

OLGU SUNUMU**CASE REPORT****SEREBRAL İSKEMİK VE HEMORAJİK LEZYONLARI OLAN BİR OLGUDA
CHURG-STRAUSS SENDROMU****Özlem GÖÇMEZ*, Mehmet ÇELEBİSOY*, Tolga ÖZDEMİRKIRAN*, Figen TOKUÇOĞLU*
Hülya CANBAZ*, Fazıl GELAL*******Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Nöroloji Kliniği, İZMİR******Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Kliniği, İZMİR****ÖZET**

Santral sinir sisteminin iskemik ve/veya hemorajik lezyonlarının nadir nedenlerinden biri sistemik vaskülitlerdir. Churg-Strauss Sendromu (CSS) da santral sinir sistemini tutabilen sistemik bir vaskülitir. Burada serebral iskemik ve hemorajik lezyonları olan bir olguda nadir inme nedenlerinden olan CSS, literatür eşliğinde sunulmaktadır.

Anahtar Sözcükler: İskemik infarkt, hemorajik infarkt, Churg-Strauss Sendromu

**CHURG-STRAUSS SYNDROME WITH CEREBRAL ISCHEMIC
AND HEMORRHAGIC LESIONS: CASE REPORT****ABSTRACT**

One of the rare cause of ischemic and/or hemorrhagic lesions in central nervous system is systemic vasculitis. Churg-Strauss Syndrome (CSS) is a systemic vasculitis which can involve central nervous system. In this report, CSS which is a rare cause of stroke was presented by means of literature in a case who had cerebral ischemic and hemorrhagic lesions.

Key Words: Ischemic infarct, hemorrhagic infarct, Churg-Strauss Syndrome

GİRİŞ

Santral sinir sisteminin iskemik ve/veya hemorajik lezyonlarının nadir nedenlerinden biri sistemik vaskülitlerdir. Churg-Strauss Sendromu (CSS) astım ve eozinofili ile karakterize, küçük ve orta büyüklükteki damarları tutan nekrotizan vaskülitir (1,2). CSS genellikle birbirini izleyen üç fazda ilerler (3,4). İlk faz; astım, alerjik rinit ve nazal polip gibi respiratuar belirtilerle karakterize alerjik fazdır. İkinci faz; pnömoni veya gastroenterit ile birlikte eozinofilinin olduğu eozinofilik fazdır. Son fazda sistemik vaskülit bulguları gözlenir. Bu fazda respiratuar, kardiovasküler, gastrointestinal, üriner, deri, periferik ve santral sinir sistemi tutulumu bulguları olabilir. CSS milyonda 2,4 - 6,8 sıklıkta görülür (5,6). Tanı için 3 temel klasifikasyon şeması vardır (Tablo I). Lanham (4) kriterleri klinik bulgulara dayanırken, American Collage of Rheumatology (7) ve Chapel Hill Consensus Conference (8) kriterleri patolojiyi vurgular. 1990'da American Collage of Rheumatology (ACR) tarafından belirlenen 6 kriterden en az 4'ü aynı anda bulunmalıdır. Bu kriterlere göre tanı %85 sensitif, %99.7 spesifiktir. Serebral iskemik ve hemorajik lezyonların aynı anda saptandığı olgularda nadir inme nedenlerinden olan sistemik vaskülitlerin, özellikle de astım, eozinofili ve periferik sinir

sistemi tutuluşu birlikteliğinde CSS'nin akla gelmesi gerektiğini vurgulamak amacıyla, olguyu sunmaya değer bulduk.

