

Pulmoner hipertansiyonun nadir bir sebebi: Takayasu arteritine bağlı iki taraflı pulmoner arter tutulumu ve pulmoner arter stent restenozu

A rare cause of pulmonary hypertension: bilateral pulmonary artery involvement and stent restenosis due to Takayasu arteritis

Dr. Gülten Taçoy, Dr. Adnan Abacı, Dr. Baran Önal,[#]
Dr. Şeminur Haznedaroğlu,^{*} Dr. Ramazan Akdemir[†]

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara;

[#]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara;

^{*}Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara;

[†]Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Sakarya

Özet– Elli üç yaşında kadın hasta halsizlik ve nefes darlığı yakınmaları ile başvurdu. Transtorasik ekokardiyografide sistolik pulmoner arter basıncı (PAB) 90 mmHg saptandı, yapılan sağ kalp kateterizasyonu ile hastaya pulmoner arter hipertansiyonu (PAH) tanısı konuldu. Pulmoner anjiyografide pulmoner arterlerde darlık saptandı ve hastada Takayasu arteritine bağlı PAH bulunduğu karar verildi. Hastaya immünsupresif ve kortikosteroid tedavi altında pulmoner arter darlığına yönelik olarak balon anjiyoplasti uygulandı. Biz bu olguda izole pulmoner arter tutulumuna bağlı PAH gelişen ve stent restenozu saptanan hastayı tartışmayı ve literatürü gözden geçirmeyi planladık.

Summary– A 53-year-old female patient was admitted with dyspnea and fatigue. On transthoracic echocardiography, systolic pulmonary artery pressure (PAP) was measured as 90 mmHg, and right heart catheterization revealed pulmonary arterial hypertension. Pulmonary angiography demonstrated bilateral pulmonary artery stenosis, and the diagnosis was determined as Takayasu arteritis. Balloon angioplasty was performed under corticosteroid and immunosuppressive treatment. In this case report, we describe a patient in whom bilateral pulmonary artery stenosis developed due to Takayasu arteritis, and we discuss the patient in light of the current literature.

Pulmoner hipertansiyon (PH) sağ kalp kateterizasyonu ile ölçülen ortalama pulmoner arter (PA) basıncının istirahatte ≥ 25 mmHg olması şeklinde tanımlanmaktadır. PA hipertansiyonu (PAH) prekapiller PH olup, farklı etiyolojilere (İdiyopatik, Eisenmenger sendromu, konnektif doku hastalıkları vb) bağlı olarak benzer klinik ve patolojik özelliklerin gözleendiği hastalık grubudur. Sağ kalp yetersizliği ve ölüme neden olması sebebiyle erken tanınması ve uygun spesifik tedavinin başlanması büyük önem taşımaktadır.^[1]

Kısaltmalar:

LV	Sol ventrikül
PA	Pulmoner arter
PAH	PA hipertansiyonu
PH	Pulmoner hipertansiyon
RV	Sağ ventrikül

Takayasu arteriti büyük damarların vaskülitine neden olan, genç kadınlarda görülen, en çok aorta ve dallarının etkilendiği ve beraberinde PA tutulumunun sıklıkla gözleendiği bir hastalıktır. Biz bu olguda tek başına PA tutulumuna bağlı PAH gelişen ve stent restenozu saptanan hastayı tartışmayı ve literatürü gözden geçirmeyi planladık.

OLGU SUNUMU

Elli üç yaşında kadın hasta halsizlik ve nefes darlığı yakınmaları ile kardiyoloji polikliniğine başvurdu. Şikayetleri yaklaşık üç yıldan beri olup, son bir

Geliş tarihi: 02.09.2013 Kabul tarihi: 31.12.2013

Yazışma adresi: Dr. Gülten Taçoy. Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Beşevler, 06500 Ankara.

