

Kronik Eozinofilik Pnömoni (iki Olgu Sunumu)

CHRONIC EOSINOPHILIC PNEUMONIA (TWO CASES REPORT)

Dr. Nilgün KALAÇ,^a Dr. Ayşe GÖZÜ,^a Dr. Behiye AKKALYONCU,^a Dr. Gülnur ÖNDE ÜÇOLUK,^a
Dr. Nalan KILINÇ,^a Dr. A. Belgin SAMURKAŞOĞLU^a

Atatürk Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, ANKARA

Özet

Kronik eozinofilik pnömoni, nedeni bilinmeyen, subakut veya kronik solunumsal ve genel semptomlar, alveoler ve/veya kan eozinofilisi ve radyolojide periferik pulmoner infiltratlarla karakterize bir hastalıktır. Bu özellikleri taşıyan 2 olgu, kronik eozinofilik pnömoninin klinikte ender görülen bir hastalık olmasından dolayı, literatür bilgileri ile birlikte değerlendirilerek sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Kronik eozinofilik pnömoni,
eozinofilik akciğer hastalıkları

Turkish Medical Journal 2007, 1:90-95

Abstract

Chronic eosinophilic pneumonia is a disorder of unknown cause characterised by subacute or chronic respiratory and general symptoms, alveolar and/or blood eosinophilia, and pulmonary infiltrates on chest imaging. Two cases with these features are presented and discussed with the data of literature as chronic eosinophilic pneumonia is a rare entity.

Key Words: Chronic eosinophilic pneumonia,
eosinophilic lung diseases

Eozinofilik akciğer hastalıkları, alveoler hava boşlukları ve interstisyel dokuda patolojik olarak çok sayıda eozinofil birikmesi ile karakterize bir grup hastalığı tanımlar.¹

Eozinofilik akciğer hastalıkları, idiyopatik eozinofilik akciğer hastalıkları ve etyolojisi belli eozinofilik akciğer hastalıkları olarak iki grupta incelenebilir. İlk kez 1969'da Carrington tarafından 9 olgulu bir seri ile tanımlanan kronik eozinofilik pnömoni (KEP), idiyopatik eozinofilik akciğer hastalıkları grubundandır.² Nadir görülen bir hastalık olmasından dolayı, literatür bilgileri ile birlikte değerlendirilerek 2 olgu sunuyoruz.

Olgu Sunumu

Olgu 1. Otuz iki yaşında, çiftçilik yapan kadın hastaya, Haziran 2005'te nefes darlığı, öksürük ve göğüs ağrısı yakınmaları ile başvurduğu özel bir hastanede astım bronşiyale tanısı ile medikal tedavi başlanmış. Mayıs 2006'da efor dispnesi, öksürük, az miktarda sarı-yeşil balgam, sternum üzerinde künt ağrı yakınmaları ile hastanemize başvurdu. Özgeçmişinde 12 yaşında geçirdiği pnömoni öyküsü mevcuttu. Allerji tanımlamıyordu. 1-2 adet/gün/1 yıl sigara içme öyküsü mevcuttu. Fizik muayenede TA:120/70 mmHg, nabız:90/dk, vücut ısısı:36.7°C idi. Akciğer muayenesinde nadir ekspiratuvar ronküsler duyuldu. Diğer sistem bulguları normaldi.

Hb:12.4 gr/dL, lökosit:11000, periferik yaymada %37.2 eozinofil, sedimentasyon hızı:30 mm/saat bulundu. Biyokimya normaldi. Ig E :189 (0-100) IU/mL, PPD:12 mm idi. Balgam ARB 5 kez teksifle negatifti. Gaitada parazit kisti ve yumurtası görülmedi. ANCA (-), alfa 1-

Yazışma Adresi/Correspondence: Dr. Ayşe GÖZÜ
Atatürk Göğüs Hastalıkları
ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi
3. Göğüs Hastalıkları Kliniği, ANKARA
ayse.gozu@gmail.com

Copyright © 2007 by Türk Tıp Dergisi

antitripsin:2.48 (1.4-3.2), Ig G:1650 (751-1560) idi. Otoimmün belirteçler negatifti.

SFT'de FVC: %70, FEV1: %62, FEV1/FVC: %62, DLCO: %97 bulundu.

