

Eosinofiilne gastroenteriit seedetrakti vaevuste ühe põhjusena

Krista Ress¹, Oivi Uiibo^{2, 3} – ¹TÜ arstiteaduskond, ²TÜ lastekliinik, ³TÜ Kliinikumi lastekliinik

eosinofiilne gastroenteriit, eosinofiilia, eosinofiilsed infiltratsioonid, eotaksiin

Eosinofiilne gastroenteriit on harva esinev, täpselt teadmata põhjuse ja tekkemehhanismiga, ägenemiste ning remissioonidega kulgev krooniline haigus. Sellele haigusele on iseloomulik seedetrakti erinevate vaevuste ja sümptomite esinemine, eosinofiilsed infiltratsioonid seedetrakti ühes või enamal piirkonnas ning ühes või enamal seinakihis, eosinofiilia muu põhjuse ning seedetraktiväliste eosinofiilsete infiltratsioonide puudumine. Kliiniline leid sõltub eosinofiilse infiltratsiooni paiknemisest piirkonnast ja seedetrakti seinakihi kahjustuse sügavusest. Haigus võib esineda kogu seedetrakti ulatuses, kuid kõige sagedamini on kahjustunud magu ja peensool. Diagnoosimine vajab histoloogilist kinnitust ja eosinofiilia muu põhjuse välistamist. Seni on ravimitest kasutatud kõige sagedamini kortikosteroide, kuid häid tulemusi on saadud ka teiste ravimitega (nuumraku stabilisaatorid, leukotrieeni retseptori antagonistid, selektiivsed T-helper 2 tsütokiinide inhibiitorid). Eosinofiilse gastroenteriidi prognoos on üldiselt hea, kuigi sageli võib esineda ägenemisi. Kuna arvatakse, et haigus on senini aladiagnostitud, aitaks olukorda parandada arstide teadlikkuse parandamine ning ka raviarsti ja patoloogi koostöö eosinofiilsete infiltratsioonide leiu korral.

Eosinofiilne gastroenteriit on senini veel täpselt selgitamata põhjuse ning tekkemehhanismiga, ägenemiste ja remissioonidega kulgev krooniline haigus. Sellele haigusele on iseloomulik seedetrakti erinevate sümptomite esinemine ja eosinofiilsed infiltratsioonid seedetrakti ühes või enamal piirkonnas ning ühes või enamal seinakihis. Eosinofiilse gastroenteriidi korral sageli perifeerses veres esinevale eosinofiiliale muud põhjust ei leita ning väljaspool seedetrakti eosinofiilseid infiltratsioone ei esine (1–4).

Mõiste "gastroenteriit" on mõneti eksitav, sest sellest haigusest võivad olla haaratud kõik seedetrakti piirkonnad – nii söögitoru, magu kui ka peen- ja jämesool. Kuna aga sagedamini on haaratud just magu ja peensool, siis tuleneb sellest ka haiguse enam kasutatud nimetus (4–7). Samas on kirjeldatud aga ka haigusjuhte, mille korral esinesid eosinofiilsed infiltratsioonid kogu seedetrakti ulatuses (5).

Esimest korda kirjeldas eosinofiilset gastroenteriiti 1937. aastal R. Kaijser. 1961. aastal pakkusid A. L. Ureles ja kaastöötajad välja esialgse klassifikatsiooni, mis põhines patoloogilistel ning kliinilistel ilmingutel, eristades difuusset eosinofiilset gastroenteriiti ja piirdunud eosinofiilset granuloomi. 1970. aastal töötas N. C. Klein välja praegugi kasutusel oleva klassifikatsiooni, mis jaotas eosinofiilse gastroenteriidi lisaks kahjustusest haaratud seedetrakti piirkonnale veel kahjustuse sügavuse alusel, eristades limaskesta, lihaskesta ning serooskesta haaratusega haigust (2).

