

tam kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı, rutin biyokimya değerleri normal sınırlarda idi. Papüllerden yapılan punch biyopsi tetkikinde hiperkeratoz, parakeratoz ve papillomatoz, suprabazal akantolizis ve stratum korneumda yer alan diskeratotik hücreler DH tanısını desteklemekteydi. Lezyonlardan alınan kültürlerde bakteri üremesi olmadı. Lezyonlardan bakılan Tzanck testinde akantolitik ve multinükleer dev hücreler gözlemlendi. Hastaya EH tanısıyla oral valasiklovir 3x1000 mg, topikal mupirosin krem 2x1 ve antihistaminik tedavisi başlandı. Tedavinin 5. gününde hastanın kliniğinde belirgin düzelme olduğu gözlemlendi.

Tartışma

DH nadir görülen, otozomal dominant geçişli bir genodermatozdur. Ailesinde hastalık olmayan olguların ortaya çıkışı de novo mutasyonların olduğunu düşündürmektedir (3, 4). DH, 6-20 yaş arasında ortaya çıkan, kadın ve erkekleri eşit oranda etkileyen, deri dışında tırnak ve müköz membranları da tutabilen bir hastalıktır. En erken görülen deri lezyonları olan sert, deri rengindeki papüller, hastalık kronikleştikçe gri-kahverengi yağlı bir görünüm alır (5). Bizim hastamız boyunun etrafında yerleşen kirli, sarı-kahverengi, yağlı görünümde kabarıklıkların 18 yaşında başladığını ifade etmekteydi. Olgumuzda tipik deri lezyonları bulunmakla beraber tırnak ve mukoza tutulumu yoktu. EH'nin en sık nedeni HSV tip 1 ve 2'dir. Coxsackie virüs A16 ve Vaksinya virüs de EH patogenezinde suçlanmıştır. Ortalama 10 günlük bir kuluçka dönemini izleyen viremi sonrası başlıca yüz ve boyunda olmak üzere gövde ve ekstremiteleri de tutabilen çok sayıda vezikül ve püstüller oluşur. Lezyonların göbekli olması ve gruplaşma eğilimi göstermemesi tipik özelliğidir. Hastalık en sık atopik dermatit (AD) zemininde gelişir. İritan kontakt dermatit, seboreik dermatit, psoriasis, pemfigus vulgaris, DH, pitriyazis rubra pilaris, Hailey-Hailey hastalığı, T hücreli lenfoma ve Wiskott-Aldrich sendromu da EH ile ilişkilendirilmiştir (6). DH'li vakalarda viral enfeksiyonlara eğilim artmıştır. Herpes simpleks virüslerin neden olduğu EH tablosu nadir rastlanan bir komplikasyondur. Bulaş genellikle dudaktaki herpes virüs enfeksiyonundan otoinokülasyon veya infekte olan başka bir bireyden heteroinokülasyon şeklinde olmaktadır (6, 7). DH ve EH ilişkisini açıklayacak hücrel immün cevaptaki defektin patogenezini tam olarak açık değildir. Kesin olarak bilinmemekle birlikte epidermal immün yanıtındaki defektin, immün regülasyondaki değişikliklerin ve bozulan epidermal bariyerin herpes simpleks virüs enfeksiyonlarına eğilimi arttırabileceği düşünülmektedir (7). EH tedavisinde, hafif olgularda topikal antiviral ve antibakteriyel tedavi yeterli olabilir. Yaygın lezyonu olan olgularda, topikal

tedavinin yanı sıra çocuklar için oral asiklovir (20 mg/kg, günde dört kez) ve erişkinler için ise oral valasiklovir (3x1000 mg) başlanmalıdır. Hastaneye yatırılacak ağırlıkta olan hastalara intravenöz asiklovir tedavisi (3x250 mg; 7-10 gün) tercih edilmesi gereken seçenek olmalıdır (8). Biz de literatürle uyumlu olarak hastamıza valasiklovir 3x1000 mg, topikal mupirosin krem 2x1 ve antihistaminik tedavisi başladık ve 5 gün sonra lezyonlarda belirgin düzelme gözlemledik. Nadir görülen bu birlikteliğin akılda tutulması gerektiği düşünülmektedir. DH'li olgularda yüksek ateş, halsizlik ile birlikte aniden ortaya çıkan veziküller lezyonlarda, EH'yi ayırıcı tanıda düşünmek ve gelişebilecek komplikasyonları en aza indirmek açısından sistemik antiviral tedaviye en kısa sürede başlamak gerekliliğini vurgulamak için nadir görülen bu birlikteliği sunmaya değer bulduk.

