

炎症性肠病的临床病理学特点

古丽那尔·阿布拉江, 桑伟, 师晓莉, 张巍, 李新霞

古丽那尔·阿布拉江, 桑伟, 师晓莉, 张巍, 李新霞, 新疆医科大学第一附属医院病理科 新疆维吾尔自治区乌鲁木齐市 830054

古丽那尔·阿布拉江, 主管技师, 主要从事分子病理的研究。

新疆维吾尔自治区科技支撑计划基金资助项目, No. 201291172
新疆维吾尔自治区科技支撑计划基金资助项目, No. 2012 33142

作者贡献分布: 此课题由张巍与李新霞设计; 研究过程由古丽那尔·阿布拉江、桑伟、师晓莉及李新霞操作完成; 本论文写作由古丽那尔·阿布拉江、桑伟及李新霞完成。

通讯作者: 李新霞, 副教授, 830054, 新疆维吾尔自治区乌鲁木齐市鲤鱼山南路137号, 新疆医科大学第一附属医院病理科。lxx-patho@163.com

收稿日期: 2013-04-15 修回日期: 2013-11-27

接受日期: 2013-12-05 在线出版日期: 2014-03-08

Clinical and pathologic characteristics of inflammatory bowel disease

Abulajiang Gulinaer, Wei Sang, Xiao-Li Shi, Wei Zhang, Xin-Xia Li

Abulajiang Gulinaer, Wei Sang, Xiao-Li Shi, Wei Zhang, Xin-Xia Li, Department of Pathology, the First Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University, Urumqi 830045, Xinjiang Uygur Autonomous Region, China

Supported by: Science and Technology Supporting Project of Xinjiang Uygur Autonomous Region, No. 201233142; Science and Technology Funded Project of Xinjiang Uygur Autonomous Region, No. 201291172

Correspondence to: Xin-Xia Li, Associate Professor, Department of Pathology, the First Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University, 137 Liyushan South Road, Urumqi 830045, Xinjiang Uygur Autonomous Region, China. lxx-patho@163.com

Received: 2013-04-15 Revised: 2013-11-27

Accepted: 2013-12-05 Published online: 2014-03-08

Abstract

AIM: To investigate the clinical and pathological characteristics of inflammatory bowel disease to raise the early diagnosis of this disease.

METHODS: One hundred and twenty-two cases of inflammatory bowel disease including 101 cases of ulcerative colitis and 21 cases of Crohn's disease were analyzed.

RESULTS: Non-necrotizing granuloma, fissure ulcer and chronic inflammation were morphological features of Crohn's disease. Massive

inflammatory cell infiltration in the lamina propria, destroyed glands and reduced secretion, and polyangitis were the hallmarks of ulcerative colitis.

CONCLUSION: The diagnosis of inflammatory bowel disease should be made based on endoscopic, macroscopic and clinical findings. Awareness of the clinical and pathologic features of inflammatory bowel disease can help make an early diagnosis of this disease.

© 2014 Baishideng Publishing Group Co., Limited. All rights reserved.

Key Words: Inflammatory bowel disease; Ulcerative colitis; Crohn's disease; Pathological histology

Gulinaer Abulajiang, Sang W, Shi XL, Zhang W, Li XX. Clinical and pathologic characteristics of inflammatory bowel disease. *Shijie Huaren Xiaohua Zazhi* 2014; 22(7): 1027-1032 URL: <http://www.wjgnet.com/1009-3079/22/1027.asp> DOI: <http://dx.doi.org/10.11569/wcjd.v22.i7.1027>

摘要

目的: 炎症性肠病是肠道常见疾病, 探讨炎症性肠病的临床病理组织学特点, 旨在提高该类疾病的早期诊断。

方法: 分析122例炎症性肠病, 包括101例溃疡性结肠炎和21例克隆病的肉眼及病理组织学特点。

结果: 非坏死性肉芽肿, 裂隙溃疡, 肠壁全层慢性炎是Crohn病重要的镜下诊断标准, 固有膜内大量炎症细胞浸润, 黏膜腺体破坏, 腺体分泌减少和小血管炎是溃疡性结肠炎的镜下诊断标准, 应结合内镜检查及肉眼所见, 综合临床表现, 得出诊断。