OLGU

76 yaşında, sağ elini kullanan kadın hasta, 8 gün önce başlayan ve gittikçe kötüleşen sol kol, sol bacak ve sağ kolda güçsüzlük ve uyuşma yakınması ile kliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde 10 yıldır hipertansiyon, 2 yıldır astım, 6 ay önce alerjik döküntüler, uzun süredir kas ağrıları öyküsü olduğu; 10 yıl öncesine kadar günde bir paket sigara kullandığı öğrenildi. Soygeçmişinde özellik yoktu. Nörolojik muayenede dizartik konuşma, apati, sağ santral fasial paralizi, sol üst ekstremitede distalde hakim 2/5, sol alt ekstremitede 3/5, sağ üst ekstremitede proksimalde 4/5, sağ üst ekstremitede distalde 2/5 kas gücü mevcuttu. Kısıtlı değerlendirilebilen duyu muayenesinde solda yüzü içine almayan hemihipoaljezi tanımlandı. Vibrasyon ve pozisyon duyusu normaldi. Sağda triceps ve patella refleksleri ile sol üst ekstremitede derin tendon refleksleri alınamadı, diğer derin tendon refleksleri hipoaktifti. Sol Babinski ilgisizdi. Yapılan laboratuvar tetkiklerinde lökositoz (31.6) ve eozinofili (%15.2) saptandı. Periferik yaymasında %36 oranında eozinofil görüldü. Akciğer grafisinde

sol akciğer parankiminde pnömoniyle uyumlu infiltrasyon saptandı. Olgunun bize başvurusundan 4 gün önce dış merkezde çekilen 1.05.2006 tarihli Kranial MRG'sinde pons, serebellar beyaz cevher, bazal ganglionlar, talamus, hemisferik derin beyaz cevherde T2 yüksek sinyalli, non-hemorajik lezyonlar saptanmış ve iskemik vaskülitik değişiklikler ile uyumlu olarak rapor edilmişti (Resim 1). Kliniğimize başvurusunda çekilen Beyin Bilgisayarlı Tomografisinde nonspesifik beyaz cevher değişiklikleri saptandı, hemoraji izlenmedi. Bize başvurduğu gün dış merkezde yapılan erken dönem EMG'sinde; sağda ulnar sinir duyuşal iletim hızı ılımlı yavaşlamıştı ve amplitüd düşük olarak elde edilmişti. İncelenen diğer duyuşal sinir iletim hızları normal limitlerdeydi; ancak amplitüdüler düşüktü. Sağ median motor iletim elde edilemedi, sol median motor ve her iki ulnar motor iletim hızları normal limitlerdeydi; ancak amplitüdüler çok düşüktü. Henüz çok erken dönem olduğu için iğne EMG'de denervasyon bulgusu gözlenmemişti; ancak belirgin MÜP kaybı olduğu görüldü. Altta incelenen fibüler ve tibial motor iletimler normal limitlerdeydi. Sonuç olarak; bu elektrofizyolojik bulgular henüz çok erken dönemde ve üstte daha egemen, başlangıç aşamasında bir aksonal polinöropati veya mononöritis multipleks lehine yorumlandı; ancak kesin bir kaniya varılabilmesi için kontrol EMG yapılması önerildi. Planlanan kontrol EMG, hastanın klinik izleminde hızlı progresyon olması nedeniyle yapılamadı. Hastanın tanısının belli olmadığı erken dönemde, bu EMG bulgularıyla aksonal polinöropati, akciğer grafisiyle pnömoni saptanan ve kranial görüntülemesinde iskemik değişiklikler olan hastaya intravenöz immünoglobulin (?), antibiyotik, antiagregan, antihipertansif ve destek tedavisi başlandı. Klinik izleminin 4. gününde bilinci uykuya meyilli, kısmi koopere, dezoryante olan hastanın çekilen Kranial MRG'sinde pons, serebellar beyaz cevher, mezensefalon, talamus, bazal ganglionlar, hemisferik derin beyaz cevherde bazıları hemorajik, iskemik vaskülitik değişiklikler saptandı. Diffüzyon ağırlıklı görüntülerde, pons sağ kesiminde diffüzyon kısıtlılığı gösteren erken evre infarkt, sağ talamus ve bazal ganglionlar, sol bazal ganglionlar düzeyinde kanamaya bağlı ADC ve diffüzyon ağırlıklı görüntülerde heterojen sinyaller görüldü (Resim 2a-2b-2c). Hastanın antiagregan tedavisi kesilerek, antiödem tedavi eklendi. Eozinofili ayırıcı tanısında vaskülitler, parazitik enfeksiyonlar, hipereozinofilik sendrom,

