

DOI: 10.3969/j.issn.1007-1989.2020.08.002

文章编号: 1007-1989 (2020) 08-0006-07

论著

嗜酸性粒细胞性胃肠炎27例临床病例分析

程玉, 谭诗云, 李明, 马凤梅

(武汉大学人民医院 消化内科, 湖北 武汉 430060)

摘要: 目的 探讨嗜酸性粒细胞性胃肠炎(EGE)的临床病例特点, 提高对EGE的认识水平和诊治能力。

方法 回顾性分析2015年5月—2019年5月于武汉大学人民医院确诊的27例EGE患者的临床表现、实验室检查、超声检查、影像学检查、骨髓穿刺、消化道内镜检查、病理学检查和预后情况等资料, 并对其随访。

结果 27例EGE患者发病年龄(40.78 ± 21.53)岁, 其中 ≥ 18 岁的21例(77.8%), 男性多于女性(2:1), 有过敏史或变态反应性疾病4例(14.8%)。临床表现为腹痛24例(88.9%), 腹泻14例(51.9%); 病程2 d~8年, 中位病程6个月。外周血嗜酸性粒细胞(EOS)增高17例(63.0%), EOS百分比增高17例(63.0%); 13例行外周血免疫球蛋白E(IgE)检验, 其中8例(61.5%)升高。14例行腹部超声检查, 6例(42.9%)提示腹腔大量积液, 腹水均为渗出液, 其中4例(66.7%)腹水病理提示EOS增多。25例行CT检查, 提示消化道管壁增厚11例(44.0%), 腹腔积液11例(44.0%), 腹腔淋巴结增大9例(36.0%)。2例行CT小肠造影(CTE)检查, 提示病变均位于空肠。25例行内镜及组织活检病理检查, 内镜下外观无明显特异性, 病变位于胃部11例(44.0%), 结肠7例(28.0%), 黏膜充血或红斑共9例(36.0%), 糜烂共8例(32.0%)。6例行骨髓穿刺及病理检查, 骨髓病理提示4例(66.7%)有EOS浸润。4例有过敏史的患者均行食物剔除治疗。经激素或保守治疗后, 病情稳定或好转15例(55.6%), 复发6例(22.2%)。非参数检验结果提示: 性别、年龄、过敏和临床分型与治疗前后EOS数值变化无关($P > 0.05$); 激素治疗与治疗前后EOS数值变化有关($P < 0.05$)。 **结论** EGE患者常以腹痛、腹泻等胃肠道症状就诊, 常伴有EOS增高, 内镜和影像学检查无明显特异性, 但内镜、影像学、腹水、骨髓穿刺及相关病理活检对EGE确诊具有重要作用; 糖皮质激素治疗较非糖皮质激素治疗的患者EOS下降更快。

关键词: 嗜酸性粒细胞性胃肠炎; 嗜酸性粒细胞; 内镜; 病理; 糖皮质激素

中图分类号: R573.3

Analysis of 27 cases of eosinophilic gastroenteritis

Yu Cheng, Shi-yun Tan, Ming Li, Feng-mei Ma

(Department of Gastroenterology, Renmin Hospital of Wuhan University, Wuhan, Hubei 430060, China)

Abstract: Objective Through investigating the clinical characteristics of eosinophilic gastroenteritis (EGE) to improve understanding of diagnosis and treatment of EGE. **Methods** A retrospective analysis was conducted on the patients of EGE from May 2015 to May 2019, including the clinical manifestations, laboratory examination, ultrasound, imaging examination, bone marrow puncture, digestive tract endoscopy, the biopsies, the prognosis, the treatment and the follow-up of 27 patients. **Results** The onset age of 27 patients of EGE was (40.78 ± 21.53) years old, 21 cases (77.8%) were above 18 years old, men were more than women (2:1), and 4 cases (14.8%) had allergic history or other allergic diseases. The clinical manifestations were abdominal pain in 24 cases (88.9%) and diarrhea in 14 cases (51.9%); the course was 2 d to 8 years, the median course was 6 months. 17 cases (63.0%) of eosinophils (EOS) in peripheral blood were increased, and the percentage of eosinophils (EOS%) was increased in 17 cases