结论: 研究炎症性肠病的临床病理特点, 规范临床诊断标准, 提高诊断准确率, 为使患者得到早期正确治疗、提高患者生存质量奠定基础。

© 2014年版权归百世登出版集团有限公司所有。

■背景资料

炎症性肠病(inflammatory bowel disease, IBD)包括Crohn病(Crohn's disease, CD)和溃疡性结肠炎(ulcerative colitis, UC), 是IBD连续病谱的不同部分。从炎症的组织学分类来分析, CD属于慢性肉芽肿性炎, 而UC属于慢性溃疡性炎。从疾病的病因和发病机制分析, 两种疾病都是多因素性疾病。由于其准确的病因发病机制没有明确, 因此将这两种疾病统称为特发性炎症性肠病。我国炎症性肠病呈逐年上升趋势, 有报道我国UC与CD入院误诊率分别为22.9%和56.7%, 尤其在病变早期或一些不典型患者, 往往可能与病因明确的其他结肠炎症性肠病的鉴别发生困难。

■同行评议者

李津, 副教授, 汕头大学医学院病理学; 陈云昭, 副教授, 新疆石河子大学医学院/一附院病理科

■ 研发前沿

尽管CD和UC诊断目前需要结合临床、肠镜及病理学,但仍有5%的IBD不能准确诊断CD,还是UC,被称为未确定型结肠炎,该类疾病诊断仍需要进一步研究和探讨。

关键词: 炎症性肠病; 溃疡性结肠炎; Crohn病; 病理组织学

核心提示: 非坏死性肉芽肿,裂隙溃疡,肠壁全层慢性炎是Crohn病重要的镜下诊断标准,固有膜内大量炎症细胞浸润,黏膜腺体破坏,腺体分泌减少和小血管炎是溃疡性结肠炎的镜下诊断标准,应结合内镜检查及肉眼所见,综合临床表现,得出诊断结果。

古丽那尔·阿布拉江, 桑伟, 师晓莉, 张巍, 李新霞. 炎症性肠病的临床病理学特点. 世界华人消化杂志 2014; 22(7): 1027-1032
URL: <http://www.wjgnet.com/1009-3079/22/1027.asp>
DOI: <http://dx.doi.org/10.11569/wjcd.v22.i7.1027>

0 引言

炎症性肠病(inflammatory bowel disease, IBD)是一类由于免疫系统对于肠道内正常存在的某些抗原发生过度反应而引起的慢性炎症^[1,2]。Crohn病(Crohn's disease, CD)和溃疡性结肠炎(ulcerative colitis, UC)是IBD连续病谱的不同部分。从炎症的组织学分类来分析,CD属于慢性肉芽肿性炎,而UC属于慢性溃疡性炎^[3-6]。从疾病的病因和发病机制分析,两种疾病都是多因素性疾病^[7-11]。由于其准确的病因发病机制没有明确,因此将这两种疾病统称为特发性炎症性肠病(idiopathic inflammatory bowel disease)^[12-14]。炎症性肠病在西方国家比较常见^[15-17],在亚洲国家一直认为比较少见,但近20年来,随着结肠镜结合内镜检查的普及,亚洲国家发病率有逐年上升趋势,提示炎症性肠病已经是肠道的主要疾病^[18-20],而亚洲国家IBD的病理特征不同于西方人IBD的病理特征^[21,22]。我国炎症性肠病也呈逐年上升趋势^[23],欧阳欣^[24]报道我国UC与CD入院误诊率分别为22.9%和56.7%,尤其在病变早期或一些不典型患者,往往可能与病因明确的其他结肠炎性肠病的鉴别发生困难^[25-27]。本研究拟对122例炎症性肠病的临床病理特点、肠黏膜损伤程度以及疾病的病程进行综合性评价,为临床病理的早期及时诊断提供帮助。

1 材料和方法

1.1 材料 选择新疆医科大学第一附属医院2005-09/2012-12明确诊断CD的病例21例。部位分布于回肠末端、升结肠、小肠、阑尾、直乙交界、回盲部、直肠和回肠。同时选择新疆医科大学第一附属医院2003-09/2004-09明确诊断为溃疡性结肠炎的病例共101例。部位分别分布

于升结肠、直肠、横结肠、降结肠、乙状结肠、阑尾口、直乙交界、回盲瓣、降乙交界、盲肠及回肠末端。其中114例为肠镜标本,8例为手术标本。

1.2 方法 所有标本均经40 g/L中性甲醛固定,常规组织处理,石蜡包埋,3 μm厚连续切片,常规HE染色。

2 结果

2.1 临床资料 明确诊断为CD的病例21例。男性14例,女性7例,男女之比2:1。年龄从19-71岁不等,中位年龄36岁。部位分布:回肠末端8例,升结肠2例,小肠2例,全结肠1例,阑尾1例,直乙交界1例,回盲部3例,直肠和回肠各1例,1例部位不清。明确诊断为溃疡性结肠炎的病例共101例。男性49例,女性52例,男女之比为0.94:1。年龄从17-72岁,中位年龄42岁。部位分布:升结肠5例,阑尾口1例,直肠50例,直乙交界4例,乙状结肠19例,降结肠9例,回盲瓣2例,横结肠7例,降乙交界1例,盲肠2例,回肠末端1例。