Kaynaklar

- Öztürkcan S. Derinin Viral Hastalıkları. Dermatoloji'de. Ed. Tüzün Y, Güner MA, Serdaroglu S, Oğuz O, Aksungur VL. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi, 2008; 599-601.
- Kucukyilmaz I, Alpsoy E, Yazar S. Kaposi's varicelliform eruption in association with rosacea. J Am Acad Dermatol 2004; 51: 169-72.
- Wollenberg A, Zoch C, Wetzel S, Plevig G, Pryzbilla B. Predisposing factors and clinical features of eczema herpeticum: a retrospective analysis of 100 cases. J Am Acad Dermatol 2003; 49: 198-205.
- Burge SM, Wilkinson JD. Darier-White disease: a review of clinical features in 163 patient. J Am Acad Dermatol 1992; 27: 40-50.
- Goldsmith LA, Baden HP. Darier-White disease (Keratosis follicularis) and acrokeratosis verruciformis. Fitzpatrick's dermatology in general medicine'de. Ed. Freedberg IM, Eisen AZ, Wolf K, Goldsmith LA, Katz SI. 6. Baskı. New York, Mc-Graw Hill; 2003: 523-531.
- Lowy DR. Viral and rickettsial diseases. Fitzpatrick's dermatology in general medicine'de. Ed. Freedberg IM, Eisen AZ, Wolf K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI. 6. Baskı. New York, Mc-Graw Hill; 2003: 2035-2162.
- Donnelly AA, Buttler R, Miller CH. A case of Kaposivaricelliform eruption in Darier-White. Cutis 2005; 75: 33-36.
- Kimata H. Rapidly increasing incidence of Kaposi's varicelliform eruption in patients with atopic dermatitis. Indian J Dermatol Venereol Leprol 2008; 74: 260-261.

Tekrarlayan Polikondrit: İki Olgu Sunumu

Yrd. Doç. Dr. Emine Çölgeçen ÖZEL¹, Yrd. Doç. Dr. Nilfen Yıldırım ERDOĞAN², Yrd. Doç. Dr. Aylin OKUR³, Yrd. Doç. Dr. Zeliha Kapusuz GENCER⁴, Dr. Hafize KIZILKAYA⁵, Prof. Dr. Levent SAYDAM⁴, Prof. Dr. İlhan GÜNAYDIN⁵

¹Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalı, Yozgat
²Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Çanakkale
³Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Yozgat
⁴Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı, Yozgat
⁵Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Yozgat

ÖZET

Tekrarlayan Polikondrit: İki Olgu Sunumu

Tekrarlayan polikondrit (TP) kırıkdağ ve bağ dokusunun inflamasyonu ve destrüksiyonuna yol açan, nadir görülen otoimmün bir hastalıktır. Kulak ve burunun elastik kırıkdağı, periferik eklemlerdeki hyalen kırıkdağ, vertebral fibrokartilaj, trakeobronşial kırıkdağ ile göz, kalp, kan damarları ve iç kulaktaki proteoglikandan zengin yapılar etkilenebilir. TP çoğu hastada fluktuan ve progresif bir seyir izlerken, yaşam süresinde belirgin bir kısalmaya neden olur. Major klinik özellikleri aurikular kondrit, artrit, nazal kondrit, oküler inflamasyon, solunum yolları kondriti ve odyovestibüler hasardır. TP tanısı klinik, patolojik ve radyolojik olarak konulmaktadır. Bu makalede her iki aurikulada kondriti ve oküler inflamasyonu olan TP'li iki erkek olgu sunuldu.