Akciğer grafisinde bilateral, periferik nonhomojen infiltrasyonlar izlendi (Resim 1). Yüksek rezolüsyonlu toraks tomografisinde (YRBT) üst loblarda daha belirgin olmak üzere bilateral, ağırlıklı olarak periferik yerleşimli buzlu cam görünümü, eşlik eden interstisyel kalınlaşmalar, yer yer ektazik görünüm ve peribronşial kalınlaşmalar saptandı (Resim 2).

Bronkoskopik bulgular normaldi. Bronş lavajı sitolojisinde artmış eozinofiller, bronş epitel hücreleri ve makrofajlar izlendi. Eldeki veriler ışığında olguda KEP düşünülerek 1 mg/kg/gün prednizolon tedavisi başlandı; SFT ve YRBT kontrollerinde belirgin düzelme saptandı. İdame tedaviye devam edilen hasta halen takibimizde olup nüks yoktur.

Olgu 2. Otuz sekiz yaşında kadın hasta, Ağustos 2005'te nefes darlığı, halsizlik, genel vücut ağrısı yakınmaları ile başvurdu. On sekiz yaşında astım bronşiyale tanısı konarak medikal tedavi başlanmıştı. Üç-dört yıldır nefes darlığının az olduğunu, sadece efor sonrası kısa etkili B2 agonist kullanma ihtiyacı duyduğunu ifade ediyordu. Burun akıntısı ve hışırtı, yakınmaları mevcuttu. Sigara kullanmıyordu.

Fizik muayenede TA:110/70 mmHg, na-

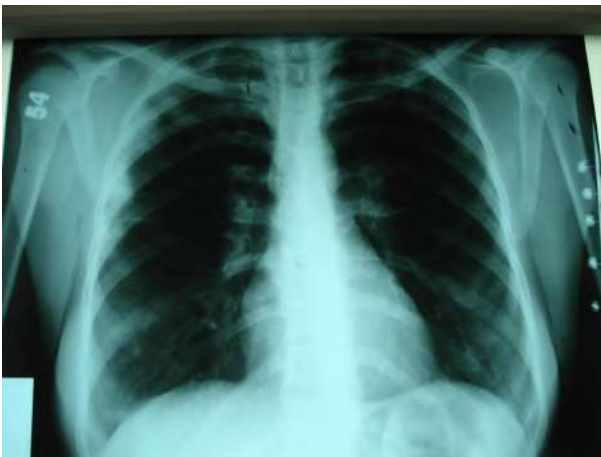
bız:72/dk, vücut ısısı:36.7°C, solunum sistemi ve diğer sistem bulguları doğaldı.

Hb:11.7, Hct:34.7, lokosit:8600 (%30 eozinofil), biyokimyasal tetkikler normaldi. Gaitada parazit kist ve yumurtası görülmedi. Kollajen doku belirteçleri negatif bulundu.

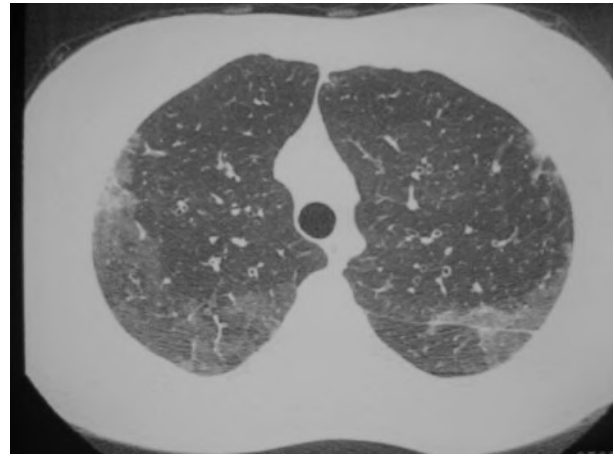
Solunum fonksiyon testlerinde FVC:%72, FEV1:%60, FEV1/FVC:%70. Oda havasında arteriyel kanda pH:7.44, pCO₂: 29.5mmHg, pO₂: 62.9mmHg SO₂: %91.9 bulundu. Total Ig E: 97.7 IU/mL, (0-100), cilt testleri negatifti. KBB konsültasyonunda allerjik rinit olarak değerlendirildi.