Esinemine

Eosinofiilne gastroenteriit on harva esinev haigus. Meie andmetel on kirjanduses infot umbes 300 haigusjuhu kohta (1). Ajavahemikul 1982–2002 on meditsiiniandmebaasis Medline selle haiguse kohta ilmunud 517 kirjutist. Eosinofiilse gastroenteriidi täpne esinemissagedus ei ole teada, kuid isegi suuremates meditsiinikeskustes võidakse avastada vaid üks haigusjuht 100 000 patsiendi kohta (1, 8). Lee ja kaasautorid (7) kirjeldasid 10 aasta jooksul Taiwani ühes suuremas kliinikus diagnoositud 8 haigusjuhtu patsientidega vanuses 17–60 aastat. Mayo kliinikus oli 37 aasta jooksul, s.t aastatel 1950–1987, eosinofiilne gastroenteriit diagnoositud 40 patsiendil. Ligi pooltel neist esines limaskesta haaratusega haigus ja umbes kuuendikul serooskesta haaratusega haigus (8).

Haigus võib esineda nii lastel kui täiskasvanutel, kuid enamik haigeid on 20–50aastased (6, 7) ja sagedamini mehed (1, 2, 4, 8, 9). Haigus on sporaadilise levikuga, kuid kirjeldatud on ka üksikuid perekondlikke haigusjuhte (9, 10).

Tekkemehhanism

Eosinofiilse gastroenteriidi täpne tekkemehhanism ei ole teada, kuid kuna eosinofiilset infiltratsiooni on leitud ainult seedetraktis, siis viitab see lokaalsete tegurite osatähtsusele eosinofiilide kaasahaaramises ja aktivatsioonis. Normaalselt leidub üksikuid eosinofiile vaid seedetrakti limaskesta pärislestmes, kuid mitte submukoosas, lihas- ega serooskestas (2, 10).

Kõige sagedamini arvatakse eosinofiilse gastroenteriidi tekkepõhjuseks ülitundlikkusreaktsioone, nii immunoglobuliin (Ig) E poolt vahendatud kui ka vahendamata mehhanismiga. 20–70%-l patsientidest esineb endal või nende pereliikmetel allergilisi haigusi nagu bronhiaalastmat, heinanohu, ülitundlikkust ravimite suhtes, ekseemi (1, 8, 9, 11, 12). Patsientidel võib olla vereseerumi IgE tase

tõusnud. Sageli on eosinofiilsele gastroenteriidile eelnenud viirus- või parasiitinfektsioon (9).

Eosinofiilide migratsioon kudedesse toimub astmelise eosinofiilide ja endoteelirakkude vahelise interaktsioonina (vt jn 1). Perifeerse vere eosinofiilid kinnituvad endoteeli rakkudele läbi adhesioonimolekulide. Kemoatraktantide (PAF, eotaksiin jt kemokiinid, leukotrien B4, bakteriaalsed produktid, interleukiinid) toimel migreeruvad eosinofiilid kudedesse. Eosinofiilide kuhjumist kudedesse reguleerivad mitmed T-lümfotsüütide ja nuumrakkude poolt produtseeritavad kestvus- ja aktivatsioonifaktorid: granulotsüütide-makrofaagide kolooniaid stimuleeriv faktor (GM-CSF – *granulocyte-macrophage colony stimulating factor*), interleukiin (IL) 3 ja IL-5 (13). IL-5 mõjutab eeskätt tsirkuleerivate eosinofiilide taset, samal ajal kui eotaksiin toimib peamiselt eosinofiilide seedetrakti kudedesse värbajana (14). *In vitro* ja *in vivo* uuringud on näidanud, et eotaksiin on eosinofiilispetsiifiline kemoatraktant, mida produtseerivad põletikupiirkonna epiteelrakud ning mis soodustab eosinofiilide kuhjumist ja aktivatsiooni (1).

Aktiveeritud eosinofiilid hakkavad IL-3 ja IL-5 toimel sekreteerima mitmeid põletikumediaatoreid. Samas võivad eosinofiilid võimendada põletikulist kaskaadi, produtseerides autokriinselt kemotaktilisi aineid, mis kiirendavad eosinofiilide haaramist põletikukoldesse. Seega aitavad nad ise kaasa eosinofiilse põletikulise protsessi levikule (2, 13).

