

Eozinofili ve Dokuda Eozinofil Hücrelerin Artması İle Giden Sendromlar

Osman YEŞİLDAĞ*
Semra DÜNDAR**

Eozinofil hücre ilk defa 1879'da Paul Ehrlich tarafından tarif edilmiştir (13). Periferik kanda 700/mm³'ten fazla eozinofil saptanınca, bu tablo "Eozinofili" olarak isimlendirilir (3, 13).

EOZİNOFİL HÜCRENİN FONKSİYONU

Respiratuvar ve gastrointestinal traktusta eozinofillerin bol miktarda bulunması, bu hücrelerin mikroorganizmlerin invazyonuna karşı konakçıyı koruyucu role sahip olduğunu akla getirmektedir. Eozinofiller, bakteri ve diğer organizmleri fagosite etme yeteneğine sahiptirler. Fakat bu özellikleri nötrofillerden çok düşüktür. Koruyucu rollerinin bilhassa parazitlere karşı olduğu sanılır. Doku invazyonundan sonra, bir çok parazitin eozinofillerce öldürülebildiği gösterilmiştir. Buradaki etkisi, antikor aracılığıyla olan sitotoksikite veya kompleman yoluyla parazitin sellüler tahribi şeklindedir. Eozinofil parazite sıkıca bağlanır, intrasitoplazmik enzimlerini salar. Parazit içine özellikle major basık protein (MBP) salınır ve bu da organizmin ölümüne yol açar (7, 11, 13).

Eozinofilinin en yaygın sebebi allerjik, çabuk (immediate) tipte hipersensitivite reaksiyonlarıdır. Eozinofillerde mevcut enzimler, bu cevabı başlatmada rolü olan değişik mediatörleri inaktive etmektedir. Bazı hastalıklarda eozinofili ile birlikte dolaşımda immün komplekslerin bulunduğu bilinmektedir. Eozinofiller immün komplekslere cevap olarak birikir ve immün kompleksleri fagosite etme yeteneğine sahiptir (1,2,5,6,11).

Eozinofili ile giden çoğu hastalıkların patogenezleri iyi bilinemediğinden bugün için ideal bir sınıflandırma yoktur. Tutulan organlara dayanarak yapılan bir sınıflandırma da geçerli değildir. Çünkü multisistem tutulum söz konusudur. Proliferatif stimulusun tabiatı da bilinmemektedir.

Eozinofili, genel olarak generalize eozinofili ve lokalize eozinofili diye iki ayrı bölümde incelenebilir. Generalize eozinofilide kanda eozinofiller artmıştır.

Lokalize eozinofilide ise, patolojik süreç, eozinofillere kemotaktik olan mediatör substansların yapımına neden olmaktadır. Doku eozinofilisi, kanda fazla miktarda eozinofil bulunması sonucu kan eozinofillerinin dokularda (gastrointestinal kanal, akciğer) toplanması ile oluşur. Bu dokularda fazla sayıda bulunan eozinofiller psödögranulamlar oluşturur (11).

Doku eozinofilisini kemotaktik stimulusların natürüne göre sınıflandırmak mümkündür.

a) Bazofil veya mast hücrelerinden salınan kemotaktik faktörlere bağlı eozinofili:

Bazofil-Mast hücresi sisteminin degranülasyonu eozinofil için kemotaktik bazı faktörlerin salınımına yol açar. Bunların arasında bulunan histaminin eozinofiller için kemotaktik olduğu gösterilmiştir. IgE'ye bağlı immün reaksiyonlar çabuk hipersensitivite cevabına yol açar. IgE, mast hücrelerinin degranülasyonuna ve eozinofiliye neden olur. Oluşan patolojik lezyonlar eozinofillerden zengindir. Böyle lezyonlar, deri, akciğerler ve gastrointestinal tractusta bulunur.

b) Komplemanla ilişkili kemotaktik faktörlere cevap olarak ortaya çıkan eozinofili:

