

Рецидивирующий полихондрит: трудности диагностики и лечения в реальной клинической практике. Клинический случай рецидивирующего полихондрита с тяжелым панувеитом

Е.П. Иливанова

ГБУЗ «Ленинградская областная клиническая больница»

Россия, 194291, г. Санкт-Петербург, пр-т Луначарского, д. 45, корп. 1, лит. А

Контактное лицо: Иливанова Елена Павловна, e-mail: ilivanovaelena@gmail.com

Аннотация

Рецидивирующий полихондрит (РП) — это редкое системное воспалительное заболевание, диагностика и лечение которого представляют трудности в силу ряда причин: недостаточной изученности заболевания из-за низкой распространенности, плохой осведомленности врачей, отсутствия характерных клинических проявлений на начальных этапах болезни, недостатка специфических лабораторных маркеров, а также отсутствия международных и российских клинических рекомендаций по ведению таких пациентов. В статье представлены обзор литературы,

посвященный диагностике и лечению РП, а также клинический случай, особенностью которого является очень быстрое развитие заболевания: дебют с поражением трахеобронхиального дерева и вовлечением грудинно-реберных и реберно-позвоночных суставов, нейросенсорной тугоухости, хондрита ушных раковин, а также быстрое поражение глаз с развитием тяжелого панувеита с потерей зрения. Это потребовало назначения терапии генно-инженерным препаратом в варианте ингибитора фактора некроза опухоли альфа адалимумаб.

Ключевые слова: рецидивирующий полихондрит, диагностика, лечение, поражение глаз, панувеит, адалимумаб, клинический случай

Для цитирования: Иливанова Е.П. Рецидивирующий полихондрит: трудности диагностики и лечения в реальной клинической практике. Клинический случай рецидивирующего полихондрита с тяжелым панувеитом. *Медицина будущего*. 2026;1(1):55-61.

<https://doi.org/10.67666/3033-9057-2026-1-1-55-61>

Конфликт интересов: автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование: автор заявляет об отсутствии финансирования исследования.

Поступила 13.08.2025

После доработки 09.02.2026

Принята к публикации 13.03.2026

Recurrent polychondritis: Difficulties of diagnosis and treatment in real clinical practice. A clinical case of recurrent polychondritis with severe panuveitis

Elena P. Ilivanova

Leningrad Regional Clinical Hospital

45, bldg.1 litera A, Lunacharsky ave., Saint-Petersburg, 194291, Russian Federation

Contact person: Ilivanova Elena Pavlovna, e-mail: ilivanovaelena@gmail.com

Abstract

Recurrent polychondritis (RP) is a rare systemic inflammatory disease that is difficult to diagnose and treat due to a number of reasons: insufficient knowledge about the disease due to its low prevalence, poor awareness among doctors, lack of specific clinical manifestations in the early stages of the disease, lack of specific laboratory markers, and lack of international and Russian clinical guidelines for managing such patients. The article presents a review of the litera-

ture on the diagnosis and treatment of RP, as well as a clinical case characterized by a very rapid progression of the disease: onset with damage to the tracheobronchial tree and involvement of the sternocostal and costovertebral joints, sensorineural hearing loss, auricular chondritis, and rapid eye damage with severe panuveitis and vision loss. This required the administration of a genetically engineered drug in the form of an anti-inflammatory drug.

Keywords: recurrent polychondritis, diagnosis, treatment, eye damage, panuveitis, adalimumab, clinical case

For citation: Ilivanova E.P. Recurrent polychondritis: Difficulties of diagnosis and treatment in real clinical practice. A clinical case of recurrent polychondritis with severe panuveitis. *The Future of Medicine*. 2026;1(1):55-61. <https://doi.org/10.67666/3033-9057-2026-1-1-55-61>

Conflict of interest: the author declares that there is no conflict of interests.

Financing: the author declares that there is no funding research.