Anahtar Kelimeler: Aurikula, Tekrarlayan polikondrit, Otoimmün hastalık

Giriş

Tekrarlayan polikondrit (TP), kırıkdağ dokularında epizodik inflamatuvar ataklarla seyreden ve nadir görülen otoimmün bir hastalıktır. TP'li hastaların yarısının serumunda tip 2 kollajene karşı gelişen IgG tipi antikolar gösterilmiştir (1). İlk olarak 1923 yılında Jacksh-Wartenhorst tarafından "polikondropati" olarak isimlendirilmiştir. Hastalık daha sonra kondromalazi ya da kronik atrofik polikondrit olarak adlandırılmıştır. 1960'da Pearson ve ark. TP'nin klinik özelliklerini gösteren 12 olgulu bir seri yayınlamışlar ve TP terimini ilk defa kullanmışlardır (2).

Her iki cinsten eşit oranda görülen TP, çocukluk veya ileri yaşlarda da görülmesine karşın en sık 40-50 yaşlar arasında ortaya çıkar (3). TP'de kırıkdağların inflamasyonu ve progresif destrüksiyonuna ek olarak, noneroziv inflamatuvar artrit, odyovestibüler disfonksiyon, oküler inflamasyon (sklerit, episklerit), vaskülit ve daha nadir olarak renal tutulum da görülebilir (1, 3).

Olgu

Kırk yedi yaşında erkek hasta yaklaşık 3 ay önce ilk defa sol kulağında, 10 gün sonra da sağ kulağında beliren kızamıklık, şişlik, dokunmakla ağrı ve zonklama şikayeti ile polikliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde 4 yıl önce akciğer tüberkülozu nedeniyle tedavi aldığı, son 2 yıldır da hepatit

ABSTRACT

Relapsing Polichondritis: Report of Two Cases

Relapsing polichondritis (RP) is an unusual autoimmune disorder that causes destruction and inflammation of cartilaginous and connective tissues. Elastic cartilage of the ears and the nose, hyaline cartilage of peripheral joints, vertebral fibrocartilage and tracheobronchial cartilage, as well as proteoglycan-rich structures of the eye, heart, blood vessels or inner ear may all be affected. In most patients, RP manifests a fluctuating and progressive course which eventually results in a significant shortening of life expectancy. The major clinical features include auricular chondritis, arthritis, nasal chondritis, ocular inflammation, chondritis of the respiratory tract and audiovestibular damage. The diagnosis of RP is made on clinical, pathological and radiological basis. In this paper two male patients with relapsing polychondritis; both presenting with chondritis of bilateral auricula and ocular inflammation are reported..

Key Words: Auricula, Relapsing polichondritis, Autoimmune disease

B taşıyıcılığı nedeniyle takipte olduğu öyküsü mevcuttu. Soygeçmişinde özellik yoktu. Dermatolojik muayenesinde her iki aurikulada palpasyonla ağırlı yaygın eritem ve ödem saptandı. Kulak memelerinde lezyon saptanmadı (Resim 1).

Aurikula lezyon bölgesinden alınan ve subkutan yağlı doku ile kırıkdağ dokuyu da içeren tam kat punch biyopsi örneğinin histopatolojisinde subkutan yağlı doku-bağ doku ve kırıkdağ doku arasındaki geçiş düzeyizlendiği ve tüm bu yapıları tutan yoğun mikst tipte iltihabi hücre



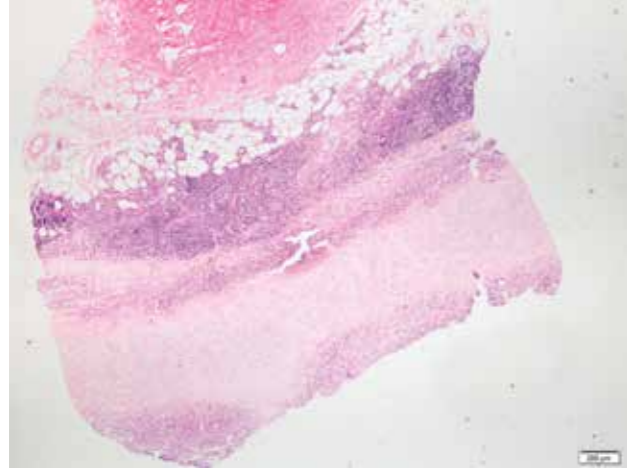
Resim 1. Birinci hastanın aurikulasında eritem ve ödem.

NOT: 9-13 Ekim 2012 tarihlerinde Gaziantep'te gerçekleşen 24. Ulusal Dermatoloji Kongresi'nde poster bildirisi olarak sunulmuştur.

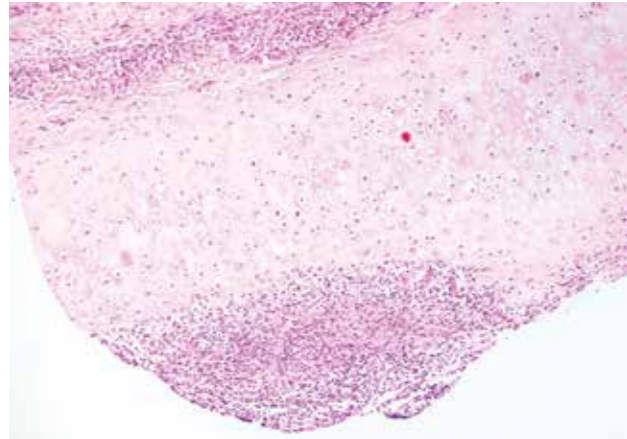
Dermatoz 2013 ; 4(1) : 23-26.

Dermatoz 2013 ; 4(1) : 21-22.

infiltrasyonun varlığı izlendi (Resim 2). Lenfositler, plazma hücreleri, nötrofil, seyrek eozinofilden meydana gelen iltihabi infiltrasyon sonucu kıkırdak dokudaki kondrositlerin kaybı, laküner yapının destrüksiyonu yanında bazofil kaybı da dikkati çekti (Resim 3).



Resim 2. Aurikular subkutan dokular ve kartilajı tutan mikst tipte iltihabi hücre infiltrasyonu (H&Ex40).



Resim 3. Kartilajda yıkıma neden olan lenfosit ve nötrofillerin ağırlıklı olduğu iltihabi infiltrasyon (H&Ex100).

Hastanın hemogramı, rutin biyokimya değerleri, tam idrar tetkiki, C-reaktif protein (CRP) düzeyleri normal sınırlardaydı. Sedimentasyon (67mm/s) normalden yüksekti. Romatoid faktör (RF), antinükleer antikor (ANA) negatif idi. Toraks bilgisayarlı tomografisinde geçirilmiş tüberküloza ait akciğer bulguları vardı. Ekokardiyografik inceleme normal sınırlardaydı. Kulak burun boğaz muayenesinde üst solunum yollarına ve iç kulak tutulumuna ait bulgu saptanmadı. Göz muayenesinde episklerit tespit edildi.

Mevcut klinik ve histopatolojik bulguların ışığında olguya TP tanısı konuldu. Hepatit B taşıyıcısı olan hastaya lamivudin profilaksisi ile birlikte tedavide 48mg/gün metilprednizolon oral olarak başlandı. Birinci haftanın sonunda aurikulardaki eritem ve ödemde belirgin gerileme izlendi ve steroid dozu kademeli olarak azaltıldı. Yaklaşık 6 aydır metilprednizolon (8mg/gün) almakta olan hasta klinik olarak remisyondadır.

Olgu 2

Altmış üç yaşında erkek hasta sağ kulakta bir haftadır olan ağrılı şişlik ve kızarıklık yakınmaları ile polikliniğimize başvurdu. Hastanın öyküsü derinleştirildiğinde sağ kulaktaki şikayetlerin 2-3 yıldır azalıp artarak devam ettiği ve alt ekstremitte eklemlerinde de zaman zaman ağrı ve şişlik olduğu öğrenildi. Özgeçmişinde sağ inguinal bölgede herni tanısı mevcuttu. Soygeçmişinde özellik yoktu. Dermatolojik muayenesinde her iki aurikulada palpasyonla ağrılı yaygın eritem ve ödem saptandı. Kulak memelerinde lezyon saptanmadı (Resim 4).



