

장파열을 동반한 소장의 호산구성 위장염 1예

신천종합병원 외과, ¹해부병리과, ²서울임상병리검사센터

우 준 경 · 조 원 보¹ · 연 수 경²

A Case of Eosinophilic Gastroenteritis of Small Bowel with a Rupture

Jun Kyeong Woo, M.D., Won Bo Jo, M.D.¹ and Soo Kyeong Yeon, M.D.²

Eosinophilic gastroenteritis is a rare disease of unknown etiology. It is characterized by the infiltration of the gastrointestinal tract by mature eosinophils, and increased peripheral eosinophil count and associated with various food allergies. Clinical manifestations were related to the site of histologic infiltration in the wall and the segment of the involved gastrointestinal tract. Recently, the authors experienced one case of eosinophilic gastroenteritis of the small bowel with spontaneous rupture that was managed by segmental resection of ileum and end to end anastomosis. Four years previous, he has undergone segmental resection of the ileum due to ileum perforation of unknown etiology. The peripheral blood eosinophil count of this case was normal but the IgE level was elevated. Microscopically, there was a dense infiltration of eosinophils throughout the entire thickness of the ileal wall, particularly in the muscle layer. The patient recovered well, but had one episode of abdominal pain with diarrhea and those symptoms were improved following the administration of corticosteroids. A brief review of the etiology, pathology, clinical features, diagnosis and management of this disease is presented. (*J Korean Surg Soc* 2001;60:570-574)

Key Words: Eosinophilic gastroenteritis, Small bowel perforation

중심 단어: 호산구성 위장염, 소장 파열

Departments of General Surgery and ²Anatomical Pathology of Shinchun General Hospital, ¹Department of Anatomical Pathology of Seoul Clinical Laboratories

책임저자 : 우준경, 경기도 의정부시 가농동 109-4
☎ 480-802, 해창의료법인 신천종합병원 외과
Tel: 031-871-8200, Fax: 031-871-6656
접수일 : 2001년 3월 26일, 게재승인일 : 2001년 5월 2일

서 론

호산구성 위장관염은 1937년 Kaijser(1)에 의해 보고된 이후 비교적 희귀하게 보고되고 있는 질환으로 위장관 벽의 현저한 호산구 침윤이 특징이고 말초혈액의 호산구 증가를 동반하기도 하며 임상적으로 위장관 점막의 궤양에 의한 출혈과 설사, 위유문부나 소장의폐쇄에 의한 구토, 복통을 일으키기도 하고, 단백질 흡수 장애로 인한 저알부민 혈증이나 복수 등을 나타내기도 한다. 드물게는 소장의 천공으로 인한 복막염으로 보고된 예도 있다.(2)

이 질환의 발생기전은 확실치 않으나 말초의 호산구 증가와 위장관에 호산구가 침윤하는 특징을 봐서 면역성질환이나 알러지성 질환으로 생각된다. 습진, 천식, 비염, 담마진과 같은 알러지 질환이 많이 동반되고 혈청내 IgE가 증가되기도 한다. 일부 환자는 특정한 음식물 섭취후 IgE가 증가되고 복통과 설사를 동반하는 즉시과민반응에 의한 것으로 알려져 있으나 대부분의 환자는 이런 연관 관계가 없다. 약물 치료로는 Corticosteroid가 쓰이며 장폐쇄나 복막염시에는 개복절제술이 필요하다.(3)

저자들은 2001년 1월 신천종합병원 외과에서 과거력상 4년전 원인 미상의 소장천공으로 회장 부분 절제술 받았던 환자에서 소장천공으로 회장 부분절제술 후 호산구성 위장관염에 의한 천공으로 진단된 1예를 경험하였기에 이를 문헌고찰과 함께 보고하는 바이다.

증 례

환 자: 정○민, 남자, 37세

주 소: 하복부 통증

병 력: 내원 2일전부터 간헐적인 하복부 통증 및 구토, 설사가 있어 오다가 내원 30분전 급작스런 하복부 통증악화로 본원 응급실 내원하였다.

과거력: 4년전 동일한 증세의 복부 동통으로 진통소염제를 장기 복용하던 중 복막염증세로 다른 병원에서 수술 받았으며 그 당시 진단은 진통소염제 장기복용으로 인한 회장 천공으로 회장 부분절제술(30 cm 길이)을 받았다고 함. 1년전 다발성 복합 치루로 치루 절제를 받고 배액선법(Seton)을 하고 있었다.