收稿日期: 2019-11-25

[通信作者] 谭诗云, E-mail: 812328105@qq.com; Tel: 13098803507

(63.0%); 13 cases of peripheral IgE tests were performed and 8 cases (61.5%) were increased. Abdominal ultrasound was performed in 14 cases, 6 cases (42.9%) suggested massive fluid accumulation in abdominal cavity, all of which were exudate, among which 4 cases (66.7%) in pathological ascitic fluid showed the increase of EOS. 25 cases were examined by CT, suggesting thickening of digestive tract wall in 11 cases (44.0%), abdominal effusion in 11 cases (44.0%). There were 9 cases (36.0%) of abdominal lymph node enlargement. 2 cases of CT enterography (CTE) showed that the lesions were located in the jejunum. 25 cases were examined by endoscopy and tissue biopsy, the endoscopic appearance was often not specific, and the lesions were located in the stomach in 11 cases (44.0%), colorectal in 7 cases (28.0%), mucous congestion or erythema in 9 cases (36.0%) and erosion in 8 cases (32.0%). Bone marrow puncture and pathology were performed in 6 cases, 4 cases (66.7%) showed EOS infiltration in bone marrow pathology. All 4 patients with allergic history were treated with food removal. After hormone or conservative treatment, the condition was stable or improved in 15 cases (55.6%) and recurrent in 6 cases (22.2%). The nonparametric test showed that there was no significant difference in EOS change before and after treatment in different sex, age, allergy, clinical classification groups ($P > 0.05$), while there was significant difference in EOS change between hormone therapy and non-hormone therapy ($P < 0.05$). **Conclusion** Gastrointestinal symptoms such as abdominal pain, diarrhea and other gastrointestinal symptoms are often seen in patients with EGE, and EOS are often increased. Endoscopy, imaging features, ascitic fluid, bone marrow and relative pathological biopsies play an important role in the diagnosis of EGE. Glucocorticoid therapy decreased EOS faster than non-glucocorticoid therapy.

Key words: eosinophilic gastroenteritis; eosinophils; endoscopy; pathology; glucocorticoid

嗜酸性细胞性胃肠炎 (eosinophilic gastroenteritis, EGE) 是发生在消化道的一种罕见慢性病, 其特征是胃肠道嗜酸性粒细胞 (eosinophils, EOS) 浸润, 通常累及胃、小肠和结肠, 可伴或不伴外周EOS增多。导致这种疾病的潜在分子机制尚不清楚, 但超敏反应似乎在其发病机制中起着重要作用^[1]。EOS浸润胃肠道的部位和深度不同, 症状和临床表现会有所不同。实验室、影像学、腹水和内镜等检查可为EGE确诊提供重要的依据。然而, EGE的诊断标准仍是通过组织标本进行病理学检查, 以寻找EOS浸润的证据 (EOS > 20个/HP)。糖皮质激素是治疗EOS的主要手段^[2]。目前, 关于EGE临床表现及病理组织学诊断缺乏特异性, EGE的诊断对临床医生及病理医生来说都是难点。现对本院确诊的27例EGE患者的临床资料进行回顾性分析, 旨在提高对EGE的认识水平和诊治能力。

1 资料与方法

1.1 一般资料

回顾性分析2015年5月—2019年5月于武汉大学人民医院确诊的27例EGE患者的临床表现、实验室

检查、超声检查、影像学检查、骨髓穿刺、消化道内镜检查、病理检查及治疗预后情况等资料, 并对其随访。27例EGE患者中, 男18例, 女9例, 男女比例2:1; 发病年龄9~82岁, 平均 (40.78 ± 21.53) 岁; <18岁6例, ≥18岁21例; 来自城市19例, 来自农村8例; 腹痛24例 (88.9%), 腹泻14例 (51.9%), 恶心、呕吐9例, 腹胀3例; 血便3例; 有过敏史或变态反应性疾病4例; 有饮食因素诱因6例; 病程2 d~8年, 中位病程6个月。

1.2 纳入和排除标准

纳入标准: ①存在胃肠道症状者; ②胃肠道一个或多个部位EOS浸润 (≥20个/HP)。排除标准: 排除其他引起EOS浸润的疾病, 包括肠结核、寄生虫病和肿瘤等。