alerjik hastalıklar, eozinofiliyle giden malign hastalıklar açısından ileri tetkikler istendi. Sedimentasyonu 83/100 olan olgunun p-ANCA'sı 1/32 (++) , c-ANCA'sı 1/10 (+) saptandı. Ayırıcı tanı açısından eozinofiliyle giden enfeksiyon etkenleri (Toxocariasis, Fascioliasis, Echinococcus multilocularis, Trichinellosis, Pneumocystis carini, Ascaris lumbricoides, TORCH, HIV) dışlandı. Paranasal sinüs BT'sinde tüm paranasal sinüslerde yaygın seviyelenme gösteren havalanma kaybı izlendi. Toraks HRCT'de her iki akciğer alt lob dorsallerinde plevral sıvı ve subplevral alanlarda infiltrasyon izlendi. Yapılan kemik iliği aspirasyonu ve moleküler sitogenetik analizde; eozinofillerde artış ile karakterize normosellüler kemik iliği ile tüm interfaz nükleuslarında normal ABL-BCR sinyali saptandı. Romatoloji tarafından tekrar değerlendirilen hastaya tüm bu veriler ışığında CSS kesin tanısıyla intravenöz metilprednizolon tedavisi başlandı. Uygun tedaviye rağmen klinik izleminde bilinci giderek kapanan hastanın çekilen kontrol kranial MRG'sinde önceki MRG'deki kanama alanları geç subakut evrede, çevrelerinde ödem, sağ yüksek frontal parasagittal alanda yeni gelişmiş akut-erken subakut evrede geniş hematoma saptandı (Resim 3a- 3b). Olgu, CSS'nun serebral tutulumunu gösteren serebral iskemik ve hemorajik lezyonlar ve bu lezyonlara bağlı beyin sapı basısı ile pulmoner tutulum sonucu gelişen kardiopulmoner arrest nedeniyle yatışının 22. gününde exitus oldu.

Tablo I: Churg-Strauss Sendromu Tanı Kriterleri

American Collage of Rheumatology (7) (6 kriterden en az 4'ü aynı anda bulunmalıdır)
1-Astım
2-Periferik eozinofili >%10
3-Mononöropati, mononöritis multipleks ya da polinöropati
4-Pulmoner infiltrasyon
5-Paranasal sinüs anormalliği
6-Ekstravasküler eozinofil içeren kan damarı biyopsi örneği
Chapel Hill Consensus Conference) (8) (Tüm kriterler bulunmalıdır)
1-Astım
2-Eozinofili
3-Respiratuar sistemi tutan eozinofilden zengin granümatöz inflamasyon
4-Küçük, orta çaplı damarları etkileyen nekrotizan vaskülit
Lanham (4) (Tüm kriterler bulunmalıdır)
1-Astım
2-Eozinofili >1.5 x10 ⁹ / L
3-İki veya daha fazla ekstrapulmoner organda sistemik vaskülit kanıtları

Tablo II: CSS'de Fazlara Göre Ayırıcı Tanı (10)

Alerjik faz

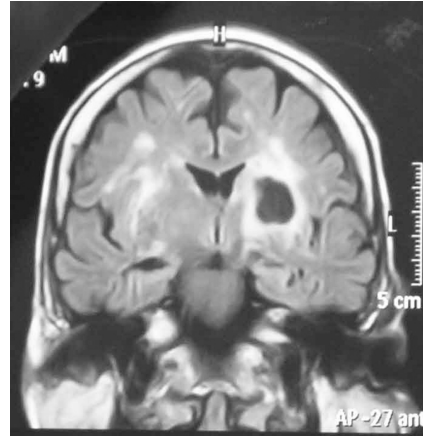
- 1- Alerjik bronkopulmoner aspergilloz
- 2- Sarkoidoz