Received 13.08.2025

Revised 09.02.2026

Accepted 13.03.2026

ВВЕДЕНИЕ

Рецидивирующий полихондрит (РП) — это редкое системное воспалительное заболевание, поражающее в первую очередь хрящевые структуры ушей, носа и трахеобронхиального дерева, суставов, а также ткани, богатые протеогликанами, — глаза, сосуды, внутреннее ухо и сердечно-сосудистую систему [1]. Поскольку РП является очень редким заболеванием, распространенность которого оценивается всего в несколько случаев на миллион [3, 4], оно остается недостаточно изученной областью и плохо диагностируется из-за низкой осведомленности врачей. На сегодняшний день отсутствуют международные и российские клинические рекомендации (КР) по ведению пациентов с РП, что тоже существенно осложняет диагностику и лечение этой патологии.

Первый случай РП был описан в 1923 году Jaksch-Wartenhorst, но этому заболеванию уделялось мало внимания до 1960-х годов, когда Pearson и др. [4] ввели название «рецидивирующий полихондрит». Критерии классификации РП Michet и др. [5] требуют наличия доказанного воспаления по крайней мере в двух из трех хрящей ушной раковины, носа или гортани-трахеи или доказанного воспаления в одном хряще плюс два других при-

знака, включая воспаление глаз, вестибулярную дисфункцию, серонегативный воспалительный артрит или потерю слуха.

РП наблюдается в основном у взрослых пациентов среднего возраста, но встречаются случаи болезни у очень юных и пожилых людей [6]. Поражаются все этнические группы. В США частота РП составляет 1 случай на 3,5 млн жителей [7].

РП — хроническое заболевание с волнообразным течением. Точная причина РП до сих пор неизвестна, но заболевание рассматривается как иммуноопосредованное [8], поскольку существует хорошо документированный «перекрест» РП с другими ревматическими и аутоиммунными заболеваниями [9]. РП тесно связан с аллелем DR4 человеческого лейкоцитарного антигена (HLA), и у пациентов с РП были продемонстрированы различные иммунные реакции, направленные против компонентов хряща.

При РП вовлечение респираторного тракта отмечается у 20–50 % больных [10]. Респираторные симптомы в 50 % наблюдений помогают установить правильный диагноз. I. Dion и соавт. [11] проанализировали данные 142 пациентов с РП, обнаружили его трахеобронхиальный вариант в четверти случаев, преимущественно у больных молодого возраста. Поражение

гортани проявляется болью и воспалением на уровне выше щитовидной железы, сопровождается дисфонией, афонией и охриплостью голоса и приводит к ларингомаляции или стенозу, которые обуславливают появление одышки при вдохе. Развиваются воспаление и деструкция хряща, что приводит к трахео- и бронхомаляции. Костно-стернальный хондрит встречается у 35 % пациентов с РП. Его наличие также вызывает нарушение дыхания в результате полной хрящевой деструкции [12, 13]. РП может привести к внезапной смерти вследствие спазма гортани или трахеи или острого отека при выраженном воспалительном процессе. Прогноз ухудшает повышенная частота инфекций нижних дыхательных путей, которые нередко сочетаются с наличием бронхоэктазов [14].

Заболевание особенно трудно распознать на ранней стадии при отсутствии типичного поражения хряща. Часто диагностическая задержка связана с отсутствием поражения уха, носа или суставов [15]. Ранними признаками РП в таких случаях могут быть перемежающийся артрит или поражение глаз, такое как эписклерит и склерит, что может указывать на необходимость поиска РП. Однако даже при наличии воспаления наружного уха сначала часто подозревают инфекцию, местную травму, укус насекомого и узловой хондродерматит завитка ушной раковины (болезнь Винклера).

В крупном исследовании поражение аорты, состоящее из аневризм или дилатации, в основном грудной и брюшной аорты, выявлено в 6,4 % случаев наблюдения за 2 года [16]. Более раннее исследование показало, что при РП необходимо тщательное сосудистое наблюдение и что в некоторых случаях может потребоваться повторное исследование [17]. В серии исследований до 22 % пациентов имели сердечную вальвулопатию, обычно нетяжелую [18]. Периодическая эхокардиография может обнаружить прогрессирование вальвулопатии, несмотря на кажущееся благополучие РП [19].

