

憩室疾病

陈学诗 译 段芳龄 审校

作者单位: 510515 广州第一军医大学全军消化内科研究所(陈学诗); 郑州大学消化疾病研究所(段芳龄)

Diverticular disease

核心成员:

Dr.T.Murphy MD

Prof.RH Hunt MD

Prof.M Fried MD

Drs.J.H.Krabshuis

一、定义

憩室:

穿过结肠肌层的黏膜囊袋状突起^[25](译者注:憩室通常发生于结肠。突起发生于肠壁的薄弱区域,血管能穿出的部位。通常为5~10mm大小。假性憩室仅含黏膜和黏膜下层,外层由浆膜层覆盖)

憩室疾病的组成

憩室病 结肠内存在憩室

憩室炎 憩室的炎症

憩室出血

憩室疾病的类型 75%为单纯型,没有并发症。25%合并有脓肿、内瘘、梗阻、腹膜炎或败血症。

二、流行病学

年龄发生率

40岁 50%

60岁 30%

80岁 65% 2 5

性别发生率

年龄<50 男性常见

50~70岁 女性稍多

年龄>70 女性多见

年青人(<40=)的憩室疾病少见

憩室疾病(Diverticular Disease,DD)在老年人中更常见,只有2%-5%的DD发生于40岁以下的人群中。而在这一年青的年龄组中,以男性肥胖患者多见,因为肥胖为该病主要的危险因素(见于84%~96%的病例)^[1,2],憩室通常位于乙状结肠和/或降结肠。

对这组DD患者的处理仍有些争议。年青人的DD是否意味着预后凶险仍在广泛地讨论。这组患者的自然病程仍然显示有复发的趋势^[3],而且较多的患者预后较差,最终需要外科手术治疗^[4]。

手术常常是对年青有症状患者的选择(约 50%，而所有病例约 30%)。对于年青而无其它疾病的患者，在第一次憩室炎发作后，有理由推荐选择性手术治疗。

三、病因学

低纤维饮食

九十年代晚期 Painter 和 Burkitt 首次提出低纤维饮食可能是 DD 发生的病因^[5,6]。这一概念的提出最初遭到一些反对，但随后的研究肯定了它的作用，如 Health Care Professionals 的随访研究表明^[7]：

低纤维饮食男性发生 DD 的相对危险指数为 0.058。DD 在素食者中罕见^[8]。

目前认为纤维作为一种保护因子，可防止憩室形成和憩室炎的发生，这是因为可溶性纤维使粪便体积增加，降低结肠分节运动的效率。结果会使结肠内压力在结肠蠕动时仍接近正常范围^[25,30]。

憩室疾病的发生

没有证据表明憩室的发生与吸烟、咖啡因和酒精的摄入有关。然而饮食中瘦肉和总脂肪含量高会导致憩室疾病发生的危险性增加。增加饮食中纤维，特别是纤维素来源纤维含量(水果和蔬菜)，可降低这一危险^[9]。

并发症的危险因素

已注意到，吸烟，服用非甾类抗炎药物(NSAIDs)和对乙酰氨基酚(特别是扑热息痛)的肥胖和摄入低纤维饮食的 DD 患者，有并发症的较多^[33]。在饮酒或喝含咖啡因饮料的患者中有并发症的也较常见。

憩室疾病的部位

最常见的类型为假性或压出性憩室(憩室不含结肠壁全层。黏膜和黏膜下层从肌层疝出，外面覆盖浆膜层)。

在肠管周围有 4 个肯定的点，即直小血管(vasa recta)穿出环形肌层的部位。血管从肠系膜带的两侧和 2 个系膜小肠对向部带(antimesenteric taenia)的肠系膜边界进入肠壁。在直肠和乙状结肠结合部以下，由于肠系膜带的合并形成纵形肌层，因而不会发生憩室。

分布

累及乙状结肠	95%
仅限于乙状结肠	65%
全结肠	7%
接近乙状结肠(但乙状结肠正常)	4% ^[25]