Eozinofilik faz

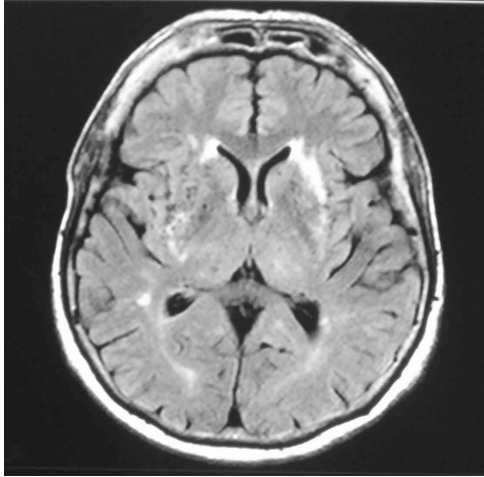
- 1- İlaçlara veya parazitoza bağlı pulmoner eozinofili
- 2- Kronik eozinofilik pnömoni
- 3- Hipereozinofilik sendrom
- 4- Hipersensitif pnömoni
- 5- Eozinofilik gastroenterit
- 6- Romatoid Artrit

Vaskülitik Faz

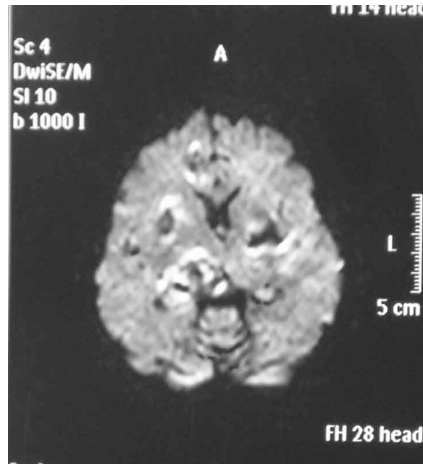
- 1- Wegener's granülomatosis
- 2- Mikroskobik polianjitis
- 3- Poliarteritis nodosa



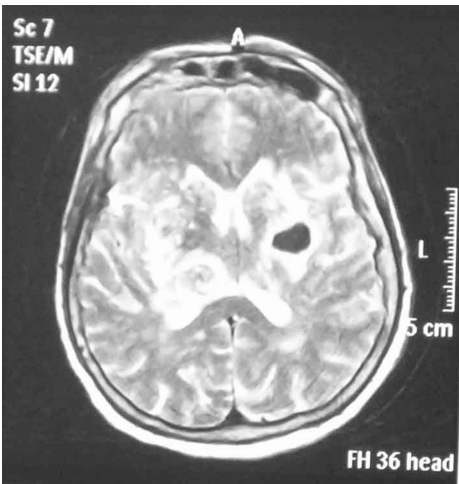
Resim 2b: 09.05.2006- Flair T2 Koronal- Bilateral bazal ganglionlar, sağ talamusta, akut /erken subakut evrede kanama alanları ile yaygın T2 hiperintens lezyonlar



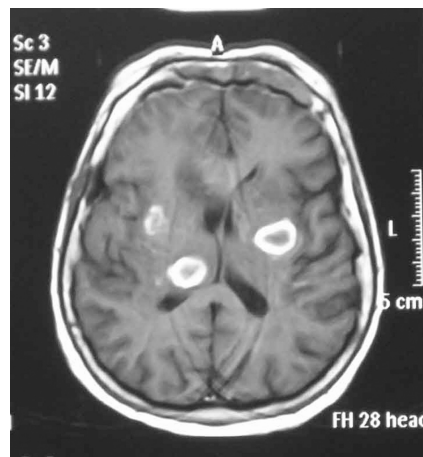
Resim 1: 01.05.2006 -Flair T2 Aksiyal.- Bilateral perifrontal beyaz cevher, solda belirgin bazal ganglionlar, peritrigonal T2 yüksek sinyalli lezyonlar. İskemik/ vaskülitik.