2.2 病理学特点

2.2.1 CD病理学特点: 约80%CD病变呈节段性分布,即在受累肠管之间存在着无病变的节段,呈跳跃式分布。偶见弥漫性空回肠炎病变广泛累及小肠。早期,受累肠管黏膜充血、红肿,仔细观察,可见点状糜烂,即所谓口疮样溃疡。随着疾病进展,黏膜溃疡增多、变大,形成线状、条带状的匍行性溃疡,与肠管长轴平行,可见横行溃疡穿行于纵行溃疡之间。纵横交错的溃疡间,黏膜水肿、息肉样隆起,呈现出卵石样外观。受累肠管管壁增厚、变硬,肠腔狭窄,失去正常肠管柔软而富有韧性的状态,像水龙头管样。肠系膜缩短,由于纤维化而变硬,肠攀皱褶。肠系膜脂肪组织向肠浆膜面堆积。肠系膜淋巴结中度肿大。

2.2.2 UC病理学特点: 早期表现为受累肠黏膜弥漫性充血水肿、正常血管影像消失、黏膜呈颗粒状、质地松脆、易出血。进一步发展,黏膜表面可见黏液脓性分泌物、糜烂、黏膜坏死脱落,溃疡形成。溃疡常较浅,只累及黏膜下层。溃疡大小、形状不一,严重者,溃疡弥漫而广泛,使肠壁肌层广泛暴露于溃疡底部。溃疡还可以将黏膜下层挖空,残存黏膜形成黏膜桥。应当指出,形成广泛的与结肠长轴平行的匍行性溃疡,尤其是与横行溃疡相连的纵行溃疡不是UC、而是CD的特点。溃疡间的残存黏膜水肿隆起,形成所谓“假息肉”。

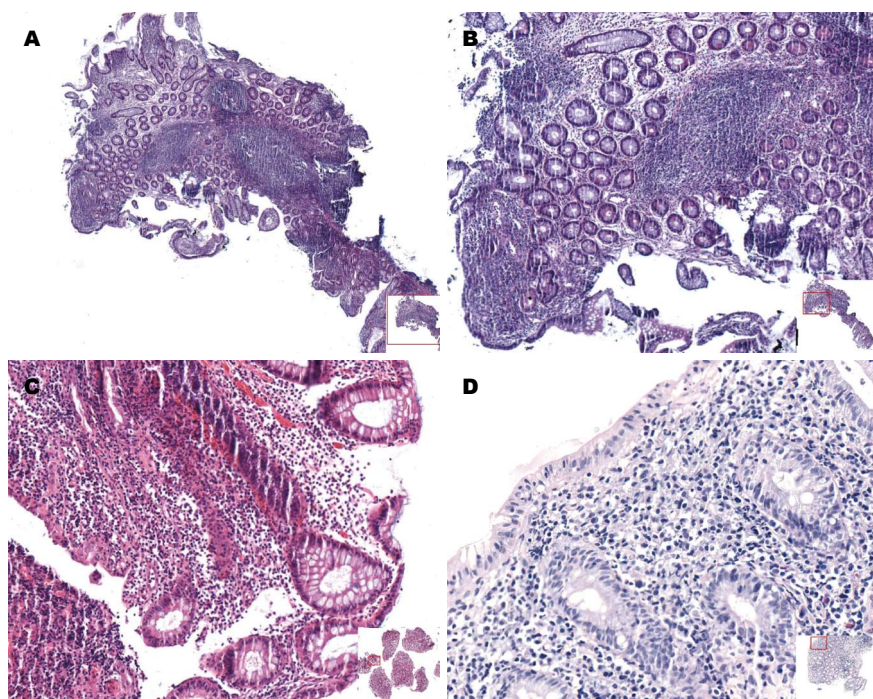


图1 Crohn's病. A: 黏膜慢性炎, 伴淋巴小结形成($\times 4$); B: 黏膜慢性炎, 伴淋巴小结形成($\times 10$); C: 上皮样肉芽肿形成($\times 20$); D: 上皮样肉芽肿形成($\times 40$).

■相关报道

CD的镜下主要表现为非坏死性肉芽肿, 肠壁全层慢性炎; 溃疡性结肠炎的镜下主要表现为固有膜内大量炎症细胞浸润, 黏膜腺体破坏和小血管炎.

