

儿童嗜酸性粒细胞性胃肠炎2例并文献复习

麦海媚, 谌崇峰, 杨 方*

暨南大学附属第一医院小儿内科, 广东 广州

收稿日期: 2025年7月21日; 录用日期: 2025年8月14日; 发布日期: 2025年8月25日

摘 要

嗜酸性粒细胞性胃肠炎(EGE)在儿童中是一种罕见慢性消化系统疾病, 临床表现及辅助检查缺乏特异性, 容易导致误诊、漏诊。本文通过分析我科近期2例儿童嗜酸性粒细胞性胃肠炎(EGE)的临床特点, 结合文献复习, 以提高儿科医生对本病的认识。

关键词

嗜酸性粒细胞性胃肠炎, 儿童, 幽门螺旋杆菌感染, 膳食管理, 病例报告

Report on Two Cases of Eosinophilic Gastroenteritis in Children and Literature Review

Haimei Mai, Chongfeng Chen, Fang Yang*

Department of Pediatrics, The First Affiliated Hospital of Jinan University, Guangzhou Guangdong

Received: Jul. 21st, 2025; accepted: Aug. 14th, 2025; published: Aug. 25th, 2025

Abstract

Eosinophilic gastroenteritis (EGE) is a rare chronic digestive disorder in children, characterized by nonspecific clinical manifestations and auxiliary examinations, which often lead to misdiagnosis or underdiagnosis. This article analyzes the clinical features of two recently diagnosed pediatric cases of EGE in our department and reviews relevant literature to enhance pediatricians' understanding of this disease.

*通讯作者。

文章引用: 麦海媚, 谌崇峰, 杨方. 儿童嗜酸性粒细胞性胃肠炎 2 例并文献复习[J]. 临床医学进展, 2025, 15(8): 1655-1663. DOI: 10.12677/acm.2025.1582410

Keywords

Eosinophilic Gastroenteritis, Child, *Helicobacter pylori* Infection, Dietary Management, Case Report

Copyright © 2025 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 病例介绍

1) 病例 1, 患儿, 男, 10 岁, 以“腹痛 2 月余, 加重 1 周”为主诉于 2023 年 3 月 7 日入院。入院前 2 月余无明显诱因出现脐周阵发性隐痛, 伴恶心, 伴呕吐数次, 呕吐物为非血性胃内容物, 偶有腹泻, 排稀糊状便, 疼痛与饮食、体位无关。发病期间, 无咳嗽咳痰, 无反酸、嗝气, 无头痛、头晕, 无发热、寒战, 无呕血、黑便, 无尿频、尿急、尿痛等不适既往史: 2022 年 11 月曾行阑尾炎手术, 患儿及家族无过敏性疾病史。体格检查: 意识清楚, 对答如流, 全身浅表淋巴结未触及肿大, 腹平软, 脐周及剑突下压痛, 无反跳痛及肌紧张, 未触及包块, 肝脾肋下未触及, 余系统未见阳性体征。入院后多次完善血常规, 嗜酸性粒细胞计数、比值及其余细胞均在正常范围内, 完善胃肠镜示(2023-03-10) (图 1): 慢性浅表性胃炎、升结肠憩室。病理检查示(2023-03-10) (图 2): ① 胃体: 慢性非萎缩性胃炎, 未见明显嗜酸性粒细胞浸润。② 胃窦: 慢性非萎缩性胃炎, 粘膜固有层以嗜酸性粒细胞浸润为主, 局灶密度增加, 平均约 45/HPF (high power field, HPF), ③ 回肠末端: 粘膜组织慢性炎, 固有层少量嗜酸粒细胞浸润, 平均约 15/HPF。④ 升结肠: 粘膜组织慢性炎, 固有层可见淋巴细胞增生, 淋巴滤泡形成, 少量嗜酸粒细胞浸润, 平均约 10/HPF。⑤ 直肠: 粘膜组织慢性炎, 固有层未见明显嗜酸性粒细胞浸润。幽门螺杆菌抗体定量(2023-03-08): 1.6 AU/ML。C13 呼气试验(2023-03-08): 阳性。肝功、生化、粪便常规、粪便培养、寄生虫、全腹 CT、阑尾彩超、肝胆胰脾彩超、腹腔淋巴结彩超均未见异常, 诊断考虑: ① 嗜酸性粒细胞性胃炎; ② 浅表性胃炎(幽门螺杆菌感染)。诊断前曾予消旋山莨菪碱、奥美拉唑、抗感染治疗, 腹痛症状无缓解, 后予醋酸泼尼松片 7.5 mg/tid、屈他维林治疗, 用药初期腹痛有所好转, 后期仍有腹痛。确诊后予醋酸泼尼松片 20 mg/tid, 辅以顺尔宁抗过敏、甲钴胺片、抑酸、护胃等治疗, 用药第二天患儿腹痛明显缓解后出院, 住院期间复查 C13 呼气试验、幽门螺杆菌抗体转阴性, 完善小肠 CTE (2024-03-30): 盲肠周围多发稍大淋巴结, 约 0.8 cm × 0.7 cm。出院后患儿继续口服泼尼松片 20 mg/tid 并规律门诊复诊, 2024-07-01 复查无痛胃镜及肠镜结果同前, 病理检查示(图 3): ① 胃窦: 慢性浅表性胃炎; ② 回肠末端: 粘膜慢性炎。激素逐渐减量, 约 4 个月渐停(2024-03-14~2024-07-19)。