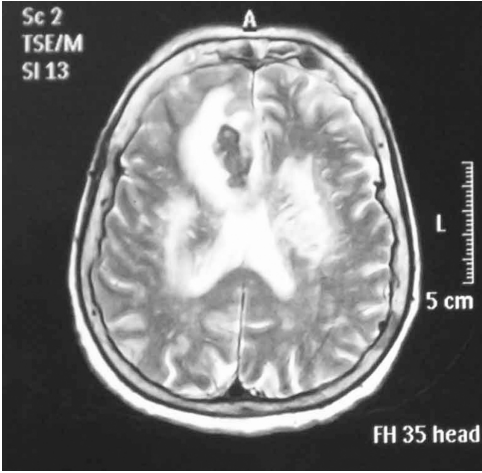
Resim 2c: 09.05.2006-Diffüzyon Ağırlıklı Aksiyal - Bilateral bazal ganglionlar, sağ talamusta hemorajiye bağlı düşük ve yüksek sinyal alanları.



Resim 2a: 09.05.2006-TSE T2 Aksiyal.-Bilateral bazal ganglionlar, sağ talamusta, akut /erken subakut evrede kanama alanları ile yaygın T2 hiperintens lezyonlar



Resim 3a: 16.05.2006-SE T1 Aksiyal- Bilateral bazal ganglionlar, sağ talamusta geç subakut kanama alanları.



Resim 3b: 16.05.2006-TSE T2 Aksiyal -Sağ frontal parasagittal yeni gelişmiş akut/erken subakut kanama, çevre ödemi.

TARTIŞMA

Astım ve deri döküntüleri öyküsü olan, santral sinir sisteminde iskemik ve hemorajik lezyonlar, mononöritis multipleks düşündürülen elektrofizyolojik bulgular, eozinofili, pulmoner infiltrasyon, paranasal sinus anormallığı ve ANCA pozitifliği bulguları olan olguya American Collage of Rheumatology kriterlerine göre CSS tanısı konulmuştur.

CSS patofizyolojisinde solunum yoluyla alınan bir enfeksiyon etkeninin ya da yabancı bir antijenin alerjik inflamasyona yol açarak rinosinüzit veya astıma neden olduğu, kanda ve dokularda eozinofil artışını tetiklediği ve endotelial hücre adezyonu ve lökositaktivasyonu ile vasküler inflamasyona neden olduğu düşünülmektedir. Patogenezinde lökosit, eozinofil, endotelial hücreler ve lenfositlere karşı otoimmün mekanizmalar sorumlu tutulmaktadır. Histolojik tanıda doku biopsi örneklerinde bağ doku ve damar duvarlarında eozinofilden zengin granülomatöz inflamatuvar infiltrat ile küçük ve orta büyüklükteki damarlarda fibrinoid değişikliklerle karakterize nekrotizan vaskülit saptanır (2,4,8).

CSS'de klinik bulgular tutulan organ ve sistemlere göre değişir. Bizim olgumuzda da olduğu gibi tanımlayıcı klinik özellik astımdır. Hastaların tamamında başlangıçta görülür, olguların %80'inden fazlasında tedavi ve remisyon sonrasında da devam eder (2,4,9). Alerjik rinitis olguların %75'inde mevcuttur ve tipik olarak başlangıç semptomudur. Yineleyen sinüzitis, nazal polipler ve nazal obstrüksiyon görülebilir (4,8,10). Olgumuzda da olduğu gibi pulmoner

infiltrasyonlar pek çok olguda mevcuttur ve sıklıkla çabuk düzelen ve nonspesifik doğadadır. Ateş, halsizlik, kilo kaybı sıktır ve vaskülitik fazın habercisidir. Deri lezyonları, nontrombositopenik palpabl purpura ve deri nodülleri olguların yaklaşık yarısında saptanmıştır (4,9). Bizim olgumuzun öyküsünde de deri döküntüleri öyküsü mevcuttur. Kardiyak tutulum morbidite ve mortalitenin önemli nedenlerindedir(10,11). Diare, karın ağrısı, kanama ve perforasyon gibi gastrointestinal semptomlar mesenterik vaskülit veya intestinal duvarın eozinofilik infiltrasyonundan kaynaklanabilir (3,12). Böbrek tutulumu nadirdir; proteinüri, hipertansiyon, glomerülonefrit, böbrek yetmezliği ve böbrek infarktı şeklinde görülebilir (8,13,14). Olgumuzun elektrofizyolojik incelemesinde saptandığı gibi, CSS olgularının %60 ile %92'sinde periferik sinir tutulumu saptanır ve genellikle mononöritis multipleks şeklindedir (2,4,10,15). Patofizyolojik olarak nöropati, eozinofillerden 'major basic protein' salınımı ile oluşan inflamasyon ile açıklanabilir, ayrıca vasküler oklüzyona bağlı iskeminin direkt etkisi üzerinde de durulmaktadır. Ancak asıl patolojik mekanizma T hücre aracılı vaskülitin sorumlu olduğu akut iskemik değişikliklerdir (16,17,18). Mononöritis multipleks, astım ve eozinofili birlikteliğinde CSS mutlaka akla gelmelidir. CSS'de santral sinir sistemi tutulumu nadir olmasına rağmen, postmortem incelemelerde daha sık oranda rastlanır (9,15). Geniş serili çalışmalarda olguların %6.3 ile %61.5'inde santral sinir sistemi tutulumu saptanmıştır ve prognozu kötü etkiler (3, 4,15,19). Santral sinir sistemi tutulumu iskemik ve/veye hemorajik serebrovasküler hastalık, kranial sinir felci, bilinç değişiklikleri, konvulziyonlar, ensefalopati şeklinde olabilir. Kranial sinir tutulumu en sık iskemik optik nöropati şeklindedir (4,20,21). Serebrovasküler hastalık % 6.2-6.4 sıklığında ve iskemik serebral infarkt ve/veya intraserebral, intraventriküler ve subaraknoid hemoraji şeklinde karşımıza çıkabilir (8,15,22,23). CSS'de serebral infarkt ve kanama; vaskülitik lezyonlar, hipertansiyon ve kardioembolik nedenlerle oluşabilir (15,22,24). Bizim olgumuzda, aynı anda saptanan serebral iskemik ve hemorajik lezyonlar CSS'nun santral sinir sistemi tutulumu olarak düşünülmüştür.

Anormallaboratuvar bulguları; anemi, lökositoz, eozinofil sayısında artma ve artmış sedimentasyon hızıdır (8). Antimyeloperoksidaz tip antinötrofilik sitoplazmik antikor (p-ANCA) olguların %50-78'inde pozitif saptanır (9,25,26,27,28,29,30).

Prognozun kötü olduğu, özellikle santral sinir sistemi tutulumu olan olgularda bu antikor daha sık olarak pozitifdir (29,30,31). Olgumuzun laboratuvar değerlerinde delökositöz, eozinofili, sedimentasyon artışı ve p-ANCA (+)'liği saptanmıştır.

Ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken hastalıklar, hastalığın fazlarına göre değişir ve Tablo II'de özetlenmiştir (8). Hipereozinofilik sendromda tipik olarak endomiyokardial fibrosis oluşur, astım ve alerji öyküsü yoktur, vaskülit görülmez. Polyarteritis nodosa'da (PAN) genellikle pulmoner semptomlar, eozinofili ve ANCA pozitifliği yoktur. PAN'da CSS'den farklı olarak eozinofilik doku infiltratları bulunmamaktadır. Wegener granulomatosisinde astım, alerji ve eozinofili saptanmaz,

c-ANCA (proteinaz 3 varyantı) pozitifdir ve böbrek tutulumu daha sık görülür (1).

