

痴呆药物治疗的临床研究进展

李春波 张明园 吴文源

痴呆是一种造成智力、人格和行为能力不断恶化且不可逆转的疾病。阿尔茨海默病(Alzheimer disease, AD)和血管性痴呆(vascular dementia, VD)是老年人中最常见的痴呆,但许多其他疾病亦可产生相似征象^[1,2]。随着老年人口比例的不断增高,痴呆患病率呈现上升趋势。目前 65 岁以上老人中痴呆患病率至少 5%,而 85 岁以上则达 30%^[1]。

认知功能进行性下降向来被认为是痴呆的核心症状,然而,痴呆的其他症状对患者及其照料者造成的严重影响越来越被人们所认识。其中最突出、最常见的是痴呆的行为和精神症状(behavioural and psychological symptoms of dementia, BPSD)。BPSD 在痴呆的进展中起着非常重要的作用^[1-3]。对 BPSD 的诊治已经成为痴呆临床实践的独立单元^[1,3,6]。

痴呆药物治疗既包括旨在改善认知缺损的促认知药(cognitive enhancer)治疗,也包括针对精神行为症状的药物,目的是改善与痴呆相关的认知和功能缺损、精神病性症状、焦虑和激越、抑郁和淡漠以及睡眠障碍;同时包括针对躯体症状的药物治疗^[1,6]。

一、促认知药物治疗

促认知药物用以改善痴呆患者认知功能或延缓认知功能的衰退。其主要作用为增强相关神经递质代谢酶的活性及改善脑组织代谢,或改变痴呆的病理过程,或加强神经递质的合成和代谢以恢复大脑皮层功能及信息传递,或改善脑血流供应及脑细胞对氧、葡萄糖等的利用,从而减少致病因子对脑的损害,使受损脑组织的功能恢复^[1,6]。

1. 胆碱酯酶抑制剂(cholinesterase inhibitors):中枢胆碱能系统与学习、记忆密切相关,乙酰胆碱(Ach)是促进学习记忆的神经递质。胆碱能神经元的退化是造成痴呆的重要病理因素。胆碱能类药的促认知作用主要通过 3 条途径来实现:通过给予乙酰胆碱前体直接增加可利用的乙酰胆碱浓度;通过胆碱酯酶抑制剂阻断乙酰胆碱降解,从而间接增加乙酰胆碱浓度;通过突触后受体激动剂激活突触后胆碱能受体。由于第 1 条途径的代表药氟化胆碱和卵磷脂疗效不理想,而第 3 条途径的药物仍在研发中,临床应用的以胆碱酯酶抑制剂为主,也是当今 AD 最主要的治疗药物,其中多奈哌齐(donepezil)、卡巴拉汀(rivastigmine)和加兰他敏(galantamine)是已被美国和欧洲批准用于 AD 治疗的药物。

作者单位:200065 上海,同济大学附属同济医院[李春波(现在中国科学院心理研究所脑高级功能研究室,北京 100101)、吴文源];上海市精神卫生中心(张明园)

但由于各种药物对胆碱酯酶的抑制机制不同,借助的介导机制不同,对丁酰胆碱酯酶的亲和程度不同,故各具特性。此类药物适用于轻度和中等程度的痴呆患者,可以改善生存质量和认知功能(如记忆力、逻辑推理等)^[1,6]。

2. 抗淀粉样蛋白治疗:目前临床上尚未应用该类物质。有学者发现在 AD 转基因小鼠(淀粉样蛋白前体突变)对 A β 蛋白发生免疫反应后,可以减少该病的病理征象。随后在人体进行了 A β 疫苗的临床试验,但由于有 6% 的受试者出现了脑膜炎,该试验被迫中止^[7]。对其中一个试验中心 30 名患者进行的分析表明,产生 A β 抗体的患者,疾病的进程减缓。免疫反应的出现提示需要研究更为安全的疫苗治疗方法。也可针对释放 A β (一个 42 个氨基酸组成的有毒片段 A β 42)的酶类,包括 β 分泌酶和 γ 分泌酶,开发这些酶的抑制剂是目前的研究热点之一^[7-9]。也有研究从如何减少 A β 聚集入手寻找治疗策略等^[8,9]。

3. 神经保护途径:A β 蛋白通过一种继发机制发挥其神经毒性作用,包括氧化损伤、细胞膜脂类过氧化、炎症、tau 蛋白过度磷酸化和谷氨酸能系统过度兴奋所致毒性等。神经保护策略在于针对上述机制,努力减少 A β 蛋白产生和聚集相关的细胞损伤。目前在人类尚无相应证据,但已经有了动物模型的数据资料^[7-9]。