Наличие поражения почек является спорным вопросом при РП, поскольку в большинстве случаев правильным диагнозом является не РП, а гранулематозный полиангиит или микроскопический полиангиит.

Поражение кожи неспецифично, включает нейтрофильный дерматоз, кожный васкулит, узелки, афты, поверхностный венозный тромбоз и т. д. Хронические поражения кожи чаще встречаются у пациентов с поздним началом РП и связаны с МДС [20].

Диагноз РП в основном клинический, следует проводить дифференциальную диагностику со следующими заболеваниями: гранулематоз с полиангиитом (ГПА), Т-клеточная лимфома, саркоидоз и т. д. Известна ассоциация РП с другими системными заболеваниями соединительной ткани: системная красная волчанка, синдром Шегрена, васкулит, антифосфолипидный синдром, ревматоидный артрит, спондилоартрит, воспалительное заболевание кишечника, тиреоидит и другие. При постановке диагноза не-

обходима базовая оценка для оценки активности заболевания, поражения органов и повреждения заболевания, а также для выявления потенциально связанных заболеваний. Типичная базовая оценка должна включать оториноларингологические и офтальмологические обследования, сердечно-сосудистый скрининг на наличие вальвулопатий и поражение аорты, легочную оценку, тестирование функции почек, тестирование на антинейтрофильные цитоплазматические аутоантитела (ANCA).

На сегодняшний день существует реальная потребность в валидированных диагностических биомаркерах при РП, а также маркерах, прогнозирующих активность заболевания, поражение конкретных органов или прогноз. Специфичных для РП лабораторных анализов на сегодняшний день нет. Воспалительный синдром присутствует более чем у 60 % пациентов, но не является постоянным во время обострений [15]. В нескольких исследованиях были зарегистрированы антиядерные антитела (АНА) без особой специфичности и ANCA, в основном атипичные при иммунофлюоресценции, без специфичности к протеиназе 3 (PR3) или миелопероксидазе (MPO) [15]. Потенциальные кандидаты на роль биомаркеров — антитела к коллагену II типа и антитела к матрилину I типа — не являются ни чувствительными, ни достаточно специфичными [21]. Более того, биопсия хряща положительна только в двух третях случаев и не показывает никаких специфических изменений [15], поэтому ее дополнительная ценность для диагностики ограничена.

Сообщалось, что несколько потенциальных маркеров активности заболевания, таких как антитела к коллагену II типа, антитела к антиматрилину I, другие аутоантитела, нацеленные на коллагеновые структуры (сывороточный хрящевой олигомерный матричный белок, мочевого коллагеновый неопитоп II типа) или интерферон-гамма, интерлейкин (ИЛ)-12 и ИЛ-2, а также сывороточный растворимый триггерный рецептор, экспрессируемый на миелоидных клетках 1 (STREM-1), выявляются при обострении РП [22]. Ни один из них не вошел в клиническую практику.

Смертность при РП более чем вдвое выше по сравнению с общей популяцией; наиболее частыми причинами смерти являются респираторные, сердечные и гематологические поражения [22]. В кластерном анализе когорты были описаны три фенотипа с различными проявлениями: гематологическая форма (в 10 % случаев), респираторная форма (в 25 %) и легкая форма с хорошим прогнозом (около 65 % случаев) [11]. Некоторые осложнения, такие как аортит, васкулит или анемия, являются неблагоприятными прогностическими факторами [11]. Кроме того, мужской пол ассоциируется с худшим прогнозом и более высокой распространенностью увеита, потери слуха, вестибулярных расстройств, а также большей необходимостью в пульс-терапии метилпреднизолоном и циклофосфамидом [22–24].