自然病程

无症状的占	70%
导致憩室炎的占	15%~25%
与出血有关的占	5%~15% ^{2 5}

四、病理生理

憩室病 (Diverticulosis)

直小血管(Vasa Recta)穿过肠壁造成肠壁薄弱区，一部分结肠黏膜和黏膜下层(被浆膜覆盖)能从这一区域疝出。

由于结肠壁肌层的收缩，造成结肠的分节。这一运动可以推进或延缓肠腔内容物的通过。

由于在结肠某一区域增加的结肠内压力，发生分节收缩。这种分节代表着结肠壁肌层的强力收缩，从而推进或延缓腔内容物的通过。单个小室内的压力可以暂时升高，高于未分节时结肠腔压力。憩室病的分节收缩被放大，从而使小室两“端”阻塞，导致小室内压力增高^[25]。

可能是由于乙状结肠的直径小，所以最常受影响。Laplace 定律($P=kT/R$ ，译者注：P

为肠腔内压, kT 为肠壁张力, R 为肠腔半径)通过公式解释了憩室的发生。因此, 大多数并发症也发生在此区域。

憩室疾病的乙状结肠和其它节段的肠管的顺应性差, 通常有以下原因:

- 肌纤维化(Myochosis) 环状肌层变厚, 使结肠带变短, 肠管变窄。

- 弹性蛋白(Elastin) 增加肌肉细胞和结肠带间的弹性蛋白沉淀。弹性蛋白也通过收缩成纤维沉淀, 使结肠带变短并使环形肌成束状。

- 胶原(Collagen) 结缔组织疾病, 如 Ehlers Danlos 综合征、马凡氏综合征(Marfan's syndrome)和常染色体为主的多囊肾病, 可使肠壁发生结构性改变, 从而降低肠壁对腔内压力的抵抗力而发生憩室突出。

憩室炎(Diverticulitis)

这一术语代表一组炎性改变。即从亚临床的局部炎症至游离穿孔(free perforation)引起的全腹膜炎。

憩室炎发生的机制主要是憩室穿孔, 不管镜下或肉眼可见的都是如此。传统意义的管腔阻塞可能是罕有发生的。腔内压力的增加或浓缩的食物颗粒可腐蚀憩室壁导致炎症和局部坏死, 造成穿孔(镜下 / 肉眼)。穿孔的临床征象取决于穿孔的大小以及被机体有机包裹的程度。如果穿孔得到较好的控制, 将形成脓肿。而不完全的局限化可能表示有游离的穿孔。

单纯憩室炎: 75%的病例

有并发症的憩室炎: 25%的病例(脓肿、内瘘或穿孔)

诊断

绝大多数患者有左下腹疼痛。出现反跳痛提示一定程度的腹膜反应。

发热和白细胞增多是另外两项重要指标, 但无特异性。

体检

相对来说体检可能无特异性, 但大多数病人常有腹部压痛或肿块。尿道症状可能进一步提示有盆腔蜂窝组织炎。

鉴别诊断

大肠癌 肾盂肾炎

炎症性肠病 阑尾炎

缺血性结肠炎

肠易激综合征

盆腔炎症性疾病

胸部 X 线 / 腹部 X 线 对 DD 通常无特异发现, 但 11%的急性憩室炎患者有气腹。

30%~50%急性憩室炎患者腹部 X 线检查异常。

最常见的发现为:

小肠和大肠扩张或肠梗阻

肠管阻塞

软组织密度影提示脓肿^[26, 27]

仅根据临床依据做出的诊断将有 33%是错误的。

从检查的角度来说, CT 扫描比超声更好。

憩室炎常认为是以腔外为主的病变。CT 扫描对于评估肠和肠系膜均有益处, 敏感性为 69%~98%, 特异性为 75%~100%。

急性憩室炎 CT 扫描最常见的表现为:

1. 肠管变厚

2. 条状的肠系膜脂肪

3. 相关的脓肿^[25]

一组连续的42例憩室炎患者, CT下发现如下^[10]:

炎性的周期性的脂肪(inflamed periodic fat)	98%
憩室	84%
肠壁增厚	70%
结肠周围脓肿	35%
腹膜炎	16%
瘘	14%
结肠阻塞	12%
壁内窑道	9%
其它检查	

超声检查可见结肠壁增厚和囊性肿块

对比灌肠造影(contrast enema) 在急性期用对比灌肠造影主要是用于诊断不清时。灌肠法的敏感性为62-94%, 假阴性率为2-15%。泛影葡胺是高渗性对比剂, 可能有助于解除存在的不完全性梗阻。

内镜-直肠乙状结肠镜/可屈性乙状结肠镜检查。在急性期使用内镜检查并充入空气相对来说是禁忌的, 因为这可增加穿孔的机会。

梗阻

由于憩室疾病所至完全性结肠梗阻相对来说罕见, 约占大肠梗阻的10%

不完全性梗阻更常见, 这是由于水肿、肠痉挛和慢性炎症改变的结果

急性憩室炎时由于水肿(结肠、结肠周围)或脓肿的压力, 可引起部分肠梗阻。

复发性进展性纤维化和/或肠狭窄可引起更严重的或完全性梗阻(将憩室引起的狭窄和肿瘤区分开来非常重要)。

脓肿

并发憩室脓肿的形成取决于结肠周围组织控制(局限化)炎症扩散的能力。

总体来说, 腹腔内脓肿由以下形成:

吻合口漏=35%

憩室疾病=23%

一定程度的穿孔扩散形成蜂窝织炎, 如进一步发展(但仍局限化)将形成脓肿。

体征/症状

尽管给予足够的抗生素, 仍有发热和/或白细胞增多, 以及有触痛的肿块。

治疗

小的结肠周围脓肿 90%患者抗生素治疗有效, 可单纯保守治疗。

经皮脓肿引流(Percutaneous abscess drainage, PAD)是选择治疗小的、单纯而十分明确的脓肿的方法。明尼苏达大学一个小组的研究表明, PDA的总体成功率为76%。

单纯单腔室脓肿可完全由PAD加抗生素治愈。限制这类治疗成功的因素包括:

1. 多腔脓肿
2. 脓肿与肠道瘘管相连。
3. 脓肿内含固体或半固体物质^[11]

穿孔(游离穿孔)

幸运的是游离穿孔不常见, 它在免疫功能低下的患者中更多见。

游离穿孔有更高的死亡率, 可达35%, 在绝大多数病例需要手术治疗。

瘘

瘘只发生于2%并发症的憩室疾病患者。

瘘的形成源于局部的炎症。炎症活动的结果产生脓肿, 脓肿经穿孔自发性减压进入邻近

脏器或穿过皮肤至体外。瘘道一般为单个,但8%的患者有多个瘘道。

瘘更常见于:

男性多于女性(2:1)

有过腹部手术史的患者

免疫低下的患者

憩室相关瘘的类型:

结肠膀胱: 65%

结肠阴道: 25%

结肠皮肤: 无资料

结肠与肠: 无资料

诊断:

可能需做多项检查才能做出诊断。但CT扫描、钡灌肠、阴道内镜检查、膀胱镜检查、或瘘管造影摄片是最常用的检查。

趋势: 耶鲁的一个小组注意到腹腔内瘘有下列趋势:

瘘来自DD 有气尿的老年患者

瘘来自肿瘤 粪尿、胃肠道症状和血尿

瘘来自克罗恩病 年青患者、疼痛、腹部肿块和气尿^[11]

出血

除痔和其它非肿瘤性肛周疾病外,结直肠癌是下消化道出血的常见原因。而憩室疾病是下消化道大出血的最常见原因,占病例的30-50%。据估计所有憩室病患者有15%将会在一生某个时候出血。出血通常是突发、无痛性的且出血量多,有33%为大出血,需要急诊输血^[25]。

尽管如此,70%~80%的病例出血自动停止。NSAIDS已被证明会增加憩室疾病出血的危险,有超过50%的出血性憩室病例在就诊时已用过NSAIDS。血管发育不良占下消化道出血的20-30%。

