

Н.В. ЖУРАВЛЕВА, Д.А. ДИБРОВ, А.В. ИВАНОВА,
А.В. АКСЕНОВА, Е.А. ГУРЬЯНОВА, Н.С. ПУШКИНА, Т.Л. СМИРНОВА

РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ ПОЛИХОНДРИТ: ПРОБЛЕМЫ И РЕШЕНИЯ

Ключевые слова: рецидивирующий полихондрит, нестероидные противовоспалительные препараты, кортикостероиды, иммуносупрессоры, биологические препараты, дапсон.

Цель исследования – оценка особенности клинического течения и эффективности проводимой фармакологической терапии у пациента с рецидивирующим полихондритом.

Материал и методы. Проведены ретроспективный и проспективный анализы диагностики, течения и лечения рецидивирующего полихондрита у пациента. Диагноз больному установлен на основании классификационных критериев McAdam. Пациенту были назначены лабораторные исследования: общий, биохимический и иммунологический анализы крови; инструментальные методы: рентгенологическое и ультразвуковое обследование суставов, спирометрия.

Результаты исследования. У пациента впервые проявления рецидивирующего полихондрита обнаружены в возрасте 58 лет. Больной обратился с жалобами на появление боли, припухлости и гиперемии ушных раковин, изменение формы носа; приступы удушья, которые купировались ингаляциями сальбутамола, осиплость голоса; длительный субфебрилитет (37,5–38°C), артралгии. В сентябре 2022 г. был осмотрен отоларингологом, затем направлен к ревматологу для определения лечебно-диагностической тактики. По результатам лабораторных данных: скорость оседания эритроцитов – 48 мм/ч, С-реактивный белок – 30,1 мг/л, ревматоидный фактор – 10 ЕД/л, антитела к циклическому цитруллиновому пептиду – 7,0 ед., результат иммуноблота – отрицательный; антитела к миелопероксидазе – 4,15 RU/ml, антитела к протеиназе – 32,2 RU/ml. При спирометрии отмечалось нарушение функции внешнего дыхания по обструктивному типу. УЗИ суставов – признаки синовита проксимальных межфалангеальных суставов обеих кистей. На основании классификационных критериев McAdam выставлен клинический диагноз: рецидивирующий полихондрит с системными проявлениями: хондрит ушных раковин и носовой перегородки, серонегативный артрит, бронхообструктивный синдром, конституциональный симптом (лихорадка). Пациенту назначена терапия: преднизолон 20 мг/сут, метотрексат 25 мг/нед. Была достигнута клинико-лабораторная ремиссия, но в последующем наблюдались рецидивы болезни и появление герпетической инфекции. В июле 2023 г. был направлен на обследование и лечение в ФГБНУ НИИ ревматологии имени В.А. Насоновой. Пациент был представлен на комиссию по терапии генно-инженерными биологическими препаратами. С учетом часто рецидивирующей герпетической инфекции назначение генно-инженерных биологических препаратов было отложено. Рекомендовано продолжить прием преднизолона в дозе 20 мг/сут, противовирусную терапию (валацикловир). К лечению добавлен дапсон 100 мг в сутки, но его пациент самостоятельно отменил через 3 месяца из-за появления выраженной тошноты и бессонницы. В последующем с иммуносупрессивной целью был назначен азатиоприн 150 мг/сут, продолжен прием преднизолона 20 мг/сут. Однако эффекта от проводимой терапии не отмечено, регистрировались обострения заболевания, что явилось основанием для направления пациента в ФГБНУ НИИ ревматологии имени В.А. Насоновой на повторную госпитализацию для определения тактики лечения.

Выводы. Рецидивирующий полихондрит является быстро прогрессирующим заболеванием, при отсутствии своевременной диагностики и лечения имеет риск развития жизнеугрожающих состояний.

Введение. Рецидивирующий полихондрит (РП) – хроническое иммуноопосредованное заболевание с поражением тканей, богатых протеогликаном (эластичный хрящ уха, носовой перегородки, хрящи трахеобронхиального дерева, гиалиновый хрящ суставов), приводящее к прогрессирующему лизису хрящевых структур, анатомической необратимой деформации и нарушению функции органов [4, 9, 11, 24]. Распространенность диагностированного РП составляет от 4,5 на миллион жителей среди взрослых [5].

На протяжении почти столетия болезнь хранит секреты, которые до сих пор не объяснены. Реальная распространенность данной редкой патологии неизвестна. Низкая частота встречаемости и недостаточная информированность врачей различных специальностей об особенностях ее клинического течения приводят к запоздалой постановке диагноза. Среди триггеров важная роль отводится механическим, химическим и инфекционным факторам, каждый из которых участвует в активации аутоиммунитета у генетически предрасположенных лиц, определяя клинические проявления: воспаление хрящевых структур носа, уха, суставов, дыхательных путей [1, 18, 20, 32, 36].

Клинические формы. Сложный прогрессирующий иммунный процесс РП определяет разнообразную картину [1].

Клинические формы представлены хондритом и полиартритом. В основе заболевания лежит системное аутоиммунное воспаление хрящевой ткани и структур, богатых протеогликанами, поэтому происходит поражение различных анатомических зон: глаз, сердечных клапанов и кровеносных сосудов (преимущественно аорты).

Дебют заболевания представлен преимущественно билатеральным хондритом ушной раковины, хондритом носовой перегородки. РП может начаться с лихорадки, снижения массы тела, лимфаденопатии, что требует проведения дифференциальной диагностики для исключения бактериальной (туберкулез, сифилис), вирусной инфекции (СПИД), а также онкологического поиска. Сложность клинической картины затрудняет своевременную диагностику и приводит к прогрессированию заболевания [2, 15].

Хондрит ушной раковины, носовой перегородки и трахеобронхиального дерева. Моно- или двусторонний ушной хондрит отражает дебют заболевания. Начало внезапное, характеризуется болевым синдромом, гиперемией и отеком, локализующимися в хрящевой части уха, обычно щадящими мочку, в которой отсутствует хрящевая ткань, и это необходимо учитывать при проведении дифференциальной диагностики с инфекционным процессом.

Обострение ушного хондрита происходит спонтанно, протекает с рецидивами, приводит к утрате хрящевых структур и деформации ушной раковины, которая приобретает вид «цветной капусты». Вовлечение в процесс внутреннего уха может проявляться нейросенсорной тугоухостью, тиннитусом и головокружением [7].

Воспалительный процесс затрагивает переносицу с появлением гиперемии и болезненности. По мере прогрессирования воспаления происходит деформация спинки носа – «седловидный нос».