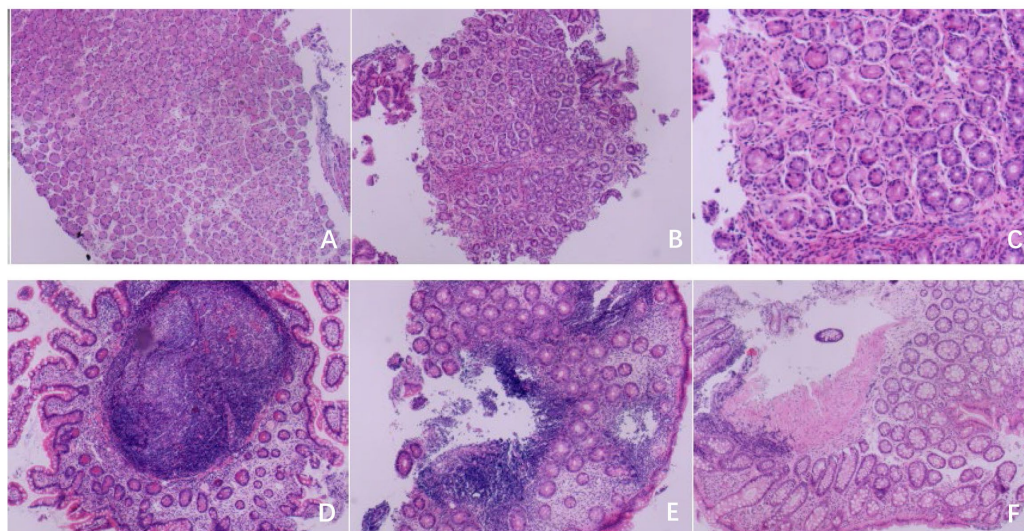


注: (A) 胃窦: 粘膜充血水肿, 红白相间, 以红为主; (B) 回肠末端: 淋巴滤泡增生; (C) 升结肠: 可见 1 憩室, 无红肿。

Figure 1. Gastroscopy and colonoscopy (case 1)

图 1. 胃镜与肠镜所见(病例 1)

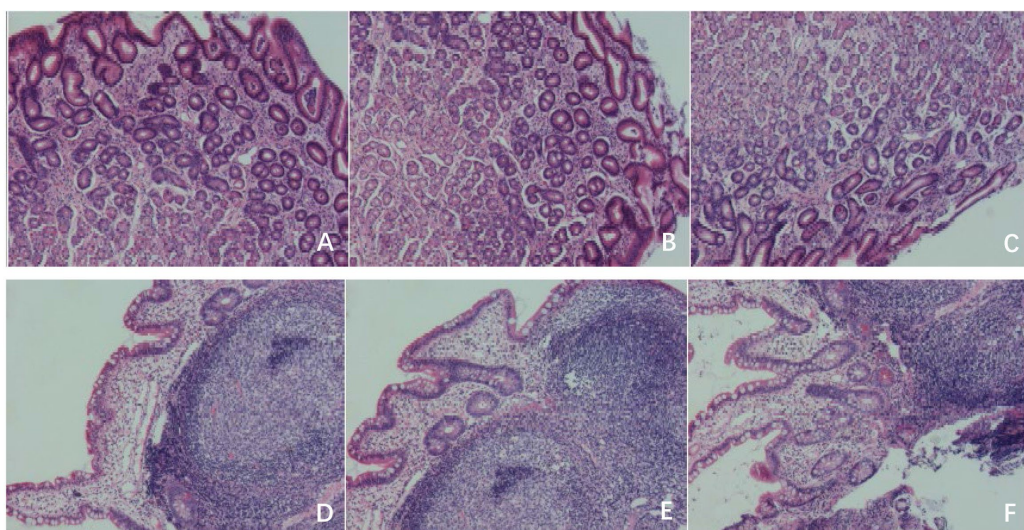
门诊共随访 1 年 6 个月，期间患儿停用糖皮质激素后因出现双膝关节痛于我院住院，诊断“幼年特发性关节炎(juvenile idiopathic arthritis, JIA)”，请风湿科会诊后予塞来昔布胶囊 1 片/qd、甲氨蝶呤 7.5 mg/qw 治疗，复查血象 ESO 无升高。



注：(A)(胃体细胞学，苏木精 - 伊红染色， 4×10)：慢性炎细胞(1+，活动性：0，肠化生：0；Hp：0；萎缩：无；不典型：无)，未见明显嗜酸性粒细胞浸润；(B)(胃窦细胞学，苏木精 - 伊红染色， 4×10)：慢性炎细胞(2+，活动性：0，肠化生：0；Hp：0；萎缩：无；不典型：无)；(C)(胃窦细胞学，苏木精 - 伊红染色， 40×10)：粘膜固有层以嗜酸性粒细胞浸润为主，局灶密度增加，平均约 45/HPF；(D)(回肠末端细胞学，苏木精 - 伊红染色， 40×10)：粘膜组织慢性炎，固有层可见少量嗜酸粒细胞浸润，平均约 15/HPF；(E)(升结肠细胞学，苏木精 - 伊红染色， 40×10)：粘膜组织慢性炎，固有层可见淋巴细胞增生，淋巴滤泡形成，并见少量嗜酸粒细胞浸润，平均约 10/HPF；(F)(直肠细胞学，苏木精 - 伊红染色， 40×10)：粘膜组织慢性炎，固有层未见明显嗜酸性粒细胞浸润。

Figure 2. Gastrointestinal tissue biopsy (Initial diagnosis)

图 2. 胃肠组织活检(初诊)

