

## 2 讨 论

儿童椎间盘钙化非常少见,其病因至今不清。自 Baron 在 1924 年首次报道以来,国内外文献共报道了 150 例病例<sup>[3]</sup>。炎症和创伤被认为是可能的病因,最近的研究表明病毒感染引起椎间盘终板脉管炎,导致髓核缺血也是可能的病因之一<sup>[4]</sup>。该病例多发于 5~10 岁患儿,男性多于女性,最常见临床表现为颈部疼痛,查体时可见肌肉痉挛、肌力减退、斜颈和发热等,但有部分患者并无明显症状和体征。实验室检查可发现白细胞升高,红细胞沉降率加快,提示感染存在。但大多数病例缺乏特异性的检查项目。病变可累计单个或多个椎间盘,颈、胸椎多见,单个间盘钙化多见于颈椎,且患儿多有症状<sup>[4-5]</sup>。CT 检查可见髓核钙化,伴或不伴有椎间盘的突出,MRI T1 和 T2 加权像显示低密度病灶,提示钙化形成<sup>[6]</sup>。影像学检查不仅有助于疾病的诊断,而且可以观察病变变化及预后的判断<sup>[7]</sup>。

虽然影像学检查可以有效协助儿童椎间盘钙化的诊断,但有些疾病的临床表现仍与其较为相似,其鉴别诊断包括:(1)尿黑酸症、肢端肥大症、甲状旁腺机能亢进和高胱氨酸尿症等,这些疾病多累及多个节段椎间盘并伴有有关节的改变<sup>[8-9]</sup>;(2)血色素沉着症伴椎间盘出血钙化、强直性脊柱炎、痛风和假性痛风,但这些疾病多有其特异性实验室检查;(3)淀粉样变性也可导致椎间盘钙化,但多见于纤维环而不是髓核<sup>[10]</sup>。

儿童椎间盘钙化突出的治疗推荐采用非手术保守治疗。包括卧床休息、颈托制动、口服非甾体抗炎药等,大多数钙化突出的椎间盘均可自行吸收,椎管占位减轻和消失<sup>[1-2]</sup>。手术治疗主要针对保守治疗无效、顽固性疼痛和神经受损的患者<sup>[11]</sup>。因此,如患儿无神经受损或顽固性疼痛,都应采取保守治疗,定期随访影像学可以有效监测治疗并判断预后。

本病例中,患儿以颈部疼痛为主要症状,初诊时无明显颈神经及颈脊髓受损征象,因此,采用非手术保守治疗,并密切观察病情变化,定期复查颈椎 MRI 评估病情及治疗方案,经过 6 个月的保守治疗后发现,患儿椎间盘钙化突出明显缩小,椎管内占位消失,颈部疼痛症状完全缓解,治疗效果满意。

## 参考文献:

[1] Spapens N, Wouters C, Moens P. Thoracolumbar intervertebral disc calcifications in an 8-year-old boy: case report and review of the literature[J]. Eur J Pediatr, 2010,

• 短篇及病例报道 • doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2014.27.058

169(5):577-580.

[2] Nikolov IG, Mozar A, Druke TB. Impact of disturbances of Calcium and phosphate metabolism on vascular calcification and clinical outcomes in patients with chronic kidney disease[J]. Blood Purif, 2009, 27(4):350-359.

[3] Dias MS, Pang D. Juvenile intervertebral disc calcification: recognition, management, and pathogenesis[J]. Neurosurgery, 1991, 28(1):130-135.

[4] Swischuk LE, Jubang M, Jadhav SP. Calcific discitis in children: vertebral body involvement (possible insight into etiology)[J]. Emerg Radiol, 2008, 15(6):427-430.

[5] Smith RA, Vohman MD, Dimon JH 3rd, et al. Calcified cervical intervertebral discs in children. Report of three cases[J]. J Neurosurg, 1977, 46(2):233-238.

[6] Barrett MO, Anderson JT, Rao B, et al. Multilevel pediatric cervicothoracic intervertebral disc calcifications [J]. Am J Orthop (Belle Mead NJ), 2008, 37(7):E126-E128.

[7] Mittal P, Saggar K, Sandhu P, et al. Case report: Acute calcific discitis with intravertebral disc herniation in the dorsolumbar spine[J]. Indian J Radiol Imaging, 2010, 20(3):205-207.

