·病例报道·

# 以梗阻为首发症状的结肠憩室炎1例报道及文献复习

陈潇潇　陈小丽　戴宁　戴一扬

结肠憩室是指结肠肠壁肌层缺损，结肠黏膜经此处向外突出形成的囊状病理结构。结肠憩室病是一种常见的肠道疾病，其中约5%的结肠憩室患者会发生结肠憩室炎。憩室炎起初主要以西方和工业化国家病人多见[1]，然而随着饮食结构和生活方式的改变，近年来在亚洲国家的发病率逐渐上升。本文通过介绍1例以梗阻为首发症状的结肠憩室炎患者的临床资料，结合复习回顾相关文献，分析结肠憩室炎的流行病学、临床特征及诊治进展，以期提高对本病的临床警惕。

## 1　临床资料

患者男性，31岁，安徽黄山人，自由职业，因“腹痛伴呕吐1月”于2017年6月29日至浙江大学医学院附属邵逸夫医院就诊。患者1月前无明显诱因下突发左下腹痛，呈阵发性绞痛，剧烈不可忍，伴呕吐，约5～6次/天，每次100～200 g左右，为胃内容物，无呕血，呕吐后疼痛稍缓解，伴腰部放射痛，伴腹泻，约4～5次/天，量少，黑色糊状便，便后腹痛稍减轻，无发热，至当地医院就诊。当地医院查肠镜示进镜至距肛30 cm肠腔狭窄无法进镜；病理示大肠黏膜慢性炎；腹部CT及结肠气钡造影示乙状结肠梗阻，疑诊“克罗恩病”，予抗炎止痛处理（具体不详），症状无明显缓解。为进一步治疗，遂至浙江大学医学院附属邵逸夫医院就诊。查体：呼吸19次/分，体温（口）37.0 ℃，脉搏58次/分，血压107/64 mmHg，神清，精神可。皮肤巩膜无黄染，全身浅表淋巴结未触及肿大。腹平软，脐右下可见陈旧性瘢痕。腹部无压痛，脾肋下未及，移动性浊音阴性，肠鸣音无殊。双下肢无水肿。既往史：吸烟8年余，20支/天，否认饮酒史，喜食动物野味。便秘10年余，平均约5～6天解1次大便，颗粒状；阑尾炎术后1年余，1月前胃镜检查提示慢性非萎缩性胃炎；否认其他既往病史，无特殊家族史。辅助检查：血常规：白细胞计数$8.6\times10^9$/L，血红蛋白14.4 g/dL，血小板计数$284\times10^9$/L，血嗜酸性细胞正常；超敏C反应蛋白20.1 mg/L；大便隐血1+；尿常规无殊；肿瘤标志物无殊；结核及病毒（巨细胞病毒、EB病毒）系列、肥达氏反应、外斐氏反应阴性；抗核抗体谱及血管炎系列阴性；多次大便培养、找原虫阴性。6月30日行腹部CT造影：横结肠、升结肠上段、回盲部及末段回肠壁水肿增厚，降结肠局部壁厚不规则，浆膜面毛糙，邻近腹膜增厚。7月6日内镜检查示进镜顺至距肛约70 cm，所见结肠黏膜弥漫性充血水肿，质脆，触之易出血。管腔狭窄，无法继续进镜。影像诊断示结肠水肿伴狭窄。病理示大肠黏膜，慢性炎。临床诊断：感染性结肠炎首先考虑，予甲硝唑片、利福昔明片抗感染，肠内营养粉剂补充营养、补液等对症支持治疗，患者腹痛症状缓解，于7月13日出院。2周后患者行肠镜复查，在肠道准备时再发腹痛呕吐，于8月2日再次入住我院。入院后查立位腹部平片示左中上腹见一显影小肠肠管充气。血常规：白细胞计数$5.1\times10^{12}$/L，血红蛋白12.5 g/dl；超敏C反应蛋白116.4 mg/L。8月3日再次行内镜检查示距肛约60～70 cm见黏膜广泛水肿，距肛约60 cm见黏膜隆起，表面充血，予活检。影像诊断示降结肠狭窄（见封三图7~9）。多处活检病理仍提示大肠黏膜，慢性炎，局灶淋巴组织增生。腹部CT造影示降结肠中上段、横结肠、升结肠、回盲部多发壁厚、渗出（见封三图10、11箭头），炎性病变首先考虑。