Eosinofiilidel on erinevad immunoglobuliinide retseptorid, sealhulgas retseptorid IgG ja IgA jaoks. Nende retseptorite aktivatsioon stimuleerib eosinofiilide degranulatsiooni. Lisaks on sekretoorne IgA väga efektiivne eosinofiilide degranulatsiooni stimuleerija (15). Eosinofiilide degranulatsioon viib seedetrakti limaskesta rakkude kahjustuseni, mille resultaadiks on limaskesta permeaabelsuse suurenemine.

Kliinilised uuringud on näidanud, et kord juba aktiveeritud eosinofiilid degranuleeruvad ja vabastavad mitmeid tsütotoksilisi proteiine nagu eosinofiilne katioonne proteiin (ECP, *eosinophil cationic protein*), suur põhiproteiin (MBP, *major basic protein*), eosinofiil-vahendatud neurotoksiin (*eosinophil-derived neurotoxin*), eosinofiili peroksüdaas (*eosinophil peroxidase*) ja Charcot-Leydeni kristallproteiin. Tsütotoksiliste toime kaudu suurendavad need proteiinid limaskesta epiteelirakkude rakumembraani läbitavust ja põhjustavad rakkude ning parasiitide surma (1, 15).

Normaalses seedetraktis on muskariinergiliste kolinoretseptorite funktsiooniks suurendada silelihase toonust ja tugevdada seedekulglä peristaltikat. Haiguspuhusest vabaneb degranuleeruvatest eosinofiilidest MBP, mis häirib muskariinergiliste retseptorite funktsiooni. Seega võib spekulatsioon, et eosinofiilid soodustavad MBP vabastamise teel aksonaalset nekroosi ja muskariinergiliste kolinoretseptorite düsfunktsiooni ning seega aeglustavad seedetrakti motoorikat (1, 15).

Eosinofiilne katioonne proteiin võib tekitada raku membraanidesse poore, mille kaudu saavad rakku siseneda ka teised toksilised proteiinid. Edasise kahjustuse põhjustavad eosinofiili peroksüdaasi poolt toodetud vesinikperoksüdaas ja soolhapped. Eosinofiilid tekitavad ka suure koguse leukotrieen C₄, mis metaboliseerub leukotrieen D₄-ks ja E₄-ks. Viimased suurendavad veresoonte permeaabelsust ja lima tootmist ning on silelihase kontraktsiooni potentsiaalsed stimulaatorid (13).

Siia joonis 1, asub artikli lõpus (sama joonis (ainult pilt) on ka eraldi failis
Uibo_1joonis.bmp kaasas)

Kliiniline pilt

Haigus võib avalduda väga erinevate seedetrakti sümptomitega. Diagnoosimisele eelnenud vaevuste pikkus võib ulatuda mõnest nädalast kuni aastateni. Pooltel patsientidel on vaevused enne diagnoosimist kestnud üle ühe aasta, kuid kirjeldatud on ka 32 aastat väldanud haigusjuhtu (1, 7).

Kliiniline leid sõltub nii eosinofiilse infiltratsiooni piirkonnast kui ka seedetrakti kahjustuse sügavusest. Limaskestade haiguste korral võivadki esineda kõige sagedamini eosinofiilsele gastroenteriidile iseloomulikud haigusnähud: kõhuvalu, iiveldus, oksendamine ja kõhulahtisus. Kirjeldatud on ka kaalu- ja kasvupeetust, seedetrakti verejooksu, valgukaotuseropaatiaid, malabsorptsioonisündroomi (6, 7). Lihaskestade haiguste korral lisanduvad seedetrakti seina paksenemisest tingitud obstruktsioonile iseloomulikud sümptomid. Lihaskesta hüpertroofia või eosinofiilse infiltratsioonist tingitud turse esineb kõige sagedamini mao antrumi ja/või pülooruse piirkonnas (12). Serooskesta haigustega haigust esineb umbes 10%-l juhtudest ning selle korral on kirjeldatud eosinofiilset astsiiti ja pleura efusiooni (1, 4, 10, 16).