[8] Baeva M, Bueno A, Dhimes P. AIRP best cases in Radiologic-Pathologic correlation ochronosis[J]. Radiographics, 2011, 31(4):1163-1167.

[9] Chanchairujira K, Chung CB, Kim JY, et al. Intervertebral disk calcification of the spine in an elderly population: radiographic prevalence, location, and distribution and correlation with spinal degeneration[J]. Radiology, 2004, 230(2):499-503.

[10] Ho C, Chang S, Fulkerson D, et al. Children presenting with calcified disc herniation: a self-limiting process[J]. J Radiol Case Rep, 2012, 6(10):11-19.

[11] Dnmez H, Mavili E, Ikizeli T, et al. Pediatric intervertebral disc calcification[J]. Diagn Interv Radiol, 2008, 14(4):225-227.

(收稿日期:2014-03-01 修回日期:2014-04-16)

## 以消化道症状为突出表现的嗜酸性粒细胞增多症 11 例诊治分析

李 丽, 陈东风<sup>△</sup>, 樊丽琳, 胡 轶, 彭安国

(第三军医大学大坪医院野战外科研究所消化内科, 重庆 400042)

中图分类号:R758.6

文献标识码:C

文章编号:1671-8348(2014)27-3693-03

嗜酸性粒细胞增多症是指外周血嗜酸性粒细胞计数超过  $0.4 \times 10^9$  个/L, 细胞分类超过 0.05%; 其病因多种多样, 寄生虫感染、过敏性疾病、结缔组织病和肿瘤的非特异性反应等均可能导致该病, 部分病因未明<sup>[1]</sup>。嗜酸性粒细胞增多症的临床表现多样, 以消化道症状(腹痛、腹胀、腹泻等)为突出临床表现的嗜

酸性粒细胞增多症(亦称嗜酸性粒细胞性胃肠炎, eosinophilic gastroenteritis)在临床工作中并不少见, 由于其多样化的临床表现, 导致临床诊断和鉴别诊断非常困难, 容易误诊。为提高对该病的认识, 减少误诊, 本研究回顾本科在 2012 年 1 月至 2013 年 9 月内诊断明确、临床资料完善的 11 例嗜酸性粒细胞

增多症病例,综合分析如下。

## 1 材料与方法

**1.1 一般资料** 本研究入组 11 例嗜酸性粒细胞增多症患者,男 7 例,女 4 例,年龄 22~52 岁,平均(34.0±10.8)岁,病程 2 个月至 11 年,均以腹痛、腹胀、腹泻、反酸、胃灼热等消化道症状为主要表现,其中,3 例并发腹膜炎及顽固性腹水,其中,1 例合并食管壁增厚,1 例合并心包炎。11 例患者中,有 2 例患者有明确的食物过敏史(主要为海鲜、鸡蛋);无药物过敏史;2 例患者有哮喘病史。

**1.2 诊断标准** (1)患者有腹痛、腹泻、反酸、嗝气、恶心、呕吐等消化道症状;(2)胃肠道有 1 处及以上部位组织活检或腹水细胞学检查有嗜酸性粒细胞浸润;(3)除外继发性疾病所致的胃肠道嗜酸性粒细胞浸润,如寄生虫感染、结缔组织病、变态反应性肠病等<sup>[2]</sup>。

**1.3 临床分型** 根据嗜酸性粒细胞在消化道壁内浸润的部位,将嗜酸性粒细胞增多症分为 3 型<sup>[2]</sup>。(1)黏膜病变型:嗜酸粒细胞仅局限于黏膜层及黏膜下层,为最常见类型,本组 11 例中有 7 例为此型,占 64%;(2)肌层病变型:嗜酸粒细胞浸润到固有肌层,可导致完全和不完全肠梗阻,本组患者中无此型;(3)浆膜病变型:嗜酸粒细胞浸润至浆膜层,可出现腹水,腹水中见大量嗜酸粒细胞浸润,亦可出现胸水、心包积液,本组 11 例中有 4 例合并此型。综上 3 型可单独或混合发病。本组 11 例中有 4 例诊断为黏膜、浆膜混合型,占 36%。