Akciğer grafisinde sağ akciğerde daha yoğun olmak üzere bilateral, yaygın non-homojen dansite artışı mevcuttu (Resim 3). Yüksek rezolüsyonlu toraks tomografisinde bilateral akciğer parankiminde, apekslerde daha belirgin olarak izlenen, yer yer birleşme eğiliminde olan yaygın asiner infiltrasyonlar, interlobuler kalınlaşmalar, ve interstisyumda belirginleşmeler saptandı (Resim 4).

Fiberoptik bronkoskopide sağ alt lob bazal segmentlerin girişinde düzgün yüzeyle, mukozadan kabarık bir lezyon izlendi. Önce bronkoalveolar lavaj (BAL) yapıldı; sonra lezyondan biyopsi ve transbronşiyal biyopsiler alındı. BAL'da eozinofillerin sayısı laboratuvar hatası olarak değerlendirilmemiş olup biyopsi materyalinde mononükleer iltihabi hücrelerle infiltrate bronş mu-



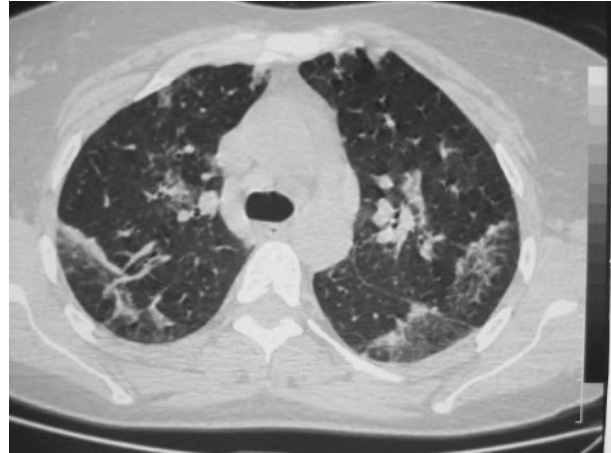
Resim 1. İlk olgunun PA akciğer grafisi. Akciğer periferinde heterojen dansite artımı.



Resim 2. İlk olgunun YRBT'si. Periferik bölgelerde buzlu cam görünümü.



Resim 3. İkinci olgunun PA akciğer grafisi. Yaygın periferik infiltrasyon. Kalp boyutu normal.



Resim 4. İkinci olgunun YRBT'si. Septal kalınlaşmalar ve solda periferik interstisyel infiltrasyon.

kozası, minimal antrakoz pigmenti içeren peribronşiyal parankim dokusu ve eozinofiller içeren küçük bir intraalveoler inflamasyon alanı görüldü.

Kronik eozinofilik pnömoni tanısı konan hastaya 24/08/05 tarihinde 1mg/kg/gün prednisolon tedavisi başlandı. Bir ay sonraki akciğer grafisinde infiltrasyonların gerilediği görüldü. SFT'de düzelme mevcuttu. Oral prednisolon dozu tedrici olarak azaltılarak 6 mg ile idame tedaviye geçildi. 22/06/06 tarihinde dispne yakınması nedeniyle tedaviye inhaler steroid+B₂ agonist kombinasyonu ilave edildi ve Ocak 2007'de tedavi sonlandırıldı.

Tartışma

Kronik eozinofilik pnömoni, subakut veya kronik solunumsal ve genel semptomlarla seyreden, alveoler ve/veya kan eozinofilisi ile akciğer grafisinde periferik pulmoner infiltrasyonlarla karakterize bir hastalıktır.³

Etyolojik faktörler bilinmemektedir ancak bir çalışmada, çevresel patojenlere karşı gelişen lokal immüniteden sorumlu olan defensin adlı antimikrobiyal peptidlerin, KEP'li hastaların BAL sıvısında arttığı gösterilmiş ve inhale ajanların KEP patogenezinde rollerinin olabileceği öne sürülmüştür.⁴ Ayrıca, *Aspergillus* infeksiyonu, immun kompleks vaskülit ve bazı romatolojik hastalıklarla birlikteliği bildirilmiştir.⁵