1.3 EGE分型

根据浸润深度不同, EGE可分为黏膜型、肌型和浆膜型。①黏膜层: EOS浸润黏膜层和 (或) 黏膜水肿, 无EOS性腹水或黏膜外层浸润; ②肌层: 肌层EOS浸润, 可有完全或不完全肠梗阻, 且无嗜酸性腹水; ③浆膜层: EOS浸润浆膜层, 有嗜酸性腹水, 也包括同时存在黏膜层、肌层和浆膜层受累者^[3]。

1.4 统计学方法

采用SPSS 23.0统计软件进行数据分析,计数资料用例(%)表示,正态分布的计量资料采用均数 \pm 标准差($\bar{x}\pm s$)表示,非正态分布的计量资料用中位数(M)表示,两组比较采用Mann-Whitney *U*检验,多组比较采用Kruskal-Wallis *H*检验, $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 实验室检查

27例EGE患者外周血白细胞计数($4.18\sim 32.28$) $\times 10^9/L$,平均(10.92 ± 6.19) $\times 10^9/L$,其中16例(59.3%)升高;EOS绝对值($0.00\sim 24.98$) $\times 10^9/L$,中位数 $1.16\times 10^9/L$,其中17例(63.0%)升高;EOS% $0.0\%\sim 77.4\%$,中位数 11.0% ,其中17例(63.0%)升高;血红蛋白 $103.00\sim 165.00$ g/L,平均(133.74 ± 18.52) g/L,其中7例(25.9%)降低;血小板计数($150.00\sim 374.00$) $\times 10^9/L$,平均(263.70 ± 64.50) $\times 10^9/L$,其中4例(14.8%)升高,白蛋白 $30.83\sim 48.09$ g/L,平均(40.81 ± 4.25) g/L,其中9例(33.3%)降低;9例行抗核抗体检测,其中弱阳性4例,阴性5例;18例行血沉检测,血沉增高3例;24例行超敏C反应蛋白(hypersensitive C-reaction protein, hs-CRP)检测,7例升高;13例行血清免疫球蛋白E(immunoglobulin E, IgE)检查,8例(61.5%)升高($23.10\sim 12100.00$ IU/mL);9例行粪便培养,均未检测到寄生虫或其他病原菌;6例行食物不耐受检测,其中3例阳性,1例对鸡蛋过敏,1例对狗、牛奶过敏,1例对尘螨过敏。

2.2 腹水检查及腹水病理

14例行超声检查,提示腹腔和(或)胸腔/盆腔积液9例,肠系膜淋巴结肿大1例,未见明显异常4例;超声检查中腹腔大量积液6例,行腹腔穿刺术,腹水均为渗出液,常规提示4例EOS增多($10\%\sim 90\%$),其中1例行6次腹水检查,腹水EOS%依次为 0.0% 、 0.0% 、 90.0% 、 85.0% 、 87.0% 和 73.0% ;6例行腹水病理检查,提示4例有大量EOS浸润。

2.3 影像学检查

2.3.1 CT检查 25例行CT检查。其中,消化道管壁增厚11例,腹腔淋巴结肿大9例,腹腔积

液11例,合并盆腔积液5例,合并胸腔积液2例,腹膜增厚3例,其他少见表现:1例合并不完全性肠梗阻(位于空肠);CT正常8例。腹部CT示升结肠管壁增厚。见图1。

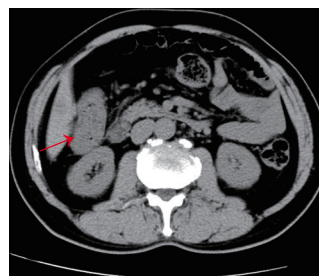


图1 腹部CT示升结肠管壁增厚(箭头所示)

Fig.1 Abdominal CT showed thickening of ascending colon wall (arrow)

2.3.2 MRI检查 4例行MRI检查。病变位于空肠1例(考虑炎性病变),直肠1例(表现为管壁增厚);腹腔和(或)盆腔积液2例;腹腔淋巴结肿大1例。

2.3.3 CTE检查 2例行CT小肠造影(CT enterography, CTE)检查。1例病变位于空肠、升结肠,提示消化管壁增厚、不完全性肠梗阻表现、盆腔腹腔积液;1例病变位于空肠、直肠,提示空肠管壁增厚、直肠炎性病变。

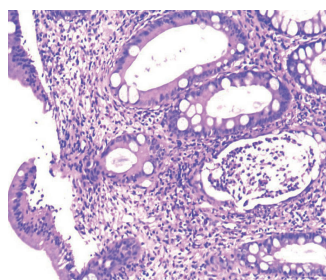
2.3.4 PET-CT检查 1例行PET-CT检查,提示胃窦、十二指肠、小肠管壁增厚,考虑炎性病变可能。