## 2 结果

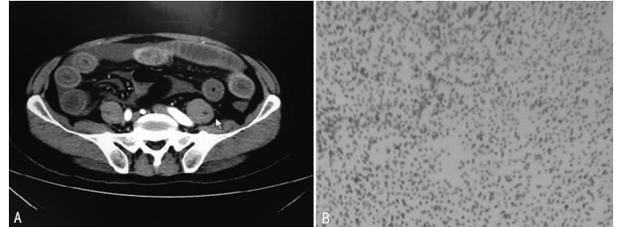
**2.1 临床症状** 11 例均以腹痛或腹胀为首发症状,腹痛为阵发性或持续性上腹部或脐周钝痛或隐痛,程度较轻,可耐受,伴有阵发性加重,患者有反酸、嗝气、睡眠不佳、食欲下降、消瘦、体质量减轻等症状;其中,8 例患者伴恶心、呕吐,呕吐物均为胃内容物;6 例患者伴有腹泻,大便每天 3~10 次不等,大便呈稀糊状,有或无黏液,无特殊臭味,其中,1 例出现黑便,无黏液脓血便;2 例并发腹膜炎及顽固性腹水,1 例并发胸水,1 例并发心包积液;11 例中有 2 例分别为进食海鲜、鸡蛋后腹痛发作,其余 9 例未查见过敏原。

**2.2 辅助检查** 血常规:白细胞( $7.3\sim 13.4$ ) $\times 10^9\sim 29.0\times 10^9$  个/L,平均值为( $12.56\pm 7.8$ ) $\times 10^9$  个/L,11 例患者嗜酸性粒细胞均升高,嗜酸性粒细胞计数绝对值( $1.4\sim 9.34$ ) $\times 10^9$  个/L,平均值为( $5.36\pm 0.5$ ) $\times 10^9$  个/L;腹水检查:2 例腹水患者,腹水均为淡黄色透明液体,李凡他试验阳性,有核细胞计数明显增多,腹水脱落细胞检查可见大量嗜酸性粒细胞;2 例大便隐血实验阳性;肝肾功能、红细胞沉降率、C 反应蛋白、电解质均在正常值范围内,结核抗体、自身抗体检查均未见异常,6 例患者血 IgE 升高,3 例患者 IgE 正常,2 例未查;IgG、IgA、IgD、IgM 均正常。4 例患者骨髓涂片检查可见大量嗜酸性粒细胞(图 1)。

**2.3 内镜及病理检查** 本组 11 例患者均行胃镜和病理学检查,其中,累及食管 1 例,胃 6 例,十二指肠球部 2 例,内镜下主要表现为:(1)黏膜光滑,无明显病灶,但病理活检可见嗜酸性粒细胞浸润;(2)黏膜充血、水肿、糜烂、出血,胃镜下病理活检可见受累黏膜有局灶性或弥散性嗜酸性粒细胞浸润。结肠镜检查 7 例,活检 6 例,其中,6 例均发现黏膜活检见黏膜内嗜酸性粒细胞浸润;2 例患者表现为末端回肠及升结肠、乙状结肠、直肠散在充血、水肿、糜烂等,黏膜活检可见黏膜慢性炎及黏膜

内嗜酸性粒细胞浸润。

**2.4 治疗及随访** 病理检查明确诊断后,11 例患者均予泼尼松(30~60 mg/d)口服,或以泼尼松( $1\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$ )口服,最大剂量均未超过 60 mg/d,以抑酸、保护胃黏膜及调节肠道菌群为辅助治疗,疗程 2~3 周。治疗 3~4 d 后患者腹痛、腹胀等症状明显缓解,7~9 d 后大便异常者大便逐渐正常,消化道症状于治疗后 1~2 周后逐渐消失,治疗 2 周后 2 例顽固性腹水患者腹水逐步消失,血嗜酸性粒细胞在用药 1 周后明显下降。2 例患者在激素减量过程中擅自停药,导致症状反复,及时纠正后症状缓解,病情稳定。随访时间 2~12 个月,所有患者均未发生恶变。



A:嗜酸性粒细胞性胃肠炎小肠的腹部 CT 表现;B:腹水脱落细胞学检查。

图 1 辅助检查结果

## 3 讨论

嗜酸性粒细胞性胃肠炎是以消化道症状为主要临床表现的疾病,亦称嗜酸性胃炎,其发病与食物及药物过敏有关<sup>[3-4]</sup>,胃肠道黏膜中的嗜酸性粒细胞凋亡后可以使嗜酸性粒细胞衍生神经毒素、卤素等物质激活并导致病理性免疫反应<sup>[5]</sup>。既往的报道认为嗜酸性粒细胞性胃肠炎可能与基础蛋白沉积、肥大细胞脱颗粒等有关<sup>[6]</sup>。

