

· 病例报告 ·

嗜酸性粒细胞性胃肠炎并腹膜炎 1 例报告

梅红,刘捷,江军

(武汉市儿童医院消化内科,湖北 武汉 430016)

[中图分类号] R725.7 [文献标识码] E

患儿,男,13岁,因腹泻黄稀水样便10d,发现腹水4d入院。患儿于入院前10d无明显诱因出现腹泻,为黄稀水样便,其内有少许粘液,但无脓血。每日5~6次,量较多。伴间断腹痛,排便后可缓解。无发热及其他伴随症状。起病第6天自觉腹胀且发现其腹部逐渐膨隆增大,同时腹泻加重至每日10余次,并出现非喷射状呕吐,为胃内容物,影响进食、进水,尿量减少。病后以“急性胃肠炎”在外院给予抗感染、对症及灌肠治疗,病情未愈且日渐加重,故以“腹水待查,急性腹泻病”收入我院。既往无过敏性鼻炎、支气管哮喘等病史,半年前曾患“乙型肝炎”,正在治疗中。否认药物过敏史。查体:神清,营养及发育中等,急性病容。体重48kg, T 36.4℃, P 88次/min, R 22次/min, BP 123/83 mmHg。皮肤粘膜无黄染,未见皮疹及出血点。心肺听诊正常,腹膨隆,腹围76cm,腹壁静脉无显露,腹水征阳性,肝脾肋下未及。双下肢无肿胀。血常规:WBC $16.2 \times 10^9/L$, 淋巴细胞27.9%, 中间细胞(包括单核细胞,嗜碱性细胞,嗜酸性细胞)28.5%, 中性粒细胞43.6%, HGB 151 g/L, 嗜酸粒细胞直接计数 $4.3 \times 10^9/L$ 。尿、粪常规正常。血清血吸虫、弓形体、旋毛虫、囊虫及肺吸虫抗体阴性。血沉4 mm/h。肝功能正常。乙肝检查:HBsAg, HBeAg, 抗HBc, 抗HBc-IgM均阳性。血胆固醇4.02 mmol/L。腹水检查:外观黄色,浑浊,李凡它试验阳性,总蛋白49.1 g/L, 细胞数 $2200 \times 10^6/L$, 中性粒细胞为主,嗜酸性粒细胞2%, 未见细菌。腹水病理学检查:腹水呈浆液炎性(嗜酸性分叶核细胞渗出为主)。骨髓血细胞检查:白细胞数偏高,以成熟嗜酸性粒细胞为主,红细胞稍有大小不等,未见有核仁,血小板正常。诊断:嗜酸性粒细胞增多症。胃镜示:胆汁返流性胃

炎,病理检查提示胃粘膜慢性炎症有圆形细胞浸润。腹部B超示大量腹水,肝脾不大。胸片正常,PPD(-)。

入院后予以一般抗感染及利尿等对症治疗,腹水无减少,吐泻无缓解。第7天依据临床及实验室检查确诊为嗜酸性粒细胞胃肠炎伴腹膜炎,给予强的松15 mg/次,每日3次口服,腹水及吐泻症状明显改善,至第17天腹围减至68cm,体重降至42.5kg,复查B超示少量腹水(陶氏腔1.8cm的液性暗区),嗜酸性粒细胞计数 $3.2 \times 10^9/L$ 。病情好转出院。两周后专科门诊复诊,腹部B超正常,嗜酸性粒细胞计数 $0.65 \times 10^9/L$,强的松减半量服用,共1月,目前状况良好。

讨论:儿童嗜酸性粒细胞性胃肠炎伴腹膜炎极为少见,检索近20年国内外文献,仅见报道成人6例,儿童1例。主要表现为反复腹痛、呕吐及腹泻,外周血嗜酸性粒细胞增高,有腹水,肝功能异常,激素治疗后痊愈。本病因不明,未找到明确的病因。但鉴于患儿起病较急,又正值春季,故推测与食物过敏或某些过敏性因素有关。嗜酸性粒细胞性胃肠炎的诊断标准有3条:①进食特殊食物后出现胃肠道症状及体征;②周围血嗜酸性粒细胞增高;③组织学证实胃肠道有嗜酸性粒细胞增高或浸润。该病从病理上为Ⅲ型:①粘膜病变型,表现为粘膜内大量嗜酸性粒细胞浸润,伴明显的上皮细胞异常,肠绒毛可完全消失。临床上可表现为上消化道出血、腹泻、吸收不良、肠道蛋白丢失、贫血、体重下降等;②肌层病变型,较少见。浸润以肌层为主,胃肠壁增厚、僵硬、呈结节状,可导致肠梗阻;③浆膜病变型,浸润以浆膜为主。浆膜增厚,并可累及肠系膜淋巴结,引起腹水及腹膜炎。Ⅲ型中以粘膜病变型较常见,浆膜病变