2.4 内镜及病理检查

25例行内镜及内镜下病理检查。其中,胃镜18例,肠镜15例,小肠镜2例。内镜下示病灶位于胃部11例,结直肠7例,十二指肠5例,回肠和(或)回肠末端2例;其中,同时累及胃和结直肠5例,同时累及胃和十二指肠3例;2例行小肠镜检查,提示病变部位均位于回肠。内镜下异常表现为:管壁充血或红斑共9例、糜烂共8例(其中合并充血及糜烂2例)、溃疡3例、息肉样隆起4例、黏膜粗糙或颗粒样变2例、管腔狭窄1例。典型组织病理表现见图2,典型内镜下表现见图3。

2.5 EGE分型

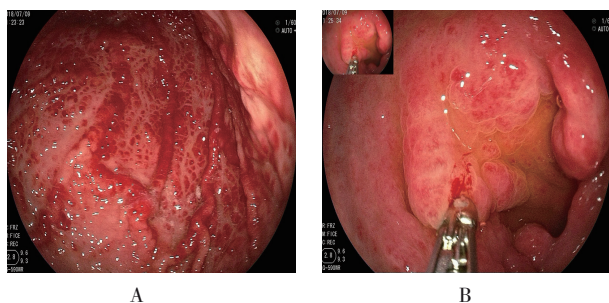
按EOS浸润深度分型,黏膜型21例(77.8%),肌层型2例(7.4%),浆膜型4例(14.8%)。2例肌层



结肠黏膜组织呈慢性炎症伴较多EOS浸润

图2 结肠黏膜组织病理学检查 (HE × 400)

Fig.2 Pathological examination of colonic mucosal tissue (HE × 400)



A:胃镜提示胃体密布红色充血灶;B:胃镜提示胃窦黏膜水肿,密布片状充血灶及红色结节样隆起

图3 EGE内镜下所示

Fig.3 The endoscopic findings of eosinophilic gastroenteritis

型判断依据为:1例内镜下管腔狭窄、变形,活检提示EOS浸润;1例CT及CTE均提示不完全性肠梗阻。

2.6 骨髓穿刺及病理

6例行骨髓穿刺及病理检查,4例骨髓细胞学提示EOS比例明显增加,骨髓病理提示EOS浸润。骨髓穿刺检查EOS形态大致正常,均未见恶性血细胞增殖。

2.7 治疗及随访

27例EGE患者中,对4例有食物过敏或过敏史的患者行食物剔除治疗;接受激素治疗22例,平均3.5 d (1~12 d)后症状缓解,5例未接受激素治疗,平均3.6 d (2~15 d)后症状缓解。截至2019年9月,随访时间为4~48个月,失访5例,复发6例,复发患者中4例为未服用激素仅对症支持治疗的患者;1例因高龄合并败血症而死亡。

2.8 治疗前后外周血EOS数值变化比较

根据患者性别、年龄、是否过敏、临床分型和激素治疗等因素进行分析,比较治疗前后EOS数值的变化。非参数检验结果提示:性别、年龄、过敏、临床分型与治疗前后EOS数值变化无关 ($P>0.05$);激素治疗与治疗前后EOS数值变化有关 ($P<0.05$)。见附表。

附表 治疗前后外周血EOS数值变化比较 ($10^9/L, M$)Attached table Comparison of EOS change in peripheral blood before and after treatment ($10^9/L, M$)

时间	性别		年龄		过敏史	
	男	女	< 18 岁	≥ 18 岁	有	无
治疗前	1.09	1.27	1.78	1.16	0.68	1.16
治疗后	0.14	0.66	2.80	0.11	0.11	0.27
<i>U/H</i> 值	−0.52		−1.93		−0.62	
<i>P</i> 值	0.607		0.054		0.539	

时间	临床分型			激素治疗	
	黏膜型	肌层型	浆膜型	是	否
治疗前	1.16	2.13	2.50	0.75	3.66
治疗后	0.11	2.22	2.03	0.09	3.79
<i>U/H</i> 值	1.98 [†]			−3.12	
<i>P</i> 值	0.372			0.002	