Одним из признаков РП может быть трахеобронхомалация. Клинические признаки представлены болезненностью в области щитовидного хряща и трахеи, стенозом и охриплостью голоса, непродуктивным кашлем, одышкой, стридором и свистящим дыханием, что может потребовать экстренной трахеотомии в качестве временной или постоянной меры. Поражение дыхательных

путей, связанное с аутоиммунной деструкцией хрящевой ткани трахеи и бронхов, является прогностическим показателем тяжести РП [19].

Артрит. Основной формой поражения суставов при РП является неэрозивный серонегативный полиартрит, поражающий пястно-фаланговые, проксимальные межфаланговые, коленный, голеностопные, плюснефаланговые суставы [28].

Глазные проявления. Глазными проявлениями при РП являются склерит, эписклерит и конъюнктивит. Увеит наблюдается у 25% пациентов. Поражение роговицы наблюдается у 10% пациентов. Другими редко встречающимися глазными проявлениями являются ишемическая оптическая нейропатия, обусловленная васкулитом; кистозный макулярный отек и катаракта, которые могут быть расценены как проявление активности РП или являться осложнением стероидной терапии [25].

Неврологические проявления. Неврологические проявления связаны с васкулитом центральной или периферической нервной системы. К ним относятся головная боль, судороги, гемиплегия, асептический менингит, менингоэнцефалит и церебральные аневризмы. Наиболее распространенной формой является поражения черепных нервов [28].

У пациентов с поражением центральной нервной системы, особенно у пациентов с асептическим менингитом, в ликворе выявляют нейтрофильный плеоцитоз и сниженный уровень глюкозы, который имитирует картину пиогенного менингита.

Почечные осложнения. Патология почек может проявляться иммуноглобулиновой А-нефропатией, тубулоинтерстициальным нефритом, мембранозной нефропатией. В анализах мочи определяется протеинурия, в сыворотке крови – повышение уровня креатинина [12].

Кожные проявления. При осмотре пациента могут быть выявлены папулы, эритематозные элементы, локализованные в области верхней части туловища, а также изъязвления кожи верхних конечностей и туловища; появление афтозного стоматита [12].

Поражение сердечно-сосудистой системы. Клинический спектр включает поражение клапанов сердца, аневризму аорты, расслоение аорты, миокардит, перикардит, системный васкулит. Аневризма аорты протекает бессимптомно и может приводить к разрыву аорты, что является причиной летального исхода. Поэтому для ранней диагностики поражения сердца необходимо проводить эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ) [10].

Ассоциированные состояния. У 25–35% пациентов с РП могут присутствовать и другие аутоиммунные системные заболевания, в частности, узелковый полиартериит, гранулематоз Вегенера, синдром Чарга–Стросса или болезнь Бехчета [11, 14, 34]. При РП могут поражаться сосуды разного калибра. Наиболее часто поражается восходящий отдел аорты.

Возможно сочетание РП с гематологическими нарушениями [18]. В 2020 г. был впервые описан VEXAS-синдром (Vacuoles, E1 Enzyme, X-linked, Autoinflammatory, Somatic). Это генетически детерминированное аутовоспалительное заболевание, ассоциированное с мутацией в гене UBA1, локализованном на X-хромосоме, при котором имеется сочетание РП с миелодиспластическим синдромом [13].

Постановка диагноза. Сложная многообразная клиническая картина, отсутствие патогномичных лабораторных признаков обуславливают отсроченную постановку диагноза, что в среднем составляет от 1,9 до 10 лет [17, 21, 24].

Критерии диагноза. В клинической практике для выставления диагноза РП применяются классификационные критерии McAdam 1976 г. К большим критериям относят ушной хондрит, носной хондрит и хондрит дыхательных путей, к малым – потерю слуха, глазные проявления, вестибулярную и/или кохлеарную дисфункцию, неэрозивный серонегативный полиартрит. Для подтверждения клинического диагноза достаточно двух больших или одного большого и двух малых критериев [35].

Есть модифицированные критерии Damiani и Levine 1979 г. [17], которые включают оценку эффективности глюкокортикостероидов (ГС) и/или гистологическое подтверждение РП. К большим критериям относят двусторонний аурикулит, носовой хондрит, хондрит дыхательных путей, неэрозивный серонегативный полиартрит, скрытое воспаление, аудиовестибулярные нарушения, к малым – гистологическое подтверждение и положительный ответ на кортикостероиды или дапсон. Верификация диагноза основывается на наличии трех больших или одного малого критерия (гистологическое подтверждение) или на наличии двух больших критериев и одного малого критерия (положительный ответ на кортикостероиды или дапсон).

Верификация диагноза РП базируется преимущественно на клинических проявлениях, поскольку отсутствуют патогномоничные признаки заболевания при проведении инструментальных обследований, а лабораторные признаки воспаления – повышение С-реактивного белка (СРБ), нормоцитарная, нормохромная анемия, лейкоцитоз, тромбоцитоз, поликлональная гипергаммаглобулинемия – являются неспецифическими. Другие лабораторные исследования, такие как ревматоидный фактор, антинуклеарные антитела (АНА), антифосфолипидные антитела и уровни комплемента, могут подтверждать наличие сопутствующих аутоиммунных заболеваний. Антинейтрофильные цитоплазматические антитела (АНЦА) могут присутствовать у 25% пациентов с РП и сопутствующим АНЦА-ассоциированным васкулитом [22, 27].

При рентгенологическом исследовании суставов можно выявить сужение суставной щели из-за поражения суставного хряща.

С помощью компьютерной томографии (КТ) можно выявить раннее вовлечение в иммуновоспалительный процесса гортани, трахеи, бронхиального хряща [31, 36].

Дифференцировать заболевание верхних дыхательных путей и поражение сосудов возможно при проведении магнитно-резонансной томографии [31]. Ларингоскопия и бронхоскопия позволяют определить степень поражения дыхательной системы, но связаны с риском развития таких осложнений, как бронхоспазм, респираторный дистресс-синдром, сердечная недостаточность [17, 23, 30, 32].

Гистопатологическое исследование пораженного хряща позволяет достоверно поставить диагноз РП и провести дифференциальную диагностику его и других поражений [33]. В зарубежных руководствах по лечению РП не рекомендуется проведение биопсии назального хряща из-за высокого риска осложнений [5].

Фармакотерапия. РП является системным аутоиммунным заболеванием и его лечение должно начинаться как можно раньше.

В настоящее время нет клинических рекомендаций по лечению РП из-за редкости заболевания и отсутствия рандомизированных клинических исследований, а выбор терапии определяется тяжестью клинических проявлений [8].

Умеренный ушной, или назальный, хондрит, артралгия обычно лечатся нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП). У таких пациентов также могут быть использованы дапсон, являющийся противомикробным средством группы сульфонов, и колхицин [8, 10, 26, 27, 29].