机制:

憩室疾病导致结肠出血,这是因为当憩室疝出,贯穿肠壁的血管(是肠壁变为薄弱的原因)变成为憩室穹窿上的幕帘。在这种情形下,这些血管与肠腔间仅有一层薄薄的黏膜层分开。动脉因此暴露于来自腔内容物的损伤,出血因而发生^[25]。

对破裂的血管的组织学检查显示憩室结构与憩室出血的理论是一致的。直小血管(血管幕帘于憩室之上)的不对称破裂发生于憩室腔内侧,位于憩室穹窿的系膜小肠对向部(antimesenteric)的边缘。结肠腔内的损伤因子对下面有直小血管的腔面产生不对称性损害,使动脉节段性变薄并易于向腔内破裂。破裂的发生还和血管内膜离心性变厚以及出血点附近血管中层变薄有关。这一过程中也没有明显炎症(憩室炎)^[25]。

尽管穿透血管和憩室间的解剖关系在左半和右半结肠间是相似的,但49%-90%的患者出血来自右半结肠。^[12-14]

有了第一次出血后,30%的患者会发生第二次出血,而第二次出血患者中有50%会发生第三次出血。

有多于30%~40%的病例的出血来源不清。定位出血的方法包括:

1. 选择性血管造影:

最低检测出1.0~1.3 ml/min的出血

这种方法有一个优势,可以以下列形式提供干预性治疗:

加压素、生长抑素

栓塞

用亚甲蓝标记出血区域以便进一步检查

2. 同位素扫描:

可检测到低至 0.1 mL/min 的出血

可用多种同位素, 包括:

A. 99m 锝标记的胶态硫

几分钟内清除

在腔内聚集

优势-短时间完成研究

B. 标记的红细胞

半衰期长

24~36 小时内可重复扫描

出血研究的准确性为 24%~91%。

结肠镜检查

结肠镜检查是自限性出血的最佳选择。中度出血已停止的患者, 结肠镜在 12~24 小时内进行是安全的。

对于出血不甚严重的门诊病人, 可以进行结肠镜检查。

对于排除肿瘤(32%)和癌(19%)引起的出血, 结肠镜检查仍是一种重要的检查手段。

急诊结肠镜检查

有些作者建议在侵入性肠道灌洗后进行急诊结肠镜检查^[28,29]。

局部注射肾上腺素或硬化剂、或热凝固术对已明确的出血性憩室进行治疗, 可能会减少早期再出血的机会。如果存在其它憩室且它们也有出血的可能, 那么紧急的结肠镜干预将不大可能影响总体的再出血率。

紧急外科手术治疗出血

仅有 90% 憩室相关性出血用紧急外科手术可以控制出血。紧急外科干预的指征有: 常规的复苏技术也不能纠正的血液动力的不稳定。

输血超过 2000 ml(约 6 个单位)

复发性大出血

五、内科和外科处理

内科处理(憩室炎)

门诊病人的治疗: 病人有轻度腹痛 / 压痛且没有全身症状

立即实行少渣饮食

抗生素: 用 7~14 天(阿莫西林 / 锁瑚菌酸(Clavulanic Acid), 磺胺甲基异恶唑 甲氧苄氨嘧啶, 或喹诺酮+甲硝唑 7~10 天)

在首次用药后, 可望在 48~72 小时得到改善

重要的是针对大肠杆菌和脆弱拟杆菌。

如果在 48~72 小时没有改善, 做腹腔内容物检查(译者注: 腹腔穿刺检查)。

住院病人治疗: 病人有严重的体征 / 症状(占病例的 1%~2%)

将病人收住院

肠道休息

静脉给予抗生素(针对革兰氏阴性和厌氧菌)7~10 天

静脉输液

止痛(哌替啶)