가족력: 가족력상 특별한 음식 알레르기나 천식, 습진, 담마진 등의 증세는 없었다.

이학적 소견: 내원당시 혈압 120/90 mmHg, 맥박 60회/분, 호흡 18회/분, 체온 36.5°C이었으며 복부 진찰상 복부 전반에 걸쳐 복부 강직 및 압통이 심하였고 특히 하복부가 압통 및 반사통이 심한 복막염 증세를 나타내었다.

혈액검사 소견: 혈액 검사상 혈색소 13.2 gm/dl, Hct 39%, 혈소판 527,000/l, 백혈구 12,400/mm³ (Neutrophils 77%, Monocyte 18%, Basophiles 3%, Eosinophiles 2%)로 백혈구 증가가 있었으나 호산구 증가소견은 없었고 수술 후 2차례 시행한 호산구 검사도 222/mm³(정상 100~500/mm³)로 정상범위였다. 혈청 전해질 검사는 K 3.4 mEq/L로 약간 저하되어 있었으며 간 기능 검사 및 신장 기능 검사는 정상이었으나 총단백질 5.8 gm/dl, 알부민 2.6 gm/dl로 저알부민 혈증을 나타내고 있었다. 혈청내 Iron (Fe) 63 mg/dl, TIBC/UIBC 183/120 μg/dl로 철결핍 소견은 없었다. 혈청 IgE 검사에서 568.3 IU/ml(정상 <91 IU/ml)로 현저한 증가 소견이 보였다. 소변검사에서는 1~2개의 백혈구와 다량의 적혈구가 보이고 있었다.

방사선 소견: 흉부 방사선 사진에서 좌측 횡격막 밑에 희미한 유리공기 음영이 보이고 복부 단순 촬영에서는 여러 개의 공기-수분 음영으로 기계적 장 폐쇄의 소견이 보였다(Fig. 1).

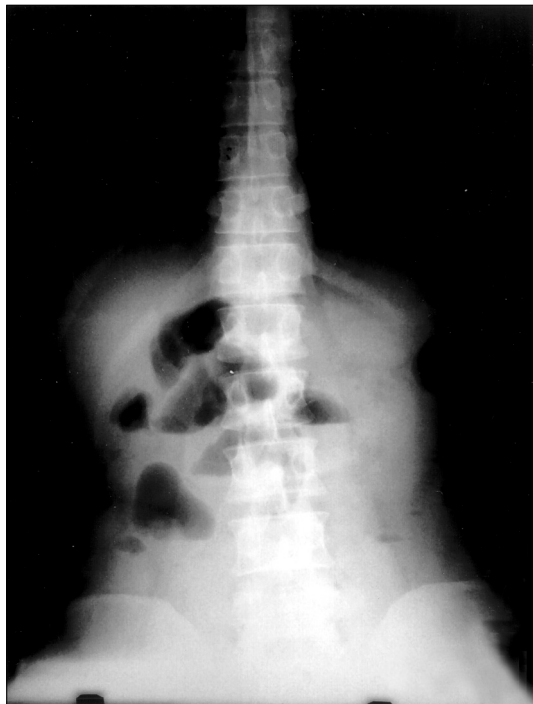


Fig. 1. Erect abdominal X-ray showed multiple air-fluid level at right side abdomen.

수술 소견: 환자는 소장천공에 의한 복막염으로 전신 마취하에 개복술을 시행하였다. 복강내에는 500 cc 정도의 혼탁한 장액성 복수가 차 있었고 회맹관에서 80 cm 근위부에 회장이 완전히 파열되어 있고 소장 전체가 장막이 적색을 띠며 벽이 두꺼워져 있고 부종이 심한 상태였다(Fig. 2). 파열된 회장의 상부 10 cm 부위에 4년 전 수술한 흔적이 보이며 특히 이곳을 중심으로 상하 40 cm씩 회장의 부종이 심하여 두꺼운 고무 파이프를 만지는 듯한 감촉을 느낄 수 있었다. 복강내 다른 장기(간, 비장, 위, 대장 등)는 특별한 이상 소견이 없었다. 회장의 파열된 부위를 중심으로 부종이 심한 80 cm 길이의 회장을 절제하고 단단 문합술을 시행하고 수술을 끝마쳤다. 참고로 4년 전 수술 기록지를 조회해 본 결과 조직진단은 없었지만 수술장 소견은 복수와 심한 소장 부종 및 천공 등 이번 수술의 소견과 동일하였다.