Eosinofiilse ösofagiidi korral on kirjeldatud gastroösofageaalse refluksahaigusele sarnaseid sümptomeid, nagu düsfaagiat, kõrvetisi või odünofaagiat. Eosinofiilse gastriidi puhul võivad vaevused maskeerida pülorostenosile

iseloomulikke sümptomeid (17). Vaevused ja sümptomid võivad olla aga niivõrd ägeda kuluga, et tekib vajadus operatiivseks raviks (6, 10, 17).

Diagnoosimine ja diferentsiaaldiagnoos

Eosinofiilse gastroenteriidi diagnoosimiseks peavad olema täidetud järgmised kriteeriumid: seedetrakti vaevuste ja sümptomite olemasolu, biopsiatükkide histoloogilises uuringus eosinofiilse infiltratsiooni esinemine ühes või mitmes seedetrakti piirkonnas ning parasiitinfektsiooni või muu eosinofiilia põhjuse välistamine (1).

Eosinofiilse gastroenteriidi diagnoosi toetab eosinofiilia olemasolu perifeerses veres, esinedes 15–90%-l patsientidest (2–10). Tervel täiskasvanud inimesel võib eosinofiile olla vere leukotsüütidest kuni 6%, aga eosinofiilse gastroenteriidiga patsientidel on kirjeldatud eosinofiiliat väärtustes 8–86% (3, 5, 7, 10, 17, 18). Seerumi IgE tase võib olla tõusnud mitu korda. Kirjeldatud on seerumi IgE tõusu isegi kuni väärtuseni 1300 IU/ml (19). Nahatorke- ja RAST-testid võivad osal patsientidest anda toiduantigeenide suhtes positiivseid reaktsioone (2, 9). Seerumi albumiini tase võib olla vähenenud, eriti limaskesta ulatusliku haaratusega patsientidel. Eosinofiilse gastroenteriidiga patsientidel võib roojas olla suurenenud α 1-antitrüpsiini hulk ning esineda ka verd ning Charcot-Leydeni kristallproteiine (8). Umbes ühel kolmandikul patsientidest võib esineda kerge kuni mõõdukas steatorröa (4).

Seedetrakti endoskoopia leid võib olla patoloogiata või mittespetsiifiline: kirjeldatud on erüteemi, erosioone, haavandumisi ja nodulaarsust (1). Biopsiatükke soovitatakse võtta mitmest erinevast kohast (nii normaalse kui ebanormaalse välimusega limaskestaga kohtadest), sest eosinofiilide infiltratsioon võib olla ka koldelise levikuga (10). Limaskesta haaratusega haiguse kahtluse korral võib biopsiatükke võtta vaid limaskestast, kuid sügavamate seinakihtide infiltratsioonide kindlakstegemiseks peetakse vajalikuks uurida kogu seedetrakti seinapaksust haaravaid biopsiatükke (10, 16). Isegi kui limaskest tundub endoskoopial patoloogiata, võib biopsiatüki histoloogilisel uuringul kirjeldada silmatorkavat eosinofiilset infiltratsiooni. Diagnostiliselt oluliseks väärtuseks peetakse enamasti 20 ja enama eosinofiili esinemist suure suurendusega (400 x) vaatevälja kohta (~ 120 eosinofiili mm^2) (1, 7, 8). Histoloogilises preparaadis võib näha veel krüptide hüperplaasiat, epiteelirakkude nekroosi ja ka limaskesta hattude atroofiat (4, 16).

Radioloogiliselt ei ole eosinofiilisel gastroenteriidil patognoomilist pilti: muutused varieeruvad, olles mittespetsiifilised ja ligikaudu 40%-l patsientidest võivad need üldse puududa. Kirjeldatud on limaskesta voltide paksenemist ja sellest tingituna seedetrakti valendiku ahenemist. Samuti võib esineda nodulaarseid täitumisdefekte, polüpoideid kahjustusi, haavandumisi ja striktuure (1, 4, 16).