Tedavide sıklıkla antiinflamatuvar ve immünsupresif etkileri nedeniyle, steroidler ve immünsupresanlar kullanılmakla beraber, dirençli olgularda IVIG ve plazmaferez gibi alternatif yöntemlere başvurulur (32,33). Prognoz tedavi ile iyidir. Bir yıllık yaşam beklentisi % 93.7, beş yıllık yaşam beklentisi % 90'dır. Kötü prognostik faktörler; proteinüri ve kreatinin yüksekliği ile karakterize renal tutulum, myokardial tutulum, ağır gastrointestinal tutulum ve santral sinir sistemi tutulumudur (2,8,9,29). Olgumuzda kötü prognostik faktörlerden santral sinir sistemi tutulumu saptanmıştır.

Sonuç olarak, serebral iskemik ve/veya hemorajik inme ile gelen olgularda; astım eozinofili ve mononüritis multipleks birlikteliğinde, sistemik vaskülitlerden olan CSS tanısı akla gelmelidir.

KAYNAKLAR

- 1) Lhote F, Guillevin L. Polyarteritis nodosa, Microscopic polyangitis, and Churg-Strauss syndrome. Clinical Aspects and Treatment. Rheum Dis Clin North Am 1995; 21:911-47
- 2) Hattori N, Ichimura M, Nagamatsu M et al. Clinicopathological features of Churg-Strauss syndrome-associated neuropathy. Brain 1999; 122: 427-39
- 3) Chumbley LC, Harrison EG, DeRemee RA. Allergic granulomatosis and angiitis (Churg-Strauss syndrome). Report and analysis of 30 cases. Mayo Clin Proc 1977; 52: 477-84
- 4) Lanham JG, Elkon KB, Pusey CD et al. Systemic vasculitis with asthma and eosinophilia: A clinical approach to the Churg-Strauss syndrome. Medicine 1984; 63:65-81
- 5) Martin RM, Wilton LV, Mann RD. Prevalence of Churg-Strauss syndrome, vasculitis, eosinophilia and associated conditions: retrospective analysis of 58 prescription-event monitoring cohort studies. Pharmacoepidemiol Drug Safety 1999;8: 179-89
- 6) Watts RA, Lane SE, Bentham G et al. Epidemiology of systemic vasculitis: a ten-year study in the United Kingdom. Arthritis Rheum 2000; 43: 414-19