4. 抗氧化剂:在衰老过程中,脑组织物质和能量代谢异常可有大量自由基产生,从而损害线粒体、成为 AD 发生的重要因素,抗氧化剂和自由基清除剂能保护神经细胞免受 A β 蛋白的神经毒作用^[9]。国际上用于 AD 治疗的这类药主要有维生素 E 和司来吉兰(selegiline)。一项随机安慰剂对照的临床试验比较维生素 E、司来吉兰、维生素 E 和司来吉兰合用以及安慰剂治疗 AD。未经校正时,4 组间差异无统计学意义;经过校正基线病情严重程度后,维生素 E、司来吉兰、维生素 E 和司来吉兰合用 3 组在主要结局指标(死亡时间、安置于护理院、痴呆严重程度的发展、日常活动能力的损害)均有显著延迟^[10]。Klatte 等^[11]通过历史对照,应用胆碱酯酶抑制剂多奈哌齐和维生素 E 合用治疗 AD,结果表明安全有效。美国神经病学协会建议用维生素 E(1 000 U 口服,每日 2 次)和司来吉兰(5 mg 口服,每日 2 次)来延缓 AD 的进展,也可用联合方法治疗轻度和重度痴呆^[6]。国外维生素 E 制作工艺不同于国内,国内尚无维生素 E 治疗 AD 的盲目对照研究。但也有持不同观点者,认为没有足够的证据证实其疗效,且服用维生素 E 组跌倒比率高于对照组($OR = 3.07, 95\% CI 1.09 \sim 8.62$)^[12]。

5. 谷氨酸受体阻断剂:动物实验显示,兴奋谷氨酸能递质系统可导致神经元兴奋性中毒死亡,形成类似 AD 病理的老年斑和神经纤维缠结。因此,阻断谷氨酸受体对神经元具有保护作用。盐酸美金刚(memantine)是一种中度亲和性、非竞争性的 N-甲基-D-天门冬氨酸(N-methyl-D-aspartate, NMDA)受体拮抗剂,可阻断突触间谷氨酸盐水平升高引起的 NMDA 受体的病理活性,防治由此导致的神经元功能障碍,但不阻断其生理活性,因此能恢复生理水平下的谷氨酸能神经元传递。另外,它还可直接激动多巴胺受体,促进多巴胺释放。该药口服吸收良好,能通过血脑屏障,主要经肾脏清除,可以治疗中、重度痴呆及痴呆综合征,由小剂量逐渐加至治疗量(10 mg 口服每日 2 次)^[13]。

6. 抗炎药物:目前还没有足够证据表明抗炎药物可以预防或治疗痴呆。de Craen 等^[14] 对非类固醇抗炎药物使用和痴呆危险的 Meta 分析发现,大多数得出非类固醇抗炎药物有益结果的研究报告存在各种形式的偏倚:回忆偏倚、处方偏倚和发表偏倚等。

7. 激素替代疗法:以往流行病学研究提示雌激素替代疗法可以降低绝经后痴呆的发生。但 2000 年的一项随机对照研究发现,为期 1 年的雌激素替代疗法治疗 120 例轻度和中度痴呆,既没有减缓痴呆进程,也未能改善整体、认知或功能结局^[15]。

8. 心血管和其他类别药物^[16]:

(1) 抗高血压药物:许多观察性研究发现高血压与认知功能下降风险密切相关,抗高血压药物治疗可以起到预防认知功能下降的作用。与此相同,欧洲收缩性高血压(Syst-Eur)随机对照试验发现每 1 000 人 2 年的痴呆发病率从 7.7% 降到 3.8%,幅度达 50%。该研究使用的药物是长效钙离子拮抗剂尼群地平。

(2) 他汀类药物:观察性研究发现中年人高胆固醇血症和轻度认知功能损害与 AD 有关,且他汀类药物治疗可以降低轻度认知功能损害和 AD 的发病风险。随机对照试验还未能肯定他汀类药物治疗可以起到减少认知功能下降的作用。