Klasik veya alternate yoldan kompleman aktivasyonu, eozinofil için kemotaktik kompleman fragmanlarının oluşumuna neden olur. Bu nedenle eozinofili herhangi bir immün kompleks hastalığında görülebilir. C3a; C5a, C5, 6, 7 kompleman fragmanları eozinofil için daha fazla kemotaktik özelliğe sahiptir.

c) Lenfokinlerin neden olduğu doku eozinofilisi:

Lenfositleri ilgilendiren bazı hastalıklarda doku eozinofilisi geliştiği bilinmektedir. T-lenfosit deplasyonu durumunda enfestasyona cevap olarak eozinofili ortaya çıkar (Hodgkin hastalığı ve sarkoidoz gibi). Bu lezyonların patogenezini iyi bilinmemektedir. Mononükleer hücre infiltrasyonu söz konusudur.

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi

**Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı öğretim Üyesi

d) Vazoaktif maddelere cevap olarak ortaya çıkan doku eozinofilisi:

Histamin, serotonin, prostaglandin gibi vazoaktif mediatörler, diğer lökositler gibi eozinofillerin de normal doku migrasyonunu artırır. Yanık, travma, böcek sokması, yılan zehiri, fiziksel ve kimyasal ajanlara bağlı lezyonlar ve enfeksiyonların erken safhasında doku eozinofilisi görülür.

e) Vaskülitlerde doku eozinofilisi:

Eozinofili vaskülitlerle birlikte sık bulunmaktadır. Kollajen doku hastalıklarında vaskülit komponenti varsa, eozinofili görülebilmektedir. Nekrotizan vaskülitte doku eozinofilisi yanısıra, kanda da eozinofili görülmektedir. Vazoaktif maddelerden çok, damar duvarında biriken immün komplekslerin kompleman sistemini aktive ettiği ve kemotaktik faktörlerin salındığı düşünülmektedir. Damar çevresinde bulunan mast hücrelerinin membranlarının stabilizasyonunun bozulmasıyla kemotaktik substansların sahnediği ve eozinofillerin mobilize olduğu da akla gelebilir.

EOZİNOFİLİ GÖSTEREN HASTALIKLARIN KLİNİK BULGULARI

Eozinofilik hastalıklar bir veya daha fazla organ da ortaya çıkabilirler. İdyopatik olabileceği gibi, bilinen bir hastalığın bulgusu da olabilir. Tablo — l'de eozinofili gösteren hastalıklar görülmektedir.

KLİNİK BELİRTİLER

Eozinofili saptanan hastalıkların pek çoğu respiratuvar, üriner ve gastrointestinal sistem (karaciğer, pankreas dahil), deri ve konjunktivada belirti verirler (4,8,9,11).

A-Eozinofili İle Giden Solunum Sistemi Hastalıkları

1) Üst Respiratuvar Traktus:

Bu yüzyılın başından beri allerjik rinitis nazal akıntıda eozinofili ile birlikte bulunduğu bilinmektedir. Allerjik astmada da bronşial sekresyonda eozinofillerin arttığı görülmektedir. Hatta eozinofillerin arttığı plevral effüzyonlar olabilir. Allerjik astma ve rinitte submukozada geniş mast hücre popülasyonu vardır. Lokal IgE yapımı söz konusudur. İntrinsik astmada da (allerjik olmayan) eozinofili bulunmuştur. Vazomotor rinitte de nazal sekresyonda az miktarda eozinofil artması bulunabilir. Bu da vazoaktif maddelerin ve fiziksel, humoral, endokrin faktörlerin mast hücrelerinden zengin nazal mukozal membrana etkilerine bağlıdır. Eozinofillerin toplanması nazal polipler, allerjik diyatez ve kistik fibriyozis ile de birlikte bulunabilir. Bunlarda da eozinofillerde artma tesbit edilmiştir.