조직병리 소견: 소장 벽이 전체적으로 경직성, 비후성 변화를 보이고 장 내강이 좁아져 있으나 완전한 기계적 폐쇄는 없었고, 소장 접막에 궤양 소견은 보이지 않았다. 현미경 소견상 장벽 전체에 걸쳐 호산구가 침윤되어 있고 특히 근층에 침윤이 심하여 근층 사이를 벌려 놓고 있었다(Fig. 3, 4). 소장의 파열은 궤양에 의한 천공이 아닌 호산구들의 침윤으로 인한 부종과 함께 근층 사이가 벌어짐으로 생긴 것이었다.

술 후 경과: 수술 후 환자는 비교적 순조로운 경과를 보여 수술 7일째부터 경구 섭취를 시작하던 중 13일째 복통을 동반한 설사(4~5회/일)가 지속되어 경구 스테로이드(prednisolon 20~30 mg/일)를 7일간 사용한 후 증세가 호전되었다. 수술 후 시행한 내시경 검사에서 위 및 십이지장에 염증이나 부종 등의 호산구성 위장관염을 의심할 만한 소견은 없었고 조직 생검상 만성 위염으로 진단되었다. 수술 후 기왕에 있던 치루 배액선 부위 옆으로 또 다



Fig. 2. In operative finding, gross appearance of the ileum was spastic, edematous and wall thickening. At left side, the ileal wall was ruptured.

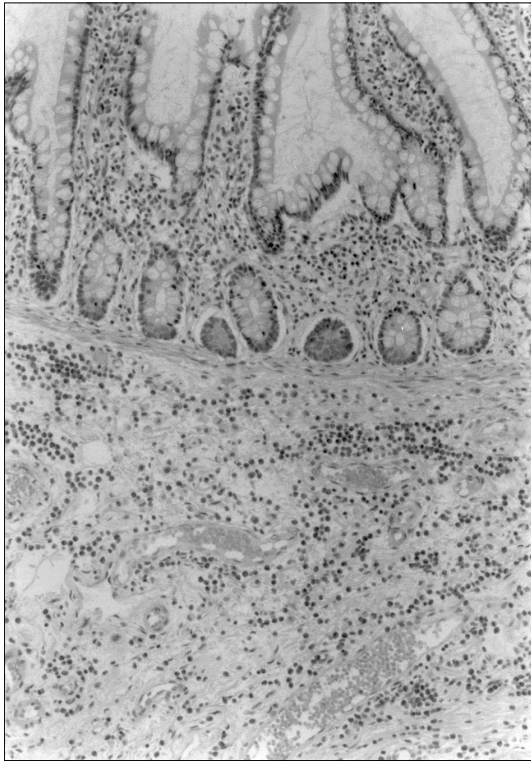


Fig. 3. Microscopic finding; diffuse eosinophilic infiltration of the intestinal wall in submucosa layer (Hematoxylin and Eosin, $\times 100$).

른 치루가 재발되어 2차례에 걸쳐 절개 배농 및 치루절제술을 받고 28일째 양호한 상태로 퇴원하였다.

고 찰

호산구성 위장관염은 1937년 Kaijser(1)가 53세의 유문부 폐색을 보인 경우 등 3예를 처음 보고한 이래 드물게 보고되고 있는 질환으로 국내에서는 김등(4)에 의하여 위에 발생한 염성 섬유양 용종으로 발표된 이래 소장,(5-7) 맹장(8) 등에서의 발견 보고가 있었고, 박등(9)이 국내에서의 발생한 90예를 종합하여 병리유형에 따른 임상 병리적 특징, 감별진단, 치료결과를 비교 발표하였다. 이 질환은 성숙된 호산구의 위장관 침윤과 말초혈액의 호산구 증가, 특정 음식물 섭취 후 오심, 구토, 복통 등의 임상증상 및 비정상적인 병리소견이 특징이라고 알려져 왔다.(10) 위장관의 호산구성 침윤 병변에 대한 명칭 및 분류는 논란이 많은데, O'Neill(11)은 말초혈액의 호산구 증가가 있는 군과 없는 군의 2군으로 분류하였으며, Ureles(12)는 병리소견과 임상적 소견에 따라 미만성형(diffuse type)과 국한성형(circumscribed type)의 두 종류로 분류하였다. 이번 증례의 경우 미만형 중 근층 침윤형이면서 말초혈액의 호산구의 증가는 없었다.