(3) 目前尚缺乏随机双盲对照试验的药物:脑代谢赋活药物主要是促进脑皮质细胞对氨基酸、磷脂及葡萄糖的利用,如双氢麦角碱(喜得镇)。γ-氨基酪酸及衍生物吡拉西坦能激活、保护脑神经元,改善各种类型脑缺氧及理化因素造成的脑损伤。其结构虽为环状 γ-氨基丁酸(gamma-aminobutyric acid, GABA)衍生物,但作用机制与 GABA 不同。该药对谷氨酸有关受体功能有上调作用,尤其对左旋谷氨酸受体有特异作用。神经肽如脑活素是一种从猪大脑中提取的多种氨基酸混合物的水溶液,含有游离氨基酸(85%)和相对分子量在 10 000 以下的低分子多肽,可直接通过血-脑屏障。国内仅有一项双盲对照研究显示对痴呆患者有一定疗效^[17,18]。

二、痴呆的行为和精神症状的药物治疗

(一) 许多药物可以治疗 BPSD。表 1 总结了 BPSD 主要的药物治疗方法,其中应用最广的是抗精神病药物^[14,19]。表 2 列出了各种药物的靶症状^[19]。

表 1 痴呆的行为和精神症状的药物治疗

类别	药物
抗精神病药	
典型	氟哌啶醇、氟奋乃静、氯丙嗪等
非典型	利培酮、奥氮平、奎硫平、齐哌西酮、阿立哌唑等
情绪稳定剂及抗痉药	锂盐、丙戊酸盐、卡马西平、加巴喷丁、拉莫三嗪
胆碱酯酶抑制剂	多奈哌齐等
抗抑郁药	
三环类抗抑郁剂	氯咪帕明、多塞平
四环类抗抑郁剂	麦普替林
选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂	西酞普兰
抗焦虑药	苯二氮草类
β 受体阻滞剂	倍他乐克(美托洛尔)
其他	褪黑激素

表 2 痴呆的行为和精神症状药物治疗的靶症状

药物种类	靶症状
抗精神病药物	精神病性症状(幻觉、妄想)、敌意、攻击、激越、暴力行为、睡眠-觉醒周期紊乱
抗抑郁药	睡眠-觉醒周期紊乱、激越、攻击、焦虑、抑郁症状群、抑郁相关的激越、病理性哭泣、冲动
苯二氮草类	焦虑、激越、紧张、睡眠障碍
抗惊厥药物	激越、攻击、冲动、敌意、睡眠-觉醒周期紊乱、躁狂样行为

1. 抗精神病药物:抗精神病药物已被很好地用于 BPSD 的治疗,但典型抗精神病药物有产生可逆转的运动障碍以及迟发性运动障碍的可能,还有对肝脏、心脏和血象的影响、周围性抗胆碱能作用(如便秘、尿潴留、视力模糊、口干等)和中枢抗胆碱能作用(如谵妄、错乱状态和记忆力减退等),加之老年患者的易感性,不良反应发生比例很高。与前者不同,非典型抗精神病药物可作用于多巴胺和 5-羟色胺,锥体外系运动副反应和迟发性运动障碍的发生很少,且临床上所需剂量很低。越来越多的随机双盲对照试验证实了非典型抗精神病药物处理 BPSD 的疗效和安全性。

利培酮是第一个被美国食品药品监督管理局(FDA)批准的治疗 BPSD 的精神药物,其他一些新型药物如奥氮平、奎硫平等近年亦在临床广泛使用。Katz 等^[20] 进行了第一个大样本、双盲、安慰剂对照研究,评价利培酮在住院痴呆患者行为精神症状的疗效和安全性。具有明显行为精神症状的 625 例痴呆患者入组,其中 AD 73%、血管性痴呆 15%、混合性痴呆 12%。入组者随机接受安慰剂或利培酮的 3 种剂量之一(0.5 mg/d、1 mg/d、2 mg/d),为期 12 周,共 70% 的患者完成了该项研究。主要结局评价指标是 AD 行为病理学评定量

表(BEHAVE-AD), BEHAVE-AD 总分以及精神病和攻击性分量表在治疗末均有显著降低。安全性评价发现利培酮 2 mg/d 组比 1 mg/d 组的不良反应增多,与剂量相关的副反应包括锥体外系症状(EPS)、嗜睡和轻度外周性水肿。在利培酮 1 mg/d 组的 EPS 发生率与安慰剂组差异无统计学意义。国内刘华^[21]亦发现,剂量 > 2 mg/d 时, EPS 发生率高达 80.1%,而低于 2 mg/d 时几乎不出现 EPS。