Tablo - 1

Sekonder Eozinofili ile Birlikte Bulunan Hastalıklar (10)

I- Allerji veya hipersensitivite halleri:

- Astma
- Mevsimsel (seasonal) rinitis
- Pulmoner aspergillozis
- Bazı ilaç reaksiyonları

II- Parazitik hastalıklar:

- Strongyloidiasis
- Trichinosis
- Schistosomiasis
- Filariasis
- Toksocara
- Diğer doku invazyonu gösteren helmintler

III- Deri hastalıkları:

- Allerjik nedenleri bilinenler (ilaç reaksiyonları, atopik dermatitis)
- Allerjik nedenden şüphe edilenler (örneğin, dermatitis herpetiformis)
- Nedeni bilinmeyenler

IV- Kollajen doku hastalıkları:

- Sistemik nekrotizan vaskülit
- Allerjik angitit ve granulomatosis (Churg-Strauss sendromu)
- Fasciitis ile birlikte eozinofili
- Rheumatoid artrit
- su :
- Scleroderma (nadiren)

V- Neoplasük hastalıklar:

- Lenfoma, Hodgkin hastalığı, T-cell lenfomalar (mycosis fungoides)
- Bazı leukemialar (ALL, Sezary Sendromu, T-cell leukemia)
- Solid tümörler (müsin salgılayan epitelial orijinli metastatik karsinomlar)

VI- İmmün yetmezlik durumları

- Wiskott-Aldrich sendromu
İnfeksiyonlarda hiper IgE
Selektif IgA eksikliği
Nadiren, ailevi eozinofili görüldüğü bildirilmiştir.

2) Loeffler Sendromu (4, 9, 11):

İlk defa 1932'de tanımlanmıştır. Kan ve doku eozinofilisi ile birlikte, geçici, benign, asemptomatik pulmoner infiltratların bulunuşu ile karakterizedir. İki-üç ayda düzelir. Pulmoner lezyonlar unilateral veya bilateral olabilir. Mast hücrelerinin bol olduğu,

plevraya bitişik üst akciğer sahalarındadır. Çabuk oluşan bir hipersensitivite reaksiyonu olarak kabul edilmektedir. Akciğerlerden yumurtaların geçişi sırasında akciğerlerde inflamatuvar reaksiyon ortaya çıkar.

Parazitlerden askaris, strongyloides, ankylostoma, schistosomlar da sorumlu tutulmaktadır. Son yıllarda ilaç ve kimyasal maddeler üzerinde de durulmaya başlanmıştır. İlacın inhalasyon, per oral veya parenteral yol ile alımını takiben ortaya çıkabilir. Sorumlu ajanlar arasında nitrofurantoin, uzun etkili sulfonamidler, penicillin - streptomisin, PAS, nikel karbonil, iodide, klokspropamid de sayılmaktadır.

3) LoefflerSendromunun Variantları (9, 11):

Loeffler sendromunun daha kalıcı bir şekli eozinofilik pnömoni olarak bilinir. Ateş ve öksürük mevcuttur. Steroidlere çok duyarlıdır. Bazı vakalarda akciğer dışındaki organlar da hastalığa katılır. Kalb tutulumu görülürse hastalığa Loeffler Endokarditi adı verilir. Hastalık jeneralize organ tutulumuna da yol açabilir. Dokuların histopatolojik incelemesinde eozinofil hücrelerin yanı sıra, mononükleer hücreler, plazma hücreleri, histiositler, multinükleer dev hücreleri görülebilir. Dissimine hastalıklarda granulomatosis ve vaskülit neden olan etiyolojik bir faktör bulmak ekseriya güçtür. Poliarteritis nodosa (PAN) ve hipersensitivite angiiti de aşırı eozinofili ile birarada bulunabilir. Ortalama olarak hastaların % 18'inde % 84'e kadar varan eozinofili görülmüştür.

4) Tropikal Eozinofili (4, 11, 12):

Mikrofilariyalara bağlı olduğuna inanılır (Wucheria Bancrofti, Brugia Malayi). Konstitüsyonel semptomlar yanısıra pulmoner bulgular görülür. Röntgende, akciğerlerde diffüz milyer gölgeler, konsolidasyon görülebilir. Akut milyer tüberkülozu taklit edebilir. Astım semptom ve fizik bulguları bulunabilir. Endomyokardial fibrosis bulunabilir. Pulmoner lezyonda bulunan mikrofilariya karşı vücudun immünolojik cevabı sonucu oluştuğu sanılır. Serum IgE seviyesi çok yüksek olup, spesifik IgE antikorları mevcuttur.