型最少见^[1]。根据患儿的临床症状、体征及相关的实验室检查结果,考虑为浆膜病变型的可能性较大。由于该病胃肠道症状与一般胃肠炎的临床表现基本相似,故临床确诊困难,该患儿之所以能在入院后较短的时间确诊有赖于其腹水性质的检测及对结果的正确判定。通过腹水性质及周围血嗜酸性粒细胞计数明显增高考虑到患儿可能为变态反应引起的疾病,再通过骨髓穿刺、胃镜检查及胃粘膜组织学检查予以佐证。诊断中应与下列疾病相鉴别:肝硬化腹水并发感染;结核性腹膜炎;嗜酸性粒细胞性白血病;其他如肾病综合征、低蛋白血症等。

本病对糖皮质激素敏感,儿童剂量强的松每日1~2 mg/kg,顿服或分次服用。急性病例仅需7~10 d症状即可缓解,有时需维持治疗。糖皮质激素无效或有较严重的副作用时,可选择色甘酸二钠治疗,本病预后良好但有复发。

[参 考 文 献]

- [1] 李延青.嗜酸性粒细胞胃炎.见:黄象谦.胃肠道疾病治疗学[M].天津:天津科学技术出版社,1996,593-595.

(本文编辑:吉耕中)

(上接第72页)

3 讨论

烧伤休克属于以血浆丧失为主的低血容量性休克。小儿解剖特点提示小儿血容量以体表面积计算较成人少,对血浆丧失的耐受力差^[3],烧伤面积超过5%即可能发生休克。除烧伤创面肿胀渗出外,远隔部位组织器官,如肠、肺、肝、脑等也发生水肿,这已由动物实验所证实^[4-8]。小儿调节能力差,组织水肿更加严重,是烧伤休克合并脑水肿的重要原因之一。15例患儿均不同程度出现喷射性呕吐,抽搐,瞳孔变大或缩小,烦躁不安转为昏睡或昏迷等脑水肿症状,此类患儿病情重,变化快,但休克合并脑水肿的精神改变易被临床医师所忽视。

烧伤后脑水肿的发生亦与抗休克措施不当有关。患儿烧伤后创面渗出,组织水肿,血管通透性增加,血浆组织内转移导致休克。临床输入大量葡萄糖液或饮用大量白开水造成晶体渗透压降低是引起脑组织和脑细胞间隙水肿的重要原因。因此,在烧伤休克合并脑水肿的诊断过程中既要考虑小儿烧伤面积的大小,又要特别注意入院前及入院后抗休克治疗过程中,有无大量输入葡萄糖液或饮用白开水病史。在休克基本纠正反而出现嗜睡,烦躁不安,肌肉抽搐或呼吸不规则,心率减慢,心律不齐,或出现喷射性呕吐,说明已发生脑水肿,应及时进行处理,否则病情加重,脑疝形成则预后不良。

小儿烧伤休克并发脑水肿的治疗原则是“边补边脱,补脱结合”。一方面要补足血容量,另一方面要脱脑水肿降低颅内压,减轻脑水肿,并要清除过氧化物,减少再灌注损伤,本组治疗合理应用晶、胶体液,注意输液速度,补足血容量,同时应用20%甘露醇及速尿进行脱脑水肿^[9],应用维生素C及氟美松等减轻脑水肿和清除过氧化物,取得较好效果。

[参 考 文 献]

- [1] 黎鳌.烧伤治疗学[M].第2版.北京:人民卫生出版社,1999,306-307;433-434.
- [2] 林峰,陈家洲.儿科疾病诊断标准及治疗方法[M].天津:科学技术出版社,1990,222-223.
- [3] 严根荣,张静.小儿烧伤休克防治中的几个问题[J].中国实用儿科杂志,1999,(4):249.
- [4] 郭振荣,盛志勇.烧伤休克期两种复苏方案对血清蛋白和胶体渗透压的影响[J].中华实验外科杂志,1988,6(2):76-77.
- [5] 李洁英,汤青兰.大鼠严重烫伤早期肺组织超微结构变化[J].中华实验外科杂志,1990,8(2):80-81.
- [6] 李元平,陈意生.大鼠严重烧伤后脑部病理形态学观察[J].中华整形烧伤外科杂志,1993,9(3):186-188.
- [7] 刘友生.家兔烧伤时肝脏的病理变化及其发生机制的探讨[J].中华整形烧伤外科杂志,1991,7(4):284-285.
- [8] 刘俊.烧伤创面修复与全身治疗[M].第2版.北京:北京出版社,1994,183-189.
- [9] 虞佩兰.有关脑水肿与颅内高压治疗问题答疑[J].中国实用儿科杂志,1999,14(8):510.

(本文编辑:吉耕中)