Resim 4. İkinci hastanın aurikulasında eritem ve ödem.

Hastanın hemogramı, rutin biyokimya değerleri, tam idrar tetkiki normal sınırlardaydı. Sedimentasyon (52 mm/s) ve CPR (15.3 mg/dl) düzeyleri normalden yüksekti. Romatoid faktör (RF), antinükleer antikor (ANA) negatif idi. Akciğer grafisi normaldi. Ekokardiyografik inceleme de yaş ile uyumlu değişiklikler saptandı. Kulak burun boğaz muayenesinde üst solunum yollarına ve iç kulak tutulumuna ait bulgu saptanmadı. Göz muayenesinde konjonktivit tespit edildi. Artralji nedeniyle romatoloji tarafından değerlendirilen hastanın alt ekstremitte eklemlerinde non-eroziv inflamatuvar artrit teşhis edildi.

Hasta biyopsi işlemini kabul etmediği için mevcut klinik bulgularla TP tanısı konuldu. Tedavide 20mg/gün prednizolon oral olarak başlandı. Birinci haftanın sonunda klinik bulgulara belirgin düzelmeye gözlemlendi ve steroid dozu kademeli olarak azaltıldı. Hasta takip altına alındı.

Tartışma

TP'de en sık görülen bulgu %85-90 oranında aurikular kondrit, ikinci

sıklıkta ise nazal kondrittir (%54-70). Aurikular kondritte kulak memesi tutulmaz, dış kulak kıkırdığında tek ya da iki tarafı olarak ani gelişen kızarıklık, ödem ve hassasiyet vardır. Akut inflamasyon sıklıkla 1-2 hafta içerisinde spontan geriler, fakat haftalar veya aylar sonra tekrarlayabilir. Kondritin tekrarlayan epizotları, normal kıkırdak dokuda yıkıma ve fibrozise neden olarak kulakta yumuşamaya ve karnibahar benzeri görünüme, burunda ise çökmeye ve semer burun deformitesine yol açabilir (3-5). Hastalarımızda erken tanı ve tedavi ile herhangi bir kulak deformitesi gelişmemiştir.

TP'li hastaların %50-75 kadarında artrit ve artralji görülür. Artrit tekrarlayıcı, gezici, asimetrik, büyük ve küçük eklemleri etkileyen, eroziv olmayan ve deformasyon bırakmayan karakterdedir. RF pozitifliği ve ANA titresinin yüksekliği yaygın değildir (6). İkinci olgumuzda alt ekstremitte asimetrik, büyük ve küçük eklemleri etkileyen, eroziv olmayan artrit bulguları mevcuttu. Otoimmün laboratuvar belirteçleri normaldi.

İç kulak hasarına bağlı bulantı, kusma, tinnitus, ataksi, duyma kaybı; larinks, trakea, bronş tutulumuna bağlı horlama, öksürük, afoni, dispne, wheezing ve trakeostomi endikasyonuna neden olabilecek hava yolu kollapsı gelişebilir (5, 7). Assendan aorta veya aort kapağındaki ani dilatasyona bağlı olarak aort yetmezliği veya aort anevrizması gelişebilir. Renal tutulum çok nadirdir ve varlığı kötü prognozu gösterir. Mikroskopik hematüri, proteinüri ve bazen de şiddetli böbrek fonksiyon kaybı ile gidebilir (8). Olgularımızda iç kulak, hava yolları, kalp ve böbrek ile ilgili bir tutulum saptanmadı. Göz tutulumu en sık sklerit ve episklerit şeklinde görülürken, keratit, konjonktivit, üveit ya da iritis de gözlenebilir (1, 3). Bizim ilk olgumuzda episklerit, ikinci olgumuzda ise konjonktivit mevcuttu.