哌替啶优于吗啡, 因为后者可能使乙状结肠内压增高。

在急性期, 如果症状在 48 小时内改善则继续治疗并开始少渣饮食。如果患者体温正常

持续 24~48 小时, 有 / 无白细胞下降的趋势, 抗生素可改为口服。

如果症状没有改善, 怀疑蜂窝织炎或腹腔积液(脓肿), 则做相应的检查。

15%~30% 收入院进行憩室炎处理的病人将需要外科手术, 在收住院过程中相关的死亡率可达 18%。

研究(Investigations)

钡灌造影

对 32% 急性憩室炎不准确

结肠镜检查

由于有操作过程中充入空气, 从理论上来说, 肠镜检查在急性期可增加结肠穿孔的危险。因此, 这一检查手段通常不用。

憩室疾病结肠镜检查的困难有:

肠痉挛

隆凸的襞使管腔狭窄

以前的炎症、结肠周围纤维化使结肠固定

外科处理(憩室炎)

有 22%~30% 发生过一次憩室炎的病例会发生第二次^[31]

如果并发症包括如下情形、紧急外科干预是必须的:

1. 游离穿孔并全腹膜炎
2. 肠梗阻
3. 脓肿经皮引流无效
4. 瘘
5. 临床症状恶化或用保守治疗无效 2 5

选择性手术是非常常见的情形。在经过充分的肠道准备后进行手术。经常用的外科手术适应症包括:

1. 2 次以上的憩室炎发作, 严重程度达到住院治疗水平
2. 任何一次憩室炎的发作时有: 造影检查时对比物质(钡)外漏、或有梗阻症状、或不能区别是憩室炎和癌症。

手术切除通常在任何一次急性炎症发作后 6 8 周进行。

外科手术选择取决于其适应症是紧急还是择期。

可择期进行的手术最常见是乙状结肠切除术, 手术在机械和抗生素肠道准备完成后进行。方式可采用开腹或腹腔镜下完成。如果有炎症或瘢痕则不在腹腔镜下进行。

对急性憩室炎及其并发症进行紧急外科干预治疗有多种方式。过去关于外科手术方式有不同的见解, 即是否需要首次手术时是进行一期切除(Primary resection), 还是不进行一期切除方式, 而是采取分期进行。

一期切除现在是已接受的标准, 已有一些研究显示其可以:

1. 缩短住院时间^[18,19]
2. 较少需做单独结肠造瘘术和引流的发病率^[20,21]
3. 减少病死率, 做结肠造瘘术死亡率为 26%, 而切除为 7%。
4. 有增加生存的优势^[22]

Hartmann 氏术式: 对其的介绍最早见于 1923 年 1 7: 最初用于直肠癌的治疗。它是一种分期术式, 即乙状结肠被游离和切除, 直肠被缝闭并行结肠造瘘术。结肠造瘘将在稍后的时期(通常是术后 3 个月左右)终止并重新恢复肠道的连续性。这种分期术式造成一些问题, 包括再次手术打击、直肠疤痕和完全肠道吻合的困难。

横结肠造瘘术和引流(Transverse Colostomy and Drainage)是另一种分期手术方式(没有

一期切除),即在初次结肠造瘘术后,再切除病变的肠段,稍后关闭结肠造瘘口。这一术式造成并发症的机率是12%,死亡率为5%~29%。^[22~24]

一期吻合(primary anastomosis)的概念的出现是为了修正 Hartmann 术式造成的固有问题。对于大多数肠道准备充分的病人来说,一期吻合是优选选择的术式。但如果病人情况不稳定,如粪便样腹膜炎、严重的营养不良或免疫功能缺陷则不能使用该术式。

切除并一期吻合(Resection with primary anastomosis)以及近端造瘘是一种改良术式,根据不同病例的情况,通过减少第二次(期)的手术入侵,从而使结肠造瘘更易于恢复。

也可以在急性期采用单期术式并术中肠道灌洗(Single stage procedure with on table gut lavage)。这样就可以在肠道准备欠理想的情况下进行一期吻合。

