

**İki Olguyla Sistemik Lupus Eritematozus ve Relapsing Polikondrit Birlikteliği****Coexistence of Relapsing Polychondritis and Systemic Lupus Erythematosus in Two Cases**Beyza ERKAN<sup>1</sup>, Derya YILDIRIM<sup>2</sup>, Hamit KÜÇÜK<sup>2</sup>**ÖZET**

Sistemik lupus eritematozus (SLE) sağlıklı dokulara saldıran anormal antikorların üretimi ile karakterize kronik otoimmün bir hastalıktır. Üretilen antikorlar inflamasyona ve hasara neden olarak vücuttaki çeşitli organ ve sistemleri etkileyebilir. SLE'nin tam nedeni bilinmemektedir, ancak çevresel ve genetik faktörlerin bir kombinasyonu sonucu olduğu düşünülmektedir. Relapsing polikondrit (RP), kulaklar, burun, trakea, gözler, kalp ve eklemler gibi vücuttaki çeşitli bölgelerdeki kıkırdak dokuların yıkıcı ve tekrarlayıcı inflamasyonu ile karakterize nadir bir otoimmün hastalıktır. Bu inflamasyon ile deformiteler estetik görünümde bozulmalardan hayatı tehdit edebilen kardiyovasküler ve solunum problemlerine (örneğin havayolu kollapsı ve kapak disfonksiyonu) kadar çeşitli belirtilere sebep olabilir. Relapsing polikondrit sıklıkla diğer romatolojik ve hematolojik durumlara eşlik edebilir ancak sistemik lupus eritematozus ile birlikte görülmesi nadirdir. Bu iki hastalığın birlikte görülmesi nadir olsa da hastalıkların doğru yönetimi ve tedavisi için erken ve doğru tanı çok önemlidir. Bu olgu sunumunda sizinle Sistemik Lupus Eritematozus ve Relapsing polikondrit tanısı almış iki vakayı paylaşıyoruz.

**Anahtar Kelimeler:** sistemik lupus eritematozus, polikondrit, kondrit

**ABSTRACT**

Systemic lupus erythematosus (SLE) is a chronic autoimmune disease characterized by the production of abnormal antibodies that attack healthy tissues. These antibodies can cause inflammation and damage to various organs and systems in the body. The cause of SLE is not fully understood, but it is thought to be a combination of genetic and environmental factors. Relapsing polychondritis (RP) is an autoimmune disorder characterized by recurrent destruction and inflammation of cartilage tissue in various body parts. This inflammation can cause various symptoms from cosmetic deformities to life-threatening cardiovascular and respiratory problems. Relapsing polychondritis is often associated with other rheumatologic and hematologic conditions, but it is rare to see it overlap with SLE. Although co-occurrence of these two diseases is rare, early and accurate diagnosis is essential for appropriately managing and treating these diseases. We present two cases of SLE and RP that were diagnosed and followed up in our clinic.

**Keywords:** systemic lupus erythematosus, polychondritis, chondritis

<sup>1</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara, Türkiye<sup>2</sup>Gazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Dahili Tıp Bilimleri Bölümü, İç Hastalıkları Anabilim Dalı Romatoloji Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

Makale geliş tarihi / Submitted: Ocak 2023 / January 2023

**Sorumlu Yazar / Corresponding Author:**

Beyza ERKAN

Adres: Patlangıç Mahallesi 346. sokak no:17 kat 3 daire 7, Fethiye, Muğla Türkiye

Tel: +90 507 850 2022

E-posta: mdbeyzaerkan@gmail.com

ORCID: 0000-0003-4395-4798

Makale kabul tarihi / Accepted: Temmuz 2023 / July 2023

**Yazar bilgileri:**

Derya YILDIRIM: deryaakdeniz1@gmail.com, 0000-0003-2771-7725

Hamit KÜÇÜK: drhamitkucuk@gmail.com, 0000-0003-1206-4725

## GİRİŞ

Sistemik lupus eritematozus (SLE) otoimmün mekanizmalarla oluşan dermatolojik, kardiyak, renal, pulmoner, hematolojik, nörolojik ve psikiyatrik tutulumlarla karakterize kronik, inflamatuvar ve multisistemik bir hastalıktır. SLE anti ds-DNA (çift zincirli DNA antikoru) pozitifliği ve glomerülonefrit birlikteliği, antifosfolipid antikor sendromu, mikst bağ doku hastalıkları ve SLE birlikteliği, subakut kutanöz lupus ve sjögren sendromu birlikteliği gibi formlarıyla klinik heterojenite gösteren bir hastalıktır. Klinik manifestasyon oldukça heterojen olsa da kıkırdak tutulumu nadir ancak morbiditeyi etkileyen bir komplikasyondur.