Patogenezinde eozinofillerin rolü olduğu, bu hücrelerin akciğerlerde toplanmasının ve aktivasyonunun eozinofil kaynaklı granule protein, eotaksin, IL-5, monosit kemoatraktan protein 1 ve RANTES gibi mediatörler aracılığı ile olduğu bildirilmiştir.^{6,7} Ayrıca, KEP'li hastaların BAL sıvılarında CXC kemokin reseptörü 3 (CXCR3) eksprese eden eozinofillerin ve ligandları olan IP-10 ve Mig konsantrasyonlarının arttığı saptanarak bu ligandların, CXCR3 eksprese eden eozinofillerin akciğerlerde toplanmasını sağladığı ve akciğerlerdeki eozinofilik inflamasyonu düzenledikleri sonucuna varılmıştır.⁸ Bir başka çalışmada IL-5'in apoptozu suprese ettiği ve hem BAL'da hem de periferik kanda eozinofillerin yaşam süresini uzattığı gösterilmiştir.⁹ Yani, bazı proinflamatuvar sitokinler eozinofil apoptozisini inhibe ederken bazıları da eozinofil kemotaksisine yol açmakta; böylece, alveoler boşluğun eozinofiller tarafından kronik stimülasyonu ortaya çıkmaktadır. Ayrıca, bir çalışmada KEP'li hastaların BAL sıvısında mast hücrelerinden kaynaklanan triptaz seviyesinin arttığı saptanmış olup KEP patogenezinde eozinofillerin yanında mast hücrelerinin de rolünün olabileceği öne sürülmüştür.¹⁰

KEP'li hastaların çoğunluğu sigara içmemektedir. Bu nedenle sigaranın bilinmeyen bir mekanizma ile KEP oluşumunu engellediği düşünülmektedir.¹¹ Bildirilen birinci olgunun kısa süreli ve

az miktarda sigara içme öyküsü vardı, diğer hasta ise hiç kullanmamıştı.

Kronik eozinofilik pnömoni, herhangi bir yaşta görülebilmesine rağmen insidans 30-40 yaşları arasında pik yapar. Kadınlar erkeklere göre 2 kat daha fazla etkilenirler. Kadın predominansı, hastalığın 60 yaştan sonra başladığı olgularda daha az belirgindir.¹²⁻¹⁴ Bizim her iki olgumuz da 3. dekatta kadın hastalardı.

Hastaların 1/3'ünde atopi, allerjik rinit ve nazal polip ile ilaç allerjisi öyküsü mevcuttur.^{7,15} Hastaların %50-62'sinde KEP tanısı konmadan önce astım vardır ve astım tanısı ile KEP tanısı arasında geçen bu süre 3 aydan 348 aya kadar değişebilir.¹⁶ Astım, KEP tanısından sonra da gelişebildiği gibi % 23 hastada hiç gelişmediği bildirilmiştir. Kronik eozinofilik pnömoni tanısı konduğunda astımı olan hastalarda KEP relapsları daha az görülmektedir. Bu da, astım tedavisinde kullanılan inhale kortikosteroidlerin KEP seyrine olumlu etkisi olduğunu düşündürmektedir. Ancak astmatik hastalarda KEP tanısından sonra astımın şiddetinin arttığı ve hastaların 1/3'ünden fazlasında uzun süreli, yüksek doz kortikosteroid kullanılması gerektiği bildirilmektedir.³ Birinci olguya yaklaşık 1 yıl önce astım bronşiyale tanısı konmuştu. İkinci olguya ise 20 yıl önce astım bronşiyale tanısı konmuştu ve allerjik rinit tanımlıyordu. Her iki hasta da astım açısından stabildi. Tedavileri süresince astım şiddetinde belirgin bir artış saptanmadı.

En sık yakınmalar subfebril ateş, gece terlemesi, kilo kaybı, giderek artan nefes darlığıdır. Öksürük önceleri kurudur, daha sonra mukoid balgam çıkabilir. Çoğunlukla subakut bir seyir gösterse de bazı olgularda ciddi akut solunum yetmezliği nedeniyle mekanik ventilasyon desteği gerekebilir.¹⁷ Bizim hastalarımızda subakut bir seyir mevcuttu.