六、其它形式的憩室疾病

手术切除后复发性憩室炎

术后复发性憩室炎非常罕见,为1%~10%。总体来说,憩室疾病在剩余的结肠的发生率约为15%。

根据第一次切除的术式不同,DD再次手术率为2%~11%。如果手术时将直肠作为切除的远端边缘将减少复发率(与乙状结肠作为边缘相比)。

必须注意排除其它原因引起的提示为憩室疾病的体征/症状,如肠易激综合征(IBS)或缺血性结肠炎。

重要的关联病变:

憩室炎和克罗恩病 特别是老年人

憩室病和 IBS

有超过30%的DD患者患有IBS

右侧憩室炎

在亚洲,憩室病主要在右侧结肠,占病例的35%~84%。尽管仍需进一步研究,在亚洲发病年龄早提示该病有遗传倾向。右侧憩室病也更多为多发性憩室,而在西半球通常是单个憩室。

诊断

对右侧有症状憩室疾病的诊断与阑尾炎之间的鉴别是困难的,它可能有以下症状:

右上腹疼痛

恶心、呕吐、发热

在临床检查时26%~88%的患者可有腹部肿块

通常白细胞增多但不特异。CT扫描对阑尾炎的诊断的灵敏度为98%,特异度为98%。

治疗

对右侧憩室疾病的治疗遵循前面内科处理(第五节)的纲要。手术的选择遵循前面的纲要,但也可以对局限于病灶区疾病行憩室切除(diverticulotomy)或右半结肠切除术。

亚急性憩室炎

亚急性憩室炎是指中至重度发作的憩室炎,用抗生素和保守治疗有一定疗效,但不能完全解决问题。遗留诸如郁积性憩室炎样的低热、左下腹疼痛和大便习惯改变。

郁积性憩室炎(Smouldering Diverticulitis)

郁积性憩室炎有腹痛和大便习惯改变,但没有明显的发热或白细胞增多。这种情形可以持续6~12个月。

常由于以下表现得出诊断:

1. 慢性左下腹疼痛
2. 有憩室病史和或查出患有憩室病
3. 缺乏憩室炎的体征

治疗:

- 乙状结肠切除可使 70% 病例治愈。

免疫低下患者的憩室疾病

免疫低下状态包括如下情形:

1. 严重感染
2. 服用类固醇
3. 糖尿病
4. 肾衰(45%~50%的病人)
5. 恶性肿瘤
6. 肝纤维化
7. 化疗 / 免疫抑制剂 13%

临床表现通常难以把握。这一疾病

增高游离穿孔的机会: 43%(免疫功能较好患者为 14%)

- 更多的需要手术治疗: 58%(免疫功能较强患者为 33%)
- 术后死亡率增高: 39%(免疫功能较强患者为 2%)

巨大憩室(结肠)

这是非常罕见的情况, 最初由 Bonvin 和 Bronte 于 1942 报告

性别 男=女

年龄 通常发病时大于 50 岁

大小 直径>13cm

部位 几乎仅累及乙状结肠

机制 球-瓣膜效应使空气陷于憩室中

类型 1 型=假性憩室

2 型=真性憩室

七、全球状况

地理差异

在发达国家, 憩室疾病的发生率为 5%~45%。其中发生于远端肠管的占绝大多数(90%)。仅有 1.5% 的患者仅发生于大肠右侧^[30]。

相反, 在非洲和亚洲, 憩室疾病主要累及右侧结肠(70%~74%), 特别是升结肠。

在新加坡, 仅 23% 的病例累及乙状结肠, 而且 70% 右侧憩室病患者年龄小于 40 岁^[31,32]。发病年龄早和发生部位提示遗传因素在东半球憩室疾病发生中的作用, 但这需进一步研究。尽管饮食进一步西化, 日本人右侧 DD 的发生率仍很高(但累及左半结肠的病例也在增加)。右侧憩室病在香港仍有 76% 的发生率。