Дапсон в дозах от 50 до 200 мг/сут может быть назначен в качестве эффективной начальной терапии у пациентов без поражения кардиореспираторной системы. Стойкий полихондрит, поражение глаз или гортани, трахеи и системный васкулит требуют назначения системных ГС, доза которых определяется индивидуально [3].

В тяжелых случаях может потребоваться высокодозная стероидная терапия с назначением преднизолона в дозах от 0,5 до 1 мг/кг массы тела в день или внутривенная пульс-терапия. Длительная стероидная терапия снижает частоту и тяжесть острых эпизодов, но она не влияет на прогрессирование заболевания и не предотвращает поражение жизненно важных органов. Ингаляционные ГС вызывают заметное облегчение симптомов и снижают системную потребность в стероидах у пациентов с обструктивным заболеванием дыхательных путей при РП [34].

В качестве стероидсберегающей терапии применяются иммуносупрессоры. Пациентам могут быть назначены метотрексат, азатиоприн, циклоспорин, а в случаях тяжелого течения заболевания и вовлечения внутренних органов – циклофосфамид.

При недостаточном ответе на терапию ГС и иммуносупрессорами в случаях, когда невозможно снизить дозу ГС, назначают генно-инженерные биологические препараты (ГИБП). Чаще всего препаратами первой линии из ГИБП, назначаемыми при РП, являются ингибиторы фактора некроза опухоли- α (ФНО- α) [16], также имеются данные об эффективности применения ингибиторов интерлейкина-6 (ИЛ-6) [6].

Наиболее эффективным препаратом из группы ФНО- α , применяемым при лечении РП, на основании клинических данных признан адалимумаб [16]. Менее изученными при данном заболевании, но показавшими эффект в определенных клинических ситуациях являются анти-В-клеточный препарат ритуксимаб, блокатор костимуляции Т-лимфоцитов- абатацепт и ингибиторы интерлейкина-1 (ИЛ-1).

Описано применение инфликсимаба с хорошим или частичным эффектом РП. Этанерцепт и адалимумаб были опробованы в нескольких случаях с ответом у некоторых пациентов. Другими испытанными препаратами являются анакинра, антагонист рецептора ИЛ-1 и абатацепт, слитый белок CTLA4-IgG1 [17].

Терапия пациентов с VEXAS-синдромом является предметом отдельной дискуссии и должна проводиться совместно с гематологами, так как может возникнуть необходимость в назначении азациитидина, руксолитиниба.

Использование ГИБП, вероятно, окажет существенное влияние на течение этого относительно редкого мультисистемного заболевания соединительной ткани [23].

При стриктуре трахеи проводят стентирование при помощи интервенционной бронхоскопии, что позволяет отсрочить прогрессирование стеноза дыхательных путей. Применяются операции по протезированию кохлеарного аппарата, целью которых является восстановление слуха у пациентов с прогрессирующей нейросенсорной тугоухостью.

У пациентов с клапанным поражением сердца операция по эндопротезированию клапанов бывает неэффективной из-за возникновения рецидивирующей перивальвурной регургитацией вследствие прилегающей воспаленной ткани.

Цель исследования – оценка особенности клинического течения и эффективности проводимой фармакологической терапии у пациента с РП.

Материал и методы. Проведены ретроспективный и проспективный анализы диагностики, течения и лечения рецидивирующего полихондрита у пациента. Диагноз больному установлен на основании классификационных критериев McAdam. Пациенту были назначены лабораторные исследования: общий, биохимический и иммунологический анализы крови; инструментальные методы: рентгенологическое и ультразвуковое обследования суставов, спирометрия.

Описание клинического случая. Пациент М., 58 лет, в феврале 2022 г. обратился на прием к терапевту с жалобами на появление боли, припухлости и гиперемии ушных раковин, изменение формы носа; приступы удушья, которые купировались ингаляциями сальбутамола, осиплость голоса; длительный субфебрилитет (37,5–38°C), артралгии. С целью снижения температуры самостоятельно принимал парацетамол в таблетках.

Для верификации диагноза был направлен на консультацию к отоларингологу. Выставлен диагноз «хондрит носовой перегородки и ушных раковин», назначена антибактериальная терапия (таблетки эритромицина в дозе 1 г в сутки, внутрь, в течение 10 дней).

Состояние больного не улучшалось, и он самостоятельно обратился на прием к ревматологу в октябре 2022 года.



Рис. 1. Фотографии, сделанные при обращении пациента на первичном приеме к врачу-ревматологу. Хондрит уха, острая фаза

При осмотре ревматологом выявлены гиперемия, пальпаторная болезненность ушных раковин, деформация спинки носа; в легких жесткое дыхание, на выдохе свистящие хрипы, частота дыхательных движений (ЧДД) 18 в минуту, сатурация кислорода 97–98%. Определялась незначительная припухлость проксимальных межфалангеальных суставов (ПМФС) кистей, симптом поперечного сжатия положительный.

В анализах крови выявлено повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ): 48 мм/ч, уровня С-реактивный белок (СРБ): 30,1 мг/л; показатели РФ – 10 ЕД/л, АЦЦП – 7,0 ед. – в пределах референсных значений; волчаночный антикоагулянт и результаты иммуноблота – отрицательные.

Таким образом, результаты исследования позволили исключить наличие ассоциированных аутоиммунных заболеваний, в том числе и системные васкулиты (антитела к миелопероксидазе – 4,15 RU/м, антитела к протеиназе – 32,2 RU/ml – отрицательные).

Результаты спирометрии свидетельствовали о нарушении функции внешнего дыхания по обструктивному типу; проба с сальбутамолом положительная.

Рентгенография легких – усиление и деформация легочного рисунка.

На ЭКГ – синусовый ритм, вертикальное положение электрической оси сердца. Эхокардиография (ЭхоКГ): уплотнение створок аортального клапана, фракция выброса левого желудочка 67%.

Рентгенограмма кистей – патологии не выявлено. УЗИ кистей – признаки синовита 2, 3, 4, 5 проксимально-межфаланговых суставов (ПМФС) обеих кистей без признаков гиперваскуляризации.

Пациент осмотрен пульмонологом, рекомендовано использования ингаляций сальбутамола при затруднении дыхания.

Согласно классификационным критериям McAdam у пациента имелись два больших (ушной хондрит, носовой хондрит) и один малый критерии (неэрозивный серонегативный полиартрит), что явилось основанием для выставления клинического диагноза: РП с системными проявлениями: хондрит ушных раковин и носовой перегородки, серонегативный артрит, бронхообструктивный синдром, конституциональный симптом (лихорадка).

С целью достижения ремиссии и/или минимальной активности заболевания пациенту назначен прием преднизолона в 20 мг/сут внутрь; метотрексат 15 мг/нед внутримышечно с последующим увеличением дозы до 25 мг/нед; НПВП по требованию.

Через месяц на повторном приеме у ревматолога отмечена отчетливая положительная динамика: не стало болей и гиперемии ушных раковин, скованности в суставах кистей, температура тела нормализовалась, исчезли осиплость голоса и приступы затрудненного дыхания. Сохранялась деформация носа, появилась деформация ушных раковин (рис. 2). В анализах крови: снижение СОЭ: 10 мм/ч и СРБ 4,01 мг/мл, это указывало на снижении активности РП и эффективность проводимого лечения.



Рис. 2. Динамика ушных раковин на фоне лечения, последствия ушного хондрита

Однако в последующем на фоне этой же терапии (преднизолон 20 мг/сут, метотрексат 25 мг/нед) наблюдались рецидивы аурикулита, осиплости голоса, приступов

затрудненного дыхания, снизилась острота зрения. Проконсультирован окулистом, выставлен диагноз «заднекапсулярная катарakta, ангиопатия сетчатки», что расценено как осложнение стероидной терапии.

Кроме того, у пациента стали появляться эпизоды обострения герпетической инфекции, в связи с этим дополнительно назначались противовирусные препараты (валацикловир) и последующее введение метотрексата приостанавливалось до купирования симптомов герпеса.

В июле 2023 г. для определения лечебной тактики направлен в ФГБНУ НИИ ревматологии имени В.А. Насоновой г. Москвы. На момент госпитализации пациент жаловался на небольшой дискомфорт в области ушных раковин, боли в суставах не беспокоили. Анализы на РФ, СРБ, АНФ в пределах референсных значений.

Больной был представлен на комиссию по терапии ГИБП. С учетом низкой активности РП на момент осмотра, длительного приема преднизолона в дозе 20 мг/сут, появления герпетической инфекции на фоне терапии метотрексатом в дозе 25 мг/нед., а также того факта, что добавление метотрексата не влияло на течение заболевания, дальнейшая терапия метотрексатом по решению комиссии признана нецелесообразной.

Назначение ГИБП отложено с учетом обострений герпетической инфекции. Решено вернуться к этому вопросу при следующей госпитализации в ФГБНУ НИИ ревматологии имени В.А. Насоновой. К лечению был добавлен дапсон 50 мг 2 раза в сутки, внутрь под контролем анализов.

На амбулаторном этапе рекомендовано продолжить прием преднизолона в дозе 20 мг/сут.; валацикловир по 500 мг 1 раз в сутки в течение трех месяцев, наблюдение инфекциониста.

Дапсон оказался эффективным препаратом, на фоне его приема не наблюдалось активности РП. Пациент через 3 месяца самостоятельно отменил дапсон из-за появления выраженной тошноты, бессонницы, головной боли, общей слабости, сухости в полости рта, головокружения, появления заложенности в ушах. По результатам аудиометрии выявлены признаки нейросенсорной тугоухости, что свидетельствовало о поражении внутреннего уха.

После завершения курса противовирусной терапии обострений герпетической инфекции не было.

В ноябре 2023 г. проконсультирован ревматологом ФГБНУ НИИ ревматологии имени В.А. Насоновой г. Москвы. Проведена мультиспиральная компьютерная томография (МС КТ) органов грудной клетки с контрастным усилением с захватом хрящей гортани с целью диагностики поражения трахеи и бронхов, интерстициальных изменений в легких, вовлечения сосудов. Результаты исследования выявили ограниченный фиброз S5 обоих легких. Проконсультирован пульмонологом, рекомендована динамика МС КТ через 6 месяцев.

К лечению добавлен азатиоприн 150 мг/сут внутрь, под контролем анализов с целью оценки токсичности препарата; рекомендовано снижение дозы преднизолона на ¼ таблетки в 14 дней до 10 мг/сут.

Терапия азатиоприном не оказывала влияния на течение РП. Спонтанно появлялись выраженная болезненность, ощущение стягивания в области ушных раковин, покраснение ушных раковин, эпизоды двоения в глазах, боли в суставах кистей, прогрессировало снижение слуха, поэтому в данной клинической ситуации снизить дозу ГС не представлялось возможным.

С учетом длительного приема ГС проведена рентгеноденситометрия; заключение: показатель Т-критерий в сегментах L1–L4 составлял –1,6. «Т-критерий» в шейке левого

бедрa –0,7. Общий показатель «Т-критерия» в левом бедре +0,2. Показатели минеральной плотности костной ткани в сегментах L1–L4 соответствовали остеопении; в шейке левого бедра соответствовали значениям нормы. Общий показатель минеральной плотности костной ткани в левом бедре соответствовал норме. Остеопения расценена нами как осложнение терапии ГС, дополнительно назначены препараты кальция и витамин Д.

В апреле 2024 г. во время очередного рецидива заболевания пациент был госпитализирован в ревматологическое отделение БУ «Центральная городская больница» МЗ ЧР города Чебоксары, где ему проводилась пульс-терапия ГС (метилпреднизолон 500 мг № 2).

Пациент выписан с клиническим улучшением, но при попытке снижения ГС до 15 мг/сут на фоне приема азатиоприна вновь возникали обострения РП и высокая лабораторная активность (СОЭ 35-40 мм/ч, СРБ 15-20 мг/л).

Обсуждение. В литературе описывают случаи поздней диагностики РП [17, 21, 24]. Сложным и важным этапом в верификации диагноза явилась оценка клинической картины, пациенту диагноз выставлен РП на основании диагностических критериев McAdam.

На момент первичного обращения у пациента уже были классические симптомы заболевания. В представленном нами клиническом случае седловидная деформация носа возникла после двустороннего аурикулита. Наиболее распространенным пораженным участком у пациента был ушной хрящ. Из-за частых обострений РП возникла деформация ушных раковин. При РП поражение суставов встречается часто [28]. У исследуемого пациента развился неэрозивный серонегативный полиартрит.

Основой лечения пациентов с РП является иммуносупрессивная терапия, однако включение в схемы лечения метотрексата и азатиоприна не оказало влияния на активность и замедление прогрессирования РП. У пациента спонтанно возникали аурикулит, осиплость голоса, приступы затрудненного дыхания. Заметный результат лечения отмечался только на фоне ГС, но дальнейшее использование средних доз ГС сопряжено с риском появления новых осложнений.

В настоящее время очень важным является вопрос о включении в схему лечения ГИБП, так как проводимая фармакотерапия неэффективна. Решение по данному вопросу будет принято коллегиально на консилиуме при госпитализации в ФГБНУ НИИ ревматологии имени В.А. Насоновой в июне 2024 г.

Прогноз у пациента для жизни неблагоприятный, что обусловлено активным необратимым поражением хрящей, замещением их волокнистой соединительной тканью и деформацией пораженных анатомических структур.

Сложный комплекс клинических симптомов определяет прогрессивное течение заболевания с необратимыми изменениями в различных тканях.

Лечение РП на примере описанного клинического случая очень сложная задача, требующая мультидисциплинарного подхода с участием врачей различных специальностей: терапевта, ЛОР-врача, ревматолога, пульмонолога, инфекциониста.

Выводы. РП является быстро прогрессирующим заболеванием, при отсутствии своевременной диагностики и лечения имеется риск развития жизнеугрожающих состояний.

Повышение уровня информированности врачей и проведение ранней диагностики позволят назначить своевременное лечение и облегчить течение заболевания.

Литература

1. Поражение нервной системы при рецидивирующем полихондрите / В.И. Черняк, А.И. Савельев, И.В. Меньшикова и др. // Клиническая медицина. 2016. Т. 94, № 2. С. 108–113.
2. Рецидивирующий полихондрит / В.И. Черняк, А.И. Савельев, А.П. Погромов и др. // Клиническая медицина. 2014. Т. 92, № 11. С. 22–28.
3. Alexis M., Makoto M., Fleur C.A. et al. Relapsing polychondritis: A 2016 update on clinical features, diagnostic tools, treatment and biological drug use. *Best Pract Res Clin Rheumatol*, 2016, vol. 30, no. 2, pp. 316–333. DOI: 10.1016/j.berh.2016.08.001.
4. Aman S., Karthik G., Kusum S. et al. Relapsing polychondritis: a review. *Clin Rheumatol*, 2013, vol. 32, no. 11, pp. 1575–1583. DOI: 10.1007/s10067-013-2328-x.
5. Arnaud L., Costedoat-Chalumeau N., Mathian A. et al. French practical guidelines for the diagnosis and management of relapsing polychondritis. *Rev Med Interne*, 2023, vol. 44, no. 6, pp. 282–294. DOI: 10.1016/j.revmed.2023.05.005.
6. Arthur P., Cédric S., Laura D. et al. Treatment of relapsing polychondritis: a systematic review. *Clin Exp Rheumatol*, 2022, vol. 40, suppl. 134, no. 5, pp. 81–85. DOI: 10.55563/clinexprheumatol/h9gq10.
7. Bachor E., Blevins N.H., Karmody C. et al. Otolgic manifestations of relapsing polychondritis. Review of literature and report of nine cases. *Auris Nasus Larynx*, 2006, vol. 33, no. 2, pp. 135–141. DOI: 10.1016/j.anl.2005.11.020.
8. Barranco V.P., Minor D.B., Soloman H. Treatment of relapsing polychondritis with dapsone. *Arch Dermatol*, 1976, vol. 112, no. 9, pp. 1286–1288.
9. Biro C., Köhler J. Polychondritis. *Dtsch Arztebl Int.* 2020, vol. 117, no. 35–36, p. 582 DOI: 10.3238/ARZTEBL.2020.0582.
10. Damiani J.M., Levine H.L. Relapsing polychondritis-report of ten cases. *Laryngoscope*, 1979, vol. 89, no. 6, pt. 1, pp. 929–946.
11. Dion J., Costedoat-Chalumeau N., Sène D. et al. Relapsing polychondritis can be characterized by 3 different clinical phenotypes: analysis of a series of 142 patients. *Arthritis Rheumatol*, 2016, vol. 68, no. 12, pp. 2992–3001. DOI: 10.1002/art.39790.
12. Erik L., Panayotis Z., Stefanos B. et al. Relapsing polychondritis: a clinical review. *Semin Arthritis Rheum*, 2002, vol. 31(6), pp. 384–395. DOI: 10.1053/sarh.2002.32586.
13. Ferrada M.A., Sikora K.A., Luo Y. et al. Somatic Mutations in UBA1 Define a Distinct Subset of Relapsing Polychondritis Patients With VEXAS. *Arthritis Rheumatol*, 2021, vol. 73(10), pp. 1886–1895. DOI: 10.1002/art.41743.
14. File I., Trinn C., Mátyus Z. et al. Relapsing polychondritis with p-ANCA associated vasculitis: which triggers the other? *World J. Clin. Cases*, 2014, vol. 2, no. 12, pp. 912–917. DOI: 10.12998/wjcc.v2.i12.912.
15. Fukuda K., Mizobuchi T., Nakajima I. et al. Ocular involvement in relapsing polychondritis. *J. Clin. Med*, 2021, vol. 10, no. 21, pp. 4970. DOI: 10.3390/JCM10214970.
16. Guillaume M., Grégory P., Nathalie C.C. et al. Efficacy and safety of biologics in relapsing polychondritis: a French national multicentre study. *Ann Rheum Dis*, 2018, vol. 77, no. 8, pp. 1172–1178. DOI: 10.1136/annrheumdis-2017-212705.
17. Hazra N., Dregan A., Charlton J. et al. Incidence and mortality of relapsing polychondritis in the UK: a population-based cohort study. *Rheumatology (Oxford)*, 2015, vol. 54, no. 12, pp. 2181–2187. DOI: 10.1093/rheumatology/kev240.
18. Hebbar M., Brouillard M., Wattel E. et al. Association of myelodysplastic syndrome and relapsing polychondritis: further evidence. *Leukemia*, 1995, vol. 9, pp. 731–733.
19. Ikeda S., Arita M., Ikeo S. et al. Chronological assessment of airway lesions in relapsing polychondritis by positron emission tomography. *Intern. Med*, 2015, vol. 54, no. 9, pp. 1099–1102. DOI: 10.2169/internalmedicine.54.3775.
20. Jaksch-Wartenhorst R. Polychondropathia. *Wien Arch. F. Inn. Med*, 1923, vol. 6, pp. 93–100.
21. Jun S., Yoshihisa Y., Kazuo Y. et al. Organ involvement pattern suggests subgroups within relapsing polychondritis: comment on the article by Dion et al. *Arthritis Rheumatol*, 2018, vol. 70, no. 1, pp. 148–149. DOI: 10.1002/art.40330.
22. Kötter I., Daikeler T., Amberger C., Tyndall A. et al. Autologous stem cell trans-plantation of treatment-resistant systemic vasculitis – a single center experience and review of the literature. *Clin. Nephrol.* 2005, vol. 64, no. 6, pp. 485–489. DOI: 10.5414/cnp64485.
23. Lei W., Zeng H., Zeng D.X. et al. (18) F-FDG PETCT: a powerful tool for the diagnosis and treatment of relapsing polychondritis. *Br. J. Radiol*, 2016, vol. 89 (1057). DOI: 10.1259/bjr.20150695.
24. Lekpa F.K., Chevalier X. Refractory relapsing polychondritis: challenges and solutions. *Open Access Rheumatol. Res. Rev.* 2018, vol. 10, pp. 1–11. DOI: 10.2147/OARRR.S142892.
25. Longo L., Greco A., Rea A., Lo Vasco V.R. et al. Relapsing polychondritis: a clinical update. *Autoimmun Rev*, 2016, vol. 15(6), pp. 539–543. DOI: 10.1016/j.autrev.2016.02.013.
26. Lu P.H., Lin Y.C., Wu Y.H. Relapsing polychondritis complicated with sweet's syndrome and normolipemic neutrophilic xanthomatosis successfully treated by dapsone. *Int. J. Dermatol*, 2011, vol. 50, no. 2, pp. 212–214. DOI: 10.1111/j.1365-4632.2010.04477.x.