Relapsing polikondrit (RP) kartilaginöz ve proteoglikandan zengin dokuların rekürren inflamasyon epizotları ile karakterize, bağışıklık aracılı sistemik bir hastalıktır. Bu durum progresif anatomik deformasyona ve ilgili yapıların işlevsel olarak bozulmasına neden olur. Auriküler ve nazal kondrit ve/veya poliartrit en yaygın klinik özellikleri temsil eder ancak potansiyel olarak her türlü kıkırdak etkilenebilir. Eyes, audio-vestibular system, heart valves, respiratory tract, kidneys, and skin can also be involved. Skin involvement is most frequently linked to concomitant myelodysplastic syndrome and has rarely been associated with systemic lupus erythematosus. A 47-year-old woman presented with violaceous, indurated, tender plaques on the bilateral cartilaginous ears with sparing of the lobes, consistent with RP. Further investigations revealed positive ANA and anti-Smith antibody, oral ulcers, a photo-distributed skin eruption, and biopsy-proven lupus nephritis, leading to a second concomitant diagnosis of systemic lupus erythematosus (SLERP birçok otoimmün hastalığa eşlik edebilen bir patolojidir. Ancak relapsing polikondrit ve SLE birlikteliği nadir gözükmemektedir. İki hastalığın birlikte görülme insidansının %1 in altında olduğu düşünülse de araştırılması için daha çok veriye ve orijinal çalışmaya ihtiyaç vardır.<sup>2</sup> Bu iki hastalığın tanısı hastalıkların nadir gözükmesi ve multidisipliner yaklaşım gerektirmesinden dolayı gözden kaçırılabilir. Bu olgu sunumunda sizinle Sistemik Lupus Eritematozus ve Relapsing polikondrit tanısı almış iki vakayı paylaşıyoruz.

**Olgu 1:** 35 yaşındaki on dokuz haftalık gebe kadın hasta genel cerrahi yataklı servise Mayıs 2019'da akut kolesistit ön tanısı ile kabul edilmişti. Hastanın ultrasonografisinde safra kesesi duvar kalınlığında artış görülmesi ve kolesistit ile uyumlu olması, karaciğer fonksiyon testlerinde yükseklik ve akut faz reaktanlarında artış olması nedeniyle taşsız kolesistit tanısı konulmuştu. Hastaya olası riskler anlatılarak, yirminci gebelik haftasında kolesistektomi yapılmıştı. Operasyon esnasında karaciğerde akut peteşiyal görünüm görülmesi, hastanın akut faz reaktanlarında sebat eden yükseklik ve platelet düşüklüğü olan hasta hematoloji birimince değerlendirildi. Hematoloji tarafından trombofil ile takipli olan hastanın asetil salisilik asit (ASA) kullanımı mevcuttu. Mevcut tablonun ASA kullanımına bağlı olabileceği düşünüldü. Bağ doku hastalığına bağlı trombosit düşüklüğü nedenleri açısından romatoloji birimine danışıldı. Hastanın özgeçmişinde 2007'de bir kez derin ven trombozu, 2010 ve 2012 de iki kez in utero eksitus, 2015'te bir kez de onuncu gebelik haftasında erken fetal kayıp mevcuttu. MTHFR C677T mutasyonu heterozigot pozitif olan hastanın geçmişteki trombozlarının bu mutasyona bağlı olduğu düşünülmüştü.