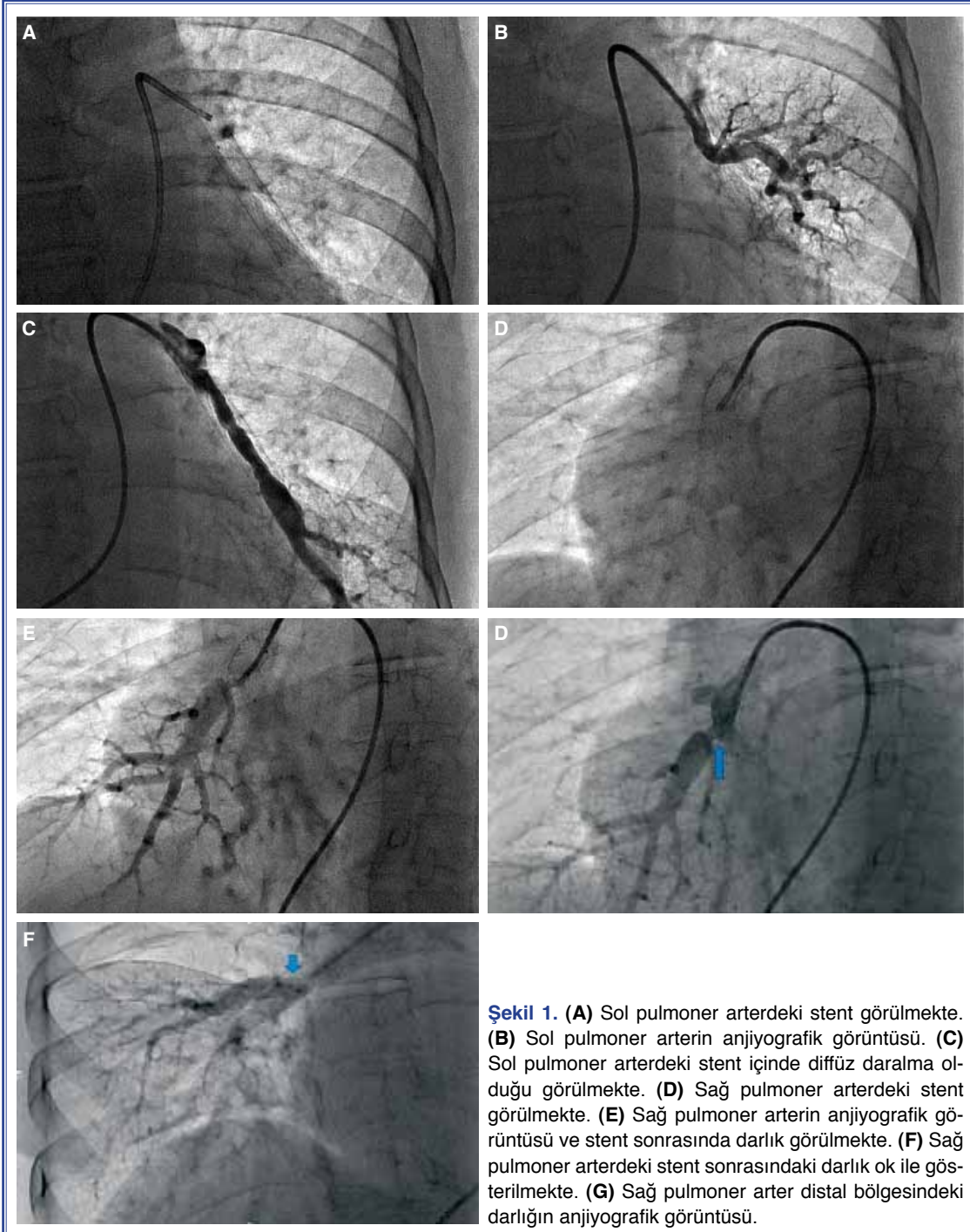
Tel: +90 312 - 202 56 33 e-posta: gtacoy@yahoo.com