Kütöz bulgular hastaların %36'sında gözlenir ve TP için spesifik değildir. En sık vaskülit, eritema nodozum benzeri lezyonlar görülür. Hastalığın erken döneminde gezici yüzeysel tromboflebit gelişebilmektedir. Diğer deri bulguları arasında oral aft, anjiödem, ürtiker, livedo retikularis, liken planus yer almaktadır (9, 10). Bizim olgularımızda aurikular kondrit dışında ek bir deri bulgusu izlenmedi.

TP; sistemik vaskülitler, romatoid artrit, sistemik lupus eritematozus, Sjögren sendromu, spondilartropati, myelodisplastik sendrom, inflamatuvar barsak hastalıkları, Behçet hastalığı, otoimmün hemolitik anemi ve hepatit C gibi hastalıklarla beraber görülebilmektedir (1, 9, 11). Bizim ilk hastamızda hepatit B pozitifliği vardı. Literatürde TP ve hepatit B birlikteliği bulunmamaktadır.

TP'nin histopatolojisinde kıkırdak dokunun normal bazofilik görünümünde kayıp ve perikondriyal inflamatuvar infiltrat ile karakterizedir. Hastalığın son evresinde kıkırdığın yerini fibröz doku alır (1, 3).

TP için sıklıkla Mc Adam ve ark. (12) tarafından 1976'da belirlenen tanı kriterleri kullanılmaktadır.

Mc Adam kriterleri şunlardır:

1. Her iki aurikulada tekrarlayan kondrit,
2. Non-eroziv inflamatuvar artrit,
3. Burun kıkırdaklarında kondrit,
4. Konjonktivit, keratit, sklerit, episklerit ve/veya üveitin olduğu göz inflamasyonu,

5. Laringeal ve/veya trakeal kıkırdakların tutulduğu üst solunum yolunda kondrit,
6. Kohlear veya vestibüler disfonksiyon.

Bu kriterlerden üç veya daha fazlasının olması tanı için gereklidir.

1979'da Damiani ve Levine (13), 1986'da Michet ve ark. (14) Mc Adam kriterlerini modifiye ettiler.

Modifiye Mc Adam kriterleri şunlardır:

1. En az üç ya da daha fazla Mc Adam kriterinin bulunması veya
2. En az bir ya da daha fazla Mc Adam kriteri ve pozitif histopatoloji veya
3. En az iki farklı bölgede kondrit bulunması ve düşük doz steroidlere veya dapsona yanıt vermesi.

Biz modifiye Mc Adam kriterlerini kullanarak ilk hastamızda her iki aurikulada tekrarlayan kondrit, episklerit ve pozitif histopatoloji; ikinci hastamızda ise her iki aurikulada tekrarlayan kondrit, non-eroziv inflamatuvar artrit ve konjonktivit bulguları ile TP tanısını koyduk.

Hastalığın prognozu oldukça değişken olup %30 oranında mortalite bildirilmiştir. En sık ölüm nedeni hava yolu kollapsıdır. Kardiyovasküler komplikasyonlar ikinci sırada yer alırken üçüncü sırada immünsüpresif tedavilere sekonder gelişen infeksiyonlar bulunmaktadır. Özellikle respiratuvar sistem tutulumunu erken evrede saptamak mortaliteyi önemli ölçüde azaltır (5, 15). Hastalarımızda erken tanı ve tedavi sayesinde herhangi bir sistemik komplikasyon gelişmedi.

TP tedavisinde kullanılan temel ajanlar arasında sistemik steroidler, kolşisin ve dapson bulunmaktadır. Azatiyopirin, siklosporin, metotreksat ve mikofenolat mofetil tedavide başarıyla kullanılan diğer ajanlardır. Hayatı tehdit eden bulgularla seyreden ağır hastalarda siklofosfamid kullanılabilir. Son yıllarda biyolojik ajanların da (rituksimab, infliximab, etanersept, adalimumab) etkili olduğu gösterilmiştir (1, 16). Olgularımızda düşük doz steroid tedavisi başlanmış ve kısa sürede dramatik yanıt alınmıştır.