DOI：10.13558/j.cnki.issn1672-3686.2019.03.029

作者单位：322000　浙江义乌，浙江大学医学院附属第四医院消化内科（陈潇潇、戴一扬）；浙江大学医学院附属邵逸夫医院消化内科（陈小丽、戴宁）

通讯作者：戴一扬，Email：daiyy@zju.edu.cn

临床诊断:肠梗阻待查,感染性结肠炎? 肿瘤? 克罗恩病? 予抗感染等内科治疗后,症状无明显缓解,遂于8月8日转入肛肠外科择期行手术治疗。8月15日行"腹腔镜辅助结肠次全切除+盆腔粘连松解术"。术中见降结肠中段狭窄,肠壁僵硬,粘连于侧腹壁,狭窄近端横结肠、升结肠以及末端回肠扩张明显,大量成形腊肠样大便,横结肠以及升结肠可见多发憩室(见封三图12),结肠肠壁增厚水肿明显,系膜内未见明显肿大淋巴结。降结肠狭窄远端肠管未见明显异常。腹腔镜辅助下松解盆腔粘连以及肠粘连,行结肠次全切除,切除部分末端回肠,升结肠,横结肠,以及降结肠至降-乙状结肠交界处,行末端回肠-乙状结肠端侧吻合。术后病理诊断:憩室炎伴早期出血性肠梗死。患者好转出院,术后1月随访患者,腹痛及呕吐等肠梗阻症状未再发,进食情况正常。

## 2 讨论

在西方国家中,憩室病主要分布在左侧,特别好发于乙状结肠[2],在亚洲地区主要发生在右侧[3]。以往认为憩室病更多影响老年人,然而近年来发现其累及的人群正在年轻化[2]。本例患者即为31岁男性,因此充分认识本病的年龄分布特征,对年轻患者的诊疗有重要意义。

以往认为膳食纤维不足的饮食结构可增加憩室病发生的风险[4],然而近年Peery等[5]进行的一项横断面研究发现膳食纤维的摄入量与结肠憩室病风险增加并无关联。目前关于膳食纤维在憩室病中起的作用并不明确,但摄入高纤维膳食不大可能带来实质性风险。美国胃肠病学会2015年发布的憩室炎管理指南仍建议有憩室炎病史的患者采用高纤维膳食。而饮食中的高总脂肪含量和高红肉含量、肥胖、吸烟及某些药物如阿片类药物等可增加憩室疾病的风险[6~8]。增加体力活动与憩室病风险的降低有关[9]。本例患者平素喜荤,排便习惯差,吸烟史,不爱运动,推测其与憩室病的发生发展有关。

憩室病患者中约5%的患者会发生憩室炎[10],其中约15%的患者会出现并发症,如穿孔、脓肿、瘘形成等[11],定义为复杂性憩室炎。憩室炎的临床表现不特异,取决于基础炎症过程的严重程度及是否存在相关并发症。急性憩室炎反复发作,可致肠壁增厚水肿、进行性纤维化和瘢痕形成,与周围组织粘连,从而形成肠腔狭窄,然而这种狭窄并不常见[12]。形成这种肠腔狭窄之后,可出现痛吐胀闭等症状。此时应与肠梗阻的常见病因进行鉴别:①结肠癌:好发于老年男性,起病慢,多表现为排便习惯和粪便性状的改变,CT上表现为局限的肠段狭窄,肠镜下可见癌组织增生,活检可获确诊;②克罗恩病:病程较长,腹泻表现明显,更多累及远端回肠及回盲部,CT上可见"木梳征",肠镜下可见纵行溃疡,黏膜铺路石样改变,病变呈节段性分布;③肠粘连:CT上可见粘连束带,病变肠管呈外压性表现。目前腹部CT仍是诊断憩室炎的金标准[13],其敏感性和特异性为94%和99%[14],最常见的表现是结肠壁增厚和脂肪坠积。当在一个梗阻患者的CT图像上观察到结肠壁弥漫性炎症改变,肠壁增厚(>4 mm),有管腔狭窄的时候要考虑憩室炎的可能,影像上找到密集的含有气体的小囊状结构凸出肠腔外可明确诊断。憩室炎急性期应避免肠镜,会在一定程度上加重炎症,增加穿孔等风险,一般建议炎症消退后6~8周再行肠镜检查[15],以排除肿瘤等病变。

无症状的憩室病不需要治疗,建议改善生活习惯,如增加膳食纤维摄入、戒烟、增加体育运动等[16]。美国胃肠病学会最新发布的急性憩室炎管理指南建议在急性非复杂性憩室炎患者中应该选择性而非常规应用抗生素[17],但是本次研究纳入的患者为非复杂性患者,不应外推至复杂性、免疫抑制或伴其他严重共存疾病的患者,因此在实际临床工作中应结合患者的基础疾病及临床严重程度进行决策。对于反复发作、内科治疗无效或并发穿孔、梗阻和大量出血者,可考虑手术治疗。

年轻人,多饮食精细,缺乏运动,西式化的生活方式使憩室病发病风险增加。对于以肠梗阻为主要表现的憩室病,内科诊断相对困难。当出现原因不明的肠梗阻,排除常见原因后,应考虑到憩室病的可能性,必要时手术探查,为患者带来良好预后。

**参考文献**

1 Peery AF, Crockett SD, Barritt AS, et al. Burden of gastrointestinal, liver, and pancreatic diseases in the United States [J]. Gastroenterol, 2015, 149(7): 1731-1741.

2 Etzioni DA, Mack TM, Beart RW Jr, et al. Diverticulitis in the United States: 1998-2005: changing patterns of disease and treatment [J]. Ann Surg, 2009, 249(2): 210-217.

3 Sugihara K, Muto T, Morioka Y, et al. Diverticular disease of the colon in Japan. A review of 615 cases [J].

Dis Colon Rectum, 1984, 27(8): 531-537.

4 Burkitt DP, Walker AR, Painter NS.Effect of dietary fiber on stools and the transit-times, and its role in the causation of disease [J]. Lancet (London, England), 1972, 2(7792): 1408-1412.

5 Peery AF, Sandler RS, Ahnen DJ, et al. Constipation and a low-fiber diet are not associated with diverticulosis [J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2013, 11 (12): 1622-1627.

6 Hjern F, Wolk A, Hakansson N.Obesity, physical inactivity, and colonic diverticular disease requiring hospitalization in women: a prospective cohort study [J]. Am J Gastroenterol, 2012, 107(2): 296-302.

7 Hjern F, Wolk A, Hakansson N.Smoking and the risk of diverticular disease in women [J]. Br J Surg, 2011, 98(7): 997-1002.

8 Humes DJ, Fleming KM, Spiller RC, et al.Concurrent drug use and the risk of perforated colonic diverticular disease: a population-based case-control study [J]. Gut, 2011, 60(2): 219-224.

9 Strate LL, Liu YL, Aldoori WH, et al.Physical activity decreases diverticular complications [J]. Am J Gastroenterol, 2009, 104(5): 1221-1230.

10 Strate LL, Modi R, Cohen E, et al. Diverticular disease as a chronic illness: evolving epidemiologic and clinical insights [J]. Am J Gastroenterol, 2012, 107 (10): 1486-1493.

11 Salzman H, Lillie D. Diverticular disease: diagnosis and treatment [J]. Am Fam Physician, 2005, 72 (7): 1229-1234.

12 Bharucha AE, Parthasarathy G, Ditah I, et al.Temporal trends in the incidence and natural history of diverticulitis: A population-based study [J].Am J Gastroenterol, 2015, 110(11): 1589-1596.

13 Tursi A.A critical appraisal of advances in the diagnosis of diverticular disease [J]. Expert Rev Gastroenterol Hepatol, 2018, 12(8): 791-796.

14 Laméris W, van Randen A, Bipat S, et al.Graded compression ultrasonography and computed tomography in acute colonic diverticulitis: meta-analysis of test accuracy [J].Euro Radiol, 2008, 18(11): 2498-2511.

15 Hale WB, NDSG.Colonoscopy in the diagnosis and management of diverticular disease [J].J Clin Gastroenterol, 2008, 42(10): 1142-1144.

16 马勇.结肠憩室炎的诊断及治疗现状[J].首都食品与医药,2015,22(6): 20-21.

17 Daniels L, Ünlü Ç , de Korte N, et al. Randomized clinical trial of observational versus antibiotic treatment for a first episode of CT-proven uncomplicated acute diverticulitis [J].Br J Surg, 2017,104(1): 52-61.

(收稿日期　2019-01-03)

(本文编辑　蔡华波)