从疗效分析来看,非典型抗精神病药可显著改善痴呆患者的行为精神症状,对大多数老年痴呆患者而言,利培酮每天 1 mg 是一个合适的剂量。但 Yoon 等^[22]对 48 名患者进行的为期 8 周的前瞻性开放研究认为,0.25 ~ 0.50 mg/d 是兼顾疗效和安全性的最适剂量。有关奥氮平的随机对照研究显示 5 ~ 10 mg 是治疗 BPSD 合适的剂量^[23]。

目前还没有奎硫平、齐哌西酮和阿立哌唑针对 BPSD 的随机对照研究报道。

2. 情绪稳定剂:情绪稳定剂在治疗 BPSD 时也有一定效果。Tariot 等^[24]进行为期 6 周的多中心随机平行试验研究,卡马西平 100 mg/d,每天递增 50 mg,直至血清浓度达到 5 ~ 8 μg/ml,对患者而言达到最高的亚毒性剂量。6 周后简明精神病评定量表(BPRS)下降了 7.7 分。但有一项随机对照研究结果为阴性^[25]。丙戊酸钠的一项随机对照研究无明显疗效,且严重副反应比例显著高于安慰剂组^[23]。目前尚无锂盐的随机对照研究数据^[23]。总体评价来看,卡马西平治疗时获益不明确,目前临床不推荐使用这类药物。

3. 胆碱酯酶抑制剂:胆碱酯酶抑制剂显示出对 AD 患者行为症状的改善作用,但常常引起严重副反应。Mega 等^[25]通过一项 86 例患者的多奈哌齐开放研究,发现行为症状改善者 48%,恶化者 24%,具有一定精神症状的改善作用。

Tariot 等^[26]进行的一项加兰他敏治疗 978 例 AD 患者的研究发现,经过 5 个月安慰剂对照双盲的治疗,患者由神经精神问卷(NPI)评定的行为症状分数也得到显著改善(尤其是精神病性症状、攻击、放纵)。

4. 抗抑郁剂:在 Sink 等^[23]的综述中评价了 5 项 5-羟色胺再摄取抑制剂(SSRI)类药物治疗 BPSD 的随机对照研究。尽管患者对该类药物的耐受性都很好,但仅显示西酞普兰可改善 BPSD 中的激越症状。故除抑郁症状外这类药物对 BPSD 症状的疗效均不明显。

5. 药物联合治疗^[6,19]:许多痴呆患者往往需要同时应用抗精神病药与胆碱酯酶抑制剂,但如果是第一代抗精神病药物,则很易出现药物所致的运动障碍。选用非典型抗精神病药物将大大降低有关副反应。Zhao 等^[27]研究了健康年轻志愿者体内利培酮和多奈哌齐的交互作用,结果显示无临床意义的药物相互作用。但在老年人体内尚待进一步研究。

从已有证据来看,在如此之多的治疗 BPSD 抗精神病药物中,非典型抗精神病药利培酮和奥氮平具有较为确切的疗效。另外胆碱酯酶抑制剂有较小但肯定的疗效。迄今为止,所有治疗 BPSD 药物的疗效指数最好的也只有中等程

度^[23]。

今后的研究方向是对 BPSD 的病理生理学进行深入研究,进行严格设计、非药厂资助的大规模随机对照研究非常必要。

6. 痴呆患者的用药注意事项^[6,19,23]:①肾脏排泄能力减退、肝脏代谢缓慢;②注意躯体疾病和药物的相互影响;③锥体外系副作用可加重运动障碍、跌倒;④抗胆碱能副作用,加重认知损害,导致谵妄,加重心血管和前列腺疾病;⑤直立性低血压可导致跌倒;⑥镇静作用可导致呼吸抑制;⑦尽量避免多种药物联用。

7. 痴呆患者精神病药物使用的原则^[6,19,23]:①时常评估用药的必要性及剂量;②非典型药物耐受性可能更佳;③根据副作用选用药物;④首选口服药物;⑤低起始剂量;⑥缓慢增量,直至症状改善;⑦增量间隔时间稍长(一般 3 ~ 4 d);⑧个体化原则;⑨推荐晚间用药。

(二)非药物治疗^[1,4,6]