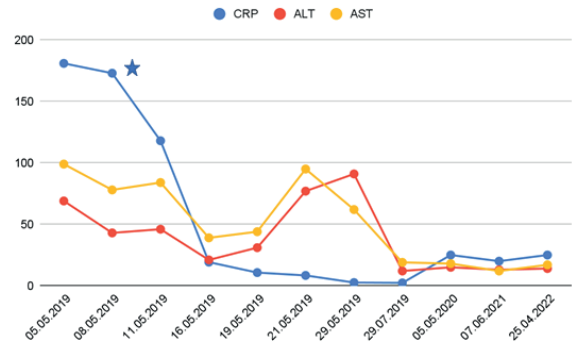
Hasta bağ doku hastalıklarına ilişkin sorgusunda kserostomi, kseroftalmi, aralıklı el küçük eklemlerinde artralji ve fotosensitivite tarif etmekteydi. Sklerodaktili, raynaud fenomeni, dijital ülser öyküsü yoktu. Fizik muayenesinde aktif malar raş, sağ bacakta livedo retikularis görünümü, el küçük eklemlerinde artrit (sağ 2,3,4. ve sol 3.4. proksimal interfalangeal eklemler), bilateral kulak kepçelerinde kızarıklık ve skleralarında kızarıklık mevcuttu. Hastadan Sistemik Lupus Eritematozus ve Sjögren sendromu ön tanıları ile ANA (Anti nükleer antikor), ENA profili (Eks-traktlanabilir nükleer antijen antikor profili), anti ds-DNA ve kompleman tetkikleri istendi. ANA negatif, Anti-SSA 2+, Anti ds-DNA 292,4 IU/mL, C3: 103 mg/dL, C4: 20,7 olan hasta SLICC 2012 (Systemic Lupus International Collaborating Clinics) kriterlerine göre SLE kabul edildi

Tablo 1

CRP (U/L)	207	268	0-5
Sedimentasyon Hızı (mm/St)	54	88	0-15
AST (U/L)	208	95	0-35
ALT (U/L)	140	71	0-35
ALP (U/L)	435	143	30-120
GGT (U/L)	264	63	0-38
Hemoglobülin (g/dl)	10.5	12.1	12 - 14.6
ANA	NEGATİF		
Anti SSA (Anti-Ro)	2+		
Anti ds-DNA (IU/ml)	292,4	443	-
Total C3	103	75.9	79- 152
Total C4	20,7	14,4	16- 38
Anti Kardiyolipin IgG (GPL/mL)	120	94,8	
Anti Kardiyolipin IgM (MPL/mL)	30	9,2	<7
Lupus Antikoagülanı (ratio)	2,89	2,18	0,6 - 1,48
Anti-Beta-2 Glikoprotein IgG (U/mL)	52	>100	<8
Anti-Beta-2 Glikoprotein IgM (U/mL)	70		
WBC ( $\times 10^3/uL$ )	8,63	14,23	4,49-12,68

Not: CRP (C Reaktif protein), AST (Aspartat Aminotransferaz), ALT (Alanin Aminotransferaz), ALP (Alkaleen Fosfataz), GGT (Gama Glutamil Transferaz), WBC ( Beyaz Kan Hücreleri), Anti ds-DNA (çiftzincirli DNA antikoru), ANA(Antinükleer antikor), C3 (Kompleman 3), C4 (Kompleman 4)

Antifosfolipid sendromu açısından otoantikörleri bakıldığında Anti-Beta-2 Glikoprotein IgM: 70 U/mL, Anti Beta-2 Glikoprotein IgG: 52 U/mL, Anti Kardiyolipin IgM: 30 MPL/mL, Anti Kardiyolipin IgG, 120 MPL/mL ve Lupus Antikoagülanı pozitif. Hastaya sekonder antifosfolipid antikor sendromu tanısı konuldu. Hastanın tedavisine hidroklorokin 400 mg/gün ve düşük molekül ağırlıklı heparin eklendi. Kulak sayvınıdaki kızarıklık için kulak burun boğaz kliniğine danışılması önerildi (Resim1,2). Kulak burun boğaz kliniği tarafından yapılan değerlendirmede iç ve orta kulak değerlendirmesinin normal olduğu, ancak auriküler kondrit için 2 hafta antibiyoterapi kullanarak yanıtının izlenmesi gerektiği önerildi. Antibiyoterapi sürecinde hastanın kızarıklık yanma ve şişlik şikayetlerinde düzelme olmadı. Gözlerde kızarıklığı olan hasta göz kliniği tarafından episklerit olarak değerlendirildi ve lokal tedaviler önerildi. Akut faz reaktanı yüksekliği olan ve kulaktaki kızarıklık, yanma şikâyeti ilerleyen hastaya olası polikondrit ön tanısı ile metilprednizolon orta doz başlandı (20 mg/gün). Tedavi altında hastanın akut faz değerlerinde düzelme ve şikayetlerinde gerileme izlendi