嗜酸性粒细胞增多症的消化道表现多种多样,无特异性。从本组患者资料来看,大多数患者的首发症状为腹痛,腹痛无特异性,钝痛、绞痛、隐痛等均可出现。本组 11 例患者中 9 例以上腹痛为主者,6 例患者伴有恶心、呕吐。胃镜检查可能无明显病灶,部分患者有胃或十二指肠黏膜充血、糜烂,但所有患者病理活检均能发现受累黏膜弥散性嗜酸性粒细胞浸润;腹痛部位在脐周的小肠病变患者多伴有腹泻,本组中有 1 例出现黑便;结肠镜检查部分患者可见结肠黏膜充血、糜烂、溃疡形成,所有患者病理检查均可见慢性炎症表现,黏膜内嗜酸性粒细胞浸润,如果不进行病理活检则易误诊为溃疡性结肠炎。本组病例中有 2 例患者为浆膜型嗜酸性粒细胞增多症,临床表现主要为大量淡黄色腹水,出现腹水的患者均伴有腹胀,另有 1 例嗜酸性粒细胞增多症患者伴有心包积液,容易误诊。

以腹水为主要突出表现的嗜酸性粒细胞性胃肠炎是属于浆膜病变型,嗜酸粒细胞浸润至浆膜层所致,在临床上更少见,其在临床上的表现无特异性,患者常因腹胀、腹围增加而就诊,常常被医师以结核性腹膜炎、肿瘤、系统性红斑狼疮等疾病进行鉴别诊断,容易误诊,需行腹水脱落细胞学等检查明确,查见腹水中大量嗜酸性粒细胞可确诊。

外周血白细胞分类计数和骨髓活检发现嗜酸性粒细胞增多结合内镜下病理活检结果是诊断嗜酸性粒细胞增多症的有效方法。既往的研究表明,嗜酸性粒细胞增多症患者中大约有 80% 外周嗜酸性粒细胞增高<sup>[7]</sup>。部分患者外周血嗜酸性粒细胞亦可在正常范围内,提示外周血嗜酸性粒细胞正常时不能排

除此病,因此,外周血嗜酸性粒细胞计数增高不是该病诊断的必要条件,必须结合病理活检方可明确。本组 11 例患者中外周血嗜酸性粒细胞均明显增高,嗜酸性细胞计数绝对值 $(1.4\sim 9.34)\times 10^9$  个/L,平均值为 $(5.36\pm 0.5)\times 10^9$  个/L;2 例伴有腹水的患者行腹水常规检查亦可见腹水中嗜酸性粒细胞数增高。11 例患者均行胃肠和病理检查,内镜下表现可无病灶或黏膜充血、水肿、糜烂、出血,病理活检均发现嗜酸性粒细胞浸润。本组患者外周血嗜酸性粒细胞明显增多,结合骨髓活检及内镜检查,均提示明显的嗜酸性粒细胞增生,为患者诊断和治疗提供了可靠依据。

对于嗜酸性粒细胞增多症患者的治疗仍然以内科治疗为主,治疗原则为:(1)避免接触过敏原;(2)抗组胺、糖皮质激素治疗,激素治疗是首选方法,激素用量为泼尼松 20~40 mg/d(或以体质量计算:泼尼松  $1\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$ ),连用 7~14 d<sup>[8]</sup>,本组 11 例患者均予泼尼松(30~60 mg/d)口服,以抑酸、保护胃黏膜、调节肠道菌群等药物治疗作为辅助治疗方案,疗程 2~3 周,1~2 周后患者胃肠道症状完全消失,治疗 2 周后 2 例腹水患者腹水逐渐消失;(3)激素治疗后不能完全消除症状的患者加用硫唑嘌呤(50~100 mg/d)常有良好疗效;(4)对于糖皮质激素治疗无效或产生较为严重的不良反应者可使用色甘酸钠作为替代药物<sup>[9]</sup>;(5)合并幽门梗阻、肠梗阻等并发症时可考虑手术治疗。

综上所述,嗜酸性粒细胞性胃肠炎是一种病因不明的少见病,临床上易误诊,该病患者血中嗜酸细胞计数明显增高,病理活检发现嗜酸性粒细胞浸润是诊断该病的主要依据;激素治疗嗜酸性粒细胞增多症效果明确,逐渐减量后停药可获得长期缓解,预后良好。

#### 参考文献:

[1] 张之南,沈悌.血液病疗效与诊断标准[M].3 版.北京:科  
• 短篇及病例报道 • doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2014.27.059

学技术出版社,2007:155-157.

