

Tanısı FDG PET-BT ile konan erken evre Takayasu arteriti olgusu ve literatürün gözden geçirilmesi

An early stage Takayasu arteritis case diagnosed with FDG PET-CT and review of the literature

Nagehan Didem Sarı, Gülşen Yörük, Gülhan Eren

Gönderilme tarihi: 24.12.2019

Kabul tarihi: 19.02.2020

Özet

Takayasu arteriti (TA), etyopatogenezi tam olarak bilinmeyen ve damar duvarında granülomatöz inflamasyonla seyreden, kronik seyirli büyük damar vaskülitidir. Klinik belirtiler hastalığın erken evrelerinde nonspesifik olmakla birlikte ilerleyen dönemde etkilenen damarların beslediği bölgelerde vasküler yetmezlik bulgularıyla seyreder. Hastalık Sebebi Bilinmeyen Ateş (SBA) kliniğiyle nadiren bulgu verebilir. Bu çalışmada SBA tetkiki esnasında tanısı FDG PET-CT ile konan erken evre TA olgusu sunulmuştur.

Anahtar kelimeler: Sebebi bilinmeyen ateş, Takayasu arteriti, vaskülit.

Sarı ND, Yörük G, Eren G. Tanısı FDG PET-BT ile konan erken evre Takayasu Arteriti Olgusu ve literatürün gözden geçirilmesi. Pam Tıp Derg 2020;13:425-429.

Abstract

Takayasu arteritis (TA) is a chronic vascular vasculitis with chronic etiopathogenesis and with granulomatous inflammation in the vascular wall. Although the clinical symptoms are nonspecific in the early stages of the disease, they progress with signs of vascular insufficiency in the areas fed by the affected vessels in the following period. It can rarely give symptoms with the Fever of Unknown Disease (FUO) clinic. In this study, an early stage TA case diagnosed with FDG PET-CT during SBA examination is presented. described. A 59-year-old female was diagnosed with Takayasu arteritis after fluorodeoxyglucose (FDG) positron-emission tomography-computed tomography (PET-CT) was performed at the early stage.

Key words: Fever unknown origin, Takayasu arteritis, vasculitis.

Sarı ND, Yörük G, Eren G. An early stage Takayasu Arteritis Case Diagnosed with FDG PET-CT and review of the literature. Pam Med J 2020;13:425-429.

Giriş

Takayasu arteriti, ön planda arkus aorta ve dallarının inflamasyonu ile seyreden bir vaskülit olmakla birlikte, tüm büyük arterleri tutabilir [1]. Hastalık ilk defa 1908'da Japon oftalmolog Takayasu tarafından tanımlanmıştır [2]. Damar duvarında inflamasyonla seyreden süreçte biyopside plazma hücreleri, lenfositler ve dev hücre infiltrasyonu gözlenir ve sonraki dönemde fibrozis nedeniyle damar lümeni daralmasına bağlı iskemik belirtiler ortaya çıkar [1]. En sık doğurgan yaşta kadınlar (%80-90) görülür, hastalar 5.dekate geldiğinde tanısı konmuş olur. İleri yaşlarda nadiren ortaya çıkar [3]. Hastalığın nabızsızlık döneminden önceki

erken safhalarında ateş, halsizlik, baş ağrısı gibi tipik olmayan semptomlar sık görülür. Amerikan Romatoloji Derneği, Takayasu çalışma grubunun bildirdiğine göre dünya da insidansı 2,6/milyon/yıl/ kişi olmakla birlikte Güneydoğu Asya, Meksika, Türkiye ve Afrika'da daha sık görülmektedir [4, 5]. Türkiye'deki insidansı 3.4/ milyon/yıl/kişi olarak bildirilmiştir [6].

Bu olgumuzda ileri yaşta, sebebi bilinmeyen ateş (SBA) nedeniyle tetkikleri sürdürülürken, Pozitron Emisyon Tomografisi (PET-BT) ile Takayasu Artriti tanısı alan hasta örneğiyle SBA etiolojisinin de arteritlerin ve tanı koymada PET-BT'nin önemini tartışmayı amaçladık [7, 8].