Täiendavat informatsiooni võivad anda seedetrakti ultraheli- ja kompuutertuuring, mille abil on kirjeldatud soolestiku seina paksenemist ning ka lokaalset lümfadenopaatiat. Serooskesta haaratusega haigusvormi korral on tavaliselt täheldatav astsiivedeliku olemasolu. Laparotsenteesil on kirjeldatud suure eosinofiilide sisaldusega steriilselt vedelikku (1, 4, 16).

Diferentsiaaldiagnostiliselt on olulised erinevad seedetrakti haigused, süsteemsed haigused, primaarsed või metastaatilised kasvajalised haigused, infektsioonhaigused ning mitmed teisedki haigused (3, 4) (vt tabel 1).

Siia tabel 1, asub artikli lõpus

Ravi

Seniajani puuduvad eosinofiilse gastroenteriidi ravi tõenduspõhised kliinilised uuringud ja raviotsused põhinevad väikeste patsiendirühmade jälgimisest saadud kogemustel. Sageli on ainukeseks kontrolliks olnud patsientide ravieelne seisund.

Kui on kindlaks tehtud ülitundlikkus mingi kindla toiduantigeeni suhtes, võib selle antigeeni elimineerimine toidust olla piisav haiguse remissiooni saavutamiseks (12). Sageli ei ole aga eliminatsioonidieedid haigusnähtude vähendamiseks piisavalt tõhusad, eriti multiallergeensete juhtude korral. Sellistel puhkudel võib lastel edu saavutada valgu hüdrolysaatide kasutamisel (1, 4, 11, 12).

Kortikosteroidid on seni olnud sagedasimaks medikamentoosse ravi valikuks. Enne kortikosteroidravi rakendamist on aga väga oluline välistada parasiitinfektsiooni, eriti *Strongyloides sp.* infektsiooni olemasolu, et mitte soodustada parasiitide levikut. Enamik patsiente (eriti astsiidiga) allub hästi steroidravile, mis tavaliselt annab kliinilise (mõningatel andmetel ka histoloogilise) remissiooni. Erinevatel patsientidel on kirjeldatud kortikosteroidravi vajadust ühest nädalast kuni kolme kuuni (1, 4, 11, 19). Kuid doosi vähendamisel ja ravi lõpetamisel on ägenemised sagedased, seetõttu on haiguse kontrolli all hoidmiseks sageli vajalik säilitusravi. Pikaajaline kortikosteroidravi ei ole oma rohkete kõrvaltoimete tõttu soovitatav. Seetõttu on proovitud lokaalselt toimivaid kortikosteroide (budesoniid ja

flutikasoonpropionaat) kui ohutumad ja samas efektiivset alternatiivi pikaajalisele süsteemsele kortikosteroidravile (1, 4, 12, 19).

Numraku stabilisaatorid (naatriumkromoglükaat ja ketotifeen) inhibeerivad numraku degranulatsiooni ja histamiini vabanemist (1, 4, 11, 18). S. Khan ja S. R. Orenstein (1) on kirjeldanud 6 patsiendi aasta kestnud edukat ravi ketotifeeniga, mille järel saavutati märkimisväärne sümptomite, perifeerse eosinofiilia ja IgE vähenemine ning ka histoloogiline remissioon. Samas on A. Perez-Millan ja kaastöötajad (18) kirjeldanud 35aastase meespatsiendi vaid 25päevast edukat kromoglükaatravi ja aasta pärast ravi lõpetamist püsis patsient jätkuvalt remissioonis.

Leukotrieeni retseptorite antagonistid (montelukast) ennetavad ja pärsivad leukotrieenide C₄, D₄ ning E₄ poolt vahendatud põletikulisi protsesse. Nende mõjusust kortikosteroidide säästva ravina on näidatud mitmel patsiendil, kellel ei saadud efekti naatriumkromoglükaadiga (1, 4, 20). S. E. A. Attwood (20) on kirjeldanud edukat ravi montelukastiga kaheksal eosinofiilse ösofagiidiga patsiendil.