Kronik eozinofilik pnömonide genellikle ekstrapulmoner tutulum görülmemekle birlikte son yıllarda deri tutulumu,⁵ artralji, EKG'de repolarizasyon değişiklikleri, perikardit, karaciğerin eozinofilik tutulumu, mononöritis multipleks, diyare, eozinofilik enterit,¹¹ kemik iliği tutulumu¹⁸ bildirilmiştir. Bronş ağacında submukozal

eozinofilik bir infiltrasyonun bulunabildiği de gösterilmiştir. Bu nedenle KEP'in, sadece alveolo-interstisyel bir hastalık olmadığı, özellikle obstrüktif patern ve astım saptanan olgularda aynı zamanda bir hava yolu hastalığı olduğu düşünülmektedir.¹⁹

Kronik eozinofilik pnömoni olgularında sıklıkla orta dereceli bir lökositoz ve %66-90 olguda periferik kan eozinofilisi vardır. Kan eozinofil oranı genellikle %6'nın üzerindedir, hatta %90'ın üzerinde değerleri olan olgular bildirilmiştir. Eozinofilinin olmaması tanıyı dışlamak için yeterli değildir. Normositik anemi ve trombositoz da saptanabilir. Sedimentasyon hızı tipik olarak yüksek seyredir. Yine KEP'li hastaların 1/3'ünde Ig E seviyeleri yüksektir.^{15,20} Bu bulgu, nonspesifik olsa da steroid tedavisinin yönlendirilmesinde yol göstericidir.²¹ Her iki olgumuzda da %30'un üstünde periferik eozinofili mevcuttu. Birinci olguda Ig E yüksekliği mevcuttu. İkinci olguda ise Ig E üst sınıra yakın olmakla beraber normaldi.

Tanıda önemli kriterlerden biri de bronkoalveoler lavajda (BAL) %25'in üzerinde eozinofil varlığıdır.^{15,22} Birinci olgumuza BAL yapılmadı ancak bronş lavajının sitolojik incelemesinde eozinofil sayısının arttığı saptandı. İkinci olguya ise BAL yapıldığı halde laboratuvar hatası olarak eozinofil sayısı değerlendirilemedi.

Solunum fonksiyon testlerinde restriktif solunumsal defekt, CO difüzyonunda azalma ve arterioalveoler gradiyente hafif bir artış vardır. Astmatik komponenti bulunan olgularda aynı zamanda obstrüktif solunum bozukluğu da bulunabilir.^{15,20,23} Astım bronşiyalenin eşlik ettiği her iki olguda da orta dereceli obstrüktif patern mevcuttu.

Kronik eozinofilik pnömonide radyolojik bulgular değişkendir. En sık saptanan bulgu subplevral dağılım gösteren non-segmental konsolidasyon alanlarıdır. Bu konsolidasyonlar üst ve orta zonlarda yerleşme eğilimindedir. Olguların %60'ında bu radyolojik görünüm hakimdir.¹³ Pulmoner ödemde gözlenen radyolojik görünümün fotografik negatifi en bilinen radyolojik özelliktir, ancak hastaların %25'inde tespit edilebilmektedir.¹⁵ Kaviteasyon ve nodüler lezyonlar çok daha az

görülür ve atipik görünümüdür.²¹ Plevral efüzyon çok nadirdir.²⁴ Bunların dışında yaygın buzlu cam görünümü, oblik veya vertikal lineer dansiteler, fibrozis²⁵ ve atelektazi²⁶ bildirilmiştir. Her iki olgumuzun akciğer grafilerinde bilateral periferik non- homojen infiltrasyonlar ve CT'lerinde üst loblarda daha belirgin buzlu cam görünümü ve asiner infiltrasyonlar saptandı.

Radyolojik ayırıcı tanıda, başta tüberküloz ve kriptokok olmak üzere tüm infeksiyöz hastalıklar, sarkoidoz, Löeffler sendromu, deskuamatif interstisyel pnömoni, kronik hipersensitivite pnömonisi ve bronşiolitis obliterans organize pnömoni sayılabilir.¹⁸