Semptomlar arsenoterapi veya dietilkarbamazin verilmezse, uzun süre devam edebilir.

5) Organik Toz İnhalasyonuna Bağlı Hipersensitivite Pnömonisi (11):

Bu hastalıklarda hafif eozinofili vardır. Hem çabuk ve hem de gecikmiş hipersensitivite söz konusudur. Partiküller büyükse allerjen geniş hava yollarının ötesine geçemez. Pnömoni ortaya çıkmaz. Regional peribronşial lenf nodlarına sınırlı kalır. Bir istisnai olarak aspergilloste ise, fungal allerjenler 4 mikrondan büyük olmasına karşın periferel havayollarına ulaşabilir. Pulmoner aspergilloste üst loplarda nodüler rekürrent eozinofilik pnömoni bulunur. Bronkokons-

triksiyon, ateş, öksürük, produktif kahverengi balgam vardır. Balgamda eozinofil ve funguslara rastlanır. Spesifik IgE antikorları mevcuttur.

Hava yollarındaki mast hücre sayısı artmıştır.

Hipersensitivite pnömonisi, fungal spor tozları (farmer's lung, aspergillosis, bagassosis - Mable Bark disease, mushroom picker's disease) veya hayvan tozlarına (pigeon breeder's disease, hen litter disease, parakeet breeder's disease) bağlı olabilir.

6) Plevral - Pulmoner İnflamasyon (11):

Plevral yüzeylerde mast hücreleri yüksek dansitede bulunur. Plevral yüzeylere yakın lezyonlar, mast hücrelerinin hiperplazisine ve degranülasyonuna neden olabilir. Eozinofil için kemotaktik mediatörler salınır. Non-immünolojik bir mekanizma ile eozinofili ortaya çıkar. Nonspesifik travma, hemoraji, pulmoner infarkt ve plevral tümör metastazları plevral sıvıda eozinofiliye neden olur.

7) Çeşitli Akciğer Hastalıkları (9, 11):

Bazı infanlarda inek sütüne karşı oluşan hipersensitivitenin eozinofiliye yol açarak pulmoner infiltrasyonlar oluşturduğu rapor edilmiştir. İnek sütü kesilince düzelir,

Eozinofili değişik pulmoner infeksiyonlarda, parazitik infestasyonlarda (amebiasis, toxoplasmosis, pneumocytis carinii), helmintik hastalıklar, bakteriyel (tbc), viral (adenovirus), fungal (coccidiomycosis, blastomycosis, histoplasmosis) enfeksiyonlarda tanımlanmıştır. Sarkoidoz ve akciğer tutulumu olan değişik kollajen doku hastalıklarında görülebilir. Akciğerden orijin alan veya metastatik tümörler eozinofili ile birlikte bulunabilir. Eozinofili ile giden diğer akciğer hastalıkları, eozinofilik granuloma, Goodpasture sendromu, idiopatik pulmoner hemosiderosistis.

B- Eozinofili İle Giden Deri Hastalıkları

Deri hastalıkları ya immün mekanizmalarla veya travma, inflamasyon, kimyasal ajanlar gibi nonspesifik stimülasyonlar yoluyla mast hücrelerinden mediatörlerin salınması dolayısıyla eozinofili ile birlikte olabilirler (11). İkinci mekanizma nonspesifik olup, iktiyoz, eksfoliative dermatit, pitriasis rubra, psoriasis, liken planus, pitriasis rosea, nonallerjik ilaç erupsiyonları, sıcak injürisine bağlı erupsiyonlardaki eozinofiliden sorumludur.

İmmün mekanizmalardan en yaygın olanı, çabuk tip (immediate) hipersensitivite reaksiyonudur. IgE antikorları tarafından mast hücreleri degranülasyonu ile eozinofili oluşur. Bu grupta atopik dermatit, allerjik ürtiker sayılabilir. Bu reaksiyonlar, scabiesin eozinofilik infiltrasyonunda ve helmintlerin dermis invazyonunda da rol oynar (kutaneous larva migrans). Böcek sokmalarında, zehirler direkt olarak mast hücrelerinde degranülasyon yaparak eozinofiliye yol açar.