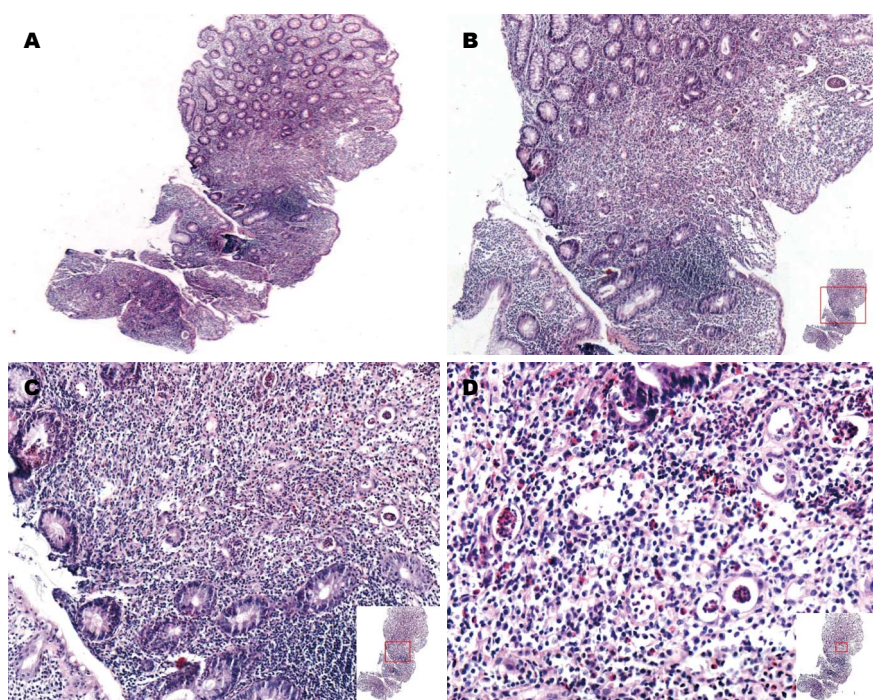


图2 溃疡性结肠炎. A: 黏膜慢性炎($\times 4$); B: 溃疡形成($\times 10$); C: 隐窝脓肿形成($\times 20$); D: 小血管炎($\times 40$).

2.3 组织学特点

2.3.1 CD组织学特点: 组织学上诊断CD有3个具有诊断意义的病理学改变(图1). (1)非坏死性肉芽肿: 60%的CD病例有肉芽肿形成, 肉芽肿由上皮样细胞和多核巨细胞及一些炎细胞构成. 中央无干酪样坏死, 或仅有小灶状坏死^[28]. 如明显干酪性坏死广泛则应诊断为结核. 肉芽肿可以出现于肠壁各层、淋巴结和CD累及的其他部位. 值得注意的是, 在一些病例中, 肉芽肿体积小, 位于腺体旁, 称为腺体旁微小肉芽肿; (2)裂

隙溃疡: 约20%的CD病例有裂隙溃疡形成, 裂隙溃疡呈狭窄的缝隙状, 可深入黏膜下、肌层, 甚至周围脂肪组织内; (3)肠壁全层慢性炎: 部分CD既无肉芽肿形成, 又不见裂隙溃疡, 但可见肠壁全层慢性炎细胞浸润, 淋巴集结形成. 肠壁各层纤维组织增生. 黏膜肌层肥厚、黏膜下层水肿, 伴淋巴管、小血管扩张.

2.3.2 UC组织学特点: UC病理改变主要累及黏膜和黏膜下层(图2). (1)急性期: 固有膜间质内大量炎症细胞浸润、黏膜腺体病变和小血管病变,

■创新盘点

本研究拟对122例炎症性肠病的临床病理特点、肠黏膜损伤程度以及疾病的病程进行综合性评价,为临床病理早期及时诊断提供帮助。

严重时可出现黏膜糜烂和溃疡形成、炎症性息肉;(2)静止期:黏膜内的炎症细胞基本消退,由于活动期黏膜结构破坏而未能修复的一些改变依然可见,UC静止期的腺体底部与黏膜肌之间距离增大,形成宽窄不一的间隙。可出现Paneth细胞化生和内分泌细胞增生的现象。