Kronik eozinofilik pnömoninin tanısı, pulmoner veya sistemik bir infeksiyon hastalığının kanıtı yoksa tipik radyolojik, klinik ve laboratuvar bulguları ile konulabilir. Hastalığın histolojik olarak kanıtlanması şart değildir.²³ Tanıyı doğrulamak için nadiren açık akciğer biyopsisi gerekebilir. Transbronşiyal biyopsi genel olarak ayırıcı tanıda yer alan diğer hastalıkları dışlamak amacıyla önerilmekle birlikte olguların %64'ünde tanı koydurucu bulunmuştur.^{20,22}

Histopatolojide karakteristik olarak, alveoler hava boşlukları ve interstisyumda belirgin eozinofilik infiltrasyon vardır. Kapiller endotelde fokal ödem, fokal tip 2 epitelyal hiperplazi, proteinöz alveoler eksuda ve alveoler boşlukta multinükleer histiyositler görülebilir.²⁷ Olguların 1/3'ünde bronşiolitis obliteransın histolojik kanıtları olabilir.^{20,21} İlk olguda biyopsi yapılmamış olup 2. olgunun transbronşiyal biyopsisinde eozinofiller içeren küçük bir intraalveoler inflamasyon alanı görülmüştür.

Kortikosteroidler KEP tedavisinin temel taşı oluştururlar. Bu tedavi ile dramatik olarak klinik, radyolojik ve fizyolojik iyileşme olur. Ancak ilaç dozunun azaltılması veya kesilmesi ile relaps gelişmesi %58-80 oranında görülür.⁶ Tedaviye 40-60 mg/gün veya 0.3-3.0 mg/kg/gün steroidle başlanır,¹⁹ bu dozda 10-14 gün devam ettikten sonra kontrollü bir şekilde azaltılarak 4-6 haftada kesilir. Bununla birlikte sık relaps olduğundan tedavi süresini uzatmak gerekebilir.^{12,19} Hatta olguların

%25'ten fazlasında relapsı engelleyebilen en düşük steroid dozu ile yıllarca, bazen de hayat boyu idame tedavisi gerekebilir.^{14,19,20,28} Relapsları önlemek için 1-3 yıl süreyle idame inhaler steroid tedavisi öneren yayınlar vardır. Ayrıca oral steroid dozunu azaltabilmek için tedaviye inhaler steroid eklenmesi de önerilmektedir.^{20,22} Relapslar da tedaviye çok iyi cevap verir. Ancak nadiren pulmoner fibrozis ve bal peteği akciğer,^{12,14,18,20} lenfoma²⁹ ve ölüm² gelişebilir. Bildirdiğimiz olguların ikisi de steroid tedavisine iyi cevap verdi. Halen birinci olgu idame tedavisi almaktadır, diğer hastanın da idame tedavisi kesilip inhaler steroid+B₂ agonist tedavisi verilmiştir.

KAYNAKLAR

1. Ergün P, Biber Ç. Eozinofilik akciğer hastalıkları. Erdoğan Y, Samurkaşoğlu B, editörler. Difüz parankimal akciğer hastalıkları. 1. Baskı. Ankara: Mesut Matbaacılık, 2004. p.225-43.
2. Carrington CB, Addington WW, Golf AM, et al. Chronic eosinophilic pneumonia. N Engl J Med 1969;280:787-98.
3. Marchand E, Etienne-Mastroianni B, Chanes P, et al. Idiopathic chronic eosinophilic pneumonia and asthma: how do they influence each other? Eur Respir J 2003; 22:8-13.
4. Ashitani J, Matsumoto N, Nakazato M. Elevated levels of antimicrobial peptides in bronchoalveolar lavage fluid in patients with chronic eosinophilic pneumonia. Respiration 2007; 74:69-75.
5. Saito T, Mori Y, Meata T, et al. Chronic eosinophilic pneumonia associated with rheumatoid arthritis (Abstract). Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi 1999; 37:291-7.
6. Alam M, Burki NK. Chronic eosinophilic pneumonia: a review. South Med J 2007;100:49-53.
7. Tateno H, Nakamura H, Minematsu N, et al. Eotaxin and monocyte chemoattractant protein 1 in chronic eosinophilic pneumonia. Eur Resp J 2001;17:962-8.
8. Katoh S, Fukushima K, Matsumoto N, et al. Accumulation of CXCR3-expressing eosinophils and increased concentration of its ligands (IP10 and Mig) in bronchoalveolar lavage fluid of patients with chronic eosinophilic pneumonia. Int Arc Allergy Immunol 2005; 137:229-35.
9. Saita N, Yamanaka T, Kohrogi H, et al. Apoptotic response of eosinophils in chronic eosinophilic pneumonia. Eur Respir J 2001;17:190-4.
10. Bargagli E, Bigliuzzi C, Leonini A, et al. Tryptase concentrations in bronchoalveolar lavage from patients with chronic eosinophilic pneumonia. Clin Sci (Lond) 2005;108:273-6.
11. Cordier JF. Eosinophilic pneumonias. In:Schwarz MI, King TE, eds. Interstitial lung diseases. 3rd ed. BC Decker Inc: London 1998. p.559-95.