İkinci immün mekanizma, immün kompleks aktivasyonudur. Serum hastalığı tipi reaksiyonda görülen eozinofiliden de sorumludur. Eritema nodosum ve eritema multiforme de aynı mekanizma söz konusudur. Benzer olay, dermatitis herpetiformis, pemphigus, büllöz pemfigoid'de de görülür. Eozinofili, deriyi tutan lenfomatöz proseslerde de yaygındır (mycosis fungoides, Sezary sendromu, lenfomaloid papulosis).

Eozinofili bazen Henoch-Schönlein purpurasında, Wegener granülomatosisinde, pyoderma gangrenosunda da görülür. Bu hastalıklarda vaskülit kaidedir. Pemphigus ve dermatitis herpetiformiste % 10'dan % 60'a kadar değişen eozinofili tanımlanmıştır.

C-Eozinofili Gösteren Gastrointestinal Kanal Hastalıkları (9,10)

Deri ve akciğerler gibi gastrointestinal traktus da geniş bir yüzey içerdiği için, dış çevre ile temas sonucu bir çok değişik allerjene maruz kalır. IgE yapımı artması ile giden çabuk tip hipersensitivite reaksiyonu oluşur. Mast hücre ve eozinofil sayısı artırır. Fakat deri ve akciğer lezyonlarının aksine gastrointestinal traktustaki asemptomatik lezyonlar gözden kaçabilir. Birçok gastrointestinal hastalığın seyri esnasında doku eozinofilisi görülmüştür. Bunlar, duodenal ülser (duodenum mast hücrelerinden zengindir), granülomatöz polip, ülseratif kolit, regional enterit, amebiasis, giardia infeksiyonu ve proktitistir (Rektum bazofillerden zengindir). Bu hastalıklarda kanda eozinofili mutad değildir.

Eozinofilik gastroenterit adlı bir sendromda kanda eozinofil sayısı da artmaktadır. Yiyecek allerjenlere karşı hipersensitivite reaksiyonu söz konusudur. IgE seviyesi artmıştır. Diğer organlarda da hipersensitivite reaksiyonu olabilir. İmmün kompleks mekanizması bazı hastalarda söz konusudur. Mononükleer ve plazma hücre infiltrasyonu görülür. Hastalık primer olarak mukoza, muskularis mukoza veya serozayı tutabilir. Mukozal hastalık üst gastrointestinal traktus ve rektumda yaygındır. Bu bölgeler mast hücrelerinden zengindir. Yiyecek allerjisi protein kaybettiren enteropatiye yol açar. Muskularis mukoza ve serosal hastalığın yiyecek allerjisi ile ilgili açık değildir.

Granülomatöz eozinofilik gastroenterit, üst intes-tini tutar, polipoid lezyonlar vardır. Yaygın allerjik granülomatöz hastalığın bir parçası olabilir.

Milk precipitin sendrom, bir yiyecek allerjisi olup, inek sütünün bazı komponentlerine karşı presipitin antikorları oluşumuna bağlıdır. Respiratuvar hastalık ile birliktedir.

D-Eozinofili İle Giden Üriner Sistem Hastalıkları

Üriner traktus dış çevre ne temasta olan diğer bir yüzey olduğundan çabuk hipersensitivite reaksi-

yonlarının sık olduğu bir bölgedir. Lezyonlar özellikle üriner traktusun alt kısımlarında yaygındır. Üreter, mesane ve uretra submukozasında mast hücreleri bulunur. Bu organların inflamatuvar lezyonları non-spesifik eozinofili ile beraberdir. Bu organların lokalize eozinofilik hastalığı da olabilir (eozinofilik prostatitis).

İdrarda, prostat mayiinde eozinofiller bulunabilir. Üst üriner sistemde mast hücreleri az olduğundan immün kökenli glomerulonefritlerde eozinofili görülmez. İlaç hipersensitivitesine bağlı ortaya çıkmış interstisyel nefritte eozinofili görülebilir (9, 11).