参考文献

- [1] Schauer P, Ramos P, Ghiatas A, Sirinek K. Virulent diverticular disease in young obese men. Am J Surg, 1992, 164: 443-448
- [2] Konvonlinka CW. Acute diverticulitis under the age of forty. Am J Surg, 1994, 167: 562-565
- [3] Ambrosetti P, Robert JH, Witzig JA, Mirescu D, Mather P, Borst F et al. Acute left colonic diverticulitis in young patients. J Am Coll Surg, 1994, 179: 156-160
- [4] Anderson DN, Driver CP, Davidson AI, Keenan RA. Diverticular disease in patients under 50 years of age. J R Coll Surg Edinb, 1997, 42: 102-104

- [5] Painter NS, Burkitt DP. Diverticular disease of the colon: a 20th century problem. *Clin Gastroenterol*, 1975, 4: 3-21
- [6] Painter NS. The cause of diverticular disease of the colon, its symptoms and complications: review and hypothesis. *J R Col Surg Edind*, 1985, 30: 118-122
- [7] Talbot JM. Role of dietary fiber in diverticular disease and colon cancer. *Fed Proc*, 1981, 40: 2337-2342
- [8] Nain P, Mayberry JF. Vegetarianism, dietary fibre and gastrointestinal disease. *Dig Dis*, 1994, 12: 17-85
- [9] A lddori WH, Giovannucci EL, Rimm EB, Wing AL, Trichopoulos DV, Willet WC. A prospective study of alcohol, smoking, caffeine, and the risk of symptomatic diverticular disease in men. *Am J Epidemiol*, 1995, 5: 221-228
- [1 0] Hulnick DH, Megibow AJ, Naidich DP, Bosiak MA. Computed tomography in the evaluation of diverticulitis. *Radiology*, 1984, 152: 491-495
- [1 1] Pontari MA, McMillan MA, Garvey RH, Ballantyne GH. Diagnosis and treatment of enterovesical fistulae. *Am Surg*, 1992, 58: 258-262
- [1 2] Gostout CJ, Wang KK, Ahlquist DA, Clain JE, Hughes RW, Larson MV, et al. Acute gastrointestinal bleeding: experience of a specialized management team. *J Clin Gastroenterol*, 1992, 14: 260-267
- [1 3] Meyers MA, Volberg F, Katzen B, Alonso D, Abbott G. The angioarchitecture of colonic diverticula: significance in bleeding diverticulosis. *Radiology*, 1973, 108: 249-261
- [1 4] Casarella WJ, Kanter IE, Seaman WB. Right sided colonic diverticula as a cause of acute fecal hemorrhage. *N Engl J Med*, 1972, 286: 450-453
- [1 5] Parks TG. Natural history of diverticular disease of the colon: a review of 521 cases. *Br Med J*, 1969, 4: 639-645
- [1 6] Makela J, Vuolio S, Kiviviemi H, Laitnen S. Natural history of diverticular disease: When to operate? *Dis Colon Rectum*, 1998, 41: 1523-1528
- [1 7] Hartmann H. Nouveau procede d'ablation des cancer de la partie terminale du colon pelvien. *Congres Francais de Chirurgie* 1923, 30: 2241, Cited by Corman ML. Classic articles in colonic and rectal surgery. *Dis Colon Rectum*, 1984, 27: 273
- [1 8] Rodkey GV, Welch CE. Changing patterns in the surgical treatment of diverticular disease. *Am Surg*, 1984, 200: 466-478
- [1 9] Aguste L, Barrero E, Wise L. Surgical management of perforated colonic diverticulitis. *Arch Surg*, 1985, 120: 450-452
- [2 0] Finlay IG, Carter DC. A comparison of emergency resection and staged management in perforated diverticular disease. *Dis Colon Rectum*, 1987, 30: 929-933
- [2 1] Nagorney DM, Adsen MA, Pemberton HH. Sigmoid diverticulitis with perforation and generalized peritonitis. *Dis Colon Rectum*, 1985, 28: 71-75
- [2 2] Krukowski ZH, Metheson NA. Emergency surgery for diverticular disease complicated by generalized faecal peritonitis: a review. *Br J Surg*, 1984, 71: 921-927
- [2 3] Smitwick RH. Experiences with surgical management of diverticulitis of sigmoid. *Ann Surg*, 1942, 115: 969-983
- [2 4] Greif JM, Fried G, McSherry CK. Surgical treatment of perforated diverticulitis of the sigmoid colon. *Dis Colon Rectum*, 1980, 23: 483-487