Selektiivsetel T-helper 2 lümfotsüütide tsütokiinide (IL-4, IL-5) inhibiitoritel (suplatastosilaat) on tõestatud allergeen-indutseeritud eosinofiilset infiltratsiooni, IgE produktsiooni ja karikrakkude metaplaasiat pärssiv toime. Juba kolmenädalase raviga on kirjeldatud 55aastasel meespatsiendil seedetrakti sümptomite ja perifeerse eosinofiilia normaliseerumist (1).

Kirurgiline ravi ei ole üldiselt soovitatav, vajadusel rakendatakse seda ainult ägedate obstruktiivsete tüsistuste korral (6, 10, 17).

Prognosis

Haiguse prognoos varieerub sõltuvalt eosinofiilse infiltratsiooni tüübist ja ulatusest. Mõned patsiendid saavutavad pikaajalise remissiooni, teistel areneb pikaajalist hormoonravi vajav krooniline haigus. Sagedasemad tüsistused on peensoole bakteriaalne ülekasv, hemorraagia, perforatsioon. Maligniseerumise riski suurenemist võrreldes üldrahvastikuga ei ole aga senini täheldatud (3, 4).

Kokkuvõte

Kuigi eosinofiilne gastroenteriit on harva esinev haigus, tuleks sellele kui seedetrakti vaevuste ja eosinofiilia võimalikule põhjusele sagedamini mõelda. Arvatakse, et eosinofiilne gastroenteriit on seni aladiagnoositud. Ilmselt aitab olukorda parandada arstide teadlikkuse parandamine ning ka raviarsti ja patoloogi tihe koostöö

eosinofiilsete infiltratsioonide leiu korral histoloogilisel uuringul. Edasised uuringud on vajalikud ka haiguse patogeneesi selgitamiseks.

Kirjandus

1. Khan S, Orenstein SR. Eosinophilic gastroenteritis: epidemiology, diagnosis and management. *Pediatr Drugs* 2002;4(9):563–70.
2. Kelly KJ. Eosinophilic gastroenteritis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000;30:S28–S35.
3. von dem Borne PAKr, Kramer MHH, Vermeijden JR. Acute abdominal pain and eosinophilia, two cases of eosinophilic gastroenteritis. *Neth J Med* 1999;54:197–201.
4. Nguyen MT, Szpakowski JL. Eosinophilic gastroenteritis. <http://www.emedicine.com>
5. Matsushita M, Hajiro K, Morita Y, Takakuwa H, Suzaki T. Eosinophilic gastroenteritis involving the entire digestive tract. *Am J Gastroenterol* 1995;90(10):1868–70.
6. Lee M, Hodges WG, Huggins TL, Lee EL. Eosinophilic gastroenteritis. *South Med J*. 1996;89(2):189–94.
7. Lee CM, Changchien CS, Chen PC, Lin DY, Sheen IS, Wang CS, et al. Eosinophilic gastroenteritis: 10 years experience. *Am J Gastroenterol* 1993;88:70–4.
8. Talley NJ, Shorter RG, Phillips SF, Zinsmeister AR. Eosinophilic gastroenteritis: a clinico-pathological study of patients with disease of the mucosa, muscle layer, and subserosal tissues. *Gut* 1990;31:54–8.
9. Min KU. Eosinophilic gastroenteritis. In: Malcalfe DD, Sampson HA, Simon RA, eds. *Food allergy: adverse reactions to foods and food additives*. 2nd ed. Blackwell Science inc; 1997. p. 269–76.
10. Aquino A, Domini M, Rossi C, D’Incecco C, Fakhro A, Lelli Chiesa P. Pyloric stenosis due to eosinophilic gastroenteritis: presentation of two cases in monoovular twins. *Eur J Pediatr* 1999;158(2):172–3.
11. Caldwell JH. Eosinophilic gastroenteritis. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2002;5:9–16.
12. Liacouras CA, Markowitz JE. Eosinophilic esophagitis: a subset of eosinophilic gastroenteritis. *Curr Gastroenterol Rep* 1999;1:253–8.
13. Rothenberg ME. Eosinophilia. *N Engl J Med* 1998;338:1592–600.
14. Kweon MN, Kiyono H. Eosinophilic gastroenteritis: a problem of the mucosal immune system? *Curr Allergy Asthma Rep* 2003;3:79–85.