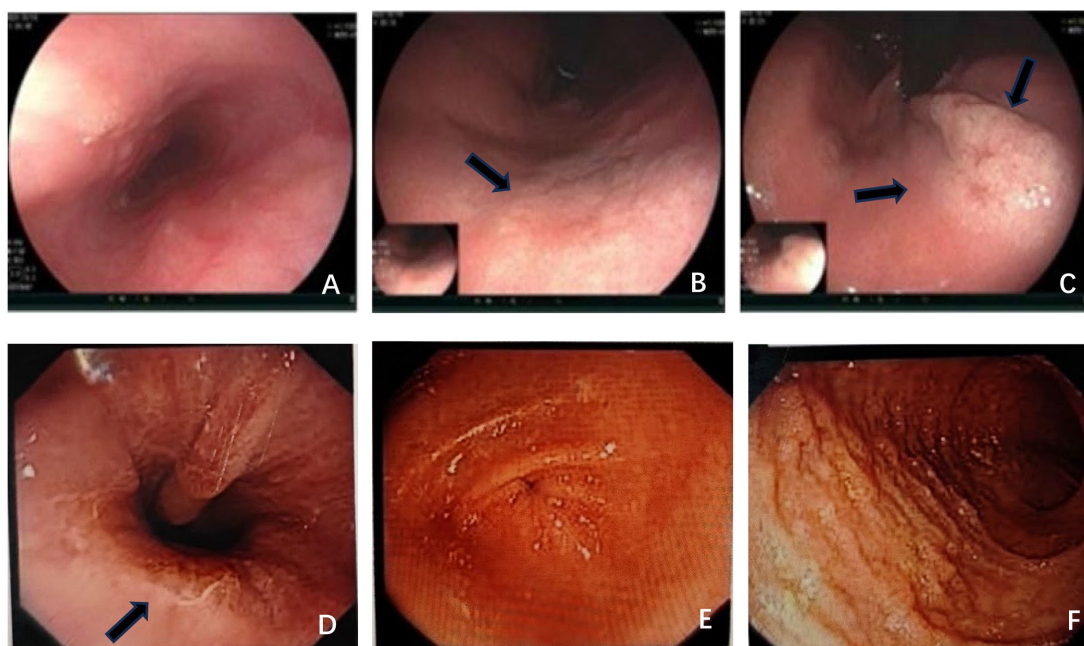


注：(A)~(C)(胃窦细胞学，苏木精 - 伊红染色， 40×10)：慢性炎细胞：1+，活动性：0，肠化生：0，Hp：0，萎缩：无，不典型增生：无。(D)~(F)(回肠末端细胞学，苏木精 - 伊红染色， 4×10)：黏膜慢性炎。

Figure 3. Gastrointestinal tissue biopsy (Follow-up examination)

图 3. 胃肠组织活检(复诊)

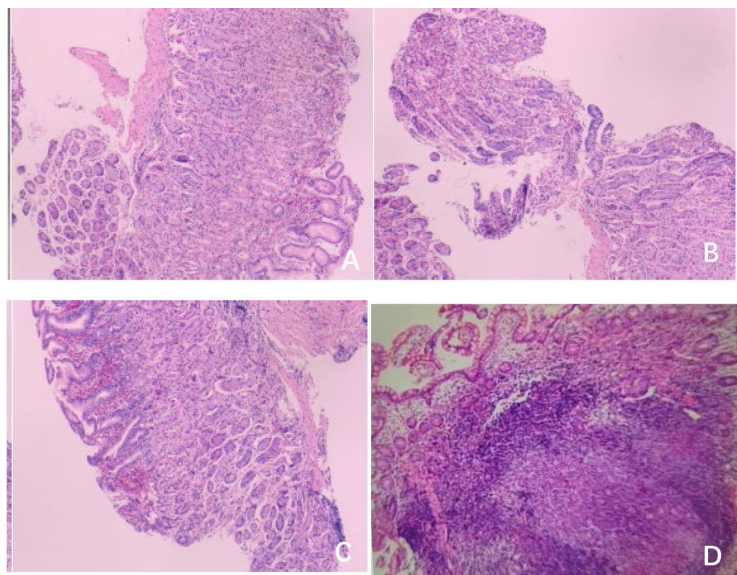
2) 病例 2, 男性, 12 岁, 以“腹痛 1 月余”于 2023 年 10 月 29 日入院。1 月前出现反复阵发性腹痛, 以剑突下、脐上为主, 饥饿时明显, 自诉对牛奶、汗液过敏, 有过敏性鼻炎病史。查体: 神志清晰, 对答如流, 腹平软, 无压痛、反跳痛及肌紧张, 其余系统查体无异常。完善胃镜示(2023-10-18) (图 4): 胃粘膜呈慢性炎改变, 黏膜水肿, 局部黏膜上皮缺失。无痛肠镜、C13 呼气试验均阴性。病理检查示(2023-10-23)(图 5): ① 胃体 1: 胃粘膜呈慢性炎改变, 黏膜水肿, 局部黏膜上皮缺失, 固有层见淋巴细胞、中性粒细胞浸润, 并见较多嗜酸性粒细胞浸润(>50 个/HPF); ② 胃体 2: 胃粘膜呈慢性炎改变, 黏膜水肿, 局部黏膜上皮缺失, 固有层见淋巴细胞、中性粒细胞浸润, 并见较多嗜酸性粒细胞浸润(>50 个/HPF)。入院后完善血常规 ESO 及其他细胞未见异常, 予口服强的松 25 mg qd、奥美拉唑、护胃、益生菌等治疗, 患儿腹痛好转出院, 出院后仍有反复腹痛。2 个月前出现进食后腹泻, 5~8 次/天, 随排便次数增加, 性状由成型软便转为水样便, 量不等, 腹泻前无腹痛, 伴夜间低热, 可自行退热, 无反酸、嗝气, 无恶心、呕吐, 无腹胀、黑便, 无鼻塞、流涕, 无咳嗽、咳痰, 无气促等不适。完善胃肠镜示(2024-10-15)(图 4): ① 慢性胃炎; ② 胃食管粘膜异位症; ③ 反流性食管炎(LA-B); ④ 回肠末端炎。病理检查示(2024-10-15)(图 5): (回肠末端)少量淋巴细胞、浆细胞浸润。完善胶囊内镜(2024-11-04)(图 6): 小肠中段局部粘膜萎缩, 末端回肠炎症。鼻咽喉镜检查: 鼻炎。胸片、心电图、肠道彩超、肝功生化、粪便常规、粪便培养、血常规等均未见异常。诊断考虑: ① 嗜酸性粒细胞性胃炎; ② 反流性食管炎。予醋酸泼尼松 30 mg/qd、美沙拉嗪 2 片/tid、奥美拉唑、布拉氏酵母菌、马来酸曲美布汀、硫糖铝、谷维素等治疗, 患儿腹痛缓解, 但患儿无法配合服用营养师配制的氨基酸配方营养液, 无法遵医嘱规避饮食, 喜进食高纤维高蛋白食物, 且生物钟紊乱, 昼夜颠倒, 仍有夜间腹泻, 经调整饮食及作息后, 患儿腹泻症状明显好转出院, 出院后规律门诊复诊。