Таблица 1. Основные клинические особенности РП и предлагаемое лечение (мнение экспертов)**Table 1.** Main clinical features of RP and proposed treatment

Основные клинические проявления	Предлагаемая терапевтическая тактика*
Носовой или ушной хондрит Перистернальный хондрит	НПВП, ГК. При рецидиве заболевания колхицин, дапсон, метотрексат или др. Традиционные иммунодепрессанты или ГИБП
Трахеальный хондрит	ГКС, инфузия метилпреднизолона, БПВП, традиционные иммуносупрессивные средства агенты (например, циклофосфамид) или ГИБП
Суставные проявления Периферическое и/или аксиальное поражение	НПВП, ГКС, csDMARD, традиционные иммунодепрессанты (например, метотрексат) или ГИБП.
Кожные поражения Афты Узелки Кожный васкулит	ГК, колхицин, дапсон (особенно при нейтрофильном дерматите), метотрексат
Поражение сердца Вовлечение клапанов Перикардит Миокардит Аортит	ГКС, csDMARD, традиционные иммунодепрессанты (например, метотрексат) или ГИБП
Вовлечение глаз Эписклерит Склерит	Топические ГКС, циклоплегические. Все пациенты с поражением глаз должны быть направлены к офтальмологу, csDMARD, традиционные иммунодепрессанты или ГИБП при необходимости
Аудиовестибулярная дисфункция Нейросенсорная глухота Вестибулярная дисфункция	ГКС, инфузия метилпреднизолона, БПВП, традиционные иммуносупрессивные препараты агенты или ГИБП
Неврологические проявления Сенсомоторная нейропатия Энцефалит	ГКС, инфузия метилпреднизолона, БПВП, традиционные иммуносупрессивные средства агенты (например, циклофосфамид) или ГИБП
Вовлечение почек	В большинстве случаев поражение почек предполагает дифференциальный диагноз, например, АНЦА-ассоциированный васкулит

*Предлагаемая терапевтическая стратегия должна учитывать тяжесть заболевания и индивидуальные особенности пациента

ANCA — антинейтрофильные цитоплазматические аутоантитела; ГК — глюкокортикостероиды; НПВП — нестероидные противовоспалительные препараты; РП — рецидивирующий полихондрит; csDMARDs — традиционные синтетические противоревматические препараты, модифицирующие заболевание, ГИБП — генно-инженерные биологические препараты.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЕ ВЕДЕНИЕ РП

Лечение РП не разработано. Терапевтические подходы основываются на опыте врача, описаниях случаев в медицинской литературе и сотрудничестве между пульмонологами, ревматологами, офтальмологами и др. Терапия выбирается в соответствии с клинической картиной и ее тяжестью и зависит от типа поражения органов (табл. 1). Незначительный носовой или ушной хондрит может отвечать на нестероидные противовоспалительные препараты, глюкокортикостероиды, колхицин или дапсон [25]. Традиционные противоревматические препараты, модифицирующие заболевание (csDMARDs), используются в качестве глюкокортикоид-сберегающих средств или в случаях более тяжелого заболевания: метотрексат, азатиоприн, циклоспорин, лефлуномид, микофенолата мофетил, циклофосфамид и т.д., иногда в ступенчатой терапии [25]. Клинических исследований генно-инженерных биологических препаратов при РП не было опубликовано. В недавней французской серии [26] биологические препараты, используемые для лечения РП, включали ингибиторы фактора некроза опухоли (среди которых адалимумаб, как было показано, имеет наибольшую эффективность), тоцилизумаб, анакинру, ритуксимаб и абатацепт. По-

разительно, но только 2/3 пациентов отреагировали на лечение в течение 6 месяцев, а полный ответ наблюдался в 19 % случаев.

ЛЕЧЕНИЕ ПОРАЖЕНИЯ ГЛАЗ ПРИ РП

Лечение поражения глаз имеет наибольшее значение, поскольку некротизирующий склерит обычно ассоциируется со значительным нарушением жизнедеятельности и может привести к перфорации глаза. Пациентов следует как можно раньше направлять к офтальмологу, поскольку при раннем начале местной и системной терапии можно избежать дальнейших осложнений. В то время как легкие случаи, такие как эписклерит, можно лечить с помощью местной терапии, наиболее тяжелые случаи обычно требуют агрессивного системного лечения, такого как инфузии глюкокортикоидов и циклофосфамида. Также сообщалось о случаях некротизирующего склерита, леченного биологическими препаратами (инфликсимабом или адалимумабом) [27]. Есть и сообщения об использовании цианоакрилатного клея для восстановления периферических перфораций роговицы [28].

Лечение поражения дыхательных путей зависит от его проявления и тяжести. Примерно в 25 % слу-

чаев развивается ларинготрахеальная стриктура [29]. Следует выявлять ранние признаки трахеобронхомаляции. Сужение трахеи можно устранить с помощью трахеостомии, бужирования трахеи, стентирования и реконструктивной хирургии. Однако неясно, не усугубляют ли эти процедуры течение РП, так как они могут привести к воспалению дистальных дыхательных путей [21]. Из-за риска перфорации трахеи легочная фиброскопия, как правило, настоятельно не рекомендуется при РП. При крайней необходимости процедура должна проводиться только очень опытными специалистом с поддержкой отделения интенсивной терапии. Реконструктивная хирургия носа имеет противоречивые результаты; в основном предпочтительны костные трансплантаты (черепа или подвздошная кость), поскольку общий хрящ может воспалиться после травмы; однако L-образный реберный хрящ успешно применялся при ремиссии заболевания под прикрытием иммунодепрессантов.

Лечение артрита также не систематизировано. В большинстве случаев эпизоды артрита являются самокупирующимися и неэрозивными и его возникновение не совпадает с другими признаками заболевания. Могут быть вовлечены реберно-хрящевые, грудинно-ключичные и рукояточно-грудинные суставы, а также периферические крупные и мелкие суставы, иногда асимметрично [30]. При тяжелом артрите могут потребоваться сDMARD, иногда в сочетании с биологической терапией.

Поражение хрящей различной локализации, а также других органов и систем может привести к развитию тяжелых осложнений. Часто диагноз устанавливается на позднем этапе, когда происходит инвалидизация больного. Своевременное выявление болезни и назначение адекватного лечения позволяет существенно улучшить прогноз пациентов, страдающих рецидивирующим полихондритом.

Представляем описание клинического случая рецидивирующего полихондрита с развитием тяжелого пануевита.

Пациент Г., 60 лет, поступил в стационар с жалобами на осиплость голоса, нарушение дыхания, боли в горле, боли в грудной клетке, выраженные боли во всех отделах позвоночника, боли и припухлость ушных раковин, снижение слуха, резкое снижение зрения.

Анамнез заболевания: заболел остро в мае 2021 г., когда без провоцирующих факторов появились осиплость голоса и боли в горле. Лечился амбулаторно у лор-врача (названия препаратов не помнит), боли и осиплость уменьшились. Через неделю появились боли в грудной клетке слева, через два дня — справа, выраженные боли во всех отделах позвоночника. Обращался к неврологу, выполнялось МРТ всех отделов позвоночника, картина дегенеративно-дистрофического заболева-

ния позвоночника. Назначались НПВП инъекционно — с кратковременным улучшением. Через месяц от начала заболевания отметил появление болей давящего характера в глазах, ухудшение зрения. Получал стационарное лечение в ЦРБ по месту жительства, в период госпитализации развилась резкая потеря зрения (со слов пациента, «стена перед глазами»), выраженная гиперемия склер, затем появление болей «стреляющего» характера в голове, ушных раковинах и в глазах, выраженное увеличение и гиперемия, болезненность ушных раковин, что было расценено как аллергия. Пациент был выписан на амбулаторное лечение. Через месяц после выписки обратился на консультацию к терапевту в поликлиническое отделение Ленинградской областной клинической больницы, в экстренном порядке был госпитализирован в Ленинградскую областную клиническую больницу с диагнозом: **хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ)**, средней тяжести, обострение. По данным КТ ОГК центрилобулярная и парасептальная эмфизема, малый гидроперикард. Лабораторно выявлялись умеренная анемия (Hb 94–81 г/л), высокие острофазовые показатели (СОЭ 69 мм/ч, СРБ 126–80 мг/л, АНФ 1:160, АНЦА < 1:40). На основании клинических данных (хондрит ушных раковин, хрящей гортани и трахеи, перистернальный хондрит и хондрит реберно-позвоночных сочленений, эписклерит и панувеит, снижение слуха), выявленной острофазовой активности, исключения АНЦА-ассоциированного васкулита установлен диагноз «РП». Сопутствующий диагноз: Хроническая обструктивная болезнь легких, средней тяжести, вне обострения. Облитерирующий атеросклероз нижних конечностей. Шунтирование обеих бедренных артерий в 2016 г. Анемия смешанного генеза (железодефицитная, хронического воспаления) легкая. Кандидоз ротоглотки. Хронический катаральный ларингит.