3 讨论

CD是一种病因不明的消化系非特异性炎症。好发于20-30岁青壮年,但是儿童和老年都可以发病^[30,31],男性常好发^[32]。本组发病中位年龄为36岁,与文献报道相符。临床上主要表现为腹泻、腹痛、肠梗阻、腹部包块等症状。活检组织与手术标本检查不同,肠镜活检组织受到取材广度和深度的限制,获得上述三项具有确定CD诊断的标准,具有相当多的困难。非坏死性肉芽肿的发现固然对诊断的确立具有重要意义,但是仅有60%的检出率,因此,对那些不能发现非坏死性肉芽肿病变的CD病例,病理学诊断依然存在困难。对于怀疑为累及大肠的CD病例,需要参考一些非特异性形态学改变,与临床密切结合,进行诊断。如下变化可以对CD的诊断提供帮助。(1)从同一区域和不同区域的黏膜活检组织,炎症表现轻重不一致。虽然CD和UC患者的固有膜内都可以出现以淋巴细胞、组织细胞、浆细胞为主的慢性炎细胞浸润,并混有数量不等的嗜中性和嗜酸性粒细胞浸润,但是前者分布不均,后者分布一致;(2)淋巴滤泡表面糜烂和溃疡形成。CD的点状溃疡常表现为淋巴滤泡表面黏膜糜烂,嗜中性粒细胞渗出;或表现为累及淋巴滤泡的浅层溃疡形成。这种病变可能与血管病变有关;(3)淋巴组织增生明显,淋巴细胞聚集、淋巴组织增生在CD病例中明显。在增生的淋巴组织中可见腺体,原本有的淋巴滤泡中无腺体存在;(4)腺上皮黏液分泌无明显减少;(5)肠黏膜内出现幽门腺化生;(6)直肠黏膜无明显改变。由于裂隙溃疡狭窄而深长,CD患者可以发生肠穿孔、肠壁内及腹腔内脓肿形成,甚至瘘管形成,出现小肠之间、小肠和大肠之间、小肠与腹壁或膀胱之间的瘘管。25%的病例消化系外器官(皮肤、外阴、骨、关节、骨骼肌和脾等)亦可受累。非特异性并发症包括关节炎、骨质疏松、坏疽性脓皮病、肾孟积水、淀粉样变和各种眼病。

鉴别诊断主要包括:(1)肠结核:国内,肠结核依然是常见病,多累及回盲部,如果肉芽肿内出现干酪样坏死,应当诊断结核。由于CD和结核

的治疗方案不同,即使肉芽肿内无干酪样坏死,最好经过PCR检查除外结核;(2)耶尔森菌感染:耶尔森菌肠道感染病理学上也属肉芽肿性炎,肉芽肿内大量嗜中性粒细胞浸润是区别CD和结核的特点。

UC是一种累及结肠的慢性溃疡性炎症,其发病率明显高于CD^[33]。第一个发病高峰为20-30岁^[34,35],第二个发病高峰为70-80岁。但是UC可以发生在任何年龄^[36]。本组发病的中位年龄为42岁。北美和欧洲的发病率约为20/100000人。我国发病率低于西方,在北京大学第三附属医院肠镜检查病例中约占5.4%。穿孔并引起腹膜炎和腹腔脓肿、中毒性巨结肠、髂静脉血栓形成。UC发生癌变的比例原先统计高达5%-10%,现在认为仅有2%左右。全结肠受累、儿童发病、疾病长期活动在10年以上是UC发生癌变的危险因素^[37,38]。UC通过结肠腺上皮非典型增生逐步发生癌变。非典型增生的黏膜多为平坦性,呈小结节或绒毛状,而不是息肉状;常为多点发生。非典型增生分为低度和高度两类。高度非典型增生合并有高唾液酸黏蛋白分泌,CEA、p53、Ki-67高表达^[39,40]。传统认为,UC发生癌变的组织学类型偏向于低分化、多黏液分泌、高转移率、预后差。但是新近对非UC大肠癌与UC合并大肠癌进行分期对照研究表明,两者并没有显著差异。消化系外表现:包括关节炎、葡萄膜炎、坏疽性脓皮病,局限性Wegener肉芽肿。上述并发症多发生于广泛性UC患者,很少发生于直肠型UC患者。

鉴别诊断包括:在UC的鉴别诊断中,主要是与非特异性细菌感染、CD相区别。病原学检查常可以为细菌感染提供诊断依据。(1)非特异性细菌性结肠炎:非特异性细菌性结肠炎一般都是自限性结肠炎,可以由弯曲菌、沙门菌和志贺菌引起,但是约50%的病例病原体还不明确。组织学检查显示,固有膜炎症细胞浸润、水肿、充血,与早期UC不容易区别,进一步病原学检查和随访常可以与UC鉴别。一般的急性自限性结肠炎支持感染性结肠炎的诊断,而在慢性结肠炎的病例中,腺体排列紊乱、多量淋巴浆细胞浸润支持UC;(2)CD:CD主要累及回肠,全消化系受累;UC主要累及直肠和乙状结肠,严重者全结肠受累;CD病变呈节段性分布,UC病变呈弥漫连续性分布;CD可出现上皮样肉芽肿,而UC无此病变;CD肠系膜淋巴结肿大,并可出现肉芽肿性病变;UC肠系膜淋巴结反应性增生,无

肉芽肿性病变。CD腺体黏液分泌大体正常, UC腺体黏液分泌减少。CD淋巴集结、淋巴组织增生明显, UC淋巴组织增生不明显。CD形成裂隙溃疡; UC无裂隙溃疡; CD累及肠壁全层, 肠壁全层因纤维组织增生而明显增厚; UC主要累及黏膜及黏膜下层, 晚期可以发生黏膜下层纤维化。