根据 BPSD 的相关因素,采取相应的非药物治疗,如消除疼痛、改善社会接触、改善睡眠、增加刺激性活动等,均有利于 BPSD 的消除。

痴呆为脑器质性疾病所引起,尤其是 AD 和血管性痴呆。从病理组织学观点来看,痴呆早期脑细胞处于细胞内亚结构的改变,如果及时治疗,可以阻止细胞结构的进一步恶化。而痴呆晚期,脑细胞处于不可逆的死亡状态,则失去治疗的机会。临床疗效表明,对早期痴呆患者比晚期好。对于痴呆患者应早期诊断和早期治疗。在考虑药物副反应因素的前提下,痴呆作为多种复杂因素引起的疾病,联合用药可能会取得较好的疗效。促认知药作用较缓,常需 8 ~ 12 周见效,要经过足够疗程(至少 3 ~ 6 个月)后才能评定是否有效,且需长期服用。治疗 BPSD 的精神药物则需注意合适的疗程。

参 考 文 献

- Cummings JL. Alzheimer's disease. *N Engl J Med*, 2004, 351: 56-67.
- Zaudig M. A risk-benefit assessment of risperidone for the treatment of behavioral and psychological symptoms in dementia. *Drug Saf*, 2000, 23: 183-195.
- Falsetti AE. Risperidone for control of agitation in dementia patients. *Am J Health Syst Pharm*, 2000, 57: 862-870.
- Mintzer JE. Managing behavioral dyscontrol related to dementia. *Primary Care Companion J Clin Psychiatry*, 2003, 5(Suppl 6): 14-21.
- De Deyn PP, Katz IR. Control of aggression and agitation in patients with dementia: efficacy and safety of risperidone. *Int J Geriatr Psychiatry*, 2000, 15(Suppl 1): S14-22.
- Doody RS, Stevens JC, Beck C, et al. Practice parameter: management of dementia(an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 2001, 56: 1154-1166.
- Orgogozo JM, Gilman S, Dartigues JF, et al. Subacute meningoencephalitis in a subset of patients with AD after Abeta42 immunization. *Neurology*, 2003, 61: 46-54.
- Citron M. Beta-secretase as a target for the treatment of Alzheimer's

- disease. *J Neurosci Res*, 2002, 70:373-379.
- 9 Cirrito JR, Holtzman DM. Amyloid beta and Alzheimer disease therapeutics; the devil may be in the details. *J Clin Invest*, 2003, 112:321-323.
 - 10 Sano M, Ernesto C, Thomas RG, et al. A controlled trial of selegiline, alpha-tocopherol, or both as treatment for Alzheimer's disease. The Alzheimer's Disease Cooperative Study. *N Engl J Med*, 1997, 336:1216-1222.
 - 11 Klatte ET, Scharre DW, Nagaraja HN, et al. Combination therapy of donepezil and vitamin E in Alzheimer disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord*, 2003, 17:113-116.
 - 12 Tabet N, Birks J, Grimley Evans J, et al. Vitamin E for Alzheimer's disease. *Cochrane Database Syst Rev*, 2000, (4): CD002854.
 - 13 Tariot PN, Farlow MR, Grossberg GT, et al. Memantine Study Group. Memantine treatment in patients with moderate to severe Alzheimer disease already receiving donepezil: a randomized controlled trial. *JAMA*, 2004, 291:317-324.
 - 14 de Craen AJ, Gussekloo J, Vrijsen B, et al. Meta-analysis of nonsteroidal antiinflammatory drug use and risk of dementia. *Am J Epidemiol*, 2005, 161:114-120.
 - 15 Mulnard RA, Cotman CW, Kawas C, et al. Estrogen replacement therapy for treatment of mild to moderate Alzheimer disease: a randomized controlled trial. *Alzheimer's Disease Cooperative Study*. *JAMA*, 2000, 283:1007-1015.
 - 16 Langa KM, Foster NL, Larson EB. Mixed dementia: emerging concepts and therapeutic implications. *JAMA*, 2004, 292:2901-2908.
 - 17 肖世富, 严和骏, 姚培芬, 等. 脑活素治疗 Alzheimer 病认知功能、非认知性精神症状和生活能力的多中心双盲随机对照研究. *现代康复*, 2000, 4:1624-1625, 1691.
 - 18 肖世富, 严和骏, 姚培芬, 等. 脑活素治疗血管性痴呆对照研究. *临床精神医学杂志*, 1999, 9:1-3.
 - 19 International Psychogeriatric Association. Module 6: Pharmacological management. In: Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia (BPSD) Educational Pack. 2002, 1-20.
 - 20 Katz IR, Jeste DV, Mintzer JE, et al. Comparison of risperidone and placebo for psychosis and behavioral disturbances associated with dementia: a randomized, double-blind trial. Risperidone Study Group. *J Clin Psychiatry*, 1999, 60:107-115.
 - 21 刘华. 利培酮对阿尔茨海默病痴呆的行为和心理症状的疗效. *临床精神医学杂志*, 2003, 13:223.
 - 22 Yoon JS, Kim JM, Lee H, et al. Risperidone use in Korean patients with Alzheimer's disease: optimal dosage and effect on behavioural and psychological symptoms, cognitive function and activities of daily living. *Hum Psychopharmacol*, 2003, 18:627-633.
 - 23 Sink KM, Holden KF, Yaffe K. Pharmacological treatment of neuropsychiatric symptoms of dementia: a review of the evidence. *JAMA*, 2005, 293:596-608.
 - 24 Tariot PN, Erb R, Podgorski CA, et al. Efficacy and tolerability of carbamazepine for agitation and aggression in dementia. *Am J Psychiatry*, 1998, 155:54-61.
 - 25 Mega MS, Masterman DM, O'Connor SM, et al. The spectrum of behavioral responses to cholinesterase inhibitor therapy in Alzheimer disease. *Arch Neurol*, 1999, 56:1388-1393.
 - 26 Tariot PN, Solomon PR, Morris JC, et al. A 5-month, randomized, placebo-controlled trial of galantamine in AD. The Galantamine USA-10 Study Group. *Neurology*, 2000, 54:2269-2276.
 - 27 Zhao Q, Xie C, Pesco-Koplowitz L, et al. Pharmacokinetic and safety assessments of concurrent administration of risperidone and donepezil. *J Clin Pharmacol*, 2003, 43:180-186.