© 2014 Türk Kardiyoloji Derneği



aydır şiddetlenmişti. Hasta üç yıl önce benzer yakınmalarla başka bir merkeze başvurmuştu ve yapılan transtorasik ekokardiyografide sistolik PA basıncı 90 mmHg saptanınca, etiyolojiye yönelik olarak araştırılmış, immünolojik belirteçler negatif bulunmuş, alt ekstremitelerinin Doppler ultrasonografisi (USG) normal saptanmış. Hastaya yapılan ventilasyon per-

füzyon sintigrafisinde her iki akciğerde çoklu perfüzyon defekti saptanmış, Göğüs hastalıkları bölümünde değerlendirilen hastada klinik, laboratuvar ve toraksın bilgisayarlı tomografi (BT) incelemesi bulguları ışığında pulmoner tromboemboli saptanmamış. Hastaya yapılan kalp kateterizasyonunda pulmoner kapiller tıkalı basıncı (PKTB) 7 mmHg, PA basıncı 90/40/58



mmHg, sağ ventrikül (RV) 90/0/10 mmHg, sağ atriyum (RA) 10 mmHg, sol ventrikül (LV) 120/0/5 mmHg, aort (AO) 120/70 mmHg ölçülmüş. Pulmoner anjiyografide sağ ve sol PA proksimalinde ciddi darlık saptanarak her iki damara metal stent uygulanmış. Kontrolde PA basıncının 60 mmHg düzeyine kadar gerilediği görülmüş. Hastanın takibine karar verilerek taburcu edilmiş.

Hasta halsizlik, yorgunluk, dispne ve vücutta şişlik sebebiyle merkezimize başvurduğunda hastanın fizik muayenesinde arter basıncı: 130/70 mmHg Nabız 80 atım/dk, olup, boyun ven dolgunluğu mevcuttu. Kalp muayenesinde kalp sesleri düzenli, en iyi pulmoner odakta duyulan 3/6 erken sistolik ejeksiyon üfürümü, normal akciğer sesleri, karaciğer kaburga altında 3 cm palpabl, +/- pretibial ödem saptandı. Laboratuvar incelemelerinde sedimantasyon 50 mm/saat, C reaktif protein 32 mg/L saptandı. Diğer hemogram ve biyokimya incelemeleri normal bulundu. Bağ doku hastalıklarına yönelik otoimmün belirleyiciler saptanmadı. Hastanın EKG'sinde RV hipertrofisi, sağ aks sapması gözlemlendi. Ön arka akciğer grafisinde PA'lara yerleştirilen stent ve kardiyotorasik oranın arttığı görüldü. Transtorasik ekokardiyografide LV fonksiyonlarının ve kalp kapaklarının normal olduğu saptandı. Hastada septumda paradoks hareket ile RV'de hipertrofi ile birlikte 3+ triküspit yetersizliği üzerinden hesaplanan sistolik PAB 120 mmHg ölçüldü. Ana PA en geniş yerinde 38 mm ölçüldü. Hastanın beyin natriüretik peptid (BNP) düzeyi 2240 pg/ml saptandı. Altı dakika yürüme testi mesafesi 100 metre olarak ölçüldü. Kalbin manyetik rezonans incelemesinde interventriküler septumda yaygın kalınlaşma ve paradoks hareket ile pulmoner kökün 39 mm çapında olduğu saptandı ve sistolik PA basıncı kök düzeyinde 115 mmHg ölçüldü. Her iki akciğerde mozaik atenüasyon ve stent materyalleri ve stent içerisinde intimal kalınlaşma ile uyumlu periferik halka şeklinde yoğunluk azlığı gözlemlendi. Hastaya daha sonra akciğer perfüzyon sintigrafisi yapıldı ve her iki akciğerde radyoaktivite dağılımında heterojenite ile üst loblarda belirgin olmak üzere yaygın perfüzyon defektleri saptandı. Hastaya sağ kalp kateterizasyonu yapıldı. PA basıncı ana PA düzeyinde 110/46 (ortalama 89) mmHg, sağ PA proksimalinde 106/45 (ortalama 86) mmHg ölçüldü. Stent distalinde basınç 48/25 (ortalama 34) mmHg saptandı. Stent proksimali ve distali arasında 58 mmHg sistolik basınç farkı olduğu izlendi. PA basıncı sol ana PA'da ise 103/47 mmHg (ortalama 84 mmHg), stent