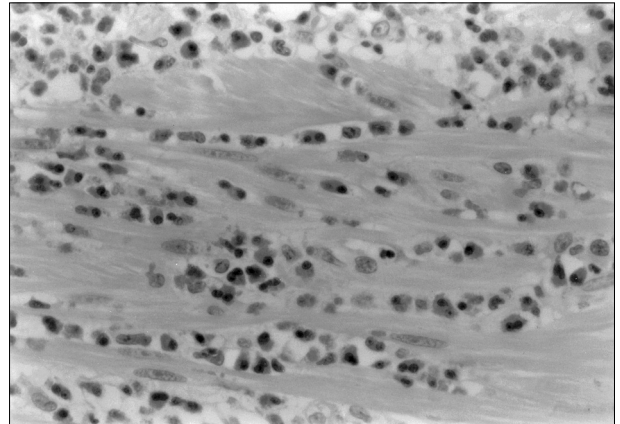


Fig. 4. In high power field; muscle layer of the ileum was hypertrophied with eosinophilic infiltration between the muscle bundles (Hematoxylin and Eosin, $\times 400$).

이 질환의 원인 및 병태 생리에 대해서는 많은 연구가 있으나 명확하게 밝혀지지는 않았다. 미만형의 경우 Higgins등(13)은 50%의 환자에서 알레르기성 병력이 있음을 보고하였고 Ureles등(12)은 44%에서 알레르기 병력을 보고했으나 박등(9)의 보고에서는 64예 중 2예에서만 알레르기 병력이 있었다. 또 Leinbach와 Rubin(14)은 호산구성 위장관염이 특이음식 항원에 대한 가역적인 단순한 알레르기가 아니고, 체액성이나 세포작용으로 증가되는 한정된 경과를 가지는 전신적인 면역질환이며, 치료로 특이음식 항원을 제한 시 일시적인 증세 호전이 있으나 계속되는 식이요법에도 증세가 재발한다는 사실을 보고하였다. 그러므로 알레르기성 소질은 일부 예의 원인이 될 수 있으나 모든 환자의 원인으로 간주 될 수는 없다. 국한형의 경우에는 병인으로 신경원설(neurogenous origin),(15) 혈관원설(vascular origin),(15) 만성염증설,(15) 알레르기설(16) 등이 있으나 이중 염증설이 가장 많이 알려져 있다. 그 이유로는 국한형의 경우 알레르기의 병력이나 가족력, 말초혈액의 호산구 증가 등이 없고 조직내의 국소적 호산구 침윤은 비특이적인 자극에 대한 위장관의 장기적 특이성 염증반응으로 설명한 보고가 많다.(17) 이와 같은 많은 연구와 가설에도 불구하고 정확한 병인은 아직 확립되지 않았다.

호산구성 위장관염의 발생빈도는 미만형의 경우 Ureles등(12)은 20~50세에 호발하고 남녀의 비는 3 : 2였다고 보고했으며 박등(9)은 30대에 호발하고 남녀비는 4.8 : 1로 남자가 많았다고 보고하였다. 국한형일 경우 50대에 호발하고 남녀 빈도 차이는 거의 없는 것으로 보고했으나,(12) 박등(9)은 30대에 호발하고 남녀비는 1 : 1.2로 비슷하게 보고하였다.

발생부위는 인후에서 직장에 걸쳐 어디에서나 생길 수 있는데 주로 위 및 근위부 소장에 빈번히 발생하고,(18) 위에 병변이 있는 경우 50%에서 소장에도 침범하고,(19)

소장만 침범하는 경우는 약 10% 정도 알려져 있다. 그 외에 방광(20), 담낭(21), 췌장 또는 장간막 임파절에(18) 단독 또는 호산구성 위장염과 동반하여 발생하는 경우가 보고된 바 있다. 한국인에서는 박등(9)의 보고에 의하면 말단 회장이 45%로 가장 많고, 위(21%), 맹장(14%) 순이었고 소장 병변의 80%, 위 병변의 65%가 미만형이었는데 비해 맹장 병변의 71%가 국한형이었다.