注: (A)~(C) 第一次胃镜: (A) 食管: 下段近齿状线处黏膜局部糜烂, 直径 < 5 mm, 互不融合; (B)(C) 胃体小弯侧: 上部及中部各见 1 片状发白病变, 直径约 2.5 cm × 1.5 cm, 表面腺管扩张。(D)~(F) 第二次胃肠镜: (D) 食管上段: 多发橘黄红斑, 表面光滑, 齿状线上方见线状糜烂灶, 约 0.6 cm, 无融合; (E) 胃窦: 粘膜充血红肿, 未见溃疡及肿物。(F) 回肠末端: 散在充血灶。

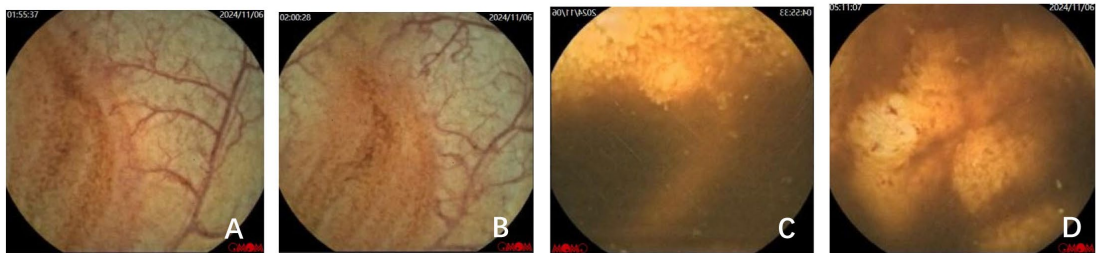
Figure 4. Gastroscopy and colonoscopy (case 2)

图 4. 胃镜与肠镜所见(病例 2)



注: (A) (胃体细胞学 1, 苏木精 - 伊红染色, 40×10): 胃粘膜呈慢性炎改变, 黏膜水肿, 局部黏膜上皮缺失, 固有层见淋巴细胞、中性粒细胞浸润, 较多嗜酸性粒细胞浸润(>50 个/HPF); (B) (C) (胃体细胞学 2, 苏木精 - 伊红染色, 40×10): 胃粘膜呈慢性炎改变, 黏膜水肿, 局部黏膜上皮缺失, 固有层见淋巴细胞、中性粒细胞浸润, 较多嗜酸性粒细胞浸润(>50 个/HPF); (D) (回肠末端, 苏木精 - 伊红染色, 40×10): 少量淋巴细胞、浆细胞浸润。

Figure 5. Gastrointestinal tissue biopsy
图 5. 胃肠组织活检



注: (A) (B) 小肠中段: 粘膜萎缩, 部分绒毛短缩明显, 血管透见; (C) (D) 回肠末端: 局部粘膜充血水肿, 散在红斑, 多发小息肉样隆起, 考虑淋巴滤泡。

Figure 6. Capsule endoscopy findings
图 6. 胶囊内镜所示

2. 讨论

2.1. 流行病学

EGE 是一种少见的慢性消化系统疾病, 于 1937 年首次被 Kaijser 发现并报道[1], 以胃肠道嗜酸性粒细胞浸润、胃肠壁水肿增厚为特点, 多累及胃及近端小肠[2], 也可累及从食管到直肠的全胃肠道壁各层。EGE 发病率总体较低, 美国 EGE 总体发病率为 5.1/10 万, 白种人及女性发病率高[3]。亚洲关于 EGE 流行病学数据较少, 日本 EGE 发病率比美国高 5.5 倍, 日本患者的 EGE 特征与其他亚洲国家相似, 但准确发病率仍不清楚[4]。一项流行病学数据显示儿童 EGE 的发病率为 5.3/10 万, 略高于成人, 更多见于 <5 岁的儿童[5]; 一项意大利儿童 EGE 研究显示 EGE 更常见于男性患儿[6]。国内关于儿童 EGE 研究多为个案报道或小型病例系列, 有研究显示儿童 EGE 常见于男性患儿, 男女比例为 1.82:1 [7]。本文中 2 例病例患儿均为男性, 符合我国目前流行病学报道, 但我国儿童 EGE 的流行病学特征仍有待于更大样本的临床