Проведена пульс-терапия солумедролом 250 мг в/в кап № 3 с последующим переводом на пероральный прием преднизолона 40 мг/сут с улучшением — стал видеть очертания предметов, прошли боли в позвоночнике и грудной клетке, боли в горле. Офтальмологом диагностирован ОУ — панувеит, вторичная экссудативная отслойка сетчатки, вторичная офтальмогипертензия, проводились ретробульбарные инъекции глюкокортикоидов.

На фоне системной терапии глюкокортикостероидами (ГКС), местного лечения отмечалась редукция проявлений полихондрита (рис. 1), нормализация лабораторных показателей (СРБ 1,14 мг/л, СОЭ 7 мм/час, Hb 121 г/л), исчезновение гиперемии глаз (рис. 2), улучшение зрения (стал видеть очертания предметов), но сохранялось резкое снижение зрения. Учитывая тяжелое течение увеита с наличием вторичной отслойки сетчатки на обоих глазах, неадекватный ответ на ГКС, необходимость

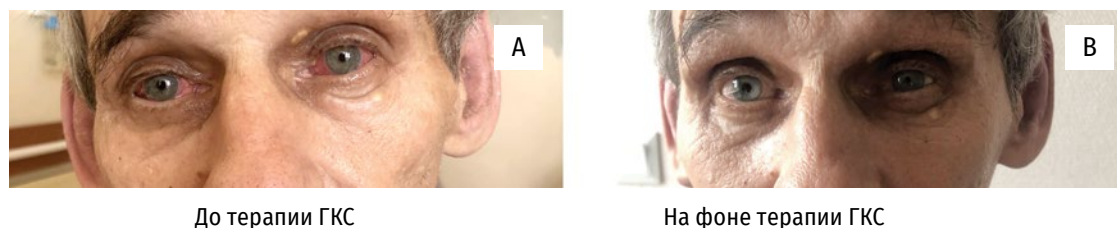


До терапии ГКС

На фоне терапии ГКС

Рис. 1. Пациент Г*, 60 лет. Хондрит ушных раковин. А — до терапии, Б — на фоне терапии ГКС

Fig. 1. Patient G*, 60 years old. Chondritis of the auricles. A — before therapy, B — during GCS therapy



До терапии ГКС

На фоне терапии ГКС

Рис. 2. Пациент Г*, 60 лет. Поражение глаз. А — до терапии, Б — на фоне терапии ГКС

Fig. 2. Patient G*, 60 years old. Eye damage. A — before therapy, B — during GCS therapy

минимизировать дозу ГКС из-за значимой сопутствующей патологии (тяжелый атеросклероз), риска развития вторичной катаракты совместно с офтальмологами принято решение о включении в системную терапию моноклональных антител (ингибитора фактора некроза опухоли-альфа) в варианте адалимумаб. Адалимумаб зарегистрирован в РФ по показанию «лечение неинфекционного увеита и панувеита у взрослых при неадекватном ответе на терапию ГКС, в ситуациях, когда необходимо снижение дозы или отмена ГКС, а также когда терапия ГКС противопоказана.

Начата терапия адалимумабом по схеме лечения увеита: индукционная доза 80 мг на неделю 0, затем по 40 мг каждые 2 недели.

На фоне терапии адалимумабом отмечено быстрое снижение активности заболевания, купирование всех клинических проявлений, нормализация лабораторных показателей, что позволило в течение 6 месяцев снизить дозу ГКС до минимальной — 5 мг преднизолона в сутки, а через 8 месяцев от начала терапии добиться полной отмены преднизолона. Пациент наблюдался офтальмологом,

отмечено уменьшение активности увеита (исчезновение экссудации, уменьшение пролиферативных изменений), улучшение зрения (восстановилась способность самостоятельно передвигаться, обслуживать себя).