未确定型结肠炎约5%的IBD病例不能准确诊断CD, 还是UC, 被称为未确定型结肠炎(*indeterminate colitis, IC*)。实际上IC是一个过渡性诊断, 不是特异性诊断。经过相当一段时间的随访和进一步检查, 总是可以得到确切诊断。实际上, 经过随访, 大部分IC是UC, 约10%-40%IC最后确诊为CD。常见的IC有如下情况: (1)暴发性结肠炎, 全结肠受累, 肠腔扩张, 广泛溃疡形成, 早期浅表裂隙溃疡形成, 广泛淋巴组织增生, 中毒症状明显; (2)肠黏膜活检组织不充分IBD; (3)其他支持UC诊断, 但是却出现如下情况: 直肠无病变, 浅表裂隙溃疡, 与破裂腺体密切相关的肉芽肿, 右半结肠炎伴左半结肠病变, 阑尾呈节段性病变而受累, 反冲性回肠炎, 治疗因素使肠道病变不典型; (4)黏膜弥漫性病变的CD; (5)临床符合CD, 而病理学改变缺乏诊断CD的主要病变(肉芽肿、裂隙溃疡、肠壁全层炎); (6)与伪膜性肠炎、缺血性肠炎、其他感染引起的肠炎相合并; (7)少数为病理学家们的诊断意见不一致。

4 参考文献

- Podolsky DK. The current future understanding of inflammatory bowel disease. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2002; 16: 933-943 [PMID: 12473299 DOI: 10.1053/bega.2002.0354]
- Kono H, Rock KL. How dying cells alert the immune system to danger. *Nat Rev Immunol* 2008; 8: 279-289 [PMID: 18340345 DOI: 10.1038/nri2215]
- Smith LA, Gaya DR. Utility of faecal calprotectin analysis in adult inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol* 2012; 18: 6782-6789 [PMID: 23239916 DOI: 10.3748/wjg.v18.i46.6782]
- Graff LA, Walker JR, Bernstein CN: It's not just about the gut: managing depression and anxiety in inflammatory bowel disease. *Practical Gastroenterology* 2010; 34: 11-25
- Maunder RG, Levenstein S. The role of stress in the development and clinical course of inflammatory bowel disease: epidemiological evidence. *Curr Mol Med* 2008; 8: 247-252 [PMID: 18537632 DOI: 10.2174/156652408784533832]
- Sajadinejad MS, Asgari K, Molavi H, Kalantari M, Adibi P. Psychological issues in inflammatory bowel disease: an overview. *Gastroenterol Res Pract* 2012; 2012: 106502 [PMID: 22778720]
- Waśko-Czopnik D, Paradowski L. The influence of deficiencies of essential trace elements and vitamins on the course of Crohn's disease. *Adv Clin Exp Med* 2012; 21: 5-11 [PMID: 23214293]
- Ikeuchi H, Hori K, Nishigami T, Nakano H, Uchino M, Nakamura M, Kaibe N, Noda M, Yanagi H, Yamamura T. Diffuse gastroduodenitis and pouchitis associated with ulcerative colitis. *World J Gastroenterol* 2006; 12: 5913-5915 [PMID: 17007066]
- Yamamoto T. Nutrition and diet in inflammatory bowel disease. *Curr Opin Gastroenterol* 2013; 29: 216-221 [PMID: 23385526 DOI: 10.1097/MOG.0b013e32835b9a40]
- Kaiser L, Surawicz CM. Infectious causes of chronic diarrhoea. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2012; 26: 563-571 [PMID: 23384802 DOI: 10.1016/j.bpg.2012.11.001]