Nagehan Didem Sarı, Uzm Dr. İstanbul Eğitim Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye, e-posta: drdidemsari@hotmail.com (orcid.org/0000-0002-9400-0997) (Sorumlu Yazar)

Gülşen Yörük, Uzm. Dr. İstanbul Eğitim Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye, e-posta: glyk16@yahoo.com (orcid.org/0000-0002-0357-5884)

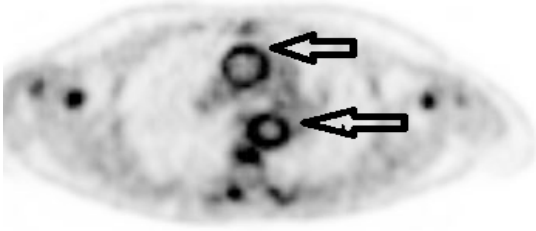
Gülhan Eren, Uzm. Dr. İstanbul Eğitim Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye, e-posta: gulhaneren@yahoo.com (orcid.org/0000-0003-1241-7244)

Olgu

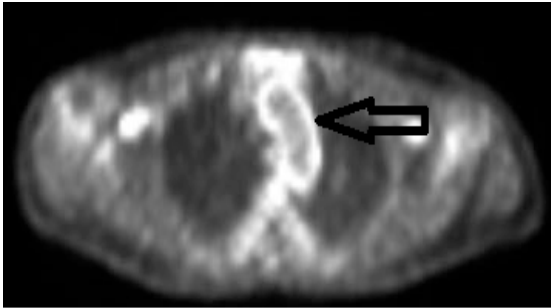
Acil servise, bir ayı aşan süredir olan, başağrısı, ateş, üşüme, titreme, halsizlik şikayetleri ile başvuran 60 yaşında kadın hastanın vital bulguları; TA:120/75 mm Hg (her iki koldan), KTA: 85/dk idi, ateşi 38,4°C ve yaygın kas ağrısı mevcuttu. Hastanın ağrıları yaygın, herhangi belirgin bir lokalizasyonu yoktu. Hastanın fizik muayenesinde ense sertliği, menengial iritasyon bulgusu yoktu, solunum sesleri dinlemekle doğal, batını rahat defans ve rebaund yoktu. Ekstremiteler muayenesinde miyalji haricinde patolojik bulguya rastlanmadı. Hastanın ateşinin belirli bir ritmi yoktu, analjezik ile düşmekteydi. Bilinen kronik hastalık öyküsü olmayan hastanın yirmi yılı aşkın süredir olan, enseden başlayıp omuzlara yayılan gerilim baş ağrısı mevcuttu. Hastanın son on beş gündür, mevcut şikayetleri ile başvurduğu hekimler tarafından ampirik tedavide beta-laktam ve kinolon grubu antibiyotiklerin uygulandığı öğrenildi. Hastanın poliklinikten yapılan tetkiklerinde AST:57U/L, ALT:102U/L, diğer biyokimyasal parametrelerde normal sınırlardaydı. Hemogramda WBC 5.550/uL, PNL %75, Hg:7,9g/dL, Hct 25,6, MCH 25,1pg, MCHC 30,9 g/dL, PLT: 596,000/L, Brusella tüp aglütinasyon (-), VDRL-RPR (-), anti HCV (-), anti HIV (-), HBs Ag (-), monotest (-), CRP:21 mg/dL (üst sınırı 5 mg/dL), sedimentasyon hızı: 117 mm/saat'ti. Alınan kan, idrar ve balgam kültürlerinden etken izole edilmedi. Periferik yaymada atipik hücre görülmedi, kan elemanlarının dağılımı hemogramla uyumlu sonuçlandı. Hastanın sedimentasyon yüksekliği nedeniyle olası konnektif doku hastalıkları tarama maksatlı istenilen anti LKM, anti CCP, anti ds DNA, ANA, ASMA, AMA negatif olarak sonuçlandı. Seyahat, kırsal alan ziyareti olmayan hastaya yol gösterici olması açısından göz dibi incelemesi yapıldı. Gözde makula çevresinde sert eksüdalar, alt temporal damar arkı üzerinde yumuşak eksüda ve hemoraji görüntüsü kedi tırnağı hastalığı lehine yorumlandı, anamnez derinleştirildiğinde 2 ay kadar önce sağ elinin bir kedi tarafında tırmalandığı öğrenildi, epitroklear ve aksiller bölgede ele gelen lenf nodu yoktu, bu bölgelere yapılan yüzeysel doku USG'de de tespit edilemedi. Serolojik ve immunolojik tetkik yapmaktaki imkansızlıklar nedeniyle hastaya tetkik yapılamadı, ancak ampirik tedavi olarak: azitromisin 2x500 mg PO/gün 5 gün süreyle uygulandı. Hastanın

