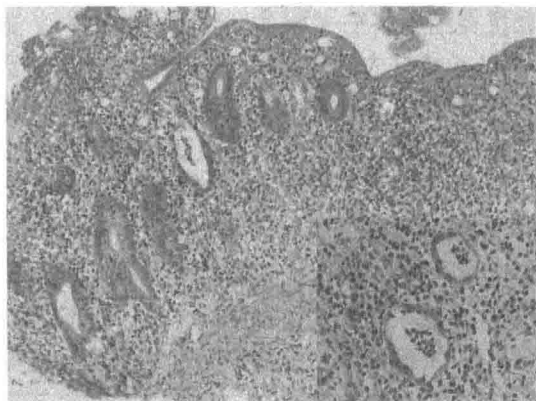


图 10-3 溃疡性结肠炎 (HE ×40 及 ×200)

四、临床表现

(一) 症状和体征

多数起病缓慢，少数急性起病，病情轻重不等，病程呈慢性经过，表现为发作期与缓解期交替。

1. 消化系统症状

(1) 腹泻：见于大多数患者，为最主要的症状。腹泻程度轻重不一，轻者每天排便 3~4 次，重者可达 10~30 次。粪质多呈糊状，含有血、脓和黏液，少数呈血水样便。当直肠受累时，可出现里急后重感。少数患者仅有便秘，或出现便秘、腹泻交替。

(2) 腹痛：常有腹痛，一般为轻度至中度，多局限于左下腹或下腹部，亦可涉及全腹，为阵发性绞痛，有疼痛-便秘-便后缓解的规律。

(3) 其他症状：可有腹胀、厌食、嗝气、恶心和呕吐等。

2. 全身症状 中重型患者活动期常有低热或中度发热，重度患者可出现水、电解质平衡紊乱，贫血、低蛋白血症、体重下降等表现。

3. 体征 轻中型患者或缓解期患者大多无阳性体征，部分患者可有左下腹轻压痛，重型或暴发型患者可有腹部膨隆、腹肌紧张、压痛及反跳痛。此时若同时出现发热、脱水、心动过速及呕吐等应考虑中毒性巨结肠、肠穿孔等并发症。部分患者直肠指检可有触痛及指套带血。

4. 肠外表现 UC 患者可出现肠外表现，常见的有骨关节病变、结节性红斑、皮肤病变、各种眼病、口腔复发性溃疡、原发性硬化性胆管炎、周围血管病变等。有时肠外表现比肠道症状先出现，常导致误诊。国外 UC 的肠外表现的发生率高于国内。

(二) 临床分型与分期

1. 临床类型

(1) 初发型：指无既往史的首次发作。

(2) 慢性复发型：发作期与缓解期交替出现，此型临床上最多见。

(3) 慢性持续型：症状持续存在，可有症状加重的急性发作。

(4) 暴发型：少见，急性起病，病情重，血便每日 10 次以上，全身中毒症状明显，可伴中毒性巨结肠、肠穿孔、脓毒血症等。

上述各型可互相转化。

2. 严重程度

(1) 轻度：腹泻每日 4 次以下，便血轻或无，无发热，脉搏加快或贫血，血沉正常。

(2) 中度：介于轻度与重度之间。

(3) 重度：腹泻每日 6 次以上，伴明显黏液血便，有发热（体温 $>37.5^{\circ}\text{C}$ ），脉速（ >90 次/分），血红蛋白下降（ $<100\text{g/L}$ ），血沉 $>30\text{mm/h}$ 。

3. 病情分期 分为活动期及缓解期。

4. 病变范围 分为直肠、乙状结肠、左半结肠（脾曲以远）、广泛结肠（脾曲以近）、全结肠。

（三）并发症

1. 中毒性巨结肠 见于暴发型或重度 UC 患者。病变多累及横结肠或全结肠，常因低钾、钡剂灌肠、使用抗胆碱能药物或阿片类制剂等因素而诱发。病情极为凶险，毒血症明显，常有脱水和电解质平衡紊乱，受累结肠大量充气致腹部膨隆，肠鸣音减弱或消失，常出现溃疡肠穿孔及急性腹膜炎。本并发症预后极差。

2. 结肠癌变 与 UC 病变的范围和时间长短有关，且恶性程度较高，预后较差。随着病程的延长，癌变率增加，其癌变率病程 20 年者为 7%，病程 35 年者高达 30%。

3. 其他并发症 有结肠息肉、肠腔狭窄和肠梗阻、结肠出血等。

五、实验室及其他检查

1. 血液检查 中重度 UC 常有贫血。活动期常有白细胞计数增高，血沉加快和 C 反应蛋白增高，血红蛋白下降多见于严重或病情持续病例。

2. 粪便检查 肉眼检查常见血、脓和黏液，显微镜下可见红细胞和白细胞。

3. 免疫学检查 文献报道，西方人血清抗中性粒细胞胞质抗体（p-ANCA）诊断 UC 的阳性率约为 50%~70%，是诊断 UC 较特异的指标。不过对中国人的诊断价值尚需进一步证实。