床研究及进一步描述。

2.2. EGE 与幼年特发性关节炎(Juvenile Idiopathic Arthritis, JIA)等自身免疫性疾病的潜在关联

本文病例 1 患儿确诊 EGE 的随访期间, 出现不明原因关节肿胀及肿痛症状, 诊断为 JIA, 病例 2 患儿胃肠道病理活检提示除典型嗜酸性粒细胞浸润外, 同时存在一定数量浆细胞浸润, 提示 EGE 与自身免疫性疾病(如幼年特发性关节炎、系统性红斑狼疮、自身免疫性甲状腺疾病等)可能存在一定相关性。目前 EGE 发病机制尚不明确, 但与自身免疫病的潜在关联近年来受到关注, 其相关机制主要涉及以下 2 个方面。1) 免疫机制交叉: 研究显示, 近半数 EGE 患者或家族过敏症状发生率明显高于普通人群[8], EGE 患儿血 IgE 水平增高者超过 50% [7], 且多数 EGE 患儿外周血嗜酸性粒细胞水平较普通人升高[8], 因此, 目前普遍认为 EGE 发病机制可能是由 IgE 介导的过敏反应和 2 型辅助性 T 细胞(type 2 helper T cell, Th2)参与的 IV 型变态反应。当食物过敏原接触消化道粘膜, 可通过特异性 IgE 刺激肥大细胞、嗜酸性粒细胞, 释放炎症介质, 引起胃肠道反应, 同时, 食物抗原通过刺激 Th2 活化, 释放 IL-5、IL-13、IL-6、TNF- α 等细胞因子, 进而促进嗜酸性粒细胞聚集、脱颗粒分泌特异性产物, 损伤胃肠道粘膜及参与组织重塑和纤维化[9]。而对于 JIA 患者, 有研究表明, 其外周血和滑液中 Th17 细胞比例升高, IL-17、IL-23 表达增加, 并伴随 IL-6、TNF- α 等促炎症因子共同上调[10]; IL-6、TNF- α 在两种疾病中均上调, 促进炎症放大, 表明 EGE 与 JIA 等自身免疫性疾病可能存在共同的发病作用通路。还有研究发现[11], IL-33/ST2 信号通路可能同时影响嗜酸性粒细胞活化和自身免疫反应, 最新一篇综述[12]也进一步扩展了这一观点, 指出 IL-33/ST2 轴可以激活嗜酸性粒细胞, 同时能调节包括 Treg、Th17、巨噬细胞等在内的多种免疫细胞, 提示其在自身免疫与炎症性疾病中的双重作用。2) 临床关联证据: 一项前瞻性研究首次系统报道[13], 幼年特发性关节炎(JIA)合并嗜酸性胃肠炎(EGE)患者的胃黏膜活检中出现嗜酸性粒细胞 $\geq 30/\text{HPF}$ 与浆细胞密集浸润的“双重浸润”模式; 同时证实 EGE 患者黏膜毛细血管出现 IgA 及 C3 颗粒状沉积, 形态与 JIA 关节滑膜血管炎病变高度一致。此外, 约 15% 的 EGE 患者合并自身免疫病(桥本甲状腺炎、类风湿关节炎)[14], 约 30% 的患儿在胃肠道黏膜活检中可见嗜酸粒细胞浸润(>6 个/HPF), 显著高于健康儿童[15], 表明 JIA 患儿中嗜酸粒细胞性胃肠道炎症的发生率远高于预期, 但其机制尚未明确。

目前, 关于 EGE 与自身免疫性疾病的相关研究资料较少, 缺少大规模研究证实 EGE 与 JIA 的因果关系, 但 JIA 患儿胃肠道嗜酸粒细胞浸润比例升高、相似病理变化以及共享免疫通路的证据, 提示两者之间存在潜在联系, 值得在临床实践中提高警惕。

2.3. Hp 感染在 EGE 中的角色: 病例 1 的启示

病例 1 患儿在 EGE 发病期间, 伴有幽门螺旋杆菌(*Helicobacter pylori*, Hp)感染, 予规范抗 HP 及激素、控制饮食等 EGE 相关治疗后, 抗 Hp 抗体及 C13 呼气试验转阴, 患儿腹痛症状有所缓解, 提示 Hp 感染在 EGE 中可能发挥某些作用。目前关于 Hp 感染与 EGE 之间关系众说纷纭, 一方面, 主流观点认为, Hp 感染在 EGE 发病中扮演“保护性负相关”角色。日本的一项病例对照研究发现[16], EOE 患者及匹配对照组 Hp 感染率分别为 22.3% 和 55.5%。EGE 患者和匹配对照组 Hp 感染率分别为 22.7% 和 48.5%, 这表明, 与正常对照受试者相比, 日本 EGE 和 EOE 患者 Hp 的患病率显著降低。美国的一项横断面研究提示[17], 与 Hp 感染患者相比, 未感染 Hp 的患者患嗜酸性粒细胞性胃肠道疾病的几率是 Hp 感染患者的 2.7 倍。Hp 高流行区(日本)及 Hp 低流行区(美国)均提示幽门螺杆菌与嗜酸性粒细胞性胃肠道疾病之间存在负相关关系。近期一项孟德尔随机化研究表明, 幽门螺杆菌 IgG 抗体是与保护 EoE 相关的唯一致病因素。其保护作用潜在的机制可能是 Hp 诱导 Th1/Th17 优势反应, 抑制 Th2 型过敏应答, 减少 IL-4、IL-5、IL-13 驱动的嗜酸细胞浸润[18]。另一方面, 有研究发现, Hp 阳性者十二指肠嗜酸粒细胞计数显著高