- [2] Talley NJ, Shorter RG, Phillips SF, et al. Eosinophilic gastroenteritis: a clinicopathological study of patients with disease of the mucosa, muscle layer, and subserosal tissues[J]. Gut, 1990, 31(1): 54-58.
- [3] Klein NC, Hargrove RL, Slesenger MH, et al. Eosinophilic gastroenteritis[J]. Medicine (Baltimore), 1970, 49(4): 299-319.
- [4] Syngal S, Fox EA, Eng C, et al. sensitivity and specificity of clinical criteria for hereditary non-polyposis colorectal cancer associated mutations in MSH2 and MLH1 [J]. J Med Genet, 2000, 37(9): 641-645.
- [5] Hepburn IS, Sridhar S, Schade RR. Eosinophilic ascites, an unusual presentation of eosinophilic gastroenteritis: A case report and review[J]. World J Gastrointest Pathophysiol, 2010, 1(5): 166-170.
- [6] Salki NN, Mustedanagi-Mujanovi J, Jovanovi P, et al. Enhanced therapeutic response with addition of loratadine in subserosal eosinophilic gastroenteritis[J]. Med Glas(Zenica), 2013, 10(1): 178-182.
- [7] Alfadda AA, Storr MA, Shaffer EA. Eosinophilic colitis: epidemiology, clinical features, and current management [J]. Therap Adv Gastroenterol, 2011, 4(5): 301-309
- [8] 谭东毅,姚宏昌.嗜酸性粒细胞性胃肠炎的研究现状[J].医学综述,2008,14(12):1833-1834.
- [9] 张莉,付晓霞.嗜酸性粒细胞性胃肠炎的研究现状[J].中国实用医药,2011,6(10):250-252.

(收稿日期:2014-04-01 修回日期:2014-05-22)

## 肝脏原发性血管淋巴管瘤误诊为肝血管瘤 1 例

杨真真,李匡凡,刘大毛,李 勇<sup>△</sup>

(南昌大学第一附属医院普外科,南昌 330006)

中图分类号:R735

文献标识码:C

文章编号:1671-8348(2014)27-3695-02

### 1 临床资料

患者,女,60 岁,因右上腹隐痛不适 2 年入院。自诉 10 年前体检 B 超提示右肝血管瘤,当时无任何不适,未予重视。2 年前开始出现右上腹隐痛不适,呈持续性,疼痛尚可忍受,无向他处放射,无恶心、呕吐,无畏寒、发热,于当地医院就诊,B 超示肝血管瘤,体积较前增大,予口服药物治疗(用药不详)后症状未见明显好转。既往肾结石病史,余无特殊。入院后查体:皮肤、巩膜无黄染,触诊腹软,右上腹轻压痛,无反跳痛,肝脾肋下未触及。辅助检查:B 超示肝右叶探及一大小约 6.7 cm×4.4 cm 稍低回声光团,边界清楚,内部回声不均匀,考虑肝血管瘤可能。上腹部 CT 平扫肝右叶见 6.5 cm×4.6 cm 大小低密度占位病灶,边界清楚,增强扫描肿瘤内索条状软组织影增强,

呈分隔多囊状,肿瘤周边见斑点状及条状增强影,病灶中心无增强,考虑肝血管瘤可能性大。血常规、肝、肾功能及肿瘤标志物等均无异常。诊断:右肝血管瘤。于全身麻醉下行右肝肿瘤切除术,探查腹腔,腹腔内无粘连,无腹水,肝脏暗红质软,于肝右后叶触及一大小约 6 cm×5 cm 边界清楚的囊实性肿块,胃、脾、降结肠、盆腔、肠系膜、升结肠、胰腺无异常发现,完整切除肿块,切缘距肿块约 2 cm。术后病理示:大体标本多切面切开,呈蜂窝状,切面灰红,质软。镜下见扩大的淋巴管和毛细血管,大小不一,管内有少量淋巴细胞和红细胞(图 1)大小不一,腔内可见粉染蛋白状物(箭头示),间质内炎细胞浸润;免疫组织化学染色:Vimentin(+),CK(-),CD34(++),D2-40(+),S-100(-),SMA(-),CD31(-),CD117(-),bc1-2