15. Hogan SP, Mishra A, Brandt EB, Royalty MP, Pope SM, Zimmermann N, et al. A pathological function for eotaxin and eosinophils in eosinophilic gastrointestinal inflammation. *Nature Immunology* 2001;2(4):353–60.
16. Marco-Domènech SF, Gil-Sánchez S, Jornet-Fayos J, Ambit-Capdevila S, Gonzalez-Anón M. Eosinophilic gastroenteritis: percutaneous biopsy under ultrasound guidance. *Abdom Imaging* 1998;23:286–8.
17. Khan S, Orenstein SR. Eosinophilic gastroenteritis masquerading as pyloric stenosis. *Clin Pediatr* 2000;39:55–7.
18. Pérez-Millán A, Martín-Lorente JL, López-Morante A, Yuguero L, Sáez-Royuela F. Subserosal eosinophilic gastroenteritis treated efficaciously with sodium cromoglycate. *Dig Dis Sci* 1997;42(2):342–4.
19. Liacouras CA, Wenner WJ, Brown K, Ruchelli E. Primary eosinophilic esophagitis in children: successful treatment with oral corticosteroids. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998;26:380–5.
20. Attwood SEA, Lewis CJ, Bronder CS, Morris CD, Armstrong GR, Whittam J. Eosinophilic oesophagitis: a novel treatment using Montelukast. *Gut* 2003;52:181–5.

Summary

Eosinophilic gastroenteritis as a possible explanation for gastrointestinal complaints

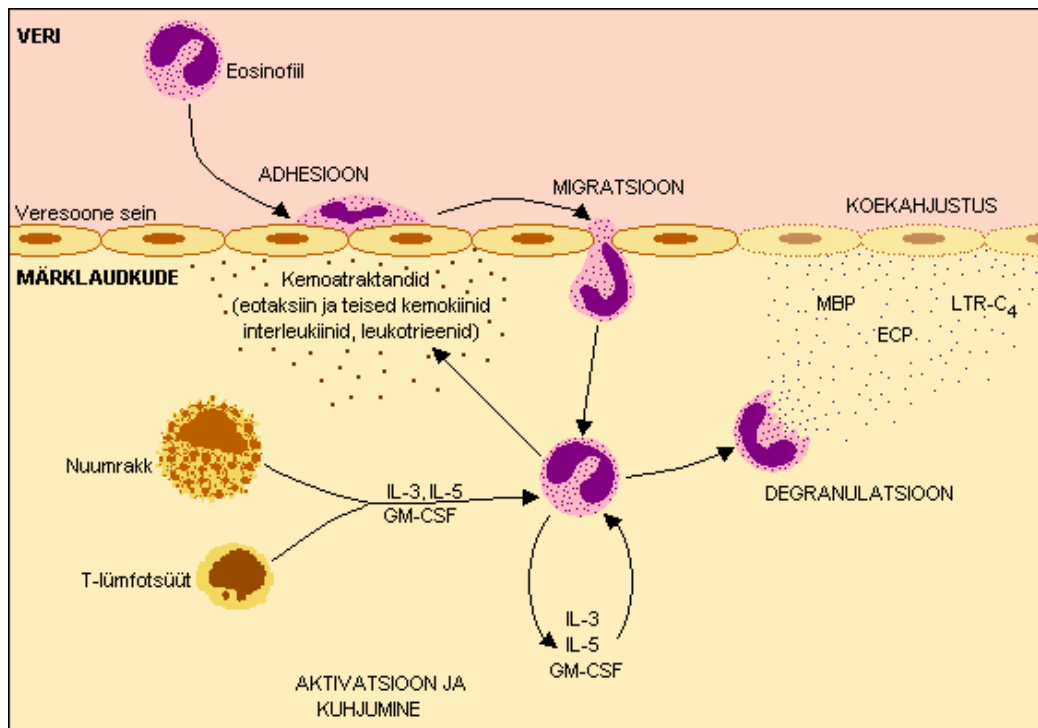
Eosinophilic gastroenteritis is a rare chronic disease characterized by presence of gastrointestinal symptoms, eosinophilic infiltration in one or more regions and in different layers of the gastrointestinal tract, absence of an identified cause of eosinophilia and exclusion of eosinophilic involvement in organs other than the gastrointestinal tract. The cause or mechanism of eosinophilic infiltration is not known. Symptoms tend to be intermittent and depend on the location of the disease and the involved layer of the gastrointestinal tract. Any segment of the gastrointestinal tract can be affected but there is some preference for the gastric antrum and the proximal small bowel. Definitive diagnosis is established by endoscopic or full thickness biopsies demonstrating prominent tissue eosinophilia. Majority of patients can be effectively treated with corticosteroids after other systemic disorders