于 Hp 阴性者, 然而患者中均无外周血嗜酸粒细胞增多及 EGE 典型症状, 因此考虑 Hp 胃炎可诱导局部嗜酸粒细胞聚集, 但不足以构成 EGE。也有学者发现, EGE 随着幽门螺旋杆菌清除病情会有所缓解, 但无法明确该病与 Hp 关系。

目前证据均为观察性或小样本研究, 尚未推荐主动保留 Hp 感染以预防或治疗 EGE。对于同时存在 EGE 与 Hp 阳性的患者, 根除治疗仍可常规进行, 但应随访观察 EGE 活动度变化。

虽然普遍认为 Hp 感染与 EGE 呈“负相关”, 但因果性尚需更大规模前瞻研究验证。

2.4. 青少年 EGE 患者饮食管理的挑战与对策: 病例 2 的教训

现阶段 EGE 的治疗方案均基于临床表现严重程度及经验而定, 虽有研究显示 30%~40% EGE 病程具有自限性[19], 但大多数的患者为慢性及复发病程, 需长期维持治疗。主要的治疗方式包括饮食疗法、药物治疗、外科干预。其中, 食物过敏与 EGE 的发生有密切联系, 因此饮食干预可作为首选治疗。当前采取的饮食回避主要有三种, 分别基于氨基酸的要素饮食、基于经验的饮食排除法以及基于食物过敏测试的靶向排除饮食[20]。当患者检出明确食物过敏原, 且数量较少时, 可采用经验的饮食排除法治疗; 若检出食物过敏原较多时, 可采用要素饮食, 如氨基酸配方; 若未明确食物过敏原时, 可采用经验性饮食, 同时规避 6 种易过敏饮食(大豆、小麦、牛奶、鸡蛋、坚果/树果、鱼/贝类海鲜), 疗程至少 4~6 周[21]。研究[22]表明, 饮食回避在儿童中的临床有效率约 82%, 婴儿的有效率约 75%。Lucendo 等[23]的评价研究发现, 大多数病例尤其是要素饮食的患者, 75%以上患者可得到临床缓解。此外, 有学者提出, 儿童 EGE 总体缓解率显著高于成人 EGE (儿童 63.4%, 成人 54.1%) [24]。这表明, 饮食疗法在 EGE 总体治疗中处于重要位置。

本文 2 例患儿均处于青少年时期, 病例 1 患儿在回避饮食基础上, 使用糖皮质激素并辅以抗过敏、抗炎、抗幽门螺杆菌治疗, 胃肠道症状明显好转。病例 2 患儿治疗早期虽已使用激素及其他药物辅助治疗, 但由于饮食控制依从性较差, 且有熬夜等不良生活习惯, 腹泻症状超过 2 周无缓解, 后期经过调整生物钟, 鼓励饮食控制后, 胃肠道症状及大便情况明显好转。随着对嗜酸粒细胞性胃肠炎(EGE)研究的不断深入、检查手段与病理技术的日益精进, 以及儿科临床医师对该病认知水平的持续提升, 青少年 EGE 的检出率与确诊率正呈逐年上升趋势, 但是针对青少年 EGE 特殊营养需求的系统性饮食控制仍存在空白, 倘若忽视系统性饮食控制与青少年进食行为的合理性, 就可能导致饮食治疗失败, 导致 EGE 复发及迁延不愈, 影响青少年心理及生理发育。

EGE 青少年患儿目前面临的矛盾及对策如下: 1) 营养需要和严格饮食回避的矛盾。青少年正处于青春期, 此期生长发育达到第二高峰期, 青春期生长突增阶段对能量、蛋白质、钙、磷、锌的需求显著高于成人, 每 kg 所需能量约为成人的 1.5~2 倍[25], 而严格的饮食控制易导致总热量或微量营养素缺乏。例如, 热能摄入不足导致身高落后, 钙与维生素 D 的协同摄入不足可能影响骨密度积累, 锌缺乏则与免疫功能下降直接相关等。对此我们需要对 EGE 青少年进行全面营养评估, 营养师根据患儿具体情况制定合理食谱, 并且需周期性评估调整饮食方案, 同时可采取饮食控制为主, 氨基酸配方为辅治疗, 门诊完善随访制度, 必要时口服补充钙、维生素 D 及小剂量多元微量片等。2) 食物过敏原隐匿。由于 EGE 青少年患儿对过敏源个体差异大及进食多样性, 临床上难以明确患儿具体食物过敏原, 容易导致患儿日常饮食管理中误食, 导致腹痛、腹泻等 EGE 症状加重。根据在 CCDC Weekly 发表的一项荟萃分析表明, 牛奶、鸡蛋、小麦、大豆、坚果、鱼类/贝类六大类食物合计占青少年食物过敏原的 88%~92% [26], 因此, 临床工作中对 EGE 青少年患者的饮食治疗方案中, 优先经验性规避以上六大类易过敏食物, 可能更有效减轻患儿病情。3) 依从性挑战。目前认为要素饮食可以有效改善患儿的临床症状[27], 要素饮食存在要求去除所有固体食物, 并摄入氨基酸配方奶, 口感差, 儿童难以适应, 尤其是已习惯正常饮食的青少年,