distalinde 57/28 (ortalama 47) mmHg saptandı ve stent proksimali ile distali arasında sistolik basınç farkının 46 mmHg olduğu görüldü. Hastanın proksimal PA'larındaki darlığın distalinde basıncın 50-60 mmHg düzeyinde olması, yaygın, arterioler düzeyde tutulum olmasına bağlandı. Pulmoner anjiyografide sol alt loba giden stent içerisinde difüz %60 restenoz izlendi. Sağ PA'da orta ve alt lob arter kökünden başlayıp alt loba doğru uzanan stent içinde %60 stent restenozu izlendi. Bu stentin içinden çıkan büyük bir arter ağzında %80 darlık saptandı. Her iki akciğerin üst loblarına giden PA dallarının tıkalı olduğu görüldü (Şekil 1a-f). Hastaya yapılan sol kalp kateterizasyonunda aorta ve dallarında patoloji saptanmadı ve renal arterler normal olarak değerlendirildi. Koroner anjiyografide koroner arterlerin normal olduğu görüldü. Hasta mevcut bulguları ile kardiyoloji, kalp-damar cerrahisi ve romatoloji bölümlerince değerlendirildi. Hastada ciddi pulmoner tutulumla giden vaskülit tablosu olabileceği düşünüldü. Ayrıca hasta pulmoner endarterektomi açısından da değerlendirildi. Fakat tutulumun yaygın olması ve stent restenozu saptanması nedeniyle PA'lara girişimsel tedavi uygulanmasına karar verildi. Hastaya steroid tedavisi başlandı ve doz arttırımı yapılırken hastada sağ kalp yetersizliği bulguları olması nedeniyle hacim yüklenmesi açısından yakından takip edildi. Hasta 50 kg ağırlığında idi. Günlük 16 mg metil prednizolon tedavisi altında iken kontrolde akut faz reaktanları normal seviyelere geriledi ve hastalık aktivasyonun baskılandığına ve PA'lara girişim için uygun zaman olduğuna karar verildi. Hastanın kontrol ekokardiyografisinde sistolik PA basıncı 150 mmHg ölçüldü. BNP düzeyinin 880 pg/ml'ye gerilediği görüldü. PA kontrol anjiyografisinde sol inferior PA stentinin distalinde basınç 44/4/26 mmHg, stent proksimalinde 113/5/52 mmHg ölçüldü ve sol PA'daki stent içi darlığın 70 mmHg sistolik basınç farkı yarattığı ve iki ay önceki incelemeye göre basınç farkının arttığı gözlemlendi. Sağ inferiyör PA'da ise stent distalinde basınç 41/6/20 mmHg, proksimalinde 97/4/39 mmHg ölçüldü. Tekrarlanan dilatasyon sonrasında sol PA stenti distalinde basınç 77/2/29 mmHg, proksimalinde 90/3/34 mmHg ölçüldü. Balon dilatasyonu sonrasında sol PA'da basınç farkı 13 mmHg'a geriledi, fakat stent distali basıncı 44 mmHg'dan 77 mmHg'a yükseldi. Darlığın ortadan kalkması neticesinde artan kan akımına bağlı basıncın yükseldiği düşünüldü. Ardından sağ PA değerlendirildi. Stentin içinden çıkan büyük ve önemli arter ağzındaki %80 darlığın önce-

ki değerlendirme ile aynı olduğu görüldü. Fakat stent strutları içinden çıkan bu damardaki işleme bağlı herhangi bir komplikasyonun hastada ciddi mortalite riski taşıması nedeniyle, bu damara müdahale edilmedi. Stent içindeki darlığa tekrarlayan balon dilatasyonu uygulandı. Sağ inferiyor PA'da basınç stent distalinde 41/6/20 mmHg, proksimalinde ise 97/4/39 mmHg ölçüldü. Distaldeki önemli darlığa müdahale edilmediği için basınç farkında değişiklik gözlenmedi. İşlem bitiminde hastanın ana PA'sında basınç 93/45/61 mmHg ölçüldü. Hastada işlem sonrası herhangi bir komplikasyon olmadı. Akut akciğer ödemi açısından yakından takip edildi. İşlemden 24 saat sonraki transtorasik ekokardiyografide sistolik PA basıncı 95 mmHg ölçüldü. Hastaya steroid tedavisine ek olarak azathiopurin tedavisi başlandı. Ek yakınması olmayan hasta kontrollere gelmek üzere taburcu edildi.