Şekil 1. Bu grafik olgu 1'in sonuçları ile oluşturulmuştur. Yıldız, metilprednizolon tedavisine başlanma zamanına işaret eder.

Polikondrite sekonder vasküler tutulumlar açısından bakılan bilgisayar tomografi (BT) anjiyo ve ekokardiyografi değerlendirmelerinde aort ve dallarında herhangi bir patoloji saptanmadı. Kapak yetmezliği bulgusu da yoktu. 22.gebelik haftası esnasında intrauterin exitus olan hastada FIGO (The International Federation of Gynecology and Obstetrics) protokolü ile abortus gerçekleştirildi. İşlem sonrası taburcu edildi. Hastanın ayaktan takiplerindeki tedavisine aza-

tioprin 150 mg/gün, hidroksiklorokin 200 mg/gün, ASA 300 mg/gün (varfarin sodyum 5 mg /gün, prednizolon 5 mg /gün) olarak devam edilmektedir. Tekrar gebelik düşünmeyen hasta hem relapsing polikondrit hem de sistemik lüpus eritematozus açısından remisyonundadır. Hastamızdan aydınlatılmış onam alınmıştır.

**Olgu 2:** 55 yaş kadın hasta 2004 yılında malar raş, mukozal ülserler, ANA ve anti ds-DNA pozitifliği ile SLE tanısı almıştır.

Tablo 2

Olgu 2: Hastalığın Tanı Döneminde Laboratuvar Değerleri

Laboratuvar Testi	Tanı Dönemi	Referans Aralığı
CRP (U/L)	35	0-5
Sedimentasyon Hızı (mm/St)	65	0-15
ANA	POZİTİF	
Anti ds-DNA (Iu/ml)	POZİTİF	
Total C3 (mg/dL)	121	79-152
Total C4 (mg/dL)	16	16-38
Anti Scl 70	NEGATİF	
Anti Sm	NEGATİF	
Anti SSA (Anti-Ro)	NEGATİF	
Anti SSB (Anti-La)	NEGATİF	
Anti-Nrnp/Sm	NEGATİF	
Anti-Jo	NEGATİF	
AST (U/L)	21	0-35
ALT (U/L)	15	0-35

Not: CRP (C Reaktif protein), ds-DNA (çift zincirli DNA antikor), ANA (Anti nükleer antikor), Anti Scl 70 (Anti topoizomerez 1), Anti SSA (anti-Sjögren sendromu antikor), Anti SSB (anti-Sjögren sendromu antikor), Anti Sm (Smith antikorları), Anti Jo (histidil tRNA sentetaz antikor), C3 (Kompleman 3), C4 (Kompleman 4), AST (Aspartat Aminotransferaz), ALT (Alanin Aminotransferaz)