经常需要通过鼻胃管等方式进行肠内营养,扰乱了儿童正常的生活方式,导致生活质量下降。经验性的饮食排除虽然对患儿生活方式影响较小,但其具体实施存在一定难度,一方面,青少年难以配合放弃原有正常饮食习惯,且在随访期间患儿被迫在集体环境中暴露于多种食物诱惑,易导致“误食”。另一方面,特殊餐食行为可能被标签化为“异常”,进而触发心理回避和社交隔离,且青春期患儿因自主意识增强,可能通过刻意违反饮食规则宣示独立性。对此,我们应根据青少年的具体情况,选择合理的饮食回避或结合方案,制定个性化饮食方案,医务人员及家庭成员使用正向激励策略(如积分兑换制)可提升患儿自主管理意愿。

2.5. 病程及预后

EGE 的病程受到多种因素的影响,Reed 等[28]认为仅有 1/3 的患者可长期缓解,其余以复发和慢性病程为特征。有研究[29]发现,EGE 进展与病理分型有关。通常有 3 种形式:无复发性(42%),多见于浆膜型。复发-缓解性(37%),常见于肌层型。慢性持续性(21%),多见于黏膜型。因此,EGE 的亚型诊断对初发患者尤为重要,准确诊断有助于对患者的预后评估。EGE 预后较好,死亡病例罕见,极少恶变。但疾病的复发可影响患儿的生活质量,若炎症反应长期未得到控制可致消化道管壁增厚及慢性纤维化,从而引起消化道狭窄梗阻等,未经治疗的 EGE 可出现吸收不良、营养不良或自发性出血等。

3. 结论

EGE 是一种以胃肠道嗜酸粒细胞浸润为特征的罕见慢性炎症性疾病。儿童患者多为男童,常伴明确的食物过敏史。近年研究发现,EGE 与幼年特发性关节炎等免疫性疾病共享 IL-6、TNF- α 等上调因子及 IL-33/ST2 信号通路,提示二者存在潜在关联。Hp 感染在流行病学层面呈保护倾向,但因果关系仍需大样本前瞻性研究验证。饮食疗法是青少年 EGE 的一线方案,但疗效个体差异显著:严格忌口易致营养缺乏,过敏原隐匿难辨,加之青春期依从性低,均可影响患儿身心发育。尽管总体预后良好,EGE 仍易漏诊、误诊,亟需儿科医师提高警惕,及早识别与干预。

声 明

本病例报道及相关图片的发表已获得患者的知情同意。

参考文献

- [1] Hepburn, I.S. (2010) Eosinophilic Ascites, an Unusual Presentation of Eosinophilic Gastroenteritis: A Case Report and Review. *World Journal of Gastrointestinal Pathophysiology*, **1**, 166-170. <https://doi.org/10.4291/wjgp.v1.i5.166>
- [2] Ingle, S.B. (2013) Eosinophilic Gastroenteritis: An Unusual Type of Gastroenteritis. *World Journal of Gastroenterology*, **19**, 5061-5066. <https://doi.org/10.3748/wjg.v19.i31.5061>
- [3] Mansoor, E., Saleh, M.A. and Cooper, G.S. (2017) Prevalence of Eosinophilic Gastroenteritis and Colitis in a Population-Based Study, from 2012 to 2017. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, **15**, 1733-1741. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2017.05.050>
- [4] Kinoshita, Y., Furuta, K., Ishimaura, N., Ishihara, S., Sato, S., Maruyama, R., et al. (2012) Clinical Characteristics of Japanese Patients with Eosinophilic Esophagitis and Eosinophilic Gastroenteritis. *Journal of Gastroenterology*, **48**, 333-339. <https://doi.org/10.1007/s00535-012-0640-x>
- [5] Jensen, E.T., Martin, C.F., Kappelman, M.D. and Dellon, E.S. (2016) Prevalence of Eosinophilic Gastritis, Gastroenteritis, and Colitis: Estimates from a National Administrative Database. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, **62**, 36-42. <https://doi.org/10.1097/mpg.0000000000000865>
- [6] Votto, M., Raffaele, A., De Filippo, M., Caimmi, S., Brunero, M., Riccipetroni, G., et al. (2022) Eosinophilic Gastrointestinal Disorders in Children and Adolescents: A Single-Center Experience. *Digestive and Liver Disease*, **54**, 214-220. <https://doi.org/10.1016/j.dld.2021.06.027>
- [7] 李婧, 周锦, 赵艳, 等. 六岁以下儿童嗜酸细胞性胃肠炎临床特征分析[J]. 中国小儿急救医学, 2024, 31(1): 41-46.