12. Samurkaşoğlu B. Eozinofilik Akciğer Hastalıkları. Yeni Tıp Dergisi 1990;7:106-17.
13. Yook Yung K, Kyung Soo L, Dong Chull C, et al. The spectrum of eosinophilic lung disease radiologic findings. J Comput Assist Tomogr 1997;21:920-3.
14. Jederlenic PJ, Sicilian L, Goensler EA. Chronic eosinophilic pneumonia: A report of 19 cases and review of the literature. Medicine 1998;67:154-62.
15. Matsue H, Shimoda T, Fukushima J, et al. Diagnostic problems in chronic eosinophilic pneumonia. J Int Med Res 1997;25:196-201.
16. Luks AM, Altemeier WA. Typical symptoms and atypical radiographic findings in a case of chronic eosinophilic pneumonia. Respir Care 2006;51:764-7.
17. Taşdöğen N, Tekgül S, Demir A, Çelikten E. Kronik eozinofilik pnömoniye bağlı solunum yetmezliği olgusu. Solunum Hastalıkları 2002;13:40-4.
18. Şipit T, Gündoğdu C, Önder K, Başer Y. Kronik eozinofilik pnömoni (Bir vaka nedeniyle). Solunum Hastalıkları 1991;2:69-77.
19. Marchand E, Reynaud-Gaubert M, Lauque D, et al. Idiopathic chronic eosinophilic pneumonia. A clinical follow-up study of 62 cases. Medicine 1998;77:299-312.
20. Rochester CL. The eosinophilic pneumonias. In: Fishman AP, ed. Pulmonary diseases and disorders. 3rd ed. New York: Mc Graw Hill, 1998. p.1133-50.
21. Oflaz H, Erbaycu AE, Gülerçe G ve ark. Kronik eozinofilik pnömoni (1 olgu nedeniyle). Akciğer Arşivi 2000; 2:101-4.
22. Allen JN, Davis WB. Eosinophilic lung diseases. Am J Respir Crit Care Med 1994;150:1423-38.
23. Goetzl EJ, Luce JM. Eosinophilic lung diseases. In: Murray JF, Nadel JA, Mason RJ, Boushey MA, eds. Textbook of Respiratory Medicine. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 2000; 1757-73.
24. Biber Ç, Yılmaz Turay Ü, Ergün P ve ark. Kronik eozinofilik pnömoni: Nadir bir olgu. Solunum Hastalıkları 2003;14:132-7.
25. Şahbaz S, Uçan ES, Sevinç C ve ark. Atipik klinik ve radyolojik seyirli bir kronik eozinofilik pnömoni olgusu. Tüberküloz ve Toraks Dergisi 2004;52:171-4.
26. Büyüksirin M, Polat G, Karadağ Polat S ve ark. Akciğerde kitleyi taklit eden eozinofilik pnömoni: Fosinopril kullanım öyküsü olan bir olgu sunumu. Solunum 2006; 8: 75-9.
27. Yılmaz Turay Ü, Ergün P, Biber Ç ve ark. Allerjik bronkopulmoner aspergillozis ve kronik eozinofilik pnömoni: İki olgu nedeniyle eozinofilik akciğer hastalıkları. Solunum 2002; 4:45-50.
28. Özcan A. Eozinofilik akciğer hastalıkları. Solunum Hastalıkları 1995;6:131-8.
29. Thirucheluum JK, Penfold CN, Akhtor S. Chronic eosinophilic pneumonia associated with T cell lymphoma: Case report. Int J Oral Maxillofac Surg 2002; 31:112-4.