注:†为H值

3 讨论

EGE 是一种罕见且无法得到充分诊断的胃肠道炎症性疾病。美国研究^[4-5]显示, EGE 发病率为 (8.4 ~ 28.0) /10 万, 男女发病率为 2 : 1, 与本研究相符合。目前, EGE 的发病机制尚不清楚, 但炎症反应以及过敏反应途径仍可能是主因。有研究^[6]显示, EGE 合并过敏性疾病的儿童占 52.0%, 成人占 41.8%, 但本研究合并过敏性疾病患者仅占 14.8%, 可能是对过敏性疾病重视不足所致。此外, 血清 IgE 和外周 EOS 增多在 EGE 发病中也有着重要作用。本研究显示, EGE 患者中 EOS 升高 17 例 (63.0%), IgE 升高 8 例 (61.5%), 与其他报道^[7]类似。因此, 对所有怀疑患有 EGE 的患者进行食物过敏评估很重要。

EGE 的临床症状根据累及部位及浸润深度的不同而有所区别。浅表黏膜层受累时, 临床表现常为腹痛、恶心、呕吐、腹泻以及代谢不良综合征等类似肠炎表现和体重减轻等; 累及肌层时, 常导致胃肠道运动功能受损, 表现为肠梗阻等; 当累及浆膜层时, 常有腹水发生^[8]。本研究中, EGE 患者主要症状以腹痛 (88.9%)、腹泻 (51.9%) 为主。EGE 诊断应予以排除寄生虫感染, 本研究中 9 例粪便培养均为阴性。由于临床表现的非特异性及缺乏明确的组织学定义, EGE 的诊断对临床医生及病理医生来说都是难题。除胃肠道症状、实验室检查外, 影像学检查、内镜检查及病理检查等其他证据也可为 EGE 的诊断提供重要依据, 这些辅助诊断对 EGE 的确诊有着重要意义。

行超声检查时, 在浆膜层受累的 EGE 患者中常检测到腹水^[9], 腹水中 EOS 可波动较大, 对大量腹水患者反复腹腔穿刺检测是有必要的。EGE 影像学特征包括胃肠壁分层状增厚、弥漫性黏膜增厚、管腔狭窄、肠梗阻和腹腔积液等表现, 可出现“轨道征”和“蜘蛛足”^[10], 还可出现局部淋巴结肿大。本研究中, CT 正常者为 32.0% (8/25)、消化道管壁增厚为 44.0% (11/25)、腹腔积液为 44.0% (11/25)、腹腔淋巴结大为 36.0% (9/25)、不完全性肠梗阻为 4.0% (1/25), 表明 CT 对胃肠道黏膜管壁增厚、腹腔积液等表现有较好的显示作用, 肠梗阻为 EGE 少见的 CT 下表现,

但超过 40.0% 的 EGE 患者影像学检查可能无明显特异性。CT 虽可以显示胃肠道黏膜结节样变和不规则增厚, 但尚缺乏明显特异性, 这些表现在其他疾病如克罗恩病、淋巴瘤中也可见到^[9]。

在骨髓活检细胞形态学检查中, EGE 患者常伴有 EOS 增高, 无恶性血细胞及原始细胞增殖, 这是诊断 EGE 的重要证据。

内镜评估 EGE 无明显特异性。最常见内镜下表现为管壁充血或红斑, 其他非特异性表现为糜烂、溃疡、息肉样隆起、黏膜粗糙或颗粒样变、管腔狭窄等。本研究显示, 管壁充血或红斑 36.0% (9/25)、糜烂 32.0% (8/25)、溃疡 12.0% (3/25) 和息肉样隆起 16.0% (4/25), 以红斑、糜烂为主要表现。有研究^[11]发现, 内镜下若有胃息肉样病变, 仍有可能与 EGE 的慢性炎症相关, 虽然 EGE 内镜下表现常常类似于正常黏膜或与其他类型胃肠炎相似。还有研究^[12]显示, 在内镜下表现为正常黏膜的患者, 行活检确诊为 EGE 的占一半以上。临床中, 内镜下病理活检常发现大量 EOS 浸润, 这种内镜下表现与病理活检不一致的原因, 可能在于 EOS 浸润的片状特征和多数浸润上皮层, 而内镜下黏膜外观可无明显异常。如果 EOS 浸润主要局限于黏膜下层或浆膜层, 鉴于内镜活检的局限性, 黏膜活检可能为阴性, 许多 EGE 有可能被漏诊^[13]。本研究中, 2 例小肠镜确诊回肠病变的 EGE 患者, 显示了小肠镜确诊小肠 EGE 病变的优势。因此, 虽然内镜下 EGE 部位常无明显特异性表现, 但在高度疑诊为 EGE 的患者中, 组织活检对于 EGE 确诊有重要的意义, 必要时可进行多处、全层活检。