임상증상은 병변의 위치 및 호산구 침윤의 양상에 따라 다양하게 나타나는데 미만형인 경우 광범위한 장관벽의 호산구 침윤으로 인한 장관의 비후, 부종, 내강의 축소 등이 나타나며 절반 이상이 알레르기 과거력을 가지고 임상적 소견도 국한형에 비해 현저한 것으로 알려져 있다. Klein등(19)은 미만형을 호산구의 침윤 부위에 따라 3가지로 분류하였는데 첫 번째는 성숙한 호산구가 주로 점막내 고유층(lamina propria) 내에 침윤되는 것으로 점막세포의 위축과 용모(villi)의 소실이 초래된다. 주로 회장에 광범위하게 생기며 환자는 구역, 구토, 복통을 호소하고 이런 증상이 특정 음식을 섭취 시 악화된다. 경한 설사와 지방설사(steatorrhea)에 의한 체중소실도 나타난다. 이런 환자들은 천식, 알레르기성 비염, 담마진 등의 빈도가 높고, 단백질 소실 장애로 혈청 알부민과 IgE의 수치가 저하되어 있다. 일부 환자에서는 임파선 비대, 간 비대, 호산구성 방광염 등이 나타나기도 한다. 특정 음식물이 증상을 나타내는 것으로 밝혀져 이를 제한해도 지속적인 효과가 있는 것은 아니다. 짧은 기간의 증세 악화 시, 하루에 20~30 mg의 스테로이드(prednisone)를 1~2주간 사용하여 증세가 없어지기도 한다.(4) 과거에는 드물게 보고되었으나 내시경 위장관 점막 생검 및 진단의 발전으로 조기 발견이 늘고 있다.(22)

두 번째는 미만형 중 가장 흔한 형태로 경한 알레르기 경력을 가지고 있고, 근육층 내에 호산구가 다량 침윤하는 형태로 점막하층이나 장막층에서도 호산구가 발견되나 주로 근육층 내의 근섬유와 동맥주위 연부 조직 사이에 침투되어 근섬유 간격을 벌려 놓는다. 이번 증례에서도 주로 근섬유 사이에 호산구가 침윤되어 조직 간격을 벌려 놓음으로써 장 파열이 초래되었다. 이런 근육침범형태는 점막침범형 보다 위를 많이 침범하며 1/3에서는 소장을 침범한다. 이런 환자들은 단백질저하나 영양장애를 나타내기도 하나 복통, 오심, 구토 등 주로 위나 소장의 폐쇄 증세를 나타낸다. 침범 당한 소장은 현저히 두꺼워지고 딱딱해지며 어떤 부위는 연골 정도의 경도를 나타내기도 한다. 근육을 침범하는 호산구성 위장관염은 위나 장 점막 전층을 생검함으로써 확진할 수 있고 초기의 보고에는 호산구성 위장관염이 위 일부에 국한 되었을 때에 위 부분절제술을 시행하였으나 수술 후 재발성 위폐쇄가 흔하여 전신적인 스테로이드 사용이 필요하였다. 따라서 수술은 스테로이드에 반응 안하는 환자에게만 선택적으로 사

용된다.(4)

세 번째는 장막하층에 호산구가 침범한 형태로 심한 복수가 있고 복수 안에 호산구가 증가되어 있다. 늑막 삼출액이 동반되기도 하며 스테로이드의 사용으로 이뇨작용이 나타나며 복수가 줄어든다.(4)

국한형인 경우 임상증상이 미만형에 비해 덜 급격하고 위장관 증상의 과거력도 덜 명확하다.(12) 주로 위 유문부를 침범하여 유문폐쇄 증세나 소화성 궤양과 유사한 궤양 출혈 증상이 나타나고,(23) 담낭질환과 유사한 소화불량이 나타나기도 한다.(11) 맹장에 발생하는 경우 급성 충수염으로 수술 받기도 한다.(8) 말초 혈액의 호산구 증가는 관련이 없으며 장 절제만으로 치료가 가능하다.(3)

1970년 이전에는 말초혈액에서 호산구 증가가 현저한 경우를 제외하고는 대부분 외과적 수술 후 조직 소견으로 확진 되는 경우가 많았으나 1970년 Lester(24)가 경구 소장 조직채취의 방법을 이용한 진단을 보고한 후 1977년 Aubrey(25)가 위 전정부 점막 조직을 검사하여 확진할 수 있음을 보고한 이래 이 검사가 진단의 근간을 이루면서 수술하는 경우도 줄어들었다. 이외에 상부 위장관 조영술, 소장 조영술, 대장 조영술을 시행하면 위전정부 내강의 축소, 위 근위부의 다발성 용종양 음영결손, 위 점막의 조약돌 모양 및 비대, 유문부의 통과 장애 소장의 장 점막 부종 및 내강의 협소, 톱니 모양 등의 병변, 대장의 점막 추벽의 변형이나 소실, 내강 협소 등을 볼 수 있다.(26) 특히 말단 회장이나 맹장의 병변 시에는 급성충수염과 유사하여 감별이 필요한데 근래에는 초음파 검사로 개복의 예가 많이 줄어들었다.