TARTIŞMA

İzole olarak PA darlığına bağlı PAH gelişmesi nadir gözlenen bir durumdur. Erişkinde sistemik enflamatuvar hastalıklardan Behçet, Takayasu, dev hücreli (temporal) arterit gibi vaskülitlere bağlı olarak gelişebilir.^[2-5] Akciğer tutulumu sıklıkla büyük damar vaskülitlerinde (Takayasu arteriti, dev hücreli arterit, antinötrofilik sitoplazmik antikor "ANCA" ilişkili vaskülitler, Wegener granülmatozisi, mikroskopik polianjitis ve Churg-Strauss sendromu) gözlenir.^[6] Dev hücreli arteritte tabloya sıklıkla polimiyalgica rheumatica ve karotid arterlerin ekstrakraniyal tutulumu eşlik etmekte olup, sedimantasyon değeri belirgin olarak yükselir.^[7,8] Behçet hastalığında tekrarlayan oral ve genital aftöz lezyonlar ile uveit tanısıl kriterler olup, cilt bulguları hastaların %80'inde görülmektedir. Damar tutulumu olarak ven lezyonları arterlerdekinden daha sık görülür. Arter tutulumu trombozdan ziyade anevrizma şeklinde ortaya çıkar.^[9,10] Takayasu arteriti ise nabızsızlık hastalığı olarak bilinmekte olup, aorta ve dallarında tutulum en sık ortaya çıkış şeklidir. Takayasu arteritinde yaygın genişleme, anevrizma ve trombüs oluşumu dev hücreli arteritten daha sık gözlenir. Hastaların çoğunda subklaviya arteri darlığına bağlı olarak sağ ve sol kol arasında nabız amplitüd farklılığı ortaya çıkar. Akciğer tutulumunda hastalarda PH çoğunlukla mevcut olup, hastalarda en çok öksürük, dispne ve göğüs ağrısı gibi semptomlar görülür.^[11,12] Takayasu arteriti bulunan hastalarda PA tutulumu görülme sıklığı %10-50 düzeyinde olabilmekle birlikte, tek başına PA tutulumu çok nadir (%4)

görülmeştir^[13,14] ve konuyla ilgili yayımlanmış olgu sunumları mevcuttur.^[15,16] Hastamızda pulmoner anjiyografi değerlendirmesinde damar duvar kalınlığında artış, PA'larda darlık ve tam tıkanma yanında akut faz değerlerinde direktken yükseklik olması ve bu yüksekliği açıklayan ek hastalık bulunmaması PA vaskülitleriyle uyumlu bulgulardır.^[17-20] Hastada en muhtemel tanı olarak tek başına PA tutulumu ile seyreden Takayasu arteriti olduğu sonucuna varılmıştır. Histolojik değerlendirme yapılamadığı için, diğer PA darlığı yapan durumlar tam olarak ekarte edilememiştir.

Takayasu arteritinde tek başına PA darlığına bağlı PAH oldukça nadir görülmektedir. RV basıncında önemli düzeyde yükselmelere sebep olması nedeniyle, sıklıkla idiyopatik PAH ve kronik tromboembolik PH ile karışmaktadır. Bu hastalarda sağ kalp kateterizasyonunda PKKB'nin, darlık olan periferik PA'ya denk gelme riski nedeniyle, yanlışlıkla normalden yüksek saptanmasına neden olabilir. Buna bağlı olarak hastada PH etiyolojik tanısında yanlışlıklara sebep olabilir. İnceleme sırasında darlık proksimalinde basıncın yüksek olması ve kateterin darlığı geçmesi sonrasında PA basıncında düşme görülmesi akla periferik PA darlığını getirmelidir.