2005 yılında ilk kez anterior üveit atağı olan hasta birkaç kez daha atak geçirmişti ancak başlanan azatiyoprin 150 mg/gün tedavisi sonrası tekrar atağı olmamıştı. 2007 yılında ise otoimmün trombositopenisi olan hastanın orta doz steroid ile düzelme gösteren değerleri mevcuttu. Azatiyoprin ve mikofenolat mofetil tedavisi denenmiş ancak otoimmün sitopenisi devam etmiş ve SLE açısından remisyon sağlanamamıştı. Bunun üzerine 3 ay boyunca Rituksimab tedavisi planlanan hastanın trombosit değerlerinde yüksek doz steroid uygulamaları ve intravenöz immunoglobulin infüzyonları dışında düzelme izlenmemişti. Hastanın 40 mg/gün steroid kullanma zorunluluğu oluşması ve steroid azaltıcı ajanlara yanıt alınamaması nedeniyle 2008 yılında splenektomi yapılmıştı. Splenektomi sonrası hastanın trombositopenisinde tam düzelme olmuştu. Hasta azatiyoprin 100 mg/gün, metilprednizolon 4 mg/gün ile tam remisyondaydı takip edilmekteydi. Son başvurusunda hasta SLE açısından remisyondaydı. (SELENA-SLEDAI [Safety of Estrogens in Lupus Erythematosus National Assessment-Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index] skorlaması:1, kompleman 3 ve 4 normal ve ds-DNA negatif). Ateş ile beraber kulak sayvanlarında kızamık kızarıklık yanma şikâyeti başlayan hastanın CRP (C-Reaktif Protein) değeri 35 mg/dl ve sedimentasyon hızı 65 mm/saat olarak ölçüldü (Tablo 2). Kulaktaki kıkırdağında yumuşama olan hastanın kulak burun boğaz kliniği tarafında yapılan değerlendirmesinde enfeksiyöz nedenleri değerlendirmek için bakılan sinus grafileri ve sürüntü kültürlerinde anlatımlı patojen üremesi saptanmadı. 2 hafta amoksisilin+ klavulanik asit (3 gram/gün) tedavisi verildi ancak tedaviye yanıt izlenmedi. Burun kökünde ağrı tarifleyen hastanın nazal kıkırdağlarında da kızarıklık yanma olması üzerine polikondrit ön tanısıyla metilprednizolon 40 mg/gün olarak başlandı. Hastanın ateş, kulak ve nazal kemikteki ağrı ve yanma şikâyetleri 1 hafta içinde geriledi. Steroid azaltılarak kesildi ancak 2 hafta sonra tekrar atak olması üzerine hastaya steroid azaltıcı ajan verilmesi planlandı. Hastaya metilprednizolon 6 mg/gün ve azatiyoprin 150 mg/gün verilerek hasta taburcu edildi. 2022 yılının şubat ayında bir RP atağı daha olan hastanın immunsupresif tedavisi metotreksat 20 mg/hafta olarak değiştirildi. Hasta son 8 aydır ataksız remisyonunda takip edilmektedir. Hastamızdan aydınlatılmış onam alınmıştır.



Şekil 1. Olgu 1'e ait polikondrit



Şekil 2. Olgu 1'e ait polikondrit

## TARTIŞMA

Relapsing polikondrit kıkırdak inflamasyonu ile seyreden nadir bir hastalıktır. Genellikle hastalık kendini ilk olarak auriküler tutulum ile göstermektedir. RP'nin kesin patogenezi henüz net olarak tanımlanmamıştır. RP, hem hümorale hem de hücre aracılı bağışıklık sistemlerinin katılımıyla, kıkırdaklı yapıları hedef alan karmaşık bir bozukluk olarak kabul edilir. RP hastalarının dolaşımlarında kolajen II, IX ve XI'e karşı oluşan otoantikolar tespit edilmiştir. Bu da kıkırdağa özgü otoimmünitenin RP patogeneziinde çok önemli bir rol oynayabileceğini düşündürmektedir.<sup>3</sup> Auriküler kıkırdağın sık olarak tutulması genellikle hastalığın kulağın enfeksiyon hastalıkları ile karıştırılmasına ve tanısında gecikmelere yol açmaktadır.<sup>4</sup> Kondrit ve poliartrit, RP'nin en yaygın klinik özellikleridir, ancak kıkırdaklı doku iltihabı potansiyel olarak birçok anatomik bölgede ortaya çıkabileceğinden hastalık sıklıkla heterojen, sadece görünüşte ilgisiz belirti ve semptomların çeşitli kombinasyonları ile kendini gösterir. Tanının erken konulması hastalık ilişkili komplikasyonları özellikle mortalitesi yüksek olan kardiyovasküler sistem ve solunum sistemi ilişkili olanları önlemede önemli bir basamaktır. Bizim takip ettiğimiz bu iki hastanın da ilk tutulumu literatürle uyumlu olarak kulak kıkırdağında başlamıştır.