말초혈액의 호산구의 백분율이 10~20%, 때로는 60~80%까지 증가된 보고가 있으나,(27) 한국인의 경우 박등(9)에 의하면 미만형의 경우 20%에서 호산구 증가가 있었고, 국한형의 경우는 호산구의 증가가 없었다. 혈청내 IgE의 증가는 특히 소아에서 발견되며 Cadwell등(28)은 IgE의 높던 수치가 steroid 치료 후 정상으로 돌아온 경우를 보고하였다. 본 증례에서는 말초혈액의 호산구의 증가는 없었고 IgE의 수치가 568.3 IU/ml(정상치 < 91)로 많이 증가되어 있었으며 수술 후 한 차례 스테로이드 사용 후 검사한 수치가 509.2 IU/ml로 계속 증가되어 있었다.

감별해야 할 질환으로 미만형인 경우 Hodgkin씨병, 아메바증, Crohn씨병, 기생충증, 매독, 결핵 등과 감별해야 하는데 이들의 경우 호산구의 침윤이 경미하고 점막에 심한 병변을 초래하는데 비해 미만형 호산구성 위장관염은 점막하층과 근육층에 호산구 침윤이 현저한 것이 특징이다. 국한형인 경우 평활근종, 신경 섬유종, 섬유종증, 맥관육종, 선종성 용종 등이 있는데 조직학적으로 이들은 단일 세포의 성장인 반면 국한형 호산구성 위장관염은 망상체, 섬유아세포, 임파구, 형질세포 등이 풍부한 육아종 형태이다.

호산구성 위장관염의 치료에는 식이요법, 약물요법, 수

술요법 등이 있는데 미만형중 점막침윤형인 경우 그 원인이 되는 음식물의 섭취를 중지하면 증세의 호전이 있을 수 있으나 Leinbach(14)의 지적과 같이 특정 음식물에 의한 단순한 가역 반응성 알레르기가 아니므로 식이요법이 치료에 도움을 주지는 않는 것으로 알려져 있다.(29) 약물로는 단기간의 스테로이드 요법(10)(prednisolone 20~30 mg/day, 7~10일간)이나 장기간의 투여(19)(prednisolone 5~10 mg/day) 방법이 있으며 스테로이드 복용 후 증상이 호전되거나 소실되기도 하나 재발률이 높다.

수술적 요법은 진단이 확실치 않은 경우, 위장관 폐쇄나 장출혈이 있는 경우, 악성종양과의 감별이 필요한 경우 시행하게 되는데 미만형인 경우는 수술로 완전 절제가 불가능한 경우가 많으므로 조직 진단 후 스테로이드 투여가 필요한 경우가 많다. 국한형인 경우는 스테로이드에 반응이 별로 없고 절제로 완치되는 경우가 많다. 박등(9)의 보고에 의하면 외과적 절제 후 큰 합병증이나 사망이 없었고, 추적 조사에서도 재발의 예는 없었다.

결 론

해창의료재단 신천종합병원에서 원인 미상의 소장천공으로 회장 구역절제술을 받은 환자가 호산구성 위장관염(미만형)으로 진단되었으며 과거력상 4년 전에도 똑같은 증세로 회장 절제를 받은 경력이 있어 이에 문헌고찰과 함께 보고하는 바이다.