ateş yakınmasında değişiklik olmadı. Kontrol göz dibi muayenesinde de mevcut bulgular devam etmekteydi. Hastanın sedimentasyon hızı:136 mm/saate yükselirken hastanın anemisi, efor dispnesi ve çarpıntı şikayetleriyle semptomatik hale geldi (Hb:6,52gr/l). Anemi etiolojisini araştırmak için yapılan kontrastsız toraks, batin ve kranial BTgörüntülemelerinde, gastroskopi ve kolonoskopi tetkiklerinde anemisini açıklayacak patoloji saptanmadı. Hastanın göz dibinde eksüdalarının olması, ateş yakınmasının sebat etmesi nedeniyle enfektif endokardit ayırıcı tanısıyla transözofagial EKO çekilene kadar ampirik olarak vankomisin 4x500 mg IV/gün ve gentamisin 3x80 mg IV/gün başlandı, transözofagial EKO'da endokardit lehine bulgu saptanmadı, alınan dört set kan kültüründe üreme olmadı, ateş bulgusunda da antibiyoterapi ile değişiklik olmadığından ampirik başlanan tedavi 7. günde kesildi. Hasta dahiliye ile konsülte edildiğinde hastanın T₃, T₄ ve TSH'sinin normal sınırlarda olmasına rağmen subakut tiroiditin de inatçı ateş kliniğine yol açabileceği şeklinde görüş bildirildi. Bu sebeple hastaya subakut tiroidit ayırıcı tanısıyla tiroid sintigrafisi ve iyot uptake testi yapıldı. Tetkikleri normal sınırlarda iyot uptake olarak raporlandı. Hastanın yatışının 20.gününde anemisinin, iki ünite eritrosit süspansiyonu replasmanına rağmen derinleşmesi üzerine hematoloji ile konsülte edilen hastaya öneriler doğrultusunda demir, demir bağlama direkt, indirekt Coombs ve haptoglobulin, LDH testleri yapıldı. Tetkik sonuçları kronik hastalık anemisiyle uyumlu sonuçlanması üzerine kemik iliği biyopsisi yapıldı. Sonrasında da hastaya 3 gün 1mg/kg/gün pulse steroid tedavisi hematoloji önerisiyle uygulandı. Steroid tedavisinin 2. gününde ateşi 36,7°C' ye gerileyen hastanın biyopsi sonucu kemik iliğinin inflamatuvar baskılanması olarak sonuçlandı ve hematoloji tarafından olası malignite odak araştırması amaçlı hastaya FDG-PET BT önerildi. Hastanın üç günlük pulse steroid tedavisi sonrasında tekrar ateşi 38°C'nin üzerine çıktı. Hastanın PET-BT görüntülerinde her iki karotid arterlerde ve subklavyen arterlerde, tüm aort boyunca ve her iki aort çatallanması sonrasında, her iki ana iliak arterlerde ve her iki femoral arterler boyunca duvarlarda izlenen artmış tutulumlar öncelikle büyük damar vaskülit (ön plana takayasu artriti) lehine değerlendirildi (Resim 1-2). Takayasu Vaskülit tanısını desteklemek için hastaya daha az girişimsel olan, tutulum görülen bölgelere

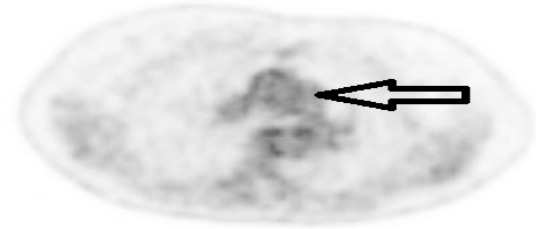
yönelik (toraks ve pulmoner) BT anjiyografi yapıldı. BT anjiyografi görüntülerinde aort ve dallarından subklaviyen, aksiller, arkus aortada ve inen aortada damar duvarında kalınlaşma arterit olarak değerlendirildi. Hastaya renal arter tutulumunu değerlendirmek için renal doppler yapıldı; sol renal arter çapı 8,4 mm sağ renal arter çapı 3,5 mm izlenerek fizyolojik sınırlarda olarak değerlendirildi. Hastaya uygulanacak tüm girişimsel işlemler için bilgiler verilerek onamı alındı. Hasta Takayasu arteriti tanısıyla dahiliye kliniğine devredildi. Hastaya uygulanan immünsüpresif tedavinin 6 ayında çekilen kontrol PET-BT'de belirgin regresyon izlendi (Resim3-4).



Resim 1. İnen ve çıkan aortanın inflamasyonu.



Resim 2. Arcus aorta inflamasyonu.



Resim 3. Tedavinin 6. ayında İnen ve çıkan aorta kesiti.



Resim 4. Tedavinin 6. ayında arcus aorta.

Tartışma

Takayasu arteriti kadın cinsiyetin erken yaş inflamatuvar damar hastalığı olarak bilinir ve büyük damarları tutar [3]. Hastalığın ortaya çıkma yaşı ikinci ya da üçüncü dekatlardır [4]. Erken dönemde belirtilerin hastalığa özgün olmaması sebebiyle tanısı güçtür ve sıklıkla daha ileri evrelerde tanı konulabilmektedir.

Takayasu arteriti tanısında Amerikan Romatoloji Derneği tarafından 1990 yılında geliştirilen tanı kriterleri esas alınmaktadır. Bu kriterlere göre: başlangıç yaşının 4. dekattan önce olması, ekstremitelerde kladikasyonu, brakial arter atımının zayıflaması, iki kol arasında 10 mmHg'dan fazla sistolik basınç farkının olması, A.subklavyan veya A.aorta üzerinde üfürüm olması, arteriyografik bulguların üç veya daha fazlasının mevcudiyeti tanı koydurucu olarak kabul edilmiş, klinik ve radyolojik bulgularla desteklendiğinde %91,2 sensitivite ve %97,8 spesifite ile tanılamada etkili olduğu görülmüştür [9, 10, 11]. Hastamızın mevcut kriterlerden sadece azalmış brakial arter basıncı ve anormal arteriyografi bulguları mevcuttu. Hastalığın üç safhası belirtilmiştir. Faz I; İnflamasyonun başladığı dönem; ateş, eklem ve kas ağrıları, baş ağrısı, zayıflama gibi genel semptomlar olması nedeniyle tanı konması güçtür. Faz II; İnflamasyon ön planda olduğu, büyük damar duvarlarında inflamasyon artışına bağlı ağrı ve hassasiyetin görüldüğü dönemdir. Faz III; inflamasyon sonrasında gelişen fibrozis damar lümenin daralmasına bağlı distal bölgede kalan organ ve ekstremitelerde, nabız alınamaması ve iskemik bulgular ortaya çıkar. Özellikle aortik arkın etkilenmesi Faz II ve III' te ortaya çıkar. Serebral dalların da etkilendiği son dönemde vertigo, görme problemleri ve serebrovasküler olaylar gibi nörolojik semptomlar (%90) görülebilmektedir [3, 4].

Olgumuz ateş yüksekliği dışında klinik bulgu yoktur. Ekstremitelerde kladikasyon, iki kol arası tansiyon farkı yoktu, hastalığın henüz erken evresinde (Faz I) olarak değerlendirildi. Benzer bir olgu Gümüştü ve ark. Tarafından da bildirilmiştir. [12]Hastanın 3 ay sonra yapılan kontrollerinde hipertansiyonu geliştiği ve iki ekstremitede arasındaki basınç farkının 10 mmHg'nin üstüne çıktığı görüldü.

Vaskülit ayırıcı tanısında, görüntüleme yöntemlerinden doppler sonografi ve anjiyografi önerilen metodlardır [13]. Anjiyografi arter lümenindeki değişikliklerin gözlenmesinde altın standarttır, ancak invazif oluşu ve nabızsızlık öncesi dönemde tanı koymada yetersiz kalması dezavantajdır. Hastamızda tanının doğrulanması için hastaya kontrastlı toraks BT ve pulmoner BT anjiyografi yapılmış; aort ve dallarında subklavyan, aksiller, arkus aort ve inen aortada damar duvarında kalınlaşma, çevre yağlı dokularda kirlenme enflamatuvar süreçlere bağlı olarak değerlendirilmiştir (arterit?).

Büyük damar vaskülitleri grubunda yer alan diğer vaskülit dev hücreli arterit olup, aort ve ana dallar haricinde karotis ve vertebral arter, temporal arter tutulumu ön planda izlenmektedir. Hastamızın ilk tanısı konulduğunda mevcut olmayan klinik bulgular steroid tedavisi sonrasında 3.ay kontrollerinde belirgin hale

gelmiş, yapılan görüntülemelerde karotis ve dallarında var olan inflamasyon gerilemesi TA tanısına desteklemiştir.