- Dimitroulia E, Pitiriga VC, Piperaki ET, Spanakis NE, Tsakris A. Inflammatory bowel disease exacerbation associated with Epstein-Barr virus infection. *Dis Colon Rectum* 2013; 56: 322-327 [PMID: 23392146 DOI: 10.1097/DCR.0b013e32831827cd02c]
- Bouma G, Strober W. The immunological and genetic basis of inflammatory bowel disease. *Nat Rev Immunol* 2003; 3: 521-533 [PMID: 12876555 DOI: 10.1038/nri1132]
- Mowat AM. Anatomical basis of tolerance and immunity to intestinal antigens. *Nat Rev Immunol* 2003; 3: 331-341 [PMID: 12669023 DOI: 10.1038/nri1057]
- Hugot JP, Chamaillard M, Zouali H, Lesage S, Cézard JP, Belaiche J, Almer S, Tysk C, O'Morain CA, Gassull M, Binder V, Finkel Y, Cortot A, Modigliani R, Laurent-Puig P, Gower-Rousseau C, Macry J, Colombel JF, Sahbatou M, Thomas G. Association of NOD2 leucine-rich repeat variants with susceptibility to Crohn's disease. *Nature* 2001; 411: 599-603 [PMID: 11385576 DOI: 10.1038/35079107]
- Al-Mofarreh MA, Al-Mofleh IA. Emerging inflammatory bowel disease in Saudi outpatients: a report of 693 cases. *Saudi J Gastroenterol* 2013; 19: 16-22 [PMID: 23319033 DOI: 10.4103/1319-3767.105915]
- Jakobsen C, Wewer V, Urne F, Andersen J, Faerk J, Kramer I, Stagegaard B, Pilgaard B, Weile B, Paerregaard A. Incidence of ulcerative colitis and Crohn's disease in Danish children: Still rising or levelling out? *J Crohns Colitis* 2008; 2: 152-157 [PMID: 21172205 DOI: 10.1016/j.crohns.2008.01.006]
- 中国炎症性肠病协作组. 3100例溃疡性结肠炎住院病例回顾分析. *中华消化杂志* 2006; 6: 368-372
- Ouakaa-Kchaou A, Gargouri D, Bibani N, Elloumi H, Kochlef A, Kharrat J. Epidemiological evolution of epidemiology of the inflammatory bowel diseases in a hospital of Tunis. *Tunis Med* 2013; 91: 70-73 [PMID: 23404603]
- Niriella MA, De Silva AP, Dayaratne AH, Ariyasinghe MH, Navarathne MM, Peiris RS, Samarasekera DN, Satharasinghe RL, Rajindrajith S, Dassanayake AS, Wickramasinghe AR, de Silva HJ. Prevalence of inflammatory bowel disease in two districts of Sri Lanka: a hospital based survey. *BMC Gastroenterol* 2010; 10: 32 [PMID: 20302651 DOI: 10.1186/1471-230X-10-32]
- Ahuja V, Tandon RK. Inflammatory bowel disease in the Asia-Pacific area: a comparison with developed countries and regional differences. *J Dig Dis* 2010; 11: 134-147 [PMID: 20579217 DOI: 10.1111/j.1751-2980.2010.00429.x]
- Kim ES, Kim WH. Inflammatory bowel disease in Korea: epidemiological, genomic, clinical, and therapeutic characteristics. *Gut Liver* 2010; 4: 1-14 [PMID: 20479907 DOI: 10.5009/gnl.2010.4.1.1]