RP tedavisi için kanıta dayalı kılavuzlar bulunmamaktadır. Oral prednizon genellikle günde 0.25 ila 1 mg/kg arasında değişen bir dozla başlanır ve mümkünse hastalığın seyri sırasında doz azaltılır.<sup>5,6</sup> Azatiyoprin (2 mg/kg/gün), siklosporin (5 mg/kg/gün) gibi diğer bazı ilaçlar ve metotreksat (15-25 mg/hafta oral veya subkutan) rekürren durumlarda tek başına veya sistemik kortikosteroidlerle birlikte ikinci basamak seçenekler olarak kullanılmıştır.<sup>7</sup> Bizim ilk vakamız azatiyopurin ikincisi vakamız ise metotreksatla remisyona girmiştir. Bir hastamızda azatiyopurin kullanımı altında yeni atak gelişmiştir. Hastalığın nadir olması ve tedavi yanıtının randomize çalışmalarla gösterilmemiş olması nedeniyle ikinci basamak ilaçların pratik kullanımında farklılık bulunmaktadır. Altta yatan hastalığın erken tedavisi için kondrit tanısına her zaman etiyolojik araştırmalar eşlik etmelidir. Zeuner ve arkadaşlarının tekrarlayan polikondritli 62 hastada yaptığı bir çalışmada, 22 hastada toplam 27 ilişkili hastalık bulundu. En sık birlikte görülen hastalıkların romatoid artrit (n = 7), miyeloproliferatif hastalıklar (n = 4), sistemik lupus eritematozus (n = 3) ve vaskülit (n = 3) olduğunu bildirmişlerdir.<sup>8</sup>clinical data of 26 (41.9% SLE ve RP birlikteliğine dair literatür verileri az olsa da kondritin lupusun ortaya çıkmasından önce veya ortaya çıkmasından sonra görülebileceği bilinmektedir. <sup>4,9,10</sup> Polikondrit vakalarının %25'inde antinükleer antikorlar tespit edilir, ancak mevcut vakada, yüksek seviyelerde anti-DNA antikorları ve düşük kompleman seviyeleri, lupus tanısını kuvvetle düşündürür. SLE gelişiminde immün komplekslerin rol oynadığına dair güçlü kanıtlar bulunmaktadır. <sup>11</sup> Bu konuda kulak sıvısı çalışmaları olmasa bile, kondritin yerel immün komplekslerin aktivitesiyle bağlantılı olduğu yaygın olarak kabul edilmektedir.<sup>12</sup> Relapsing kondritin birçok romatolojik veya otoimmün hastalığa eşlik ettiği çalışmalar ile ortaya konulmuş olup SLE ve kondritin birlikte ne sıklıkla görüldüğüne dair yapılmış orijinal araştırmalar ve insidans verileri bulunmamaktadır. Literatürde aralıklı olarak vaka sunularını yapılmıştır ve relapsing polikondrit ve SLE birlikteliğinin aynı hastada farklı antiteler mi oldukları yoksa relapsing polikondritin sistemik lupus eritematozus gibi her organı tutabilen multisistemik bir hastalığın bir parçası olarak mı ortaya çıktığı tartışılmaktadır.<sup>1,2,4</sup>eyes, audio-vestibular system, heart valves, respiratory tract, kidneys, and skin can also be involved. Skin involvement is most frequently linked to concomitant myelodysplastic syndrome and has rarely been associated with systemic lupus erythematosus. A 47-year-old woman presented with violaceous, indurated, tender plaques on the bilateral cartilaginous ears with sparing of the lobes, consistent with RP. Further investigations revealed positive ANA and anti-Smith antibody, oral ulcers, a photo-distributed skin eruption, and biopsy-proven lupus nephritis, leading to a second concomitant diagnosis of systemic lupus erythematosus (SLE Bizim takip ettiğimiz iki olgumuz da Lupus açısından SLICC kriterlerini, relapsing polikondrit açısından da McAdams kriterlerini karşılamaktaydı. Bu yüzden olgularımız Sistemik Lupus Eritematozus ve Relapsing Polikondrit birlikteliği olarak değerlendirildi. Ancak SLE'de oldukça heterojen tutulumların olabilmesi; episklerit, kondrit ve artrit gibi bulguların SLE'de olduğu gibi RP'de de görülebilmesi nedeniyle hastalarımızın McAdam's kriterlerini karşılasalar dahi bu tutulumların SLE'nin atipik tutulumları olarak da değerlendirilebileceği göz önünde bulundurulmalıdır. SLE'nin bu tür tutulumları yapabilme olasılığı göz önünde bulundurulsa da Relapsing Polikondritin bir biyobelirtecinin olmaması ve olgularımızın McAdams kriterlerini karşılaması sebebiyle bizim tarafımızdan Sistemik Lupus Eritematozus ve Relapsing Polikondrit birlikteliği olarak kabul edilmiştir. Sonuç olarak

bu iki hastalığın birlikte görülmesi nadir olmasına rağmen SLE tanısı almış bir hastayı incelerken kondriti göz ardı etmemek çok önemlidir.

**Çalışma fikrinin geliştirilmesi:**BE, DY, HK; Vakaların derlenmesi ve arşiv taraması:BE, DY, HK; Tartışmanın yazılması:BE, DY; Yazı Derleme; BE

## KAYNAKLAR

- 1.Nguyen MA, Rahnama-Moghadam S, Gilson RT. An uncommon presentation of an uncommon disease: relapsing polychondritis overlap with systemic lupus erythematosus. *Dermatol Online J.* 2016;22(2):13030/qt8c85456z.
- 2.Lenormand C, Scrivener Y. Relapsing Polychondritis in a Patient with Lupus Erythematosus: Another Manifestation of Neutrophilic Lupus? *Dermatology.* 2008;217(3):211-211. doi:10.1159/000141960
- 3.Yang CL, Brinckmann J, Rui HF, Vehring KH, Lehmann H, Kekow J, et al. Autoantibodies to cartilage collagens in relapsing polychondritis. *Arch Dermatol Res.* 1993;285(5):245-249. doi:10.1007/BF00371591
- 4.Bellon N, Anguel N, Vandendries C, Goujard C, Lambotte O. Auricular chondritis and thrombotic microangiopathy: An unusual combination revealing systemic lupus erythematosus. *Joint Bone Spine.* 2013;80(4):424-425. doi:10.1016/j.jbspin.2012.11.002
- 5.Schumacher S, Pieringer H. Relapsing polychondritis: a chameleon among orphan diseases. *Wien Med Wochenschr.* 2017;167(9-10):227-233. doi:10.1007/s10354-017-0559-1
- 6.Mathian A, Miyara M, Cohen-Aubart F, Haroche J, Hie M, Pha M, et al. Relapsing polychondritis: A 2016 update on clinical features, diagnostic tools, treatment and biological drug use. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2016;30(2):316-333. doi:10.1016/j.berh.2016.08.001
- 7.Borgia F, Giuffrida R, Guarneri F, Cannavò S. Relapsing Polychondritis: An Updated Review. *Biomedicine.* 2018;6(3):84. doi:10.3390/biomedicine6030084
- 8.Zeuner M, Straub RH, Rauh G, Albert ED, Schölmerich J, Lang B. Relapsing polychondritis: clinical and immunogenetic analysis of 62 patients. *J Rheumatol.* 1997;24(1):96-101.
- 9.Harisdangkul V, Johnson WW. Association Between Relapsing Polychondritis and Systemic Lupus Erythematosus: South Med J. 1994;87(7):753-757. doi:10.1097/00007611-199407000-00017
- 10.Kitridou RC, Wittmann AL, Quismorio FP. Chondritis in systemic lupus erythematosus: clinical and immunopathologic studies. *Clin Exp Rheumatol.* 1987;5(4):349-353.
- 11.Papp K, Végh P, Hóbor R, Szittner Z, Voko Z, Podani J, et al. Immune Complex Signatures of Patients with Active and Inactive SLE Revealed by Multiplex Protein Binding Analysis on Antigen Microarrays. *Cohen IR, ed. PLoS ONE.* 2012;7(9):e44824. doi:10.1371/journal.pone.0044824
- 12.Haslag-Minoff J, Regunath H. Relapsing Polychondritis. *N Engl J Med.* 2018;378(18):1715-1715. doi:10.1056/NEJMicm1713302