

Клинический случай рецидивирующего полихондрита

В.М.Баев¹, М.Г.Нечаева², Л.Н.Дружина²
¹ФДПО ГБОУ ВО Пермский государственный
 медицинский университет
 им. ак. Е.А.Вагнера МЗ РФ, Пермь
²ФКУЗ МСЧ «МВД России по Пермскому
 краю», Пермь

Описан клинический случай редкой формы коллагеноза (рецидивирующий полихондрит) у 34-летнего мужчины. Проанализированы данные об эпидемиологии и этиопатогенезе заболевания. Описана современная тактика диагностики и эффективного лечения рецидивирующего полихондрита, представлены данные о прогнозе заболевания и смертности.

Ключевые слова: клинический случай, рецидивирующий полихондрит, прогноз заболевания.

Clinical Case of Relapsing Polychondritis

V.M.Baev¹, M.G.Nechaeva², L.N.Druzhina²
¹Perm State Medical University named after
 Academician E.A.Wagner, Perm
²Federal Government Health Institution
 Medical Unit of the Ministry of Internal Affairs
 of the Russian Federation in Perm Region, Perm

The article describes a clinical case of a rare form of collagenosis (relapsing polychondritis) in a 34-year-old man. The data on the epidemiology and etiopathogenesis of the disease are analyzed. The modern tactics of diagnosis and effective treatment of relapsing polychondritis are described; data on the prognosis of the disease and mortality are presented.

Keywords: clinical case, relapsing polychondritis, disease prognosis.

Рецидивирующий полихондрит (РПХ) является тяжелым, рецидивирующим и прогрессирующим воспалительным заболеванием с поражением хрящевых структур (преимущественно ушей, носа и ларинго-трахеобронхиального дерева). Дополнительно могут поражаться глаза, сердечно-сосудистая система, периферические суставы, кожа, среднее и внутреннее ухо, центральная нервная система [1]. Множество неспецифических симптомов и эпизодические ремиссии РПХ приводят к значительной задержке в диагностике.

Этиология и патогенез. Этиология этого редкого заболевания неизвестна. Семейная отягощенность не подтверждена. Однако аутоиммунный патогенез не вызывает сомнений. Доказательства аутоиммунной этиологии включают наличие инфильтрирующих Т-клеток, наличие комплексов антиген-антитело в пораженном хряще, маркеры клеточных и гумораль-

ных реакций против коллагена типа II [2]. Аутоиммунный генез РПХ подтверждается его высокой распространенностью среди других аутоиммунных нарушений и заболеваний: до 18% – при системном васкулите, до 2% – среди онкологических пациентов [3]. В качестве пускового механизