



# İki Olgu Nedeni ile Pnömoniye Taklit Eden Wegener Granülomatozis

## Wegener's Granulomatosis Mimicking Pneumonia: Two Cases

Ceyda Mahleç Anar, Erdem Yalçınkaya, Dursun Tatar, Pınar Çimen, Filiz Güldaval, İpek Ünsal, Özlem Edipoğlu, Derya Deniz, Hüseyin Halilçolar

### Özet

Wegener granülomatozu (WG), üst ve alt solunum yollarının nekrotizan granülomatöz vaskülitine ilişkin klinik- patolojik belirtileri, glomerülofrit ve küçük damar vaskülitini ile karakterize multisistemik tutulum yapan bir hastalıktır. Ateş, eritrosit sedimentasyon hız yükselişi, halsizlik bulguları ile başvurup, progresif böbrek yetmezliği saptanan, geniş spektrumlu antibiyotik tedavisine rağmen pulmoner lezyonlarda progresyon gözlenen 68 yaşında bayan hasta, böbrek biyopsisi sonrasında WG tanısı almıştır. İkinci olgu- muz ise; ilk semptomu işitme kaybı olan 31 yaşında erkek hasta 2 aydır tekrarlayan üst solunum yolu enfeksiyon atakları ve son 1 haftadır devam eden ateş, halsizlik yakınması ile başvurdu. c-ANCA pozitifliği saptanan her iki olguyu enfeksiyon kliniği ile başvurmuş olup daha sonra Wegener tanısı alması nedeniyle sunmayı uygun bulduk.

**Anahtar Sözcükler:** Wegener granülomatozis, c-ANCA, pnömoni, ateş.

### Abstract

Wegener's granulomatosis (WG) is a necrotizing granulomatous vasculitic disease that particularly involves the upper and lower respiratory tract and kidneys. A 68-year-old female patient was admitted to the hospital, a high erythrocyte sedimentation rate, fever, and progressive renal failure. Progression was observed in the patient's pulmonary infiltrations in spite of wide- spectrum antibiotherapy. The renal biopsy revealed Wegener's granulomatosis. The second case, whose the first symptom was hearing loss, was a 31-year-old male patient who was admitted to the hospital with recurrent episodes of upper respiratory tract infection for two months and with symptoms of fever, and malaise for one week. The WG case with multiple organ involvement in which c-ANCA was determined positive and responded to treatment is discussed in this case presentation

**Key words:** Wegener's granulomatosis, c-ANCA, pneumonia, fever.

Wegener Granülomatozu (WG) etyolojisi bilinmeyen, küçük ve orta boy damarları tutan, sıklıkla üst ve alt hava yollarının nekrotizan granülomatöz iltihabı ile karakterize sistemik bir vaskülitir (1,2).

Hastalığın seyri esnasında birçok organda granülomlar veya vaskülit görülebilir ve tuttuğu organa özgü semptomlar ortaya çıkar. Nazofarinks, paranasal sinüsler ve akciğerler en sık tutulan yerlerdir (3).

Dr. Suat Seren Göğüs Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Bölümü, İzmir

Clinic of Chest Diseases, Dr. Suat Seren Chest Diseases and Surgery Training Hospital, İzmir, Turkey

**Başvuru tarihi (Submitted):** 14.05.2014 **Kabul tarihi (Accepted):** 21.08.2014

**İletişim (Correspondence):** Ceyda Mahleç Anar, Dr. Suat Seren Göğüs Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Bölümü, İzmir  
**e-mail:** drceydaanar@hotmail.com



Amerikan Romatoloji Derneği'nin WG tanısı için belirlediği kriterler şunlardır; anormal idrar sedimenti (eritrosit silendirleri ya da her büyük büyütme alanında 5'ten fazla eritrosit varlığı, anormal akciğer grafisi (nodül, kavite ya da sabit infiltrasyonlar), oral ya da nazal enflamasyon olması ve biyopside granümatöz enflamasyonun gösterilmesidir. Bu kriterlerin iki veya daha fazlasının bulunması, %88 duyarlılık, %99 özgüllükle WG tanısı konmasını sağlar (4).

Klinik olarak sinüzit, otit, rinit gibi üst solunum yollarının veya göz, akciğer, cilt ve böbrek gibi organların tutulumuna ait yakınmalarla karşımıza çıkabilen ve 'end organ' hasarı nedeniyle, hayatı tehdit eden bir hastalık olan WG'nin, anamnez ve etkili bir fizik muayene ile ön tanı olarak düşünülebileceği ve bu hastaların çok çeşitli klinik şikâyetlerle başvuruda bulunabileceğini vurgulamak amacıyla bu iki olgu paylaşıldı.

## OLGU

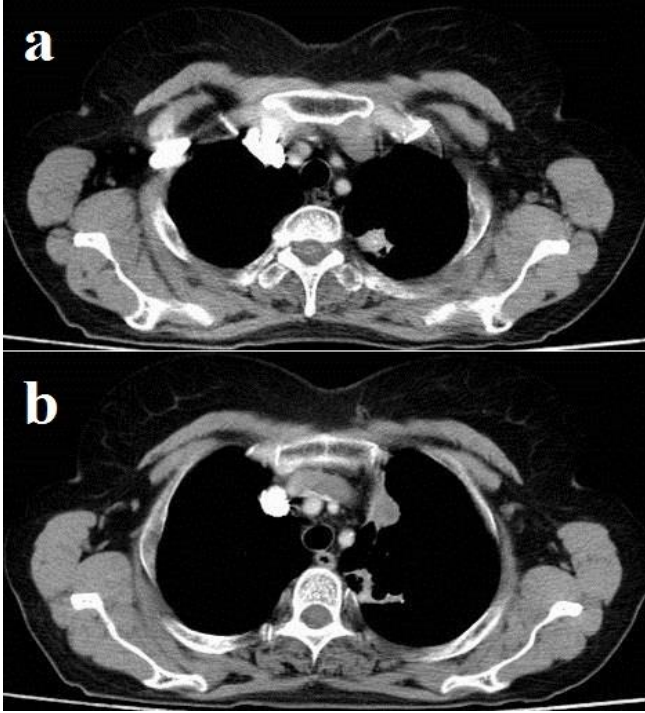
**Olgu 1:** Altmış sekiz yaşında kadın hasta, bir aydır devam eden halsizlik, yorgunluk ve ara ara ateş yüksekliği olması üzerine dış merkezde çekilen postero-anterior (PA) akciğer grafisinde lezyon saptanması üzerine polikliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde 30 paket/yıl sigara içiciliği dışında özellik yoktu. Soy geçmişinde de herhangi bir özelliğe rastlanılmadı. Ateş 37,8°C, tansiyon arteriyel 100/60 mmHg idi. Fizik muayenesinde solunum sistemi ve diğer sistem muayeneleri olağandı. Laboratuvar bulgularında lökosit:13.400 /mm<sup>3</sup>, hemoglobin: 9,3 g/dL, trombosit: 613.000/mm<sup>3</sup>, C-reaktif protein 14,4 mg/dL, eritrosit sedimentasyon hızı: 114 mm/h ve kreatinin 1,4 mg/dL olarak saptandı. PA akciğer grafisinde bilateral diyafragmalar aşağı pozisyonda ve düzensiz, sol hilus düzensiz görünümde idi (Şekil 1). Toraks BT de, sol üst lob apekte ve hilusa yakın apikal kesimde peribronşial kalınlaşmalar ve subplevral ateletazi alanları ile birlikte izlenen sekel fibrotik lezyonlar, apeks anteriordaki mediastinal plevraya komşu 1,5cm çaplı nodüler lezyon izlendi (Şekil 2). Hem akciğerin hem de diğer organların maligniteleri ön tanı ile hastaya PET CT çekildi. Sol akciğer apikal kesim anteriorunda mediastinal plevra komşuluğunda izlenen yaklaşık 1,7x1,3 cm boyutundaki, torakal 3. vertebra seviyesinden geçen kesitlerde paravertebral plevra komşuluğunda izlenen ve kranialinde fibroatektatik dansite artımlarının eşlik ettiği yaklaşık 1,9x1,4 cm boyutundaki plevral nodüler lezyonlarda, üst lob anterior segmentte izlenen yaklaşık 2,5x2,2 cm boyutundaki düzensiz konturlu parankimal dansite artımında ve sağ akciğer üst lobda anteriormediastinal plevra komşuluğunda izlenen yaklaşık

1x0,8 cm boyutundaki plevral nodüler lezyonda malignite düzeyinde artmış 18F-FDG tutulumları görüldü (Şekil 3). Hastaya tanı amaçlı bronkoskopi yapıldı. Endobronşiyal lezyon izlenmedi. Bronş aspirasyon ARB si menfi ve nonspesifik kültüründe üreme saptanmadı. Sitolojisi benign geldi. Bronkoskopi sonrasında hastanın hipotansiyon ve bulantı, kusması gelişti ve hasta servise yatırıldı. Hastaya 3. kuşak sefalosporin+klatromisin tedavisi başlandı. Tanısal amaçlı transtorasik ince iğne aspirasyon biyopsisi (TTİİAB) yapıldı ve sitolojisi benign idi. Antibiyotik tedavisinin 5.günü devam eden ateş yüksekliği olan hastanın çekilen PA akciğer grafisinde sol akciğer hiler bölgede olan heterojen dansitenin progrese olduğu izlendi (Şekil 4). Ayrıca laboratuvar değerlerinde CRP ve kreatinin (1,9 mg/dL) yüksekliğinin devam etmesi üzerine antibiyotik tedavisi intaniye ile konsülte edilerek daha geniş spektrumlu olan sefaperazon+sulbactam ile değiştirildi. Yatışının 10. gününde bacaklarda ağrı, yürüme güçlüğü ve devam eden halsizlik ve iştahsızlık şikâyetleri mevcuttu.

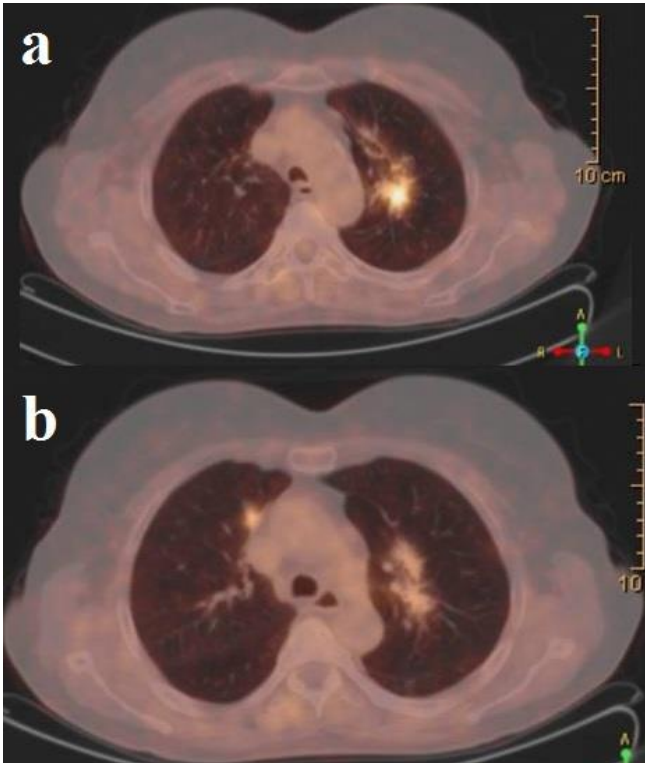


Şekil 1: Sol hilusda düzensizlik.

Hastaya nöroloji konsültasyonu sonucunda beyin ve torakolumbal BT çekildi. Çeşitli düzeylerde vertebra korpus köşelerinde dejeneratif osteofitik değişiklikler, vertebra korpuslarında osteoporozla sekonder trabekülasyon artışı, alt kesitlerde bilateral olarak sakroiliak eklemlerde kırık-dak dejenerasyonuna sekonder vakum fenomeni izlendi ve metastaz düşündürebilecek litik sklerotik görünüm saptanmadı. Tanısal amaçlı göğüs cerrahisi ile konsülte edildi ve VATS uygun bulunmadı, 2. kez TTİİAB önerildi. Yapılan ikinci TTİİAB'sinin sitolojisi de benign idi. Antibiyotik tedavisine rağmen devam eden ateş, halsizlik yakınması ve kreatinin değerlerinde yükselme olan hastanın



**Şekil 2a ve b:** Sol üst lob apekte ve hilusa yakın apikal kesimde peribronşial kalınlaşmalar ve subplevral ateletazi alanları ile birlikte izlenen sekel fibrotik lezyonlar, apeks anteriordaki mediastinal plevraya komşu 1,5cm çaplı nodüler lezyon.

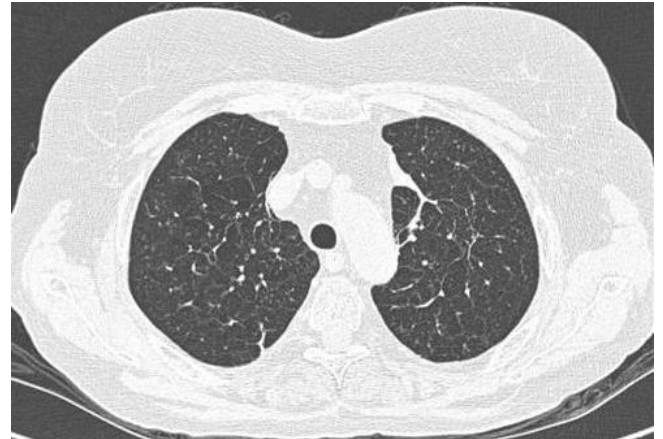


**Şekil 3a ve b:** Sol akciğer apikal kesim anteriorunda 1,7x1,3 cm boyutundaki, paravertebral plevra komşuluğunda izlenen ve kranialinde fibroatektatik dansite artımlarının eşlik ettiği yaklaşık 1,9 x1,4 cm boyutundaki plevral nodüler lezyonlarda, üst lob anterior segmentte izlenen yaklaşık 2,5x2,2 cm boyutundaki düzensiz konturlu parankimal dansite artımında ve sağ akciğer üst lobda izlenen yaklaşık 1x0,8 cm boyutundaki plevral nodüler lezyonda malignite düzeyinde artmış 18F-FDG tutulumu.

tam idrar tahlilinde bol eritrosit görüldü. Bunun üzerine kollajen doku hastalığı ön tanısı düşünülen hastadan romatolojik belirteçler gönderildi. ANA negatif, RF: 997 IU/ml ve c-ANCA pozitif saptandı. Wegener granülomatosis ön tanısı ile romatoloji ile konsülte edilen hastaya böbrek biyopsisi yapıldı ve patolojisi fokal segmental nekrotizan glomerülo nefrit ile uyumlu geldi. Hastaya steroid ve siklofosamid tedavisi başlandı ve tedavi sonrası 5. ayda çekilen toraks BT'sinde lezyonların regrese olduğu gözlemlendi (Şekil 5).



**Şekil 4:** Sol akciğer hiler bölgedeki heterojen dansite artımında progresyon.



**Şekil 5:** Tedavi sonrası 5. ayda toraks BT'de lezyonlarda regresyon.

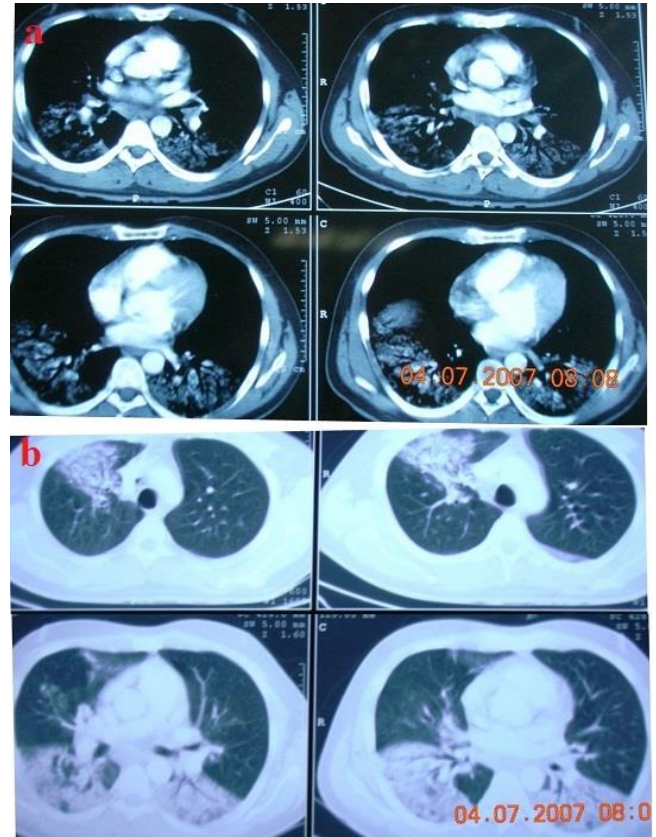
**Olgu 2:** Otuz bir yaşında erkek hasta, nefes darlığı, öksürük, kanla karışık balgam, halsizlik ve idrar renginde koyulaşma şikâyetleri ile acil servisimize başvurdu. Solunum yetmezliği tespit edilmesi üzerine yoğun bakım servisine yatırıldı. Hastanın öyküsünden son 2 aydır sık üst solunum yolu enfeksiyonu geçirdiği ve iki kez de kulak-

burun-boğaz hekimine başvurarak sinüzit tanısı ile tedavi kullandığı öğrenildi. Soy geçmişinde bir özellik yoktu. Hastanın fizik muayenesinde ateş: 38,7°C, nabız: 110/dk, TA:100/55 mmHg, SS: 40/dk. idi. Semer burun görünümü olan hastanın oskültasyonunda yer yer ekspiratuar ronküsler, solda orta ve alt, sağda ise alt zonda inspiratuar raller duyuldu. Batın muayenesinde karaciğer kot kavşından 2 cm palpabl idi. Diğer sistem muayeneleri normaldi. Hastanın rutin kan tetkiklerinden WBC: 15.500/mm<sup>3</sup>, Hb: 8,2gr/dL, Htc: %24,5, PLT: 615.000/mm<sup>3</sup>, CRP: 44,3 mg/dL, sedimantasyon: 90/h bulundu. Tam idrar tetkikinde bol eritrosit, bakteri ve amorf ürat saptandı. Nazal yoldan 15 L/dk oksijen inhalasyonu altında alınan arter kan gazı analizinde: pH: 7,42, pCO<sub>2</sub>: 42 mmHg, pO<sub>2</sub>: 56 mmHg olarak saptandı. Hastanın PA akciğer grafisinde bilateral orta ve alt zonlarda daha yoğun olmak üzere heterojen dansite artımı izlendi (Şekil 6). Toraks BT'de sağ akciğer üst, orta ve alt loblarda ve sol akciğer orta ve alt lobda akciğer aerasyonunu belirgin olarak bozan, yer yer içinde hava bronkogramlarının olduğu konsolidatif değişiklikler gözlemlendi (Şekil 7a ve b). Hastaya hipoksik solunum yetmezliği nedeniyle noninvazif mekanik ventilasyon ve pnömoni ön tanısı ile de antibiyoterapi uygulanmaya başlandı. Hastanın kliniğinin ve lezyonlarının düzelmemesi üzerine bronkoskopi yapıldı. Yatışının 13. gününde yapılan bronkoskopisinde sağ akciğer üst lobda hemoraji, diğer tüm segmentlerde bol pürülan sekresyon izlendi. Tanı amaçlı yapılan nazal biyopsisinde tek sıra epitel, mukozada minimal lenfosit infiltrasyonu ve ödem saptandı. Granülom yapısı saptanmadı. Yatışının 18. gününde bronkoskopisi tekrarlandı. Solunum yetmezliği nedeniyle parankim biyopsisi alınamadı, orta lob medial ve alt lob posterior

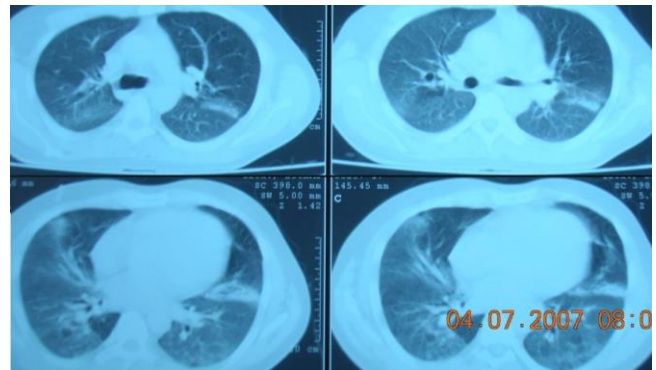


Şekil 6: Bilateral orta ve alt zonlarda daha yoğun olmak üzere heterojen dansite artımı.

segmentlerden BAL yapıldı. Sitolojisinde enfeksiyonla uyumlu bulgular saptandı. Bronş aspirasyonu nonspesifik kültür antibiyogramında *Stenotrophomonas maltophilia* üredi. İntaniye ile konsülte edilerek amikasin ve ko-trimaksazol antibiyoterapisi başlandı. Akciğer bulguları, sinüzit, hematüri, işitme kaybı semptomlarının olmasından dolayı Wegener granüloatozu olabileceği düşünülerek c-ANCA, P-ANCA ve RF istendi. c-ANCA ve RF pozitif saptanan hastaya WG tanısı ile steroid ve siklofosamid tedavisi başlandı. Hastanın tedavi sonrası çekilen PA akciğer grafisi ve toraks bilgisayarlı tomografisinde belirgin regresyon saptandı (Şekil 8).



Şekil 7a ve b: Sağ akciğer üst, orta ve alt loblarda ve sol akciğer orta ve alt lobda akciğer aerasyonunu belirgin olarak bozan, yer yer içinde hava bronkogramlarının olduğu konsolidatif değişiklikler.



Şekil 8: Tedavi sonrası lezyonlarda belirgin regresyon.

## TARTIŞMA

WG etyolojisi bilinmeyen nekrotizan granülomatöz bir vaskülitir. İnflamatuvar olaylar, daha çok üst ve alt trakeobronşiyal ağacın, paranazal sinüslerin ve nazal kavitenin siliyalı solunum epitelini tutar. Erkeklerde ve kadınlarda eşit sıklıkta ve genellikle orta yaş grubunda görülmektedir (1,2). Olgularımız biri erkek ve biri kadın olmak üzere 68 ve 31 yaşında idi. Hastalığın renal tutulumu prognozu olumsuz etkileyen en önemli faktördür. Bu nedenle böbrek yapısı ve fonksiyonlarının sağlam olduğu hastalar sınırlı form, buna karşın gizli hematüriden böbrek yetmezliğine dek geniş bir spektrumda renal tutulum olması ise yaygın form olarak değerlendirilmektedir (3,4). Genelde ileri yaşlarda sınırlı form daha sık ortaya çıkar, ancak ileri yaş kötü prognoz işareti olarak kabul edilmektedir (5). Hastalığın ilk bulgusu olarak böbrek tutulumu olguların %20'sinde görülür ve fokal segmenter glomerulonefritis ile tanımlanır (3). Birinci olgumuzda böbrek biyopsisi sonucu fokal segmenter glomerulonefrit ile uyumlu gelmişti. İkinci olgumuzun böbrek biyopsisi yapılmamıştı ancak tam idrar tahlilinde eritrositüri ve proteinürinin saptanması böbrek tutulumunun göstergesi olarak değerlendirilmiştir.

Üst solunum yolu (ÜSY) hastalığı en yaygın olarak sinüzit, pürülan veya kanlı akıntı, epistaksis ve otitis mediadır. Burun kıkırdığı ülserasyon ve perforasyonu, oral ülserler, semer burun deformitesi önemli bulgulardandır (1-3). Bakteriyel infeksiyon insidansı artmıştır. İşitme kaybı WG'de sıklıkla olur (3). İkinci olgumuzda üst solunum yolu tutulumu olarak hem işitme kaybı hem de semer burun deformitesi mevcuttu. Her iki olgumuzda da daha çok nonspesifik semptomlar olan ateş, halsizlik ve iştahsızlık yakınmaları bulunuyordu. WG'li hastaların %60'ı hastalıklarının seyri boyunca sıklıkla kas-iskelet sistem yakınmaları tarif ederler. Olgularımızda olduğu gibi belirtilen şikâyetler çoğunlukla artralji ve artrit şeklindedir (2).

WG'de %34 vakada radyolojik anormalliğe rastlanır ve en sık rastlanan lezyonlar bilateral nodüler infiltrasyonlar, tek nodül veya infiltratlar, kaviter hastalık ve alveolar hemorajidir (5). Bunların içinde pulmoner infiltratlar %67 ile en sık rastlanan anormalliği oluşturur ve %58'lik bir oran ile nodüller bunu izler (6). Başka bir kaynaklarda ise, soliter veya multipl mediastinal nodüllerin %62 oranıyla ilk sırada bulunduğu belirtilmektedir (7,8). Olgularımızda da literatürle uyumlu olarak pulmoner nodüller infiltrasyonlar mevcuttu. Ayrıca bu infiltrasyonlara ateşin ve akciğer grafisinde progresyonun eklenmesi, olguları ilk başta pnömoni tanısı ile geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi altında izleme almamıza yol açmıştı. Birinci olgumuzda

nodüler infiltratların başka bir organ patolojisine bağlı olup olmadığını anlamak için çekilen PET BT'sinde yüksek SUV tutulumları mevcuttu. Literatürde kollajen doku hastalıklarında PET BT'de artmış FDG tutulumu olduğu bildirilmiştir (9,10). Ayrıca Ito ve ark. (10) WG'li hastaların değerlendirilmesinde PET BT kullanımı konusunda yapmış oldukları çalışmada, tanı aşamasında lezyonlardan alınacak biyopsinin yerini belirlemede ve aynı zamanda tedaviye bağlı olarak lezyonların FDG tutulumundaki azalmanın takip açısından PET BT ile değerlendirilebileceğini belirtmişlerdir. Ancak rutin olarak WG tanısında ve takibinde PET BT çok büyük anlam taşımamaktadır.

WG'de hastalığın değerlendirilmesinde ve tanının koyulabilmesi için çok sayıda laboratuvar testlerinden faydalanılmaktadır. Anemi, lökositoz, sedimantasyon artışı en sık rastlanan laboratuvar bulgularıdır. Olgularımızda da anemi, lökositoz, sedim ve kreatinin yüksekliği mevcuttu. WG'nin hem tanısında hem de aktivitesinin saptanmasında, son yıllarda c-ANCA yaygın olarak kullanılmaktadır. c-ANCA tedavi edilmemiş aktif WG olgularda %90'nın üzerinde yüksek bulunmakta, remisyonda ise seviyesi azalmaktadır. c-ANCA'nın duyarlılığı %91, özgüllüğü %99 olup WG'de %80-90, sınırlı WG'de ise %55-66 oranında pozitifdir (11). Birinci olgumuza ilk başta tanısız amaçlı TTİİAB yapılmıştı ve benign sitoloji gelmesi üzerine olgumuz göğüs cerrahisi ile konsülte edilmişti. Ancak bu arada kreatinin değerlerinde yüksekliğin devam etmesi üzerine gönderilen tam idrar tahlilinde eritrosit saptanması, artrit ve artralji semptomlarının olması üzerine gönderilen c-ANCA'nın pozitif bulunması üzerine tanı amaçlı torakotomiden vazgeçildi. Literatürde tanıya ulaşmada VATS ve torakotomi uygulanan olgular belirtilmiştir (12,13). İkinci olgumuzda da biyopsiye ihtiyaç kalmadan sinüzit, anormal idrar sedimenti ve c-ANCA pozitifliği ile tanıya ulaşılmıştır. Bilindiği üzere; Amerikan Romatoloji Derneği'nin önerdiği kriterlerin (anormal idrar sedimenti, anormal akciğer grafisi, oral veya nazal enflamasyon, biyopside granülomatöz enflamasyon) iki veya daha fazlasının bulunması, %88 duyarlılık %99 özgüllükle WG tanısı için yeterlidir (4).

Hastalığın tedavisinde kortikosteroidler ve immünsupresanlar kullanılmaktadır. Fakat doz ayarısı hastanın akut atak geçirmesine veya remisyonda olmasına göre ayarlanmalıdır. Atak sırasında immünsupresan olarak siklofosfamid (maksimum 200 mg/gün) başlanır ve 6 ay sonra daha az toksik olan azotioprine veya metotreksata geçilir. Steroid tedavisi akut alevlenmelerde 1 mg/kg/gün 6-9 ay süre ile başlanması önerilmekle birlikte, en çok uzun dönemdeki akut alevlenmelerde kullanılmaktadır (14).

Olgularımıza romatoloji tarafından siklofosamid 1 mg /kg /gün olarak 4 kür uygulandı. Metilprednizolon da 1 mg /kg /gün olarak devam edildi. Remisyonu tamamlamak için ortalama zaman 12 ay olsa da bazı hastalarda tüm semptomların geçmesi için 2 yıla kadar uzayan tedaviler gerekli olabilmektedir. Bu nedenle hastaların tedaviye verdikleri cevabın değerlendirilmesinde, tedavi altında en az birkaç ay hasta monitörize edilmelidirler. Tedaviye cevap enflamatuvar göstergelerin azalması veya rezolüsyonu olarak tanımlanmıştır (15).

Sonuç olarak; WG'de tutulan sistemlere ait bulguların ön planda olması nedeniyle çok değişik klinik tablolar ortaya çıkabilmektedir. Bu nedenle olası tanı açısından akılda tutulmalı ve özellikle maligniteler ve nonspesifik enfeksiyondan ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Günümüzde klinik, radyolojik ve laboratuvar değerlendirme, serolojik testler ve uygun biyopsi örnekleri ile WG tanısı koymak zor değildir. Tedavi ile sağkalımın birinci yılın sonunda %90, ikinci yılın sonunda %87, beşinci yılın sonunda %76 olduğu düşünüldüğünde erken tanı ve tedavinin hastalar açısından önemi ortaya çıkmaktadır (16).

## ÇIKAR ÇATIŞMASI

Bu makalede herhangi bir çıkar çatışması bildirilmemiştir.

## YAZAR KATKILARI

Fikir - C.M.A., E.Y., D.T., P.Ç., F.G., İ.Ü., Ö.E., D.D., H.H.; Tasarım ve Dizayn - C.M.A., E.Y., D.T., P.Ç., F.G., İ.Ü., Ö.E., D.D., H.H.; Denetleme - C.M.A., E.Y., D.T., P.Ç., F.G., İ.Ü., Ö.E., D.D., H.H.; Kaynaklar - C.M.A., D.T.; Malzemeler - C.M.A., E.Y.; Veri Toplama ve/veya İşleme - C.M.A., F.G., İ.Ü., D.T.; Analiz ve/veya Yorum - C.M.A., D.T., E.Y.; Literatür Taraması - C.M.A., E.Y., D.D., H.H.; Yazıyı Yazan - C.M.A.; Eleştirel İnceleme - C.M.A.

## KAYNAKLAR

- Dedeoglu F, Sundel RP. Vasculitis in children. *Pediatr Clin North Am* 2005; 52:547-75. [\[CrossRef\]](#)
- Fauci AS, Haynes BF, Katz P, Wolff SM. Wegener's granulomatosis: prospective clinical and therapeutic experience with 85 patients for 21 years. *Ann Intern Med* 1983; 98:76-85.
- Langford CA, Hoffman GS. Wegener's granulomatosis. *Thorax* 1999; 54:629-37. [\[CrossRef\]](#)
- Crofton and Douglas's Respiratory Diseases. Fifth ed. London: Black Well Science; 2000.
- Fauci AS. The vasculitis syndroms. In: Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher KJ, eds. *Harrisons Principles of Internal Medicine*. New York: McGraw-Hill; 1991:456-63.
- Vassallo M, Shepherd RJ, Iqbal P, Feehally I. Age-related variations in presentation and outcome in Wegener's granulomatosis. *J R Coll Physicians Lond* 1997; 31:396-400.
- Hoffman GS, Kerr GS, Leavitt RY, Hallahan CW, Lebovics RS, Travis WD, et al. Wegener granulomatosis: an analysis of 158 patients. *Ann Intern Med* 1992; 116:488-98. [\[CrossRef\]](#)
- Farrelly CA. Wegener's granulomatosis: a radiological review of the pulmonary manifestations at initial presentation and during relapse. *Clin Radiol* 1982; 33:545-55.
- Ueda N, Inoue Y, Himeji D, Shimao Y, Oryoji K, Mitoma H, et al. Wegener's granulomatosis detected initially by integrated 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography/computed tomography. *Mod Rheumatol* 2010; 20:205-9. [\[CrossRef\]](#)
- Ito K, Minamimoto R, Yamashita H, Yoshida S, Morooka M, Okasaki M, et al. Evaluation of Wegener's granulomatosis using 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography/computed tomography. *Ann Nucl Med* 2013; 27:209-16. [\[CrossRef\]](#)
- Yapıcıoğlu S, Erer OF, Yalçın YA, Özkan SA. Wegener granülomatozu: tanısal zorluk yaşanan bir olgu nedeniyle Türkiye'den bildirilen olguların literatür eşliğinde incelenmesi. *İzmir Göğüs Hastalıkları Dergisi* 2004; 18:33-40.
- Reyhan G, Ceyda A, Fadıl Murat G, Tuba İ, Erdem Y, Derya K ve ark. Multiple nodüllerle seyreden, akciğer metastazını taklit eden ANCA(+) kollagen doku hastalığı: olgu sunumu. *İzmir Göğüs Hastanesi Dergisi*, 2013; 27:209-13.
- Onur A, Özgür S, Kenan Can C, Filiz G, Sülün E, Şeyda K. Multiple akciğer metastazını taklit eden Wegener granülomatozu: olgu sunumu. *İzmir Göğüs Hastanesi Dergisi* 2011; 25:41-44.
- Erickson VR, Hwang PH. Wegener's granulomatosis: current trends in diagnosis and management. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2007; 15:170-6.
- Hoffman GS, Leavitt RY, Fleisher TA, Minor JR, Fauci AS. Treatment of Wegener's granulomatosis with intermittent high dose intravenous cyclophosphamide. *Am J Med* 1990; 89:403-10.
- DeRemee RA. Pulmonary vasculitis. In: Fishman AP, ed. *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders*. New-York: Mac-Graw-Hill Companies; 1998:1357-74.