4. 结肠镜检查 结肠镜检查可直接观察肠黏膜变化，取活检组织行病理检查并能确定病变范围，是诊断与鉴别诊断的最重要手段。但对急性期重度患者应暂缓检查，以防穿孔。活动期可见黏膜粗糙呈颗粒状，弥漫性充血、水肿、血管纹理模糊、易脆出血、糜烂或多发性浅溃疡，常覆有黄白色或血性分泌物。慢性病例可见假息肉及桥状黏膜、结肠袋变钝或消失、肠壁增厚，甚至肠腔狭窄。

5. X 线检查 在不宜或不能行结肠镜检查时，可考虑行 X 线钡剂灌肠检查。不过对重度或暴发型病例不宜做钡剂灌肠检查，以免加重病情或诱发中毒性巨结肠。X 线钡剂灌肠检查可见结肠黏膜紊乱，溃疡所致的管壁边缘毛刺状或锯齿状阴影，结肠袋形消失，肠壁变硬呈水管状，管腔狭窄，肠管缩短。低张气钡双重结肠造影则可更清晰地显示病变细节，有利于诊断。

六、诊断和鉴别诊断

(一) 诊断

由于该病无特异性的改变,各种病因均可引起与该病相似的肠道炎症改变,故该病的诊断思路是:必须首先排除可能的有关疾病,如细菌性痢疾、阿米巴痢疾、慢性血吸虫病、肠结核等感染性结肠炎以及结肠克罗恩病、缺血性肠病、放射性肠炎等,在此基础上才能做出本病的诊断。目前国内多采用2007年中华医学会消化病分会制定的UC诊断标准,具体如下:

1. 临床表现 有持续或反复发作的腹泻、黏液脓血便伴腹痛、里急后重和不同程度的全身症状,病程多在4~6周以上。可有发热、关节、皮肤、眼、口和肝胆等肠外表现。

2. 结肠镜检查 病变多从直肠开始,呈连续性、弥漫性分布,表现为:①黏膜血管纹理模糊、紊乱或消失、充血、水肿、易脆、出血和脓性分泌物附着,亦常见黏膜粗糙,呈细颗粒状。②病变明显处可见弥漫性、多发性糜烂或溃疡。③缓解期患者可见结肠袋囊变浅、变钝或消失以及假息肉和桥形黏膜等。

3. 钡剂灌肠检查 ①黏膜粗乱和(或)颗粒样改变。②肠管边缘呈锯齿状或毛刺样,肠壁有多发性小充盈缺损。③肠管短缩,袋囊消失呈铅管样。

4. 黏膜组织学检查 活动期和缓解期的表现不同。活动期:①固有膜内有弥漫性、慢性炎症细胞和中性粒细胞、嗜酸性粒细胞浸润。②隐窝有急性炎症细胞浸润,尤其是上皮细胞间有中性粒细胞浸润和隐窝炎,甚至形成隐窝脓肿,可有脓肿溃入固有膜。③隐窝上皮增生,杯状细胞减少。④可见黏膜表层糜烂、溃疡形成和肉芽组织增生。缓解期:①中性粒细胞消失,慢性炎症细胞减少。②隐窝大小、形态不规则,排列紊乱。③腺上皮与黏膜肌层间隙增宽。④Paneth细胞化生。

可按下列标准诊断:①具有上述典型临床表现者为临床疑诊,安排进一步检查。②同时具备以上条件1和2或3项中任何一项,可拟诊为本病。③如再加上4项中病理检查的特征性表现,可以确诊。④初发病例、临床表现和结肠镜改变均不典型者,暂不诊断为UC,需随访3~6个月,观察发作情况。⑤结肠镜检查发现的轻度慢性直、乙状结肠炎不能等同于UC,应观察病情变化,认真寻找病因。

(二) 鉴别诊断

1. 急性感染性结肠炎 包括各种细菌感染,如痢疾杆菌、沙门菌、直肠杆菌、耶尔森菌、空肠弯曲菌等感染引起的结肠炎症。急性发作时发热、腹痛较明显,外周血白细胞增加,粪便检查可分离出致病菌,抗生素治疗有效,通常在4周内消散。

2. 阿米巴肠炎 病变主要侵犯右半结肠,也可累及左半结肠,结肠溃疡较深,边缘潜行,溃疡间黏膜多属正常。粪便或结肠镜取溃疡渗出物检查可找到溶组织阿米巴滋养体或包囊。血清抗阿米巴抗体阳性。抗阿米巴治疗有效。

3. 血吸虫病 有疫水接触史,常有肝脾肿大,粪便检查可见血吸虫卵,孵化毛蚴阳性。急性期直肠镜检查可见黏膜黄褐色颗粒,活检黏膜压片或组织病理学检查可见血吸虫卵。免疫学检查亦有助鉴别。

4. 结直肠癌 多见于中年以后,直肠指检常可触及肿块,结肠镜和X线钡剂灌肠检查

对鉴别诊断有价值，活检可确诊。须注意 UC 也可引起结肠癌变。

5. 肠易激综合征 粪便可有黏液，但无脓血，镜检正常，结肠镜检查无器质性病变的证据。

6. 其他 出血坏死性肠炎、缺血性结肠炎、放射性肠炎、过敏性紫癜、胶原性结肠炎、白塞病、结肠息肉病、结肠憩室炎以及人类免疫缺陷病毒（HIV）感染合并的结肠炎应与本病鉴别。此外，应特别注意因下消化道症状行结肠镜检查发现的轻度直肠、乙状结肠炎，需认真检查病因，密切观察病情变化，不能轻易做出 UC 的诊断。

七、治疗

活动期的治疗目的是尽快控制炎症，缓解症状；缓解期应继续维持治疗，预防复发。

1. 营养治疗 饮食应以柔软、易消化、富营养少渣、足够热量、富含维生素为原则。牛乳和乳制品慎用，因部分患者发病可能与牛乳过敏或不耐受有关。对病情严重者应禁食，并予以完全肠外营养治疗。

2. 心理治疗 部分患者常有焦虑、抑郁等心理问题，积极的心理治疗是必要的。

3. 对症治疗 对腹痛、腹泻患者给予抗胆碱能药物止痛或地芬诺酯止泻时应特别慎重，因有诱发中毒性巨结肠的危险。对重度或暴发型病例，应及时纠正水、电解质平衡紊乱。贫血患者可考虑输血治疗。低蛋白血症患者可补充人血白蛋白。对于合并感染的患者，应给予抗生素治疗。

4. 药物治疗 氨基水杨酸类制剂、糖皮质激素和免疫抑制剂是常用于 IBD 治疗的三大类药物对病变位于直肠或乙状结肠者，可采用 SASP、5-ASA 及激素保留灌肠或栓剂治疗。

在进行 UC 治疗之前，必须认真排除各种“有因可查”的结肠炎，对 UC 做出正确的诊断是治疗的前提。根据病变部位、疾病的严重性及活动度，按照分级、分期、分段的原则选择治疗方案。活动期 UC 治疗方案的选择见表 10-1。

表 10-1 活动期 UC 药物治疗的选择

病期、严重程度	部位	药物与给药方式
轻中度	远端结肠炎	口服氨基水杨酸类制剂 氨基水杨酸类制剂或糖皮质激素灌肠（栓剂）
	近端或广泛结肠炎	口服氨基水杨酸类制剂或糖皮质激素
重度	远端结肠炎	口服/静脉注射糖皮质激素或糖皮质激素灌肠
	近端或广泛结肠炎	口服/静脉注射糖皮质激素
暴发型	广泛结肠炎	静脉注射糖皮质激素或免疫抑制剂
糖皮质激素依赖或抵抗型		加用免疫抑制剂

5. 手术治疗 手术治疗的指征为：①大出血。②肠穿孔。③肠梗阻。④明确或高度怀疑癌变。⑤并发中毒性巨结肠经内科治疗无效。⑥长期内科治疗无效，对糖皮质激素抵抗或依赖的顽固性病例。手术方式常采用全结肠切除加回肠造瘘术。

6. 缓解期的治疗 除初发病例，轻度直肠、乙状结肠 UC 患者症状完全缓解后可停药观察外，所有 UC 患者完全缓解后均应继续维持治疗。维持治疗时间目前尚无定论，可能是 3~5 年或终身用药。糖皮质激素无维持治疗的效果，在症状缓解后应逐渐减量，过渡到氨基水杨酸

制剂维持治疗。SASP 和 5-ASA 的维持剂量一般为控制发作剂量的一半，并同时口服叶酸。免疫抑制剂用于 SASP 或 5-ASA 不能维持或糖皮质激素依赖的患者。

八、预后

初发轻度 UC 预后较好，但大部分患者反复发作，呈慢性过程。急性暴发型，并发结肠穿孔或大出血，或中毒性巨结肠者，预后很差，死亡率高达 20%~50%。病程迁延漫长者有发生癌变的危险，应注意监测。

(安桂凤)

第二节 结肠息肉

结肠息肉 (colonic polyps) 是指结肠黏膜隆起性病变。结肠息肉分为有蒂或无蒂息肉。直径小于 5mm 为小息肉，大于 2cm 为大息肉。来源于上皮组织的结肠息肉样病变多见，以腺瘤样息肉最多，来源于非上皮组织的脂肪瘤、平滑肌瘤、神经纤维瘤、纤维瘤、脉管瘤等少见。结肠息肉通常无症状，发展到一定程度可形成溃疡，发生肠道出血、腹痛，甚至肠梗阻。尸检发现 55 岁以上 30%~50% 有腺瘤，其中 10% 大于 1cm。临床表现缺少特征性，并且一部分可以癌变，临床实践中应予以重视。

一、结肠息肉分类 (表 10-2)

表 10-2 结肠息肉的分类

肿瘤性息肉	非肿瘤性息肉	黏膜下病变
良性息肉 (腺瘤)	正常上皮息肉	深部囊性结肠炎
管状腺瘤	增生性息肉	肠气囊肿
绒毛状腺瘤	幼年性息肉	淋巴性息肉病 (良性和恶性)
管状绒毛状腺瘤	Peutz-Jeghers 息肉	脂肪瘤
家族性腺瘤性息肉病	Cowden 综合征	类癌
Gardner 综合征	炎性息肉	转移性肿瘤
Turcot 综合征	炎症性肠病	
恶性息肉 (癌)	细菌感染或阿米巴	
非浸润性癌	血吸虫	
原位癌		
黏膜内癌		
浸润性癌 (超过黏膜肌层)		

二、病理

结肠炎性息肉，可见被覆的结肠上皮大部分糜烂脱落，黏膜下由大量的炎性肉芽组织组成 (图 10-4A)。管状腺瘤由大小形态不一的腺管状结构组成，腺上皮增生，细胞核细长笔杆状、呈不同程度的假复层增生 (图 10-4B)。家族性腺瘤性息肉病，由增生的绒毛状腺体组成，被树枝状分支的血管平滑肌组织分隔成分叶状 (图 10-4C)。

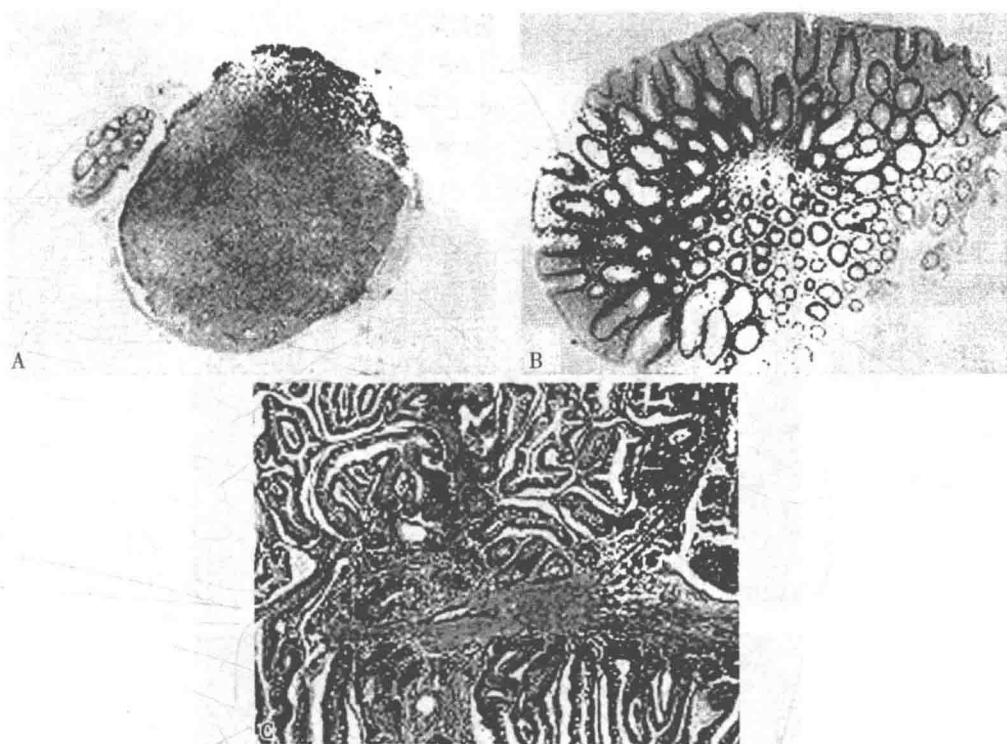


图 10-4 结肠息肉 (HE, A ~ C $\times 40$ 、40、100)

三、临床表现与诊断

(一) 症状和体征

结肠息肉可无任何临床症状, 50% 以上患者是在体检中发现。大于 1cm 的息肉可表现为间断性出血, 随着肿瘤体积的增大, 症状逐渐明显, 表现为不同程度的腹部不适和 (或) 腹痛、粪便性状或习惯改变, 甚至出现消化道大出血、肠套叠和肠梗阻, 体检可触及腹部包块。症状与肿瘤组织学类型、发生部位、数目和形态学特征相关, 如绒毛状腺瘤易发生便血, 较大的有蒂脂肪瘤可致消化道出血, 大肠良性肿瘤还可引起肠套叠。幼年性息肉病的发病高峰在 4~5 岁, 仅偶见于成年人。30 岁以前结肠多发息肉应考虑为家族性, 腺瘤性息肉多见于 40 岁以后, 并随年龄增加而增多。黏膜下肿瘤多见于 40 岁以后。胃肠道多发性息肉病多有明显的家族史并伴有典型的肠外表现, 如 Peutz - Jeghers 综合征的口周黏膜、指 (趾)、皮肤色素沉着具有特征性, 对确立诊断极有帮助。

(二) 直肠指检和粪便潜血试验

1. 直肠指检 直肠指检为最简便的低位直肠和肛管疾病诊断方法, 也最易被忽视。每一例被怀疑结肠息肉的患者, 都应进行该项检查。

2. 潜血试验 潜血试验为最早被推广应用的结肠肿瘤筛检试验方法, 但对诊断结肠息肉而言价值有限。

3. X 线诊断 钡剂灌肠和双重对比钡剂灌肠造影检查在结肠息肉的诊断上敏感性较高, 并发症发生率低, 患者耐受性好、费用低, 受到青睐。结肠充钡时, 息肉表现为团形充盈缺

损，光滑整齐。有蒂带息肉可稍活动，加压有利于病变显示。双重对比造影息肉显示更清楚，呈现边缘锐利的高密度影，常有一圈钡影环绕，如果表面有糜烂或溃疡则呈现不规则影。绒毛状腺瘤可见多个线条样钡纹影（图 10-5）。黏膜下肿瘤表现为边缘光滑、黏膜正常的肠腔内圆形充盈缺损或透亮区，质地较软的脂肪瘤、脉管瘤可有“挤压”征。但直径 < 1cm 的小息肉比结肠镜检查更易漏诊，对可疑病变不能取组织活检明确诊断也是其不足。

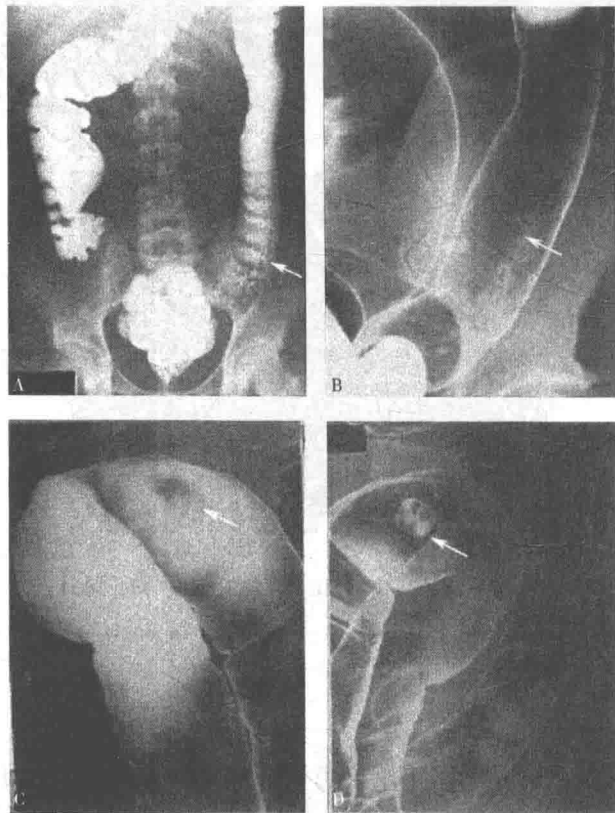


图 10-5 结肠息肉（气钡双重造影）

（三）内镜诊断

内镜检查是结肠息肉的主要诊断手段，包括电子内镜、放大内镜、色素内镜、仿真内镜等，这些技术的应用提高了结肠微小病变的检出率。

1. 结肠镜检查 是结肠息肉确诊的首选方法。上皮来源的大肠良性肿瘤内镜直视下表现为黏膜局限性隆起的息肉样病变，与周围正常黏膜呈锐角或有蒂相连（图 10-6A），表面光滑或粗糙，有颗粒感，甚至乳头状突起，呈深红色，可单发或多发。内镜下若病灶无蒂或有宽基的短蒂（图 10-6B）、体积较大、形状不规则、顶端溃疡或糜烂、表面明显结节不平、质脆或硬、易出血，应高度怀疑息肉癌变。钳取腺瘤顶部、糜烂及溃疡边缘处的组织活检阳性率较高，全瘤切除组织连续切片检查更可靠。黏膜下的大肠良性肿瘤多呈丘状隆起，表面黏膜正常，常有桥形皱襞，肿瘤的质地与肿瘤的来源有关，活检时常可见黏膜在肿物表面滑动，而肿物不与黏膜一同被提起，提起的黏膜呈天幕状外观，深凿式活检才有可能获取足够的组织标本。

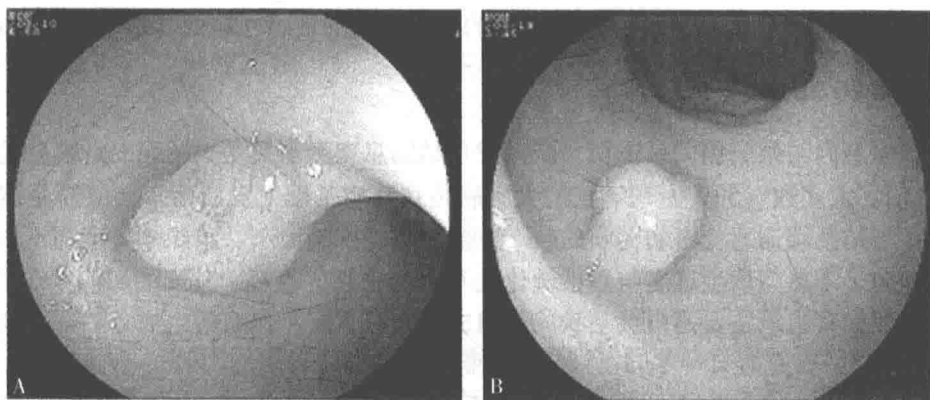


图 10-6 结肠息肉 (内镜)

2. 染色内镜和放大内镜 染色内镜即在内镜下对病灶喷洒一些染色剂, 如靛胭脂, 配合放大内镜可发现常规内镜难以识别的微小病灶, 提高诊断敏感性, 准确估计病变范围 (图 10-7)。诊断肿瘤性息肉的敏感性为 95.1%, 特异性为 86.8%, 诊断准确性为 91.9%。



图 10-7 结肠息肉 (染色内镜)

3. 超声内镜检查 超声内镜 (ultrasonic endoscope, EUS) 主要用于肿瘤浸润深度和黏膜下肿瘤的诊断。正常情况下, EUS 所显示的大肠壁 5 层结构包括: 第 1 层, 即大肠黏膜和腔内液体交界面的强回声层; 第 2 层, 即黏膜层 (包括黏膜肌层), 呈现低回声层; 第 3 层, 即黏膜下层与黏膜下固有层界面反射形成的强回声层; 第 4 层, 即固有肌层呈现的低回声层; 第 5 层, 即浆膜与其周围组织交界面呈现的强回声层。EUS 可清晰地显示肿瘤浸润深度、来源、肿瘤内部回声和瘤体大小。EUS 对大肠黏膜下肿瘤的诊断价值较大, 优于一般内镜和 X 线影像学检查。

4. 仿真结肠镜检查 又称 CT 结肠造影检查, 是利用特殊的计算机软件功能, 将螺旋 CT、高场 MRI、三维 DSA 或超声成像采集的图像源数据在工作站进行图像处理, 对结肠表面具有相同像素的部分进行立体重建, 再利用计算机模拟导航技术进行腔内观察, 并赋予人工伪彩和光照效果, 连续回放, 获得类似结肠镜检查直视观察效果的三维动态影像。该技术可显示全结肠, 可发现直径 $>0.5\text{mm}$ 的结肠息肉和肿瘤, 其敏感性与病变的大小有关, 直径越大, 敏感性越高。有报道, 诊断直径 $>0.5\text{mm}$ 的结肠息肉的敏感性为 66% ~ 100%,

特异性为 63% ~ 90%；而检测直径 < 0.5mm 的结肠息肉的敏感性较低 (11% ~ 45%)。

四、结肠息肉恶变

结肠腺瘤息肉与结肠癌关系密切，研究发现结肠息肉患者发生大肠癌的危险度是非息肉人群的 22 倍。大多数 (50% ~ 70%) 的大肠癌是在腺瘤基础上发展而来，腺瘤是结肠癌的前驱现象。与结肠腺瘤恶变密切关联的三个主要特征是腺瘤大小、组织学类型和不典型增生程度。多倾向于不典型增生程度与恶性转化关系更为密切。直径 < 1cm 的腺瘤中仅有 1.3% 的癌变率，假如其组织主要是由绒毛状成分组成或含有重度不典型增生成分，则癌变率分别增至 10% 和 27%。直径 1 ~ 2cm 的腺瘤癌变率为 9.5%，直径 > 2cm 的腺瘤癌变率为 46.0%。不典型增生中，轻度、中度和重度不典型增生的癌变率分别为 5.7%、18.0% 和 34.5%。有蒂息肉样腺瘤癌变率为 4.5%，广基腺瘤的癌变率为 10.2%。扁平腺瘤的癌变率为 10% ~ 25%。家族性幼年型息肉癌变率为 10% ~ 20%；家族性腺瘤性息肉病癌变率为 100%。Peutz - Jeghers 综合征癌变率尚有争议，有报告称可达 10%。

五、结肠息肉治疗

(一) 内镜治疗

内镜治疗结肠息肉具有方法简单、创伤小、省时、费用低等优点。

1. 内镜治疗的目的 目的地：①全瘤组织检查以明确诊断。②治疗结肠息肉的并发症。③切除腺瘤，预防大肠癌的发生。内镜治疗的适应证有：①有蒂腺瘤样息肉。②直径 < 5mm 的无蒂腺瘤样息肉 (EMR 和 ESD 的应用已可切除直径 > 10cm 和无蒂息肉)。③分布散在的多发性腺瘤样息肉。

2. 内镜治疗方法 圈套器电凝切除、热活检、分块切除、局部注射息肉切除、双极法切除、内镜下黏膜切除术 (EMR) 及内镜下黏膜剥离术 (ESD) 等。

(二) 手术治疗

对于内镜下无法切除的良性息肉及恶性息肉应采用腹腔镜或外科手术治疗。

六、治疗后随访

腺瘤切除后易复发，切除后应定期随访。术后第 1 年内再发生息肉的危险性是正常同龄人群的 16 倍，直至 4 ~ 6 年后多数患者才与一般人群相似。复发腺瘤切除后，再次复发者仍占 1/3 左右，尤其是直径 > 2cm 的腺瘤、绒毛状腺瘤、重度不典型增生或癌变腺瘤复发率更高。结直肠腺瘤性息肉的息肉切除后监测包括：

(1) 腺瘤切除术后第 1 年应做结肠镜或气钡双重对比造影检查 1 次，发现病灶及时处理；如果没有发现病变，改为 3 年检查 1 次，连续 2 次阴性可结束随访。

(2) 高危人群随访可半年 1 次，1 年后每年 1 次，连续 2 年阴性后，改为 3 年 1 次，再连续 2 次阴性后可结束随访。

(3) 结肠大息肉切除后的随访：这类息肉切除后早期局部复发或腺瘤残余发生率高达 25%，应间隔 3 ~ 6 周行内镜检查，以便发现残留的腺瘤组织，并加以切除，直至切除部位呈现光滑的瘢痕。一旦证实病变完全切除，其后应在 3 个月和 6 个月时内镜检查 1 次，如无

复发或发现新的病变，以后可每年内镜检查 1 次。

(4) 大肠黏膜下肿瘤内镜下切除后，应每年 1 次，随访 3 年，如未见复发则可结束随访。

(郭 敏)

第三节 肠易激综合征

肠易激综合征 (Irritable bowel syndrome, IBS) 为一种与胃肠功能改变有关，以慢性或复发性腹痛、腹泻、排便习惯和大便性状异常为主要症状而又缺乏胃肠道结构或生化异常的综合征，常与胃肠道其他功能性疾病如胃食管反流性疾病和功能性消化不良同时存在。临床上根据其症状可分为：①腹泻型；②便秘型；③腹泻—腹胀型；④腹泻—便秘交替型。以前两种为主。

一、流行病学

IBS 在世界各地的发病率差别很大。据西方统计，IBS 约占成年人群的 14% ~ 22%，男女比例 1 : 1.1 ~ 1 : 2.6，其中只有 50% 的 IBS 患者就医。另有资料显示欧美人群的患病率约为 7.1% ~ 13.6%。在我国的发病率为 0.8% ~ 5.6%，18 ~ 30 岁是高发患者群，目前认为与学习和工作压力过大、生活节奏过快有关，50 岁以上发病率减少。其发病普遍女性多于男性；白种人发病高于有色人种，犹太人高于非犹太人。学生、知识分子和领导干部高于工人、农民，城市患者明显多于农村。

二、病因和发病机制

病因尚不明确，与精神神经因素、肠道刺激因素包括食物、药物、微生物（贺氏杆菌等）等有关。目前认为，IBS 的病理生理学基础主要是胃肠动力学异常和内脏感觉异常，肠道感染后和精神心理障碍是 IBS 发病的重要因素。

(1) 胃肠动力学异常：最近一些研究显示 IBS 患者结肠电慢波及小肠电慢波与正常人无显著差异，结肠电慢波主频率为 3 ~ 5 周次/min，小肠电慢波主频率为 9 ~ 12 周次/min。但是对 IBS 患者的肛门直肠测压结果显示 IBS 患者的直肠运动和压力有异常改变。腹泻型 IBS (D-IBS) 患者的直肠肛管静息压和最大缩榨压升高，便秘型 IBS (G-IBS) 患者的最大缩榨压降低，为 IBS 直肠动力异常提供了新的依据。

(2) 内脏感知异常：IBS 患者除腹泻便秘症状外同时可伴有腹痛及腹部不适，单纯用胃肠动力异常解释不了。IBS 患者的结肠肌肉在轻微的刺激下就会发生痉挛，结肠敏感性以及反应性均比正常人高。

(3) 精神因素：心理应激对胃肠运动有明显影响。大量调查表明，IBS 患者存在个性异常，焦虑、抑郁积分显著高于正常人，应激事件发生频率亦高于正常人。

(4) 分泌异常：IBS 患者小肠黏膜对刺激性物质的分泌反应增强，结肠黏膜分泌黏液增多。

(5) 感染：愈来愈多的研究提示部分患者 IBS 症状发生于肠道感染治愈之后，其发病与感染的严重性与应用抗生素的时间有一定相关性。

(6) 脑—肠作用：近年来，对 IBS 更多的关注在脑肠轴研究方面，IBS 的发病机制是否与肠神经系统或中枢神经系统的生理或生化异常有关有报道 C-IBS 患者肠壁内一氧化氮神经成分增加，D-IBS 患者减少；最近更发现感染后肠道肌层神经节数量减少，内分泌细胞增多，这种变化持续 1 年以上，并引起 IBS 的一系列症状。精神心理因素在 IBS 发病机制中的作用也被认为是 IBS 脑—肠作用机制的证据之一。

(7) 其他：约 1/3 患者对某些食物不耐受而诱发症状加重。

三、临床表现

(一) 肠道症状

(1) 腹痛、腹部不适：常沿肠管有不适感或腹痛，可发展为绞痛，持续数分钟或数小时，排气排便后可缓解。腹痛可为局限性或弥散性，多位于左侧腹部，以左下腹为重，无反射痛，患者多难以准确定位腹痛部位。腹痛不进行性加重，睡眠时不发作。

(2) 腹泻或不成形便：常于餐后，尤其是早餐后多次排便。亦可发生在其余时间，但不发生在夜间。大便最多可达 10 次以上。腹泻或不成形便与正常便或便秘相交替。

(3) 便秘：每周排便 1~2 次，偶尔 10 余天 1 次。早期多间断性，后期可持续性而需服用泻药。

(4) 排便过程异常：患者常出现排便困难、排便不尽感或便急等症状。

(5) 黏液便：大便常常带有少量黏液，偶尔有大量黏液或者黏液管型排出。

(6) 腹胀：肠道气体有 3 个可能的来源：①进食或嗝逆时吞入的气体。②肠道细菌产气，IBS 患者特殊的肠道菌群增多。③结肠黏膜吸收减少。腹胀白天明显，夜间睡眠后减轻，一般腹围不增大。

(7) 非结肠性胃肠道症状：包括消化不良、上腹烧灼样痛、胃灼热症、恶心呕吐等。

(二) 肠外症状

纤维肌痛综合征、非心源性胸痛、腰背痛、慢性疲劳综合征、痛经、尿频或排尿困难、性交困难、偏头痛等，特别是泌尿功能失调表现较突出，可用于支持诊断。以上症状出现或者加重与精神因素和一些应激状态有关。

(三) 体征

胃肠和乙状结肠常可触及，盲肠多呈充气肠管样感觉；乙状结肠常呈条样痉挛肠管或触及粪便。所触肠管可有轻度压痛，但压痛不固定，持续压迫时疼痛消失，部分患者肛门指检有痛感，且有括约肌张力增高的感觉。行肠镜检查时，患者对注气反应敏感，肠道极易痉挛而影响操作。在体查时，患者由于迷走神经紧张性增强而有乏力、多汗、失眠、脉快、血压升高等植物神经功能紊乱的表现。

四、辅助检查

(一) 实验室检查

粪便呈水样便、软便或硬结，可有黏液，无其他异常。

(二) X 线钡剂灌肠检查

常无异常发现，少数病例因肠管痉挛出现“线征”，其他无特异性的表现，也有结肠袋

加深或增多等。

(三) 乙状结肠镜、纤维结肠镜检查

肉眼观察黏膜无异常，活检也无异常，但在插镜时可引起痉挛、疼痛，或在充气时引起疼痛，如疑有脾区综合征，也可在检查时慢慢注入 100 ~ 200ml 气体，然后迅速将镜拔出，嘱患者坐起，在 5 ~ 10min 后可出现左上腹痛，向左肩反射，这可作为脾区综合征的指标。

(四) 测压检查

(1) 肛管直肠测压：常见的方法有气囊法、导管灌注法和固态压力传感器法。目前临床应用较普遍的是 Arndofer 系统导管灌注法。

(2) 结肠测压：这是目前应用最多的检测结肠运动功能的方法，可以采用液体灌注导管体外传感器法和腔内微型压力传感器法及气囊法进行检测，以前者最为常用。

(五) 其他相关检查

(1) 结肠转运试验：这是检验结肠动力异常第 1 线检查方法，通过将不被肠道吸收的物质引入到结肠内，随着结肠的蠕动而向前传送，在体外连续监测整个过程，计算局部或整段结肠通过时间，以评估结肠的运转和排空功能是否异常。

(2) 结肠肌电图：这是间接反应结肠运动状况的功能性检查手段。因此在 IBS 患者的应用中需与结肠转运试验、直肠测压等检查方法配合。

(3) 功能性脑成像：包括正电子体层扫描术 (PET) 和功能性磁共振成像技术 (fMRI)。

(4) 超声检查：由于 IBS 多发于女性，容易产生骨盆痛，可经阴道超声检查乙状结肠支持诊断 IBS，这是新的 IBS 诊断方法。

五、治疗

治疗 IBS 应在以下前提下进行：①确诊；②患者诊疗程序的考虑；③药物与安慰剂均须经过严格的评估；④应用膳食纤维；⑤持续照料；⑥分级治疗。

(一) 心理治疗

心理学因素在本病发病中十分重要，且常是促使患者就诊的直接原因。亲切询问患者，可使问诊进入患者的生活，而为治疗提供重要线索。瑞典一项研究表明，心理治疗 8 个月后，患者的症状、躯体病态、心理状况的改善较对照组明显，且疗效可持续 1 年以上。而这种心理治疗无需特殊条件和心理医生的参与。可选用地西洋 10mg 3 次/d，或多虑平 25mg 3 次/d。

(二) 调整食物中纤维素的含量

使用富含纤维类的食物治疗便秘应予重视。结合我国具体状况，市售燕麦片具有降脂、营养与促进肠蠕动的作用；水果中的香蕉、无花果，特别是猕猴桃富含维生素 C，也有通便作用，亦可食用黑面包，杂粮面包，均应足量方有效。

(三) 药物治疗

能治疗本病的药物很多，但总的说来并无过硬的证据证实任何药物在 IBS 总体治疗中有效。根据临床经验，一些药物在缓解患者各种症状、提高生活质量上有所裨益，主要是根据