FDG PET-BT, bozulan ve pozitron yayan bir radyonüklid kullanılarak, dokuların fonksiyon ve metabolizmasındaki değişikliklerin anatomik detaylarla birlikte görüntülenmesinin yapıldığı bir nükleer tıp tekniğidir. Bu amaçla en yaygın kullanılan ajan, glukoz analogu FDG'nin, F18 ile güçlendirilmiş formudur ve inflamasyona sekonder darlık gelişmeden ve buna bağlı bulgular ortaya çıkmadan (kladikasyon, ekstremitede ağrısı, görme bozukluğu gibi) önce, inflamasyon aşamasındaki hipermetabolik görüntülerle tanı koyabilmekte ve immun süpresif tedavi uygulanan hastada da, hastalık aktivitesini değerlendirebilmektedir [4]. Ön planda onkolojik tanı ve evreleme amacıyla kullanılmakla birlikte yapılan birçok çalışmada, SBA tanısında %40-%76 oranında etyolojinin aydınlatılmasında yol gösterici olduğu bildirilmiştir. SBA etyolojisinde PET-BT'nin kullanılması ile tanı konulan çalışmalar Tablo-1'de derlenmiş olup %42-%75'lik bir oran belirtilmiştir [8]. PET-BT'nin büyük damar vaskülitlerinin tanısında ve hastalık derecesinin değerlendirilmesinde sensitivitesinin %70-%100 spesifitesinin %89-%100 olduğu da bildirilmiştir [5-9]. Bizim hastamızda da yol gösterici olmuştur.

Tablo 1. SBA etyolojisinde PET-BT ile tanı konulan çalışmalar.

Kaynak yıl	Çalışma planlaması, hasta sayısı(n)	SBÜ tanımı	FDG-PET/CT ile tanıkoyma
Keidar 2008	Prospektif (n:48)	Ateş>38,3C,>3hf,1 hf hastanede tetkik yapılmış	%46
Balink 2009	Retrospektif (n:68)	Tanımlanmamış	%56
Federici 2010	Retrospektif (n:10)	Ateş>38,3C,>3hf,1 hf hastanede tetkik yapılmış	%50
Ferda 2010	Retrospektif (n:48)	Tanımlanmamış	%54
Kei 2010	Retrospektif (n:12)	Ateş>38,3C,>3hf,2 hf poliklinikte, >3 gün hastanede tetkik yapılmış	%42
Sheng 2011	Retrospektif (n:48)	Tanımlanmamış	%67
Pelosi 2011	Retrospektif (n:24)	Tanımlanmamış	%46
Crouzet 2012	Retrospektif (n:79)	Tanımlanmamış	%75
Kim 2012	Retrospektif (n:48)	Tanımlanmamış	%52
Manohar 2013	Retrospektif (n:103)	Ateş>38,3C,>3hf,1 hf hastanede/poliklinikte tetkik yapılmış	%60
Tokmak 2014	Retrospektif (n:21)	Ateş>38,3C,>3hf,1 hf hastanede tetkik yapılmış	%60
Buch- Olsen 2014	Retrospektif (n:57)	Tanımlanmamış	%53
Singh 2015	Retrospektif (n:47)	Ateş>38,3C,>3hf,1 hf hastanede tetkik yapılmış	%38
Gafter-Gvili 2015	Retrospektif (n:112)	Ateş>38,3C,>3hf,1 hf hastanede/poliklinikte tetkik yapılmış	%46
Pereira 2016	Retrospektif (n:76)	Ateş>38,3C,>3hf,1 hf hastanede tetkik yapılmış	%60
Hung 2017	Retrospektif (n:58)	Ateş>38,3C,>3hf,1 hf hastanede tetkik yapılmış	%57

Ateş, TA için nadir bir klinik bulgudur. Yapılan çalışmalarda %20'den az hastada olduğunu göstermektedir. SBA tablosuyla da tanı alması nadirdir [14-17].

Sonuç olarak büyük damar vaskülitleri SBA etyolojisi içinde yer almakta ve erken dönemde tanısı güç konulabilmektedir. Ayırıcı tanıda FDG PET-BT destekleyici olup inflamasyon bölgesini ve hastalık aktivite derecesini belirlemede yararlıdır. Hastaların düzenli takip edilmesiyle ilk planda ortaya çıkmamış tanı koydurucu bulgular ilerleyen dönemlerde belirgin hale gelebilir. Hastaların yakın takibi ve görüntüleme yöntemlerinin uygun kullanımıyla erken dönemde tanı konularak ve hastalığa bağlı morbidite ve mortalitenin önlenmesini sağlayacaktır.