(收稿日期:2006-04-06)

(本文编辑:朱丽琳)

· 临床集锦 ·

嗜酸粒细胞性胃肠炎一例

阮颖 牛姝媛 李晓梅 郭箭

患者男, 66 岁, 因腹泻 1 周入院。病前 1 周因进食肉馅饺子而出现脐周疼痛, 腹泻、水样便 7~8 次/d, 无脓血, 伴恶心, 无呕吐、发热, 于当地卫生所静脉滴注头孢哌酮钠(先锋必)5 d(用量不详), 症状无改善, 来我院就诊。无寄生虫病史及食物、药物过敏史。体格检查: 心肺无异常, 腹软, 脐周轻压痛, 移动性浊音阴性, 肠鸣音活跃, 15 次/min。实验室检查: 血白细胞 $40.14 \times 10^9/L$, 分类示中性粒细胞 0.09, 淋巴细胞 0.06, 嗜酸性粒细胞 0.80; 血红蛋白 130 g/L; 血小板 $200 \times 10^9/L$ 。粪便常规: 白细胞 1~2 个/HP; 便培养阴性。结肠镜检查示: 降结肠黏膜皱襞粗大并有充血、水肿及片状浅糜烂。病理学检查示: 黏膜内大量嗜酸性粒细胞浸润。胃镜检查示: 浅表性胃炎。诊断为嗜酸粒细胞性胃肠炎。给予泼尼松 40 mg/d 口服, 10 d 后腹泻停止, 3 周后复查血常规正常。

讨论 嗜酸粒细胞性胃肠炎是一种胃肠道组织中嗜酸粒细胞增多性疾病, 临床少见。本病可累及从食管到直肠各段, 组织学特点为大量嗜酸性粒细胞浸润, 可累及胃肠壁全层, 也可以某一层受累为主^[1]。确诊需符合以下标准: ①有消化系统症状; ②病理证实胃肠道一处或多处组织嗜酸性粒细胞浸润; ③无胃肠道外多器官嗜酸性粒细胞浸润; ④无寄生虫感染。外周血嗜酸性粒细胞增多支持本病的诊断, 但不作为诊断标准, 因少部分患者外周血嗜酸性粒细胞可不增多。本病应与肠道寄生虫感染、高嗜酸性粒细胞综合征及胃肠道恶性肿瘤等相鉴别。肾上腺皮质激素对本病具良好疗效。预后良好, 目前尚无恶变报道。

参 考 文 献

- 1 孙钢, 潘国宗. 嗜酸性胃肠炎. 见: 潘国宗, 曹世植. 主编. 现代胃肠病学. 下册. 北京: 科学出版社, 1994. 1179-1181.

(收稿日期:2006-01-06)

(本文编辑:刘岚)

作者单位:062552 河北省任丘市华北油田总医院保健病房