Takayasu arteritinde sağ akciğer sola göre daha fazla tutulur, lob damarları segmental ya da subsegmental damarlara göre daha çok etkilenir. PA dallarının darlığında cerrahi yaklaşım oldukça zorluk taşıdığı için, balon anjiyoplasti ya da stent uygulaması sıklıkla uygulanan tedavidir. Proksimal PA'ya stent yerleştirilmesi erişkinlerde ya da büyük çocuklarda uygulanmaktadır. Çocuklarda PA darlığına uygulanan stent tedavisine ait uzun dönem sonuçları oldukça iyi olmasına rağmen, yetişkinlerde olgu sunumları dışında net bilgi yoktur.^[17,18] Pulmoner kan akımının cerrahi yaklaşımla sağlanması üzerine yayımlanmış olgular mevcuttur.^[21-23] Greft tıkanması, anastomoz bölgesinde anevrizma gelişimi gibi komplikasyonlar görülebilmektedir. Stent yerleştirme sonrası erken dönem komplikasyonu olarak akut pulmoner ödeme karşılaşılabilmektedir; çünkü pulmoner yatakta aniden perfüzyon artışı ile distal PA basıncı yükselir ve akciğer kan akımında yeniden düzenlenme sebebiyle, böyle bir tablo görülebilir.^[24] Bu durumdan korunmak için her iki akciğerinde de tutulum olan hastalarda, müdahalelerin aynı seansta yapılması önerilmektedir.

Takayasu arteritine bağlı proksimal PA tutulumlarında cerrahi uygun tedavi olabilir. Çok sayıda darlık

varlığında perkutan girişim uygulanabilir. Perkütan işlemler sonrasında stent restenozu önemli bir problem olarak karşılaşılmaktadır. Spacek ve ark.^[25] ilaç kaplı stent uygulanmasının uygun yaklaşım olabileceğini öne sürmüşlerdir. Li ve ark.^[26] ise Takayasu arteritine bağlı tek başına PA darlıklı hastada rapamisin kaplı stent sonrası restenoz olduğunu gözlemlemişler ve vaskülit varlığında ateroskleroz sürecinden farklı hücresel aktivasyonların restenozu neden olabileceğini ileri sürmüşlerdir. Saadoun ve ark.^[27] ise beş yıllık takipte Takayasu arteriti bulunan hastalarda damar içi girişimsel tedavi ile renal arterde restenoz riskini %31 olarak bildirmiştir. Komplike seyir nedeniyle, girişimsel tedavilerin uygun hastalarda planlanması gereklidir. Şentürk ve ark.^[28] ise Takayasu arteritine bağlı tek başına PA darlığına bağlı PAH gelişen hastayı, hastalığın kronik aşamada olduğuna karar verip, girişimsel ve tıbbi immünespresif tedaviden fayda sağlanmayacağı düşüncesi ile PAH tedavisinde tercih edilen Bosentan tedavisi ile izlemiştir. Takayasu arteritine bağlı olarak PA sisteminde yaygın tutulum nedeniyle cerrahi ve girişimsel yaklaşım uygulanamayan ve tıbbi tedaviden yeterli sonuç alınamayan olgularda, PAH spesifik tedavi alternatif yöntem olabilir. Fakat bu konuda yeterli bilimsel veri bulunmamaktadır ve literatürde sadece olgu sunumları mevcuttur.

Pulmoner arterit ile seyreden olgularda girişimsel tedavinin zamanlaması büyük önem taşımaktadır. Hastalığın aktif olduğu zamanlarda yapılan stent yerleştirme işlemi sonrası restenoz sıklığı daha yüksektir.^[29,30] Olgumuzda PA'ya girişimsel tedavi uygulanması öncesinde hastalık aktivasyonunun kontrol altına alınması amaçlanmıştır. Fakat hastada sağ kalp yetersizliği klinik tablosunun gelişmeye başlamış olması nedeniyle, kortikosteroid tedavisinin sıvı-tuz tutulumunu artırma riski nedeniyle maksimum doza çıkılamamıştır.