E-Eozinofili Görülen Diğer Organ Hastalıkları

Eozinofili, Addison hastalığının bir klinik spektrumudur.

Post-splenektomik dönemde de eozinofili görülmektedir. Dalak eozinofil rezervuarı olarak bilinir.

Karaciğeri invazyona uğratan parazitler ve ilaçla oluşan karaciğer hasarında eozinofili bulunabilir. Eozinofil hücreler portal zonda lokalizedir. Karaciğer mat hücrelerinden zengin değildir. Karaciğer hastalıkları seyrinde çıkan eozinofili çabuk hipersensitivite reaksiyonuna bağlanamaz.

Göz, çevresel allerjenlere maruz diğer bir organdır (allerjik konjunktivit).

F-Eozinofili ile Giden Konnektif Doku Hastalıkları (8, 9,11)

Bu hastalıklarda immün kompleksler rol oynar. Mast hücreleri bütün kollajen dokuda dağılmıştır. Mast hücre yıkımına yol açan herhangi bir patogenetik mekanizma eozinofilleri olay yerine çekebilir. Kollajen doku hastalıkları seyrinde eozinofili görüldüğünde ya ilaca bağlı hipersensitivite (romatoid artrit tedavisi) veya vaskülit düşünülmelidir. Son mekanizma daha çok eozinofili nedenini oluşturur. Mast hücreleri damar boyunca dağılmışlardır.

Solubl immün kompleksler damar lümen endoteline yapışarak injury ve nekroza yol açabilir (nekrotizan vaskülit).

G-Eozinofili Görülen Hematolojik Hastalıklar (3)

Hematolojik hastalıklarda eozinofili siktir. Akut hemoliz, akut kan kaybı, kemik iliği nekrozu veya metastazlandıktan sonra görülebilir. Polisitemia vera, agnojenik myeloid metaplazi, kronik granülositik lökemia ile birlikte görülebilir. Eozinofilik lökemiayı kronik granülositik lökemanın bir variantı kabul edenler vardır.

Eozinofili pernisiyöz anemide de rapor edilmiştir. Değişik etiyolojilere bağlı nötropeni seyrinde de

görülebilir, (siklik nötropeni dahil). Eozinofilinin kompensatuvar olarak ortaya çıktığı düşünülür. Sick cell anemide eozinofili görülebilir.

H-Eozinofili ve Kanserler

Tümörlerin % 0.5'inde eozinofili bulunur. Bunun tam mekanizması bilinmemektedir. Tümöre karşı oluşan lökomoid reaksiyon cevabının bir parçası olabilir. Tümörün oluşturduğu antijenler, sensitizasyon yoluyla izole eozinofiliye yol açabilir (3, 6, 9, 11). Tümörün eozinofülopoiesisi stimüle eden glikoprotein yapısında bir faktör salgıladığı da (MW:45.000) gösterilmiştir. Tümörün eozinofilik infiltrasyonu için tümör nekrozu şart değildir.

Eozinofiliye neden olan tümörler, over, serviks, uterus, akciğer, penis, dudak, dil, kolon ve mesanenin villöz karsinomudur.

I- Eozinofili Saptanabilen Lenfoproliferatif Hastalıklar

İmmün fonksiyonu nedeniyle eozinofil, bütün lenfoid dokuların bir komponentidir. Lenf nodlarında, özellikle reaktif nodlarda mevcuttur. İmmün mediatörler tarafından çekilir. Eozinofili, lenfomalarda özellikle Hodgkin hastalığında görülür. Hodgkin hastalığı bilindiği gibi T-hücre eksikliği ile birlikte. Eozinofili, Sezary sendromu ve mycosis fungoides gibi diğer T-hücre hastalıklarında yaygındır. Bu hastalıkların bazılarında IgE'nin de yükseldiği bildirilmiştir. Defektif supressor - T - hücre fonksiyonu IgE sentezinin regülasyonunu değiştirebilir. IgE düzeyleri yükselir. Mast hücrelerinin degranülasyonu kemotaktik mediatörlerin salınmasına yol açar. Eozinofili, IgE miyelomasında da bulunmamaktadır (9, 11).