Пациенту проводилась терапия адалимумабом в течение 12 месяцев, рецидивов заболевания не отмечено. Через год терапии адалимумаб отменен в связи с развитием ремиссии и отказом пациента от визитов в стационар.

Пациенту выполнена лазерная дисцизия вторичной катаракты OS в лазерном центре.

Нежелательных явлений на фоне лечения адалимумабом не отмечено.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Особенностью данного случая является поздняя диагностика редко встречающегося заболевания, несмотря на развитие типичных клинических проявлений: поражение трахеобронхиального дерева, хондрит ушных раковин, реберно-грудинных хрящей и реберно-позвоночных суставов, поражение глаз с развитием эписклерита и панувеита, а также

быстрое развитие осложнений — снижение слуха и зрения. Представленное клиническое наблюдение демонстрирует важность ранней диагностики болезни и своевременного назначения адекват-

ного лечения с учетом особенностей клинических проявлений, необходимость мультидисциплинарного подхода в лечении пациентов с системными заболеваниями с поражением многих органов.

ВКЛАД АВТОРА / AUTHOR CONTRIBUTIONS

Е.П. Иливанова осуществляла сбор клинического материала, выполняла анализ данных.

Elena P. Ilivanova curated the clinical data, conducted data analysis.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Lahmer T., Treiber M., von Werder A. и др. Relapsing polychondritis: an autoimmune disease with many faces // *Autoimmun. Rev.* 2010. Vol. 9. P. 540–546.
2. Horvath A., Pall N., Molnar K. и др. A nationwide study of the epidemiology of relapsing polychondritis // *Clin. Epidemiol.* 2016. Vol. 8. P. 211–230.
3. Mathian A., Miyara M., Cohen-Aubart F. и др. Relapsing polychondritis: a 2016 update on clinical features, diagnostic tools, treatment and biological drug use // *Best Pract. Res. Clin. Rheumatol.* 2016. Vol. 30. P. 316–333.
4. Pearson C.M., Kline H.M., Newcomer V.D. Relapsing polychondritis // *N. Engl. J. Med.* 1960. Vol. 263. P. 51–58.
5. Michet C.J., McKenna C.H., Luthra H.S. и др. Relapsing polychondritis. Survival and predictive role of early disease manifestations // *Ann. Intern. Med.* 1986. Vol. 104. P. 74–78.
6. Денисов Л.Н., Виноградова И.Б., Бахтина Л.А. Рецидивирующий полихондрит: обзор литературы и описание клинического случая // *Современная ревматология*. 2023. Т. 17. № 1. С. 83–88.
7. Luthra H.S. Relapsing polychondritis // *Rheumatology* / ed. by Klippel J.H., Dieppe P.A. Vol. 27. St. Louis: Mosby, 1998. P. 1–4.
8. Arnaud L., Mathian A., Haroche J. и др. Pathogenesis of relapsing polychondritis: a 2013 update // *Autoimmun. Rev.* 2014. Vol. 13. P. 90–95.
9. Ludvigsson J.F., van Vollenhoven R. Prevalence and comorbidity of relapsing polychondritis // *Clin. Epidemiol.* 2016. Vol. 8. P. 361–362.
10. Ernst A., Rafeq S., Boisselle P. и др. Relapsing chondritis and airway involvement // *Chest*. 2009. Vol. 135. № 4. P. 1024–1030.
11. Dion I., Costedoat-Chalumeau N., Sene D. и др. Relapsing polychondritis can be characterized by three different clinical phenotypes: Analysis of recent series of 142 patients // *Arthritis Rheumatol.* 2016. Vol. 68. № 12. P. 2992–3001.
12. Puechal X., Terrier B., Mouthon L. и др. Relapsing polychondritis // *Joint Bone Spine*. 2014. Vol. 81, № 2. P. 118–124.
13. Rafeq S., Trentham D., Ernst A. Pulmonary manifestations of relapsing polychondritis // *Clin. Chest Med.* 2010. Vol. 31, № 3. P. 513–518.
14. Hazra S.D., Drogan A., Charlton I. и др. Incidence and mortality of relapsing chondritis in the UK: a population-based cohort study // *Rheumatology (Oxford)*. 2015. Vol. 54. № 12. P. 2181–2187.