İşlem sırasında kullanılacak balon ve stent çaplarının uygun olarak seçilmesi ve özellikle sert, kronik lezyonlarda yüksek basınca çıkılması gereklidir. İşlem sonrası hastanın tedavisinin takibi önemlidir; çünkü büyük damar vaskülitleri kronik ve ilerleyici seyir gösterir, restenoz ve yeni lezyon gelişimini önlemede kortikosteroid ve immünespresif tedavi gereklidir.^[29,30]

Pulmoner arteritis Takayasu arteriti seyrinde ortaya çıkabilir ve bazı olgularda farklı semptomlar nedeniyle gözden kaçabilir ya da tanı koyulmasında gecikmeler yaşanabilir. PAH'a neden olduğu için, ha-

yatı tehdit eden bir komplikasyondur ve fibrotik yapıda kronik sürece ait patolojik değişimler gelişmeden saptanması tıbbi ya da cerrahi ve girişimsel tedaviye cevabı artıracaktır.

Yazar(lar) ya da yazı ile ilgili bildirilen herhangi bir ilgi çakışması (conflict of interest) yoktur.

KAYNAKLAR

1. Kushner T, Halperin JL, Nair AP, Fuster V, Love BA. Peripheral pulmonary artery stenosis masquerading as pulmonary hypertension: a diagnostic and therapeutic challenge. *Vasc Med* 2012;17:235-8. [CrossRef](#)
2. Amano H, Tanabe N, Sakao S, Umekita H, Sugiura T, Kitazono S, et al. A case of isolated peripheral pulmonary artery branch stenosis associated with multiple pulmonary artery aneurysms. *Intern Med* 2010;49:1895-9. [CrossRef](#)
3. Kreutzer J, Landzberg MJ, Preminger TJ, Mandell VS, Treves ST, Reid LM, et al. Isolated peripheral pulmonary artery stenoses in the adult. *Circulation* 1996;93:1417-23. [CrossRef](#)
4. Qin L, Hong-Liang Z, Zhi-Hong L, Chang-Ming X, Xin-Hai N. Percutaneous transluminal angioplasty and stenting for pulmonary stenosis due to Takayasu's arteritis: clinical outcome and four-year follow-up. *Clin Cardiol* 2009;32:639-43.
5. Ramsey J, Amari M, Kantrow SP. Pulmonary vasculitis: clinical presentation, differential diagnosis, and management. *Curr Rheumatol Rep* 2010;12:420-8. [CrossRef](#)
6. Brown KK. Pulmonary vasculitis. *Proc Am Thorac Soc* 2006;3:48-57. [CrossRef](#)
7. Yazici H, Tuzlaci M, Yurdakul S. A controlled survey of sacroiliitis in Behçet's disease. *Ann Rheum Dis* 1981;40:558-9.
8. Lie JT. Vascular involvement in Behçet's disease: arterial and venous and vessels of all sizes. *J Rheumatol* 1992;19:341-3.
9. Salvarani C, Cantini F, Boiardi L, Hunder GG. Poly-myalgia rheumatica and giant-cell arteritis. *N Engl J Med* 2002;347:261-71. [CrossRef](#)
10. Smetana GW, Shmerling RH. Does this patient have temporal arteritis? *JAMA* 2002;287:92-101. [CrossRef](#)
11. Numano F, Okawara M, Inomata H, Kobayashi Y. Takayasu's arteritis. *Lancet* 2000;356:1023-5. [CrossRef](#)
12. Kerr GS. Takayasu's arteritis. *Rheum Dis Clin North Am* 1995;21:1041-58.
13. Sharma S, Kamalakar T, Rajani M, Talwar KK, Shrivastava S. The incidence and patterns of pulmonary artery involvement in Takayasu's arteritis. *Clin Radiol* 1990;42:177-81. [CrossRef](#)
14. Lie JT. Isolated pulmonary Takayasu arteritis: clinicopathologic characteristics. *Mod Pathol* 1996;9:469-74.
15. Yamada I, Shibuya H, Matsubara O, Umehara I, Makino T, Numano F, et al. Pulmonary artery disease in Takayasu's arteritis: angiographic findings. *AJR Am J Roentgenol* 1992;159:263-9. [CrossRef](#)
16. Kerr GS, Hallahan CW, Giordano J, Leavitt RY, Fauci