27. Lucia L., Antonio G., Andrea R. et al. Relapsing polychondritis: A clinical update. *Autoimmun Rev*, 2016, vol. 15, no. 6, pp. 539–543. DOI: 10.1016/j.autrev.2016.02.013.
28. Martin J., Roenigk H.H., Lynch W. et al. Relapsing polychondritis treated with dapsone. *Arch Dermatol*, 1976, vol. 112, no. 9, pp. 1272–1274.
29. Mertz P., Belot A., Cervera R., Chuah T.Y. et al. The relapsing polychondritis damage index (RPDAM): Development of a disease-specific damage score for relapsing polychondritis. *Joint Bone Spine*. 2019, vol. 86, no. 3, pp. 363–368. DOI: 10.1016/j.jbspin.2018.11.001.
30. Michet C.J.Jr, McKenna C.H., Luthra H.S. et al. Relapsing polychondritis. Survival and predictive role of early disease manifestations. *Ann Intern Med*, 1986, vol. 104, no. 1, pp. 74–78. DOI: 10.7326/0003-4819-104-1-74.
31. Nakano K., Aritomi T., Ohkubo N. et al. Relapsing polychondritis diagnosed by fusion images of gallium-67 uptake on computed tomography and single-photon emission computed tomography. *Arthritis Rheumatol*, 2017, vol. 69, no. 12, p. 2406. DOI: 10.1002/art.40234.
32. Pearson C.M., Kline H.M., Newcomer V.D. Relapsing polychondritis. *N Engl J Med*, 1960, vol. 14(263), pp. 51–58. DOI: 10.1056/NEJM196007142630201.
33. Pruthi P., Munganda H., Bangia A. et al. Leprosy with atypical skin lesions masquerading as relapsing polychondritis. *Case Rep. Infect. Dis*, 2016, vol. 2016, 7802423. DOI: 10.1155/2016/7802423.
34. Sabine S., Herwig P. Relapsing polychondritis: a chameleon among orphan diseases. *Wien Med Wochenschr*, 2017, vol. 167, no. 9–10, pp. 227–233. DOI: 10.1007/s10354-017-0559-1.
35. Tlish M.M., Kuznetsova T.G., Naatyzh Z.Y., Psavok F.A. et al. Relapsing polychondritis in medical practice of dermatovenerologist. *Ter Arkh.*, 2018, vol. 90, no. 1, pp. 65–68. DOI: 10.26442/ter-arkh201890165-68.
36. Trentham D.E., Le C.H. Relapsing polychondritis. *Ann Intern Med*, 1998, vol. 15, no. 129(2), pp. 114–122. DOI: 10.7326/0003-4819-129-2-199807150-00011.

ЖУРАВЛЕВА НАДЕЖДА ВЛАДИМИРОВНА – кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней, Чувашский государственный университет; врач-ревматолог, Центральная городская больница, Россия, Чебоксары (zhuravlevanv@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6470-7724>).

ДИБРОВ ДАНИЛ АЛЕКСЕЕВИЧ – врач-ревматолог, Научно-исследовательский институт ревматологии имени В.А. Насоновой, Россия, Москва (dibrovd995@gmail.com; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3183-0464>).

ИВАНОВА АНАСТАСИЯ ВЛАДИМИРОВНА – главный ревматолог, Министерство здравоохранения Чувашской Республики; врач-ревматолог, Республиканская клиническая больница, Россия, Чебоксары (nasty_a_rh83@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0553-3135>).

АКСЕНОВА АНГЕЛИНА ВАСИЛЬЕВНА – доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской терапии имени академика А.И. Нестерова, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова, Россия, Москва (aksyonova-av@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4259-3807>).

ГУРЬЯНОВА ЕВГЕНИЯ АРКАДЬЕВНА – доктор медицинских наук, профессор, ректор, Институт усовершенствования врачей, Россия, Чебоксары (z-guryanova@bk.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1519-2319>).

ПУШКИНА НАТАЛИЯ СЕРГЕЕВНА – студентка VI курса, медицинский факультет, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (985natalia8845@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-6517-4259>).

СМИРНОВА ТАТЬЯНА ЛЬВОВНА – кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии имени Г.М. Воронцовой, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (tismr@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8224-1515>).

Nadezhda V. ZHURAVLEVA, Danil A. DIBROV, Anastasia V. IVANOVA, Angelina V. AKSIONOVA, Evgeniya A. GURYANOVA, Natalia S. PUSHKINA, Tatyana L. SMIRNOVA

RELAPSING POLYCHONDritis: PROBLEMS AND SOLUTIONS

Key words: recurrent polychondritis, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, corticosteroids, immunosuppressants, biological drugs, dapsone.

The purpose of this study is to evaluate the clinical course and effectiveness of pharmacological therapy in a patient with recurrent polychondritis.

Material and methods. Retrospective and prospective analyses of the diagnosis, course and treatment of recurrent polychondritis in the patient were performed. The patient was diagnosed based on the McAdam classification criteria. The patient was assigned laboratory tests:

general, biochemical and immunological blood analyses; instrumental methods: X-ray and ultrasound examinations of the vessels, spirometry.