根据 EOS 浸润胃肠道部位不同可分为嗜酸性食管炎 (eosinophilic esophagitis, EOE) 和 EGE。EOE 仅表现为食管 EOS 浸润, 在胃肠道其他部位无病理性 EOS 浸润; 而 EGE 不论食道是否受累, 均在胃肠道内发现病理性的致密性 EOS 浸润^[14]。EOE 内镜下主要表现为黏膜水肿、食管环、白斑样渗出、裂隙和食管狭窄; EOE 可与其他嗜酸性细胞性胃肠疾病重叠。有报道^[15]显示, 62.0% 嗜酸性细胞性胃炎合并患有 EOE, 这可能与胃肠道组织中 EOS 浸润增加或者与 EOE 本身相关。本研究发现 1 例 EGE 合并食管 EOS 浸润患者,

其内镜下表现为食管典型白斑样渗出,病理活检提示EOS病理性增多。在儿童及成人EGE患者中,胃和十二指肠同时受累占30.0%,45.0%仅有胃受累,25.0%仅有十二指肠受累,28.0%有结肠受累^[16]。本研究累及胃部44.0% (11/25)、结直肠28.0% (7/25)、十二指肠20.0% (5/25)、回肠和(或)回肠末端8.0% (2/25),同时累及胃和结直肠20.0% (5/25),同时累及胃和十二指肠12.0% (3/25)。另有研究^[17]评估EGE患者的内镜下特征,显示十二指肠绒毛变平,通过组织病理确诊EGE。因此,当观察到十二指肠中绒毛变平时,通过活检对诊断EGE有着重要作用,原因可能与EOS浸润引起炎性浸润有关。EGE在内镜下可无特定变化,但即使在正常部位取病理活检对确诊EGE也很重要。EGE分为黏膜型、肌层型、浆膜型。有研究^[18]显示,EGE的发病机制涉及由内向外的途径,最初可能涉及黏膜,随着病情进展向更深层次浸润。本文为回顾性研究,浆膜层4例,肌层2例,可能有肌层和浆膜层浸润的EGE患者未得到充分诊断,尚需进行更多前瞻性多中心研究。

为了避免特定的过敏原,饮食剔除治疗被视为药物治疗之前的初始治疗策略。在大多数EGE患者中,皮质类固醇是治疗的主要手段^[19],本研究糖皮质激素治疗率为81.5% (22/27),复发率为27.3% (6/22)。有研究^[20]显示,外周EOS水平可能是诊断EGE患者复发的有效生物标志物,以达到缓解症状的目的。本研究发现,糖皮质激素治疗可明显降低EOS水平。故激素治疗可能有降低EGE复发风险的作用。

综上所述,对于长期无法解释的、尤其以腹痛、腹泻等慢性胃肠道症状就诊的患者,即使内镜下外观正常,也应对胃肠黏膜进行标准化的内镜检查和组织学评估,这对确诊EGE具有重要作用;同时影像学检查、腹水、骨髓穿刺及相关病理活检,对EGE确诊有一定辅助作用;糖皮质激素治疗在EGE患者的治疗中至关重要,糖皮质激素治疗较非糖皮质激素治疗使EOS下降更快,其可能有降低EGE复发风险的作用。

参 考 文 献 :