Kronik lenfositik lökemia, lenfosarkom ve Burkitt lenfoma gibi B-cell lenfomalarında eozinofili mutad değildir. İmmünoproliferatif hastalıklardan ağır zincir hastalığı ve Waldenstrom makroglobülemisi eozinofili ile birlikte. Fakat mekanizması bilinmemektedir.

J- Eozinofili ile Giden İmmün Yetmezlik Hastalıkları

T-hücre yetmezliği sonucu IgE yapımı düzenlenemezse eozinofili olur. Wiskott-Aldrich sendromu buna bir örnek teşkil eder. IgE seviyesi artmıştır. İnfeksiyona duyarlılık artmıştır. Eozinofili ile birlikte giden diğer immün yetmezlik hastalıkları, selektif IgA yetmezliği ve Nezelof sendromudur.

Graft Versus Host hastalığında eozinofili yaygındır (11).

K-Eozinofil Hücre - Enfeksiyon İlişkisi

1) Bakteriyel:

Akut fazda bakteriyel enfeksiyonlar eozinopeni

ile seyredeler. Hormonal faktörler eozinofillerin redistribüsyonuna neden olur. Bruselloz, lepra ve kazeifiye tüberküloz dışında eozinofili bakteriyel enfeksiyonun bir özelliği değildir. Lepra ve tüberkülozda supressor T-cell eksikliği, IgE yapımına neden olarak eozinofiliye yol açabilir.

2) Viral:

Eozinofili, viral hastalıklarda çoğunlukla görülmez. Akut fazda eozinopeni görülebilir.

Adenovirüs ile olan pulmoner enfeksiyon bir istisna teşkil eder. İnfeksiyöz lenfositoz ve eritema infeksiosum eozinofili ile giden viral hastalıklardır.

3) Fungal:

Eozinofili ile birlikte olan fungal hastalık, bronko-pulmoner aspergillozistir. Aspergillus burada alergen olarak rol oynar. Eozinofili çabuk tip hipersensitivite reaksiyonuna bağlıdır. IgE ile ilgilidir. Eozinofili organizmanın infektivitesine bağlı değildir.

Coccidioidomycosisin hem pulmoner ve hem de dissémine formlarında eozinofili görülebilir.

Mucokutaneus candidiasis de eozinofili ile birlikte bulunabilir. Altta yatan immün yetmezlikle ilgili olabilir.

4) Parazitik:

Eozinofili, parazitik enfeksiyonlara karşı vücudun ilk ve majör savunma aracıdır. Parazitik hastalıklar arasında en fazla eozinofilik cevap yaratanlar helminitik parazitlerdir. Nematod, trematod ve cestodlarla da olur.

Eozinofili oluşumundan önce mutlaka parazit in submukoza ile teması gerekir. İnfestasyon superfisyal olduğu zaman eozinofili görülmez.

Protozan enfeksiyonlardan amebiasis ve giardiasis de immédiate hipersensitivite reaksiyonu ile eozinofiliye yol açar. IgE cevabı oluşur. Mast hücre degranülasyonu başlar. Pneumocystitis Carinii, altta yatan hücrel immunité yetmezliği sebebiyle eozinofili ile birlikte olabilir.

L-Eozinofiliye Yol Açan İlaçlar

Farmakolojik ajanlar da değişik mekanizmalarla eozinofili yapabilir (9, 11).

1) Fizyolojik mekanizmalar:

Eozinofilin redistribüsyonuna bağlıdır. Yapım hızı değişmez. Etki, hızlı ve geçicidir. Beta-blokör ilaçlar eozinofiliye yol açabilir. Isoproterenol, epinefrin, Beta-adrenerjik ajanlar geçici eozinopeni yapabilir, a-adrenerjik ajanlar (norepinefrin) bu etkiyi ortadan kaldırır.