The results of the study. The patient was first diagnosed with recurrent polychondritis at the age of 58. The patient complained of pain, swelling and hyperemia of the auricles, a change in the shape of the nose; attacks of suffocation, which were stopped by inhalations of salbutamol, hoarseness of voice; prolonged subfebrility (37.5–38°C), arthralgia. In September 2022, he was examined by an otolaryngologist, then sent to a rheumatologist to determine therapeutic and diagnostic tactics. According to the results of laboratory data: erythrocyte sedimentation rate – 48 mm/hour, C-reactive protein – 30.1 mg/l, rheumatoid factor – 10 units/l, antibodies to cyclic citrulline peptide-7.0 units, the result of immunoblot is negative; antibodies to myeloperoxidase – 4.15 RU/ml, antibodies to proteinase – 32.2 RU/ml. During spirometry, there was a violation of the function of external respiration of an obstructive type. Ultrasound of the joints: signs of synovitis of the proximal interphalangeal joints of both hands. Based on the McAdam classification criteria, a clinical diagnosis was made: recurrent polychondritis with systemic manifestations: chondritis of the auricles and nasal congestion, seronegative arthritis, bronchoobstructive syndrome, constitutional symptom (fever). The patient was prescribed therapy: prednisone 20 mg/day, methotrexate 25 mg/week. Clinical and laboratory remission was achieved, but subsequently relapses of the disease and the appearance of a herpes infection were observed (antiviral therapy was prescribed). In July 2023, he was sent for examination and treatment at the Nasonova Research Institute of Rheumatology. The patient was submitted to the commission on therapy with genetically engineered biological drugs. Taking into account the often recurrent herpetic infection, the appointment of genetically engineered biological drugs was postponed. It is recommended to continue taking prednisolone at a dose of 20 mg/day, antiviral therapy (valciclovir). Dapsone 100 mg per day was added to the treatment, but his patient independently canceled the drug due to the appearance of severe nausea and insomnia. Subsequently, a rheumatologist with an immunosuppressive purpose prescribed azathioprine 150 mg/day, continued taking prednisone 20 mg/day, however, exacerbations of the disease were registered. The lack of effect of the therapy was the basis for the patient's re-hospitalization at the V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology.

Conclusions. Recurrent polychondritis is a rapidly progressive disease, and in the absence of timely diagnosis and treatment, it has a risk of developing life-threatening conditions.

References

1. Chernyak V.I., Savel'ev A.I., Men'shikova I.V. Porazhenie nervnoi sistemy pri retsdiviruyushchem polikhondrite [Nervous system lesions associated with relapsing polychondritis]. *Klinicheskaya medicina*, 2016, vol. 94, no. 2, pp. 108–113.
2. Chernjak V.I., Savel'ev A.I., Pogromov A.P. Recidiviruyushchii polikhondrit [Relapsing polychondritis]. *Klinicheskaya medicina*, 2014, vol. 92, no. 11, pp. 22–28.
3. Alexis M., Makoto M., Fleur C.A. et al. Relapsing polychondritis: A 2016 update on clinical features, diagnostic tools, treatment and biological drug use. *Best Pract Res Clin Rheumatol*, 2016, vol. 30, no. 2, pp. 316–333. DOI: 10.1016/j.berh.2016.08.001.
4. Aman S., Karthik G., Kusum S. et al. Relapsing polychondritis: a review. *Clin Rheumatol*, 2013, vol. 32, no. 11, pp. 1575–1583. DOI: 10.1007/s10067-013-2328-x.
5. Arnaud L., Costedoat-Chalumeau N., Mathian A. et al. French practical guidelines for the diagnosis and management of relapsing polychondritis. *Rev Med Interne*, 2023, vol. 44, no. 6, pp. 282–294. DOI: 10.1016/j.revmed.2023.05.005.
6. Arthur P., Cédric S., Laura D. et al. Treatment of relapsing polychondritis: a systematic review. *Clin Exp Rheumatol*, 2022, vol. 40, suppl. 134, no. 5, pp. 81–85. DOI: 10.55563/clinexprheumatol/h9gq1o.
7. Bachor E., Blevins N.H., Karmody C. et al. Otolgic manifestations of relapsing polychondritis. Review of literature and report of nine cases. *Auris Nasus Larynx*, 2006, vol. 33, no. 2, pp. 135–141. DOI: 10.1016/j.anl.2005.11.020.
8. Barranco V.P., Minor D.B., Soloman H. Treatment of relapsing polychondritis with dapsone. *Arch Dermatol*, 1976, vol. 112, no. 9, pp. 1286–1288.
9. Biro C., Köhler J. Polychondritis. *Dtsch Arztebl Int*. 2020, vol. 117, no. 35–36, p. 582 DOI: 10.3238/ARZTEBL.2020.0582.
10. Damiani J.M., Levine H.L. Relapsing polychondritis-report of ten cases. *Laryngoscope*, 1979, vol. 89, no. 6, pt. 1, pp. 929–946.
11. Dion J., Costedoat-Chalumeau N., Sène D. et al. Relapsing polychondritis can be characterized by 3 different clinical phenotypes: analysis of a series of 142 patients. *Arthritis Rheumatol*, 2016, vol. 68, no. 12, pp. 2992–3001. DOI: 10.1002/art.39790.
12. Erik L., Panayotis Z., Stefanos B. et al. Relapsing polychondritis: a clinical review. *Semin Arthritis Rheum*, 2002, vol. 31(6), pp. 384–395. DOI: 10.1053/sarh.2002.32586.