REFERENCES

- 1) Kaijser R. Zur kenntnis der allergischen affektioner desima verdauungskanal von standpunkt desima chirurgen aus. Arch Klin Chir 1937;188:36-64.
- 2) Felt-Bersma RJF, Meuwissen SGM, Velzen DV. Perforation of the small intestine due to eosinophilic gastroenteritis. Am J Gastro 1984;79:442-8.
- 3) Small-intestinal insufficiency and the short-bowel syndrome. In: George D. Zuidema, editor. Shackelford's Surgery of the alimentary tract. 4th ed. W.B. Saunders; 1996;5:344-6.
- 4) Kim YI, Kim CM, Shin SJ, Lee JB. Inflammatory fibroid polyps of the stomach. Seoul J Med 1970;14:239-41.
- 5) Sun BH, Kim CW, Park JH, Lee BC. Eosinophilic gastroenteritis-additional 3 cases appeared as surgical abdominal disease. J Korean Surg Soc 1985;28:702-10.
- 6) Kim SW, Min HS, Kwun KB. Eosinophilic gastroenteritis-A case report-. J Korean Surg Soc 1986;30:521-4.
- 7) Seo J, Kang SB, Ahin SW, Kang HC. Eosinophilic gastroenteritis 5 cases and clinical evaluation. J Korean Surg Soc 1988;33:739-46.
- 8) Chang IS, Yoo SY, Lee KK, Kim SY, Kim SW. Eosinophilic enteritis of the cecum. J Korean Surg Soc 1984;26:40-5.
- 9) Park JS, Park BK, Kim KH. Idiopathic eosinophilic gastroenteritis in korea-review of 90 collective cases-. J Korean Surg Soc 1995;48:347-58.
- 10) Sleisenger MH, Fordtran JS. Gastrointestinal disease, 2nd ed. WB Saunders, Philadelphia, 1987;2:1228-39.
- 11) O'Neill. Eosinophilic granuloma of the gastrointestinal tract; case report and suggested classification. Br J Surg 1970;57:704-10.
- 12) Ureles AL, Alchibaja T, Lodico D, Stabins SJ. Idiopathic eosinophilic infiltration of the gastrointestinal tract, diffuse and circumscribed; A proposed classification and review of the literature, with two additional cases. Am J Med 1961;30:899-909.
- 13) Higgins GA, Lamm ER, Yutz CV. Eosinophilic gastroenteritis. Arch Surg 1966;92:476-83.
- 14) Leinbach GE, Rubin CE. Is eosinophilic gastroenteritis caused by food allergy? Gastroenterology 1967;56:1177-92.
- 15) Helwig EB, Rainer A. Inflammatory fibroid polyps of stomach. SGO 1953;96:355-9.
- 16) Ashby BS, Appleton PJ, Dawson I. Eosinophilic granuloma of gastrointestinal tract caused by herring parasite Eustoma rotundatum. Br Med J 1964;1:1141-7.
- 17) Samter TJ, Alstott DF, Kurland GJ. Inflammatory fibroid polyps of the gastrointestinal tract. Am J Clin Pathol 1966;45:420-5.
- 18) Cello JP. Eosinophilic gastroenteritis-A complex disease entity. Am J Med 1979;67:1097-104.
- 19) Klein NC, Hargrove RI, Sleisenger MH, Jeffries GH. Eosinophilic gastroenteritis. Medicine(Baltimore) 1970;49:299-319.
- 20) Paulbinskas AJ. Eosinophilic cystitis; Case report of eosinophilic infiltration of the urinary bladder. Radiology 1960;75:589-96.
- 21) Kerstein MD, Gudjonsson B, Lewis J. Eosinophilic cholecystitis. Am J Gastro 1976;66:349-54.
- 22) Pichumoni CS, Dearani AC, Burke AV, Floch MH. Eosinophilic granuloma of the gastrointestinal tract. Gut 1967;8:8-14.
- 23) Eidelman A. Eosinophilic granuloma of the stomach; Clinicopathological report and follow-up two cases. Digestion 1969;2:272-8.
- 24) Lester BJ. Diffuse eosinophilic gastroenteritis. Am J Gastroenterology 1970;54:580-8.
- 25) Aubrey JK, Harvey G, Richard JG. Gastric mucosal biopsy in eosinophilic gastroenteritis. Gastroenterology 1977;73:705-9.
- 26) Burhenne HJ, Carbone JV. Eosinophilic(Allergic) gastroenteritis. Am J Roentgen 1966;96:332-41.
- 27) Swarts JM, Young MJ. Primary infiltrative eosinophilic gastritis, enteritis and peritonitis; Clinical and pathological manifestation of hypersensitivity. Gastroenterology 1955;28:431-9.
- 28) Cadwell JH, Tennenbaum JI, Bronstein HA. Serum IgE in eosinophilic gastroenteritis; Response to intestinal challenge in two cases. N Eng J Med 1975;292:1388-97.
- 29) Robert F, Omura F, Durant JR. Mucosal eosinophilic gastroenteritis with systemic involvement. Am J Med 1977;62:139-43.