15. Michet C.J. Clinical manifestations of relapsing polychondritis // *UpToDate* / ed. by Post T.W. Waltham, MA: UpToDate, 2018.
16. Pallo P.A.O., Levy-Neto M., Rodrigues Pereira M.R. и др. Relapsing polychondritis: prevalence of cardiovascular disease and its risk factors, and general disease features according to gender // *Rev. Bras. Reumatol.* 2017. Vol. 57. P. 338–345.
17. Buckley L.M., Ades P.A. Progressive aortic valve inflammation occurring despite apparent remission of relapsing polychondritis // *Arthritis Rheum.* 1992. Vol. 35. P. 812–814.
18. Le Besnerais M., Arnaud L., Boutemy J. и др. Aortic involvement in relapsing polychondritis // *Joint Bone Spine*. 2018. Vol. 85. P. 345–351.
19. Pallo P.A.O., Levy-Neto M., Rodrigues Pereira M.R. и др. Relapsing polychondritis: prevalence of cardiovascular disease and its risk factors, and general disease features according to gender // *Rev. Bras. Reumatol.* 2017. Vol. 57. P. 338–345.
20. Frances C., el Rassi R., Laporte J.L. и др. Dermatologic manifestations of relapsing polychondritis. A study of 200 cases at a single center // *Medicine*. 2001. Vol. 80. P. 173–179.
21. Puechal X., Terrier B., Mouthon L. и др. Relapsing polychondritis // *Joint Bone Spine*. 2014. Vol. 81. P. 118–124.
22. Leroux G., Costedoat-Chalumeau N., Brihaye B. и др. Treatment of relapsing polychondritis with rituximab: a retrospective study of nine patients // *Arthritis Rheum.* 2009. Vol. 61. P. 577–582.
23. Fhais W.M., Nikolaou K., Sprengler W. и др. Imaging diagnosis of relapsing polychondritis and correlation with clinical and serological data // *Skeletal Radiol.* 2016. Vol. 45. № 3. P. 339–346.
24. Ferrada M.A., Grayson P.C., Banerjee S. и др. Patient perception of disease-related symptoms and complications in relapsing polychondritis // *Arthritis Care Res.* 2018. Vol. 70. P. 1124–1131.
25. Hazra N., Dregan A., Charlton J. и др. Incidence and mortality of relapsing polychondritis in the UK: a population-based cohort study // *Rheumatology*. 2015. Vol. 54. P. 2181–2187.
26. Moulis G., Pugnet G., Costedoat-Chalumeau N. и др. Efficacy and safety of biologics in relapsing polychondritis: a French national multicentre study // *Ann. Rheum. Dis.* 2018. Vol. 77. P. 72–78.
27. Bin Ismail M.A., Lim R.H.F., Fang H.M. и др. Ocular Autoimmune Systemic Inflammatory Infectious Study (OASIS)-report 4: analysis and outcome of scleritis in an East Asian population // *J. Ophthalmic Inflamm. Infect.* 2017. Vol. 7. P. 6.
28. THT L., Far N., Young A.L. Rapid corneal thinning and perforated ulcerative keratitis in a patient with relapsing polychondritis // *Eye Vis.* 2017. Vol. 4.
29. Filho A.L., VV da S.J., Montenegro Carvalho J.P. The nasal reconstruction of a patient with relapsing polychondritis // *JSM Head Face Med.* 2017. Vol. 2.
30. Shimizu J., Yamano V., Suzuki N. Organ involvement pattern suggests subgroups within relapsing polychondritis: comment on the article by Dion et al. // *Arthritis Rheumatol.* 2018. Vol. 70. № 1. P. 148–149.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ / INFORMATION ABOUT THE AUTHOR

Иливанова Елена Павловна — заведующая ревматологическим отделением ГБУЗ «Ленинградская областная клиническая больница»
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9312-3768>

Ilivanova Elena Pavlovna — Head of Rheumatology Department, Leningrad Regional Clinical Hospital
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9312-3768>