associated with peripheral eosinophilia have been excluded. Occasionally patients respond to mast cell stabilizers, leukotriene receptor antagonists and selective T helper-2 cytokine inhibitors. Eosinophilic gastroenteritis has a good prognosis, although the condition is lifelong and chronic. The disease may be underdiagnosed, however, improvement of the doctors' knowledge and cooperation with pathologists are important factors in the solution of this problem.

oivi.uibo@kliinikum.ee

Tabel 1. Eosinofiilse gastroenteriidi diferentsiaaldiagnoosimisel arvesse tulevad haigused

- **Seedetrakti haigused:**
 - haavandiline koliit
 - Crohni tõbi
 - regionaalne enteriit
 - haavandtõbi ja *H. pylori* infektsioon
 - tsöliaakia
 - gastriit
 - ösofagiit
 - gastroösofageaalne reflukshaigus
 - Zollingeri-Ellisoni sündroom
- **Süsteemsed haigused:**
 - Churugi-Straussi sündroom
 - nodoosne polüarteriit
 - süsteemne skleroos
 - dermatomüosiit
 - polümüosiit
 - hüper eosinofiilne sündroom
 - mastotsütoos
 - histiotsütoos X
 - sarkoidoos
- **Kasvajalised haigused:**
 - lümfoom
 - mao adenokartsinoom
 - jämesoole kartsinoom
 - eosinofiilne leukeemia
- **Infektsioonhaigused:**
 - parasiidid (*Ascaris*, *Toxocara*, *Schistosoma*, *Strongyloides*, *Echinococcus*, *Trichinella*, *Enterobius*, *Giardia*)
 - tuberkuloos
 - AIDS
- **Muud haigused:**
 - toiduallergia
 - pärilik angioödeem
 - neerupealise puudulikkus
 - ravimitest põhjustatud ülitundlikkusreaktsioonid



Joonis 1. Eosinofiilsete infiltratsioonide ja koekahjustuse tekkemehhanism (IL-3 – interleukiin 3; IL-5 – interleukiin 5; GM-CSF – granulotsüütide-makrofaagide koloniaid stimuleeriv faktor; MBP – suur põhiproteiin; ECP – eosinofiilne katioonne proteiin; LTR-C₄ – leukotrieen C₄).

VERI



Eosinofiil

ADHESIOON

MIGRATSIOON

Veresoone sein

KOEKAHJUSTUS

MÄRKLAUDKUDE

Kemoatraktandid
(eotaksiin ja teised kemokiinid
interleukiinid, leukotrieenid)

MBP

ECP

LTR-C₄

Nuumrakk



T-lümfotsüüt



IL-3, IL-5
GM-CSF

DEGRANULATSIOON

AKTIVATSIOON JA
KUHJUMINE

IL-3
IL-5
GM-CSF