- [1] ZADEH-ESMAEEL M M, REZAEI-TAVIRANI M, ALI A N, et al. Evaluation of gene expression change in eosinophilic gastroenteritis[J]. *Gastroenterol Hepatol Bed Bench*, 2019, 12(3): 239-245.
- [2] HUI C K, HUI N K. A prospective study on the prevalence, extent of disease and outcome of eosinophilic gastroenteritis in patients presenting with lower abdominal symptoms[J]. *Gut Liver*, 2018, 12(3): 288-296.
- [3] UPPAL V, KREIGER P, KUTSCH E. Eosinophilic gastroenteritis and colitis: a comprehensive review[J]. *Clin Rev Allergy Immunol*, 2016, 50(2): 175-188.
- [4] JENSEN E T, MARTIN C F, KAPPELMAN M D, et al. Prevalence of eosinophilic gastritis, gastroenteritis, and colitis: estimates from a national administrative database[J]. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2016, 62(1): 36-42.
- [5] HAN D, LEE J K. Severe asthma with eosinophilic gastroenteritis effectively managed by mepolizumab and omalizumab[J]. *Ann Allergy Asthma Immunol*, 2018, 121(6): 742-743.
- [6] KOUTRI E, PAPADOPOULOU A. Eosinophilic gastrointestinal diseases in childhood[J]. *Ann Nutr Metab*, 2018, 73(Suppl 4): 18-28.
- [7] ABOU R A, WEAM E H. Eosinophilic gastroenteritis: approach to diagnosis and management[J]. *World J Gastrointest Pharmacol Ther*, 2016, 7(4): 513-523.
- [8] SYLVA D, TAMAYO L, MOSQUERA-KLINGER G, et al. Eosinophilic gastroenteritis: an unusual presentation of a rare disease[J]. *Rev Gastroenterol Mex*, 2019, 84(1): 116-118.
- [9] INGLE S B, HINGE INGLE C R. Eosinophilic gastroenteritis: an unusual type of gastroenteritis[J]. *World J Gastroenterol*, 2013, 19(31): 5061-5066.
- [10] ANURADHA C, MITTAL R, YACOB M, et al. Eosinophilic disorders of the gastrointestinal tract: imaging features[J]. *Diagn Interv Radiol*, 2012, 18(2): 183-188.
- [11] MIZUO A, KONDO S, KOBARA H, et al. Appearance of gastric polypoid lesions in eosinophilic gastroenteritis[J]. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2020, 70(4): e84.
- [12] WONG G W, LIM K H, WAN W K, et al. Eosinophilic gastroenteritis: clinical profiles and treatment outcomes, a retrospective study of 18 adult patients in a Singapore Tertiary Hospital[J]. *Med J Malaysia*, 2015, 70(4): 232-237.
- [13] ZHANG M, LI Y. Eosinophilic gastroenteritis: a state-of-the-art

- review[J]. J Gastroenterol Hepatol, 2017, 32(1): 64-72.
- [14] KINOSHITA Y, ISHIHARA S. Eosinophilic gastroenteritis: epidemiology, diagnosis, and treatment[J]. Curr Opin Allergy Clin Immunol, 2020, 20(3): 311-315.
- [15] KATZKA D A. Eosinophilic esophagitis[J]. Ann Intern Med, 2020, 172(9): ITC65-ITC80.
- [16] REED C, WOOSLEY J T, DELLON E S. Clinical characteristics, treatment outcomes, and resource utilization in children and adults with eosinophilic gastroenteritis[J]. Dig Liver Dis, 2015, 47(3): 197-201.
- [17] ASHITANI K, TSUZUKI Y, YAMAOKA M, et al. Endoscopic features and diagnostic procedures of eosinophilic gastroenteritis[J]. Intern Med, 2019, 58(15): 2167-2171.
- [18] CHANG J Y, CHOUNG R S, LEE R M, et al. A shift in the clinical spectrum of eosinophilic gastroenteritis toward the mucosal disease type[J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2010, 8(8): 669-675.
- [19] SUNKARA T, RAWLA P, YARLAGADDA K S, et al. Eosinophilic gastroenteritis: diagnosis and clinical perspectives[J]. Clin Exp Gastroenterol, 2019, 12: 239-253.
- [20] SATO H, HONMA T, OWAKI T, et al. Clinical and pathological profile of eosinophilic gastroenteritis[J]. Eur J Gastroenterol Hepatol, 2019, 31(2): 157-162.
- (彭薇 编辑)

本文引用格式:

程玉, 谭诗云, 李明, 等. 嗜酸性细胞性胃肠炎 27 例临床病例分析[J]. 中国内镜杂志, 2020, 26(8): 6-12.

CHENG Y, TAN S Y, LI M, et al. Analysis of 27 cases of eosinophilic gastroenteritis[J]. China Journal of Endoscopy, 2020, 26(8): 6-12. Chinese