- AS, Rottem M, et al. Takayasu arteritis. *Ann Intern Med* 1994;120:919-29. [CrossRef](#)
17. Baerlocher L, Kretschmar O, Harpes P, Arbenz U, Berger F, Knirsch W. Stent implantation and balloon angioplasty for treatment of branch pulmonary artery stenosis in children. *Clin Res Cardiol* 2008;97:310-7. [CrossRef](#)
 18. Law MA, Shamszad P, Nugent AW, Justino H, Breinholt JP, Mullins CE, et al. Pulmonary artery stents: long-term follow-up. *Catheter Cardiovasc Interv* 2010;75:757-64. [CrossRef](#)
 19. Krishnan AS, Babar JL, Gopalan D. Imaging of congenital and acquired disorders of the pulmonary artery. *Curr Probl Diagn Radiol* 2012;41:165-78. [CrossRef](#)
 20. Castañer E, Alguersuari A, Gallardo X, Andreu M, Pallardó Y, Mata JM, et al. When to suspect pulmonary vasculitis: radiologic and clinical clues. *Radiographics* 2010;30:33-53. [CrossRef](#)
 21. Yamazaki I, Ichikawa Y, Ishii M, Hamada T, Kajiwarra H. Surgical case of isolated pulmonary Takayasu's arteritis. *Circ J* 2005;69:500-2. [CrossRef](#)
 22. Nakajima N, Masuda M, Imamaki M, Ishida A, Tanabe N, Kuriyama T. A case of pulmonary artery bypass surgery for a patient with isolated Takayasu pulmonary arteritis and a review of the literature. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2007;13:267-71.
 23. Shikata H, Sakamoto S, Ueda Y, Tsuchishima S, Matsubara T, Nishizawa H, et al. Reconstruction of bilateral branch pulmonary artery stenosis caused by Takayasu's aortitis. *Circ J* 2004;68:791-4. [CrossRef](#)
 24. Arnold LW, Keane JF, Kan JS, Fellows KE, Lock JE. Transient unilateral pulmonary edema after successful balloon dilation of peripheral pulmonary artery stenosis. *Am J Cardiol* 1988;62:327-30. [CrossRef](#)
 25. Spacek M, Zimolova P, Veselka J. Takayasu arteritis: use of drug-eluting stent and balloon to treat recurring carotid restenosis. *J Invasive Cardiol* 2012;24:E190-2.
 26. Li D, Ma S, Li G, Chen J, Tang B, Zhang X, et al. Endovascular stent implantation for isolated pulmonary arterial stenosis caused by Takayasu's arteritis. *Clin Res Cardiol* 2010;99:573-5. [CrossRef](#)
 27. Saadoun D, Lambert M, Mirault T, Resche-Rigon M, Koskas F, Cluzel P, et al. Retrospective analysis of surgery versus endovascular intervention in Takayasu arteritis: a multicenter experience. *Circulation* 2012;125:813-9. [CrossRef](#)
 28. Şentürk T, Aydın Kaderli A, Karabacak S, Yeşilbursa D, Serdar OA. Pulmonary artery hypertension as an initial manifestation of Takayasu's arteritis: A case report. *Respiratory Medicine CME* 2010;3:211-3. [CrossRef](#)
 29. Park MC, Lee SW, Park YB, Lee SK, Choi D, Shim WH. Post-interventional immunosuppressive treatment and vascular restenosis in Takayasu's arteritis. *Rheumatology (Oxford)* 2006;45:600-5. [CrossRef](#)
 30. Min PK, Park S, Jung JH, Ko YG, Choi D, Jang Y, et al. Endovascular therapy combined with immunosuppressive treatment for occlusive arterial disease in patients with Takayasu's arteritis. *J Endovasc Ther* 2005;12:28-34. [CrossRef](#)

Anahtar sözcükler: Anjiyoplasti, balon, koroner; pulmoner arteriyel hipertansiyon; stentler; Takayasu arteriti.

Key words: Angioplasty, balloon, coronary; pulmonary arterial hypertension; stents; Takayasu arteritis.