- [8] Pineton de Chambrun, G., Desreumaux, P. and Cortot, A. (2015) Eosinophilic Enteritis. *Digestive Diseases*, **33**, 183-189. <https://doi.org/10.1159/000369540>
- [9] 李婧, 吴捷, 王天有. 嗜酸性细胞性胃肠道疾病的发病机制研究进展[J]. 国际儿科学杂志, 2023, 50(3): 190-194.
- [10] Szymańska-Kałuża, J., Cebula-Obrzut, B., Smolewski, P., Stanczyk, J. and Smolewska, E. (2014) Imbalance of Th17 and T-Regulatory Cells in Peripheral Blood and Synovial Fluid in Treatment Naïve Children with Juvenile Idiopathic Arthritis. *Central European Journal of Immunology*, **1**, 71-76. <https://doi.org/10.5114/ceji.2014.42128>
- [11] Johnston, L.K. and Bryce, P.J. (2017) Understanding Interleukin 33 and Its Roles in Eosinophil Development. *Frontiers in Medicine*, **4**, Article 51. <https://doi.org/10.3389/fmed.2017.00051>
- [12] Sheng, F., Li, M., Yu, J., Yang, S., Zou, L., Yang, G., et al. (2025) IL-33/ST2 Axis in Diverse Diseases: Regulatory Mechanisms and Therapeutic Potential. *Frontiers in Immunology*, **16**, Article 1533335. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2025.1533335>
- [13] Zhang, Y., et al. (2023) Overlapping Immunopathogenesis between Eosinophilic Gastroenteritis and Juvenile Idiopathic Arthritis: Evidence from Intestinal Biopsies. *Clinical Immunology*, **256**, Article ID: 109707.
- [14] Chen, Y., Wang, X., Zhang, L., et al. (2021) Autoimmune Disorders in Eosinophilic Gastroenteritis: A Retrospective Study. *Digestive Diseases and Sciences*, **66**, 1925-1932.
- [15] Pichler, J., Ong, C., Shah, N., Sebire, N., Kiparrissi, F., Borrelli, O., et al. (2016) Histopathological Features of Gastrointestinal Mucosal Biopsies in Children with Juvenile Idiopathic Arthritis. *Pediatric Research*, **79**, 895-901. <https://doi.org/10.1038/pr.2016.27>
- [16] Furuta, K., Adachi, K., Aimi, M., Ishimura, N., Sato, S., Ishihara, S., et al. (2013) Case-Control Study of Association of Eosinophilic Gastrointestinal Disorders with *Helicobacter pylori* Infection in Japan. *Journal of Clinical Biochemistry and Nutrition*, **53**, 60-62. <https://doi.org/10.3164/jcbrn.13-15>
- [17] Gupta, N., Sandhu, G., Patel, P., Sule, S. and Wolf, D.C. (2015) Is There Any Association between *H. pylori* Infection and Eosinophilic Gastrointestinal Disease? Trend Analysis of 31,066,552 Inpatient Encounters. *American Journal of Gastroenterology*, **110**, S949. <https://doi.org/10.14309/00000434-201510001-02291>
- [18] Zhu, Z., Yang, Y., Han, X., Peng, L. and Zhu, H. (2024) Causality of *Helicobacter pylori* Infection on Eosinophilic Esophagitis and Potential Pathogenesis: A Mendelian Randomization Study. *Frontiers in Immunology*, **15**, Article 1365604. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1365604>
- [19] Liao, W.H., Wei, K.L., Lin, P.Y., et al. (2012) A Rare Case of Spontaneous Resolution of Eosinophilic Ascites in a Patient with Primary Eosinophilic Gastroenteritis. *Biomedical Journal*, **35**, 354-359. <https://doi.org/10.4103/2319-4170.106134>
- [20] 赵红梅, 周娟. 儿童嗜酸性粒细胞性胃肠炎的膳食管理[J]. 中国实用儿科杂志, 2024, 39(4): 277-280.
- [21] Pineton de Chambrun, G., Dufour, G., Tassy, B., Rivière, B., Bouta, N., Bismuth, M., et al. (2018) Diagnosis, Natural History and Treatment of Eosinophilic Enteritis: A Review. *Current Gastroenterology Reports*, **20**, Article No. 37. <https://doi.org/10.1007/s11894-018-0645-6>
- [22] Ko, H.M., Morotti, R.A., Yershov, O. and Chehade, M. (2014) Eosinophilic Gastritis in Children: Clinicopathological Correlation, Disease Course, and Response to Therapy. *American Journal of Gastroenterology*, **109**, 1277-1285. <https://doi.org/10.1038/ajg.2014.166>
- [23] Lucendo, A.J., Serrano-Montalbán, B., Arias, Á., Redondo, O. and Tenias, J.M. (2015) Efficacy of Dietary Treatment for Inducing Disease Remission in Eosinophilic Gastroenteritis. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, **61**, 56-64. <https://doi.org/10.1097/mpg.0000000000000766>
- [24] Zhang, X., Li, Y., Wang, L., et al. (2024) Comparative Efficacy of Dietary Therapy in Paediatric versus Adult Eosinophilic Gastroenteritis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *World Journal of Gastroenterology*, **30**, 1234-1248.
- [25] WHO and FAO (2004) Vitamin and Mineral Requirements in Human Nutrition. 2nd Edition, World Health Organization. <https://iris.who.int/handle/10665/42716>
- [26] Chinese Center for Disease Control and Prevention (2022) Prevalence of Food Allergy and Food Allergens—China, 2000-2021. *China CDC Weekly*, **4**, 769-775.
- [27] Higuchi, T., Tokunaga, M., Murai, T., Takeuchi, K. and Nakayama, Y. (2022) Elemental Diet Therapy for Eosinophilic Gastroenteritis and Dietary Habits. *Pediatrics International*, **64**, e14894. <https://doi.org/10.1111/ped.14894>
- [28] Reed, C., Woosley, J.T. and Dellon, E.S. (2015) Clinical Characteristics, Treatment Outcomes, and Resource Utilization in Children and Adults with Eosinophilic Gastroenteritis. *Digestive and Liver Disease*, **47**, 197-201. <https://doi.org/10.1016/j.dld.2014.11.009>
- [29] Pineton de Chambrun, G., Gonzalez, F., Canva, J., Gonzalez, S., Houssin, L., Desreumaux, P., et al. (2011) Natural History of Eosinophilic Gastroenteritis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, **9**, 950-956.e1. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2011.07.017>