13. Ferrada M.A., Sikora K.A., Luo Y. et al. Somatic Mutations in UBA1 Define a Distinct Subset of Relapsing Polychondritis Patients With VEXAS. *Arthritis Rheumatol*, 2021, vol. 73(10), pp. 1886–1895. DOI: 10.1002/art.41743.
14. File I., Trinn C., Mátyus Z. et al. Relapsing polychondritis with p-ANCA associated vasculitis: which triggers the other? *World J. Clin. Cases*, 2014, vol. 2, no. 12, pp. 912–917. DOI: 10.12998/wjcc.v2.i12.912.
15. Fukuda K., Mizobuchi T., Nakajima I. et al. Ocular involvement in relapsing polychondritis. *J. Clin. Med*, 2021, vol. 10, no. 21, pp. 4970. DOI: 10.3390/JCM10214970.
16. Guillaume M., Grégory P., Nathalie C.C. et al. Efficacy and safety of biologics in relapsing polychondritis: a French national multicentre study. *Ann Rheum Dis*, 2018, vol. 77, no. 8, pp. 1172–1178. DOI: 10.1136/annrheumdis-2017-212705.
17. Hazra N., Dregan A., Charlton J. et al. Incidence and mortality of relapsing polychondritis in the UK: a population-based cohort study. *Rheumatology (Oxford)*, 2015, vol. 54, no. 12, pp. 2181–2187. DOI: 10.1093/rheumatology/kev240.
18. Hebbar M., Brouillard M., Wattel E. et al. Association of myelodysplastic syndrome and relapsing polychondritis: further evidence. *Leukemia*, 1995, vol. 9, pp. 731–733.
19. Ikeda S., Arita M., Ikeo S. et al. Chronological assessment of airway lesions in relapsing polychondritis by positron emission tomography. *Intern. Med*, 2015, vol. 54, no. 9, pp. 1099–1102. DOI: 10.2169/internalmedicine.54.3775.
20. Jaksch-Wartenhorst R. Polychondropathia. *Wien Arch. F Inn. Med*, 1923, vol. 6, pp. 93–100.
21. Jun S., Yoshihisa Y., Kazuo Y. et al. Organ involvement pattern suggests subgroups within relapsing polychondritis: comment on the article by Dion et al. *Arthritis Rheumatol*, 2018, vol. 70, no. 1, pp. 148–149. DOI: 10.1002/art.40330.
22. Kötter I., Daikeler T., Amberger C., Tyndall A. et al. Autologous stem cell trans-plantation of treatment-resistant systemic vasculitis – a single center experience and review of the literature. *Clin. Nephrol.* 2005, vol. 64, no. 6, pp. 485–489. DOI: 10.5414/cnp64485.
23. Lei W., Zeng H., Zeng D.X. et al. (18) F-FDG PETCT: a powerful tool for the diagnosis and treatment of relapsing polychondritis. *Br. J. Radiol*, 2016, vol. 89 (1057). DOI: 10.1259/bjr.20150695.
24. Lekpa F.K., Chevalier X. Refractory relapsing polychondritis: challenges and solutions. *Open Access Rheumatol. Res. Rev.* 2018, vol. 10, pp. 1–11. DOI: 10.2147/OARRR.S142892.
25. Longo L., Greco A., Rea A., Lo Vasco V.R. et al. Relapsing polychondritis: a clinical update. *Autoimmun Rev*, 2016, vol. 15(6), pp. 539–543. DOI: 10.1016/j.autrev.2016.02.013.
26. Lu P.H., Lin Y.C., Wu Y.H. Relapsing polychondritis complicated with sweet's syndrome and normolipemic neutrophilic xanthomatosis successfully treated by dapsone. *Int. J. Dermatol*, 2011, vol. 50, no. 2, pp. 212–214. DOI: 10.1111/j.1365-4632.2010.04477.x.
27. Lucia L., Antonio G., Andrea R. et al. Relapsing polychondritis: A clinical update. *Autoimmun Rev*, 2016, vol. 15, no. 6, pp. 539–543. DOI: 10.1016/j.autrev.2016.02.013.
28. Martin J., Roenigk H.H., Lynch W. et al. Relapsing polychondritis treated with dapsone. *Arch Dermatol*, 1976, vol. 112, no. 9, pp. 1272–1274.
29. Mertz P., Belot A., Cervera R., Chuah T.Y. et al. The relapsing polychondritis damage index (RPDAM): Development of a disease-specific damage score for relapsing polychondritis. *Joint Bone Spine*. 2019, vol. 86, no. 3, pp. 363–368. DOI: 10.1016/j.jbspin.2018.11.001.
30. Michet C.J.Jr, McKenna C.H., Luthra H.S. et al. Relapsing polychondritis. Survival and predictive role of early disease manifestations. *Ann Intern Med*, 1986, vol. 104, no. 1, pp. 74–78. DOI: 10.7326/0003-4819-104-1-74.
31. Nakano K., Aritomi T., Ohkubo N. et al. Relapsing polychondritis diagnosed by fusion images of gallium-67 uptake on computed tomography and single-photon– emission computed tomography. *Arthritis Rheumatol*, 2017, vol. 69, no. 12, p. 2406. DOI: 10.1002/art.40234.
32. Pearson C.M., Kline H.M., Newcomer V.D. Relapsing polychondritis. *N Engl J Med*, 1960, vol. 14(263), pp. 51–58. DOI: 10.1056/NEJM196007142630201.
33. Pruthi P., Munganda H., Bangia A. et al. Leprosy with atypical skin lesions masquerading as relapsing polychondritis. *Case Rep. Infect. Dis*, 2016, vol. 2016, 7802423. DOI: 10.1155/2016/7802423.
34. Sabine S., Herwig P. Relapsing polychondritis: a chameleon among orphan diseases. *Wien Med Wochenschr*, 2017, vol. 167, no. 9–10, pp. 227–233. DOI: 10.1007/s10354-017-0559-1.
35. Tlisch M.M., Kuznetsova T.G., Naatzyh Z.Y., Psavok F.A. et al. Relapsing polychondritis in medical practice of dermatovenerologist. *Ter Arkh.*, 2018, vol. 90, no. 1, pp. 65–68. DOI: 10.26442/terarkh201890165-68.
36. Trentham D.E., Le C.H. Relapsing polychondritis. *Ann Intern Med*, 1998, vol. 15, no. 129(2), pp. 114–122. DOI: 10.7326/0003-4819-129-2-199807150-00011.

NADEZHDA V. ZHURAVLEVA – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Internal Diseases, Chuvash State University; Rheumatologist, Central City Hospital, Russia, Cheboksary (zhuravlevanv@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6470-7724>).

DANIL A. DIBROV – Rheumatologist, V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, Russia, Moscow (dibrovd995@gmail.com; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3183-0464>).

ANASTASIA V. IVANOVA – Chief Rheumatologist, Ministry of Health of the Chuvash Republic; Rheumatologist, Republican Clinical Hospital, Russia, Cheboksary (nasty_a_arh83@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0553-3135>).

ANGELINA V. AKSIONOVA – Doctor of Medical Sciences, Professor, Department of Faculty Therapy named after Academician A.I. Nesterov, N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Russia, Moscow (aksyonova-av@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4259-3807>).

EVGENIYA A. GURYANOVA – Doctor of Medical Sciences, Professor, Rector, Postgraduate Doctors' Training Institute, Russia, Cheboksary (z-guryanova@bk.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1519-2319>).

NATALIA S. PUSHKINA – 6th year Student, Medical Faculty, Chuvash State Russia, Cheboksary (985natalia8845@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-6517-4259>).

TATYANA L. SMIRNOVA – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Obstetrics and Gynecology, Chuvash State University, Russia, Cheboksary (tismr@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8224-1515>).

Формат цитирования: Журавлева Н.В., Дибров Д.А., Иванова А.В., Аксенова А.В., Гурьянова Е.А., Пушкина Н.С., Смирнова Т.Л. Рецидивирующий полихондрит: проблемы и решения [Электронный ресурс] // Acta medica Eurasica. – 2024. – № 2. – С. 64–77. – URL: <http://acta-medica-eurasica.ru/single/2024/2/8>. DOI: 10.47026/2413-4864-2024-2-64-77.