Sonuç olarak TP nadir görülen bir hastalık olmasına rağmen pek çok sistemi etkileyip ciddi komplikasyonlara ve mortaliteye neden olmaktadır. Bu nedenle erken tanı ve tedavi, hastalığın mortalite ve morbiditesini önemli derecede etkilemektedir. Önceki yıllara göre tanı ve tedavi metodlarındaki ilerleme nedeniyle beklenen yaşam süreleri uzamıştır. TP, aurikular kondrit olan hastalarda ayırıcı tanıda akıldan tutulmalı ve bu hastalara multidisipliner bir şekilde yaklaşılmalıdır.

Kaynaklar

1. Edrees A. Relapsing polychondritis: a description of a case and review article. *Rheumatol Int* 2011; 31: 707-713.
2. Pearson CM, Kline HM, Newcomer VD. Relapsing polychondritis. *N Engl J Med* 1960; 263: 51-58.
3. İter N. Bağ dokusu hastalıkları. *Dermatoloji'de*. Ed. Tüzün Y, Güner MA, Serdaroğlu S, Oğuz O, Aksungur VL. 3. Baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 2008; 1021-1092.

4. Kent PD, Michet CJ Jr, Luthra HS. Relapsing polychondritis. Curr Opin Rheumatol 2004; 16: 56-61.
5. Türkmen M, Gerçeker Türk B, Karaca N, Kandiloğlu G, Dereli T. Tekrarlayan polikondrit: Bir olgu sunumu. Türk Dermatoloji Dergisi 2009; 3: 73-76.
6. Günaydin I, Daikeler T, Jacki S, Mohren M, Kanz L, Kötter I. Articular involvement in patients with relapsing polychondritis. Rheumatol Int 1998; 18: 93-96.
7. Tarkan Ö, Çetik F, Sürmeliöglü Ö, Çidemal O, Uğuz A. İç kulak tutulumu ile giden relapsing polikondrit: Olgu sunumu. KBB ve BBC Dergisi 2011; 19: 21-24.
8. Chang-Miller A, Okamura M, Torres VE ve ark. Renal involvement in relapsing polychondritis. Medicine (Baltimore) 1987; 66: 202-217.
9. Ananthkrishna R, Goel R, Padhan P, Mathew J, Danda D. Relapsing polychondritis-case series from South India. Clin Rheumatol 2009; 28: 7-10.
10. Francès C, el Rassi R, Laporte JL, Rybojad M, Papo T, Piette JC. Dermatologic manifestations of relapsing polychondritis. A study of 200 cases at a single center. Medicine (Baltimore) 2001; 80: 173-179.
11. Hemmati I, Yoshida E, Shojania K. Relapsing polychondritis associated with hepatitis C virus infection. Clin Rheumatol 2012; 31: 391-394.
12. McAdam LP, O'Hanlan MA, Bluestone R, Pearson CM. Relapsing polychondritis: prospective study of 23 patients and a review of the literature. Medicine (Baltimore) 1976; 55: 193-215.
13. Damiani JM, Levine HL. Relapsing polychondritis-report of ten cases. Laryngoscope 1979; 89: 929-946.
14. Michet CJ Jr, McKenna CH, Luthra HS, O'Fallon WM. Relapsing polychondritis. Survival and predictive role of early disease manifestations. Ann Intern Med 1986; 104: 74-78.
15. Güler M. Relapsing polychondritis (tekrarlayan polikondrit). Türkiye Klinikleri J Med Sci 1987; 7: 327-333.
16. Kemta Lekpa F, Kraus VB, Chevalier X. Biologics in relapsing polychondritis: a literature review. Semin Arthritis Rheum 2012; 41: 712-719.



Aellas™ Skin Renaval Platform Kimyasal peelingte yeni bir devir

- Uygulamaya hazır ürünler
- Tedavi sırasında kolay uygulama
- Çeşitli tedavi alanları ve estetik amaçlar için ürün kombinasyonları
- Kısa tedavi süresi
- Uzun raf ömrü sağlayan kimyasal stabilite



Estetik Tedavide Tiksotropik Özellik ve Nanoteknoloji ile Yeni Teknoloji
Tedavi Olanakları

www.aesta-md.com Tel:0216 326 53 65