Çıkar ilişkisi: Yazarlar çıkar ilişkisi olmadığını beyan eder.

Kaynaklar

1. Johnston SL, Lock RJ, Gompels MM. Takayasu arteritis: a review. *J Clin Pathol* 2002;55:481-486. <http://doi.org/10.1136/jcp.55.7.481>
2. Takayasu M. Case with unusual changes of the central vessels in the retina. *Acta Soc Ophtal Jpn* 1908;12:554-557.
3. Arnaud L, Haroche J, Mathian A, Gorochoy G, Amoura Z. Pathogenesis of Takayasu's arteritis: a 2011 update. *Autoimmun Rev* 2011;11:61-67. <http://doi.org/10.1016/j.autrev.2011.08.001>
4. Maksimowicz-McKinnon K, Clark TM, Hoffmann GS. Limitations of therapy and a guarded prognosis in an American cohort of Takayasu Arteritis patients. *Arthritis Rheum* 2007;56:1000-1007. <http://doi.org/10.1002/art.22404>
5. Eموke Stenová E, Mistecs S, Povinec P. FDG-PET/CT in large-vessel vasculitis: itsdiagnostic and follow up role. *Rheumatol Int* 2010;3:1111-1114.<http://doi.org/10.1007/s00296-009-1038-9>
6. Saritas F, Donmez S, Direskeneli H, Pamuk ON. The epidemiology of Takayasu arteritis: a hospital-based study from northwestern part of Turkey. *Rheumatol Int* 2016;36:911-916. <http://doi.org/10.1007/s00296-016-3445-z>
7. Bertaga F, Bosio G, Caobelli F, Motta F, Biasiotto G, Giubbini R. Role of 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography/computed for therapy evaluation of patients with large vessel vasculitis. *Jpn J Radiol* 2010;28:199-204. <http://doi.org/10.1007/s11604-009-0408-2>
8. Kouijzer J.E, Mulders CM, Bleeker CP, Wim J.G. Fever of unknown origin: thevalue of FDG-PET/CT. *Semin Nucl Med* 2018;48:100-107. <http://doi.org/10.1053/j.semnuclmed.2017.11.004>
9. Meller J, Strutz F, Siefker U, et al. Early diagnosis and follow-up of aortitis with,FDG PET and MRI. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2003;30:730-736.
10. Walter MA, Melzer RA, Schindler C, Müller-Brand J, Tyndall A, Nitzsche EU. The value of FDG-PET in the diagnosis of large-vessel vasculitis and the assessment of activity and extent of disease. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2005;32:674-681. <http://doi.org/10.1007/s00259-004-1757-9>
11. Arend WP, Michel BA, Bloch DA, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. *Arthritis Rheum* 1990;33:1129-1134.
12. Gümüşçü F, Benli ED, Demirtaş S, Karahan O. Geç klinik prezentasyonlu Takayasu arteriti olgusu. *Dicle Med J* 2014;41:421-424 <http://doi.org/10.5798/diclemedj.0921.2014.02.0445>
13. Schmidt WA, Nerenheim A, Seipelt E, Poehls C, Ihle EG. Diagnosis of early Takayasu arteritis with sonography. *Rheumatology (Oxford)* 2002;41:496-502. <http://doi.org/10.1093/rheumatology/41.5.496>
14. Pacheco Castellanos MC, Vega MM, Caballero AM, Bernabeu González MP. Early diagnosis of large vassel vasculitis: usefulness of positron emission tomography with computed tomography *Reumatol Clin* 2013;9:65-68. <http://doi.org/10.1016/j.reuma.2012.07.004>
15. Oh MD, Ko EM, Suh C, Choi SJ, Choe KW. Fever of undetermined origin (FUO) as a presenting symptom of Takayasu arteritis. *J Korean Med Assoc* 1986;29:1018-1022.
16. Kim J, Oh MD. FDG PET-CT in the Diagnosis of Takayasu Arteritis presenting as fever of unknown origin: a case report. *Infect Chemother* 2015;47:190-193. <http://doi.org/10.3947/ic.2015.47.3.190>
17. Bıcakcıl M, Aksu K, Kamalı S, et al. Takayasu's arteritis in Turkey - clinical and angiographic features of 248 patients. *Clin Exp Rheumatol* 2009;27:59-64.

****KLİMİK, En Zor Olgum Sempozyumunda 27 Şubat 2018 İstanbul'da sunulmuştur.**