- [2 5] Young Fadok TM, Roberts PL, Spencer MP, Wolff BG. Colonic diverticular disease. *Curr Prob Surg*, 2000, 37: 459-514
- [2 6] Kourtesis GL, Williams SE. Surgical options in acute diverticulitis: value of sigmoid resection in dealing with the septic focus. *Aust N Z J Surg*, 1988, 58: 955-959
- [2 7] Morris J, Stellato TA, Haaga JR, et al. The utility of computed tomography in colonic diverticulitis. *Ann Surg*, 1986, 204: 128-132
- [2 8] Jensen DM, Machicado GA, Jutabha R, Kovacs TO. Urgent colonoscopy for the diagnosis and treatment of severe diverticular hemorrhage. *N J Med*, 2000, 342: 78-82
- [2 9] Bloomfield RS, Rockey DC, Shetzline MA. Endoscopic therapy of acute diverticular hemorrhage. *Am J Gastroenterol*, 2001, 96: 2367-2372
- [3 0] Stollman NH, Raskin JB. Diverticular disease of the colon. *J Clin Gastroenterol*, 1999, 3: 241-252
- [3 1] Lee YS. Diverticular disease of the large bowel in Singapore: an autopsy study. *Dis Colon Rectum*, 1986, 29: 330-335
- [3 2] Chia JG, Wilde CC, Ngoi SS, Goh PM Ong CL. Trends of diverticular disease of the large bowel in a newly developed country. *Dis Colon Rectum*, 1991, 34: 498-501
- [3 3] Aldoori WH, Giovannucci EL, Rimm EB, Wing AL, Willett WC. Department of Nutrition, Harvard School of Public Health, Boston, Mass, USA. *Use of acetaminophen and nonsteroidal anti-inflammatory drugs: a prospective study and the risk of symptomatic diverticular disease in men. Archives of family medicine. Arch Fam Med*, 1998, 7(3): 255-260, ISSN: 1063-3987

八、有用的网址:

1. Standard Taskforce American Society of Colon and Rectal Surgeons(ASCRS).
Practice Parameters for the Treatment of Sigmoid Diverticulitis
Supporting documentation Guideline-
By Douglas Wong and Steven D Wexner
This is a comprehensive overview of the topic dated March 2000 with 83 references.
The document is available for free in full text from the ASCRS website at
www.fascrs.org/ascrspp_sd_sd.html
2. The American Journal of Gastroenterology, Vol 94, No 11, 3110-3121
Diagnosis and Management of Diverticular Disease of the Colon in Adults.
ACG Practice Guideline,
Neil Stollman and Jeffrey B Raskin
This is a full overview of the topic for and on behalf of the Ad Hoc Practice
Parameters Committee of the American College of Gastroenterology, dated July
1999. The document is available for free via the ACG website at: WWW.east.elsevier.com/aig/issues/9411/ajg1501fla.htm
3. SSAT Guideline: Surgical Treatment of Diverticulitis
This patient care guideline published by the Society for Surgery of the
Alimentary Tract is written primarily for primary care physicians to assist with a
decision whether or not to refer a patient for surgical consultation.
It is a basic outline dealing with symptoms and diagnosis, treatment, risks, expected

outcome and qualifications for performing surgery for diverticulitis.

The document is available for free from the SSAT websity at

www.ssat.com/guidelines/divert.htm

4. American Society of Colon and Rectal Surgeons(ASCRS)annual June 3 2001

Meeting in San Diego California

Webcast by Tonia Young Fadok of the Mayo Medical School

“Core Subjects Diverticular Disease”

Free registration at [\[ZZ\(Z\)http://www.vioworks.com/](http://www.vioworks.com/),Goto the ASCRS 2001 Annual Conference lectures area and choose this one.

收稿日期：2003-04-14