2) Mast hücre degranülasyonu :

İlaçlar mast hücre membranının stabilitesini bo-

zar. Degranülasyona neden olur. Kemotaktik faktörlerin salınımı eozinofiliye yol açar. Bu ilaçlar kodein, morfin, dextran, polimiksin, viomicin, protamin, E-tiibokürarin, stilbomidin'dir.

Teofilin intrasellüler C-AMP'yi artırır. Kemotaktik mediatörün salınımını inhibe eder. Yüksek dozda eozinopeniye yol açar. Teorik olarak antihistaminiklerin eozinopeni yapması beklenirken pratikte görülmez.

3) Hipersensitivite reaksiyonları:

İlaçlara hipersensitivite kendini deride (eritema nodosum, eritema multiforme, ekfoliyatif dermatit, ürtiker) akciğerlerde (hipersensitivite angitiisi) gösterirler. İlaça karşı antikor yapımı ile ilgilidir (ekseriya IgE).

Hipersensitivite reaksiyonu ile en çok eozinofili-

ye yol açan ilaçlar: Penicillin, streptomycin, ampicillin, sulfonamid, nitrofurantoin, phenothiazinler, difenilhidantoin, PAS, arsenik ve altın'dır. Aspirin duyarlılığından eozinofilinin mekanizması bilinmemektedir. Hastalarda astma, nazal polip, hipertrofik sinüzit triadı bulunur. Prostaglandin sentezi inhibisyonu, kompleman fiksasyonu, immün komplekslerle mast hücre granülasyonunun etkili olabileceği sanılmaktadır.

M- Radyasyon ve Eozinofili

İyonize radyasyonun eozinofiliye yol açabileceği ilk kez 1951'de tanımlanmıştır (15, 16). Radyasyon, mast hücre degranülasyonuna ve eozinofiliye yol açabilir. Radyasyona bağlı olarak T-hücre fonksiyonları değişir. IgE yapımı artabilir. Radyasyon, sellüler komponentleri değiştirerek immünolojik neoantijen oluşumuna neden olabilir.

KAYNAKLAR

1. Chasid M.S., Dale D.C., West B.C., Wolff SJVL: The hypereosinophilic syndrome, *Medicine*, 54(1):1, 1975.
2. Fauvi A.S.: The idiopathic hypereosinophilic syndrome, *Ann. Int. Med.* 97:78, 1982.
3. Flaum M.A., Schooley R.T., Fauci A.S., Gralnick H.R.: A Clinicopathologic correlation of the idiopathic hypereosinophilic syndrome. I. Hematologic manifestations. *Blood* 58(5):1012, 1981.
4. Gatus B, Khan M A.: Tropical pulmonary eosinophilia in a Saudi Arabian female, *Postgrad. M.J.* 57:721, 1981.
5. Hardy W.R., Anderson R.E.: The hypereosinophilic syndromes, *Ann. Int. Med.* 68(6):1220, 1968.
6. Hildebrand F.X., Christensen N.A., Hanion D.G.: Eosinophilia of unknown cause, *Ann. Int. Med.* 113:129, 1964.
7. Kay A.B.: Functions of the eosinophil leucocyte, *Brit. J. Haematol.* 33:313, 1976.
8. Pierce L.E., Hosseinian A.H., Constantine A.B.: Disseminated eosinophilic collagen disease, *Blood*, 29(4):540, 1967.
9. Schooley R.T., Flaum M.A., Gralnick H.R., Fauci A.S.: A Clinicopathologic correlation of the idiopathic hypereosinophilic syndrome, II Clinical manifestations, *Blood*, 58(5):1021, 1981.
10. Stefanini M., Karaca M.: Familial eosinophilia and splenomegaly, *Am. J. Med. Scien.* 245:91, 1963.
11. Tavassoli M.: Eosinophil, eosinophilia and eosinophilic disorders, *Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences*, 16(1):35, 1981.
12. Udwaıda F.E.: Tropical eosinophilia, *Dis. Chest.* 52:531, 1967.
13. Van Dellen R.G.: The eosinophil: Friend or Foe, *Mayo Clin. Proc.* 56:395, 1981.