- 7) Masi AT, Hunder GG, Lie JT et al. The American Collage of Rheumatology 1990 criteria fort he classification of Churg-Strauss syndrome (allergic granulomatosis and angiitis). Arthritis Rheum 1990; 33: 1094-1100
- 8) Noth I, Streck ME, Leff AR. Churg-Strauss syndrome. Lancet 2003; 361(9357): 587-94
- 9) Guillevin L, Cohen P, Gayraud M et al. Clinical study and long term follow up of 96 patients. Medicine 1999;78:26-37
- 10) Ramakrishna G, Midthun DE. Churg-Strauss syndrome. Ann Allergy Asthma Immunol 2001;86:603-13
- 11) Conron M, Beynon HLC. Churg-Strauss syndrome. Thorax 2000; 55: 870-77.
- 12) Sharma MC, Safaya R, Sidhu BS. Perforation of small intestine caused by Churg-Strauss syndrome. J Clin Gastroenterol 1996; 23:232-35
- 13) Clutterbuck EJ, Evans DJ, Pusey CD. Renal involvement in Churg-Strauss syndrom. Nephrol Dial Transplant 1990;5:161-67
- 14) Rychlik I, Tesar V, Stejskalova A et al. ANCA-positive Churg-Strauss syndrome with renal failure. Nephrol Dial Transplant 1997;12:837-38
- 15) Sehgal M, Swanson J, DeRemee RA et al. Neurologic manifestations of Churg-Strauss syndrome. Mayo Clin Proc 1995; 70: 337-41
- 16) Hawke SH, Davies L, Pamphlett R et al. Vasculitic neuropathy. A clinic and pathological study. Brain 1991;114:2175-90
- 17) Hattori N, Ichimura M, Nagamatsu M et al. Clinicopathological features of Churg-Strauss syndrome-associated neuropathy. Brain 1999;122:427-439.
- 18) Kissel JT, Riethman JL, Omerza J et al. Peripheral nerve vasculitis: immune characterization of the vascular lesions. Ann Neurol 1989; 25: 291-7
- 19) Guillevin L, Lhote F, Gayraud M et al. Prognostic factors in poliarteritis nodosa and Churg-Strauss syndrome. A prospective study in 342 patients. Medicine (Baltimore) 1996; 75: 17-28
- 20) Kattah JC, Chrousos GA, Katz PA et al. Anterior ischemic optic neuritis in Churg-Strauss syndrome. Neurology 1994;44:2200
- 21) Tsuda H, Ishikawa H, Majima T et al. Isolated oculomotor nerve palsy in Churg-Strauss syndrome. Intern Med. 2005 Jun;44(6):638-40.
- 22) Chang Y, Kargas SA, Goates JJ, Horoupian DS. Intraventricular and subarachnoid hemorrhage resulting from necrotizing vasculitis of the choroid plexus in a patient with Churg-Strauss syndrome. Clin Neuropathol 1993;12:84-7.
- 23) Liou HH, Liu HM, Chiang IP, Yeh TS, Chen RC. Churg-Strauss syndrome presented as multiple intracerebral hemorrhage. Lupus 1997;6:279-82).
- 24) Vital A, Vital C, Viallard JF, Ragnaud JM, Canron MH, Lagueny A. Neuro-muscular biopsy in Churg-Strauss syndrome: 24 cases. J Neuropathol Exp Neurol 2006;65:187-92.
- 25) Weller PF, Plant M, Taggart V et al. Workshop summary report: the relationship of asthma therapy and Churg-Strauss syndrome. NIH Workshop Summ Rep 2001; 108:175-83
- 26) Harper L, Savage COS. Pathogenesis of ANCA-associated systemic vasculitis. J Pathol 2000; 190: 349-59
- 27) Hagen EC, Daha MR, Hermans J et al. Diagnostic value of standardized assays for anti-neutrophil cytoplasmic antibodies in idiopathic systemic vasculitis. Kidney Int 1998;53:743-53.
- 28) Keogh KA, Specks U. Churg-Strauss syndrome: clinical presentation,antineutrophilic cytoplasmic antibodies, and leukotriene receptor antagonists. Am j Med 2003; 115: 284-90
- 29) Solans R, Bossch JA, Perez-Bocznegra C et al. Churg-Strauss syndrome: outcome and long-term follow up of 32 patients. Rheumatology (Oxf.) 2001;40:763-771
- 30) Cohen Tervaert JW, Kallenberg CG. Anti-myeloperoxidase antibodies in Churg-Strauss syndrome. J Neurol. 1993;240:449-450

Göçmez ve ark.

- 31) Guillevin L, Visser H, Noel LH et al. Antineutrophil cytoplasm antibodies in systemic polyarteritis nodosa with and without hepatitis B virus infection and Churg-Strauss syndrome-62 patients. J Rheumatol. 1993;20:1345-1349
- 32) Guillevin L, Cevallos R, Durand-Gasselín B et al. Treatment of glomerulonephritis in microscopic polyangiitis and Churg-Strauss syndrome: indications of plasma exchanges, metanalysis of 2 randomized studies on 140 patients, 32 with glomerulonephritis. Ann Med Interne (Paris) 1997; 148: 198-204
- 33) Hammilos DL, Christen J. Treatment of Churg-Strauss Syndrome with high dose intravenous immunoglobulin. J Allergy Clin Immunol 1991;88:823-24