

早在1937年麻省總醫院Cobat曾報告一位60歲毒性巨結腸症病患以血便、腹脹、和結腸脹大來表現。後來在1946年Chisolm報告一名潰瘍性大腸炎（ulcerative colitis）病人因合併此症引發瀰漫性腸穿孔及腹膜炎而死亡。到了1950年，Marshak醫師首次以「毒性巨結腸症（Toxic megacolon）」來描述這種嚴重的病症，並提出可在病人X光上發現大腸脹大直徑超過六公分以上，同時有全身性的毒性症狀。至於兒童結腸到底多脹才算是巨結腸症，則一直未有明確定義，直到1996年才由馬偕醫院李宏昌主任在醫學會中提出以結腸直徑超過第一腰椎寬度的一倍半為判斷的依據。毒性巨結腸症在西方已開發國家，大多是發炎性腸道疾病如潰瘍性大腸炎，或因為使用抗生素導致偽膜性大腸炎所引起的併發症；在台灣最常見造成的原因，還是以沙門氏腸炎或合併止瀉藥物使用不當居多，這種併發症嚴重者會導致病童腸穿孔、腹膜炎，甚至死亡。另外有一種「先天性巨結腸症」多發生在嬰兒，常以漸進性的腹脹、便秘、甚至嘔吐來表現，寶寶胎便常延遲到出生後24小時後才解出，這是因為胚胎發育時較靠近肛門的一段結腸缺少神經細胞而導致持續緊縮，造成上面的腸子脹大，如果有發炎也可造成毒性巨結腸症，但是它的巨結腸是先天而非後天。

兒童毒性巨結腸症，顧名思義指的是病童有發燒、血便、白血球增生、貧血、低白蛋白血症等「毒性」症狀，合併有嚴重腹脹，通常可從腹部X光片看到因脹大引起的「巨結腸」，因為小朋友通常是躺著照X光，而橫結腸和乙狀結腸又是在腹腔當中位置較高的，所以大腸脹氣時，以這兩段結腸最為明顯。有時小朋友遭受沙門氏菌感染後導致腸炎，有時看似腹瀉不很嚴重，但如果是綠黏便且有腹部脹痛，加上高燒不退，就得小心是否有毒性巨結腸症的發生。如果此時服用抑制腸蠕動的止瀉藥（如Loperamide; Imodium®），表面上不拉了，但是持續的分泌性腹瀉，會使得細菌、分泌物、受傷的腸黏膜堆積在腸內，加上腸炎本身造成低血鉀症等電解質的不平衡，以及發炎的腸子傷害到結腸的神經叢和平滑肌細胞，再加上腸炎後巨噬細胞會釋放出一氧化氮（NO），抑制了腸子的蠕動，如果處理不當，發炎的穢物不斷累積，腸內壓力不斷增加，腸子愈脹愈大，腸壁愈變愈薄，一但超過臨界點，便會發生腸穿孔，腸內物流出腸子外進到腹膜腔內引起腹膜炎，嚴重者甚至會死亡。腸內壓力的增加，也容易推波助瀾將細菌趕出腸道外造成「細菌轉位（bacterial translocation）」，流竄到血液中造成敗血症，在散播到其他器官造成腦膜炎或其他部位如腎、肌肉、骨髓的膿瘍，而最常見的是經由門靜脈或淋巴系統跑到肝膽造成肝炎、肝膿瘍、膽囊炎或膽囊膿瘍；本院小兒腸胃科在短短一個月中就診斷了兩例毒性巨結腸症合併膽囊膿瘍。這種腸炎合併毒性巨結腸症如果用「鯨治水」的圍堵方式予以止瀉，只會加速惡化，一經診斷應該用「大禹治水」的疏導方式，插上肛管加以減壓引流並使用適當的抗生素，才能避免腸穿孔或死亡。其他的細菌雖不像沙門氏菌容易引起此症，但也須小心，如另外一種相當常見且多會自行痊癒的曲狀桿菌腸炎，筆者也曾在歐洲兒科醫學雜誌報告過引起兒童大腸穿孔的世界首例，不可不慎。至於輪狀病毒因為多侵犯胃和上端的小腸，所以較少引起這種大腸的嚴重併發症。

健康文章內文主要提供民眾降低對疾病因不了解產生之不安和恐懼，但不可取代實際的醫療行為，所以身體如有不適請您前往醫院就醫治療。