■应用要点
炎症性肠病诊断
必须结合临床、
肠镜及病理学。

■同行评价

本文从临床实际工作总结出发, 讨论了溃疡性结肠炎和克隆病的大体、肠镜及镜下特征, 对提高该类疾病的早期诊断具有一定的意义。

- 22 Walker DG, Williams HR, Kane SP, Mawdsley JE, Arnold J, McNeil I, Thomas HJ, Teare JP, Hart AL, Pitcher MC, Walters JR, Marshall SE, Orchard TR. Differences in inflammatory bowel disease phenotype between South Asians and Northern Europeans living in North West London, UK. *Am J Gastroenterol* 2011; 106: 1281-1289 [PMID: 21577243 DOI: 10.1038/ajg.2011.85]
- 23 Jiang L, Xia B, Li J, Ye M, Yan W, Deng C, Ding Y, Luo H, Hou W, Zhao Q, Liu N, Ren H, Hou X, Xu H. Retrospective survey of 452 patients with inflammatory bowel disease in Wuhan city, central China. *Inflamm Bowel Dis* 2006; 12: 212-217 [PMID: 16534423 DOI: 10.1097/01.MIB.0000201098.26450.ae]
- 24 欧阳钦. 我国炎症性肠病研究的概况和策略. *四川医学* 2005; 4: 355-356
- 25 Carpenter HA, Talley NJ. The importance of clinicopathological correlation in the diagnosis of inflammatory conditions of the colon: histological patterns with clinical implications. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 878-896 [PMID: 10763932 DOI: 10.1111/j.1572-0241.2000.01924.x]
- 26 Hyphantis T, Antoniou K, Tomenson B, Tsianos E, Mavreas V, Creed F. Is the personality characteristic "impulsive sensation seeking" correlated to differences in current smoking between ulcerative colitis and Crohn's disease patients? *Gen Hosp Psychiatry* 2010; 32: 57-65 [PMID: 20114129 DOI: 10.1016/j.genhosppsych.2009.09.002]
- 27 Blumberg RS, Strober W. Prospects for research in inflammatory bowel disease. *JAMA* 2001; 285: 643-647 [PMID: 11176874 DOI: 10.1001/jama.285.5.643]
- 28 Shepherd NA. Granulomas in the diagnosis of intestinal Crohn's disease: a myth exploded? *Histopathology* 2002; 41: 166-168 [PMID: 12147095 DOI: 10.1046/j.1365-2559.2002.01441.x]
- 29 Valdez R, Appelman HD, Bronner MP, Greenston JK. Diffuse duodenitis associated with ulcerative colitis. *Am J Surg Pathol* 2000; 24: 1407-1413 [PMID: 11023103 DOI: 10.1097/00000478-200010000-00011]
- 30 Canavan C, Abrams KR, Hawthorne B, Mayberry JF. Long-term prognosis in Crohn's disease: An epidemiological study of patients diagnosed more than 20 years ago in Cardiff. *Aliment Pharmacol Ther* 2007; 25: 59-65 [PMID: 17229220]
- 31 Saadah OI. Childhood onset of Crohn disease: experience from a university teaching hospital in Saudi Arabia. *Ann Saudi Med* 2012; 32: 596-602 [PMID: 23396023]
- 32 Tozun N, Atug O, Imeryuz N, Hamzaoglu HO, Tiftikci A, Parlak E, Dagli U, Ulker A, Hulagu S, Akpinar H, Tuncer C, Suleymanlar I, Ovunc O, Hilmioglu F, Aslan S, Turkdogan K, Bahcecioğlu HI, Yurdaydin C. Clinical characteristics of inflammatory bowel disease in Turkey: a multi-center epidemiologic survey. *J Clin Gastroenterol* 2009; 43: 51-57 [PMID: 18724251 DOI: 10.1097/MCG.0b013e3181574636]
- 33 Jussila A, Virta LJ, Kautiainen H, Rekiaro M, Nieminen U, Färkkilä MA. Increasing incidence of inflammatory bowel diseases between 2000 and 2007: a nationwide register study in Finland. *Inflamm Bowel Dis* 2012; 18: 555-561 [PMID: 21425214 DOI: 10.1002/ibd.21695]
- 34 Bardhan KD, Simmonds N, Royston C, Dhar A, Edwards CM. A United Kingdom inflammatory bowel disease database: making the effort worthwhile. *J Crohns Colitis* 2010; 4: 405-412 [PMID: 21122536 DOI: 10.1016/j.crohns.2010.01.003]
- 35 Katsanos KH, Stamou P, Tatsioni A, Tsianos VE, Zoumbas S, Kavvadia S, Giga A, Vagias I, Christodoulou DK, Tsianos EV. Prevalence of inflammatory bowel disease related dysplasia and cancer in 1500 colonoscopies from a referral center in north-western Greece. *J Crohns Colitis* 2011; 5: 19-23 [PMID: 21272799 DOI: 10.1016/j.crohns.2010.09.001]
- 36 Lukas M, Bortlik M, Maratka Z. What is the origin of ulcerative colitis? Still more questions than answers. *Postgrad Med J* 2006; 82: 620-625 [PMID: 17068271 DOI: 10.1136/pmj.2006.047035]
- 37 van Schaik FD, Mooiweer E, van der Have M, Belderbos TD, Ten Kate FJ, Offerhaus GJ, Schipper ME, Dijkstra G, Pierik M, Stokkers PC, Ponsioen C, de Jong DJ, Hommes DW, van Bodegraven AA, Siersema PD, van Oijen MG, Oldenburg B. Adenomas in patients with inflammatory bowel disease are associated with an increased risk of advanced neoplasia. *Inflamm Bowel Dis* 2013; 19: 342-349 [PMID: 23340679 DOI: 10.1097/MIB.0b013e318286f771]
- 38 Svrcek M, Fontugne J, Duval A, Fléjou JF. Inflammatory bowel disease-associated colorectal cancers and microsatellite instability: an original relationship. *Am J Surg Pathol* 2013; 37: 460-462 [PMID: 23388128 DOI: 10.1097/PAS.0b013e31827ae150]
- 39 Arai N, Mitomi H, Ohtani Y, Igarashi M, Kakita A, Okayasu I. Enhanced epithelial cell turnover associated with p53 accumulation and high p21WAF1/CIP1 expression in ulcerative colitis. *Mod Pathol* 1999; 12: 604-611 [PMID: 10392637]
- 40 Wong NA, Mayer NJ, MacKell S, Gilmour HM, Harrison DJ. Immunohistochemical assessment of Ki67 and p53 expression assists the diagnosis and grading of ulcerative colitis-related dysplasia. *Histopathology* 2000; 37: 108-114 [PMID: 10931232 DOI: 10.1046/j.1365-2559.2000.00934.x]

编辑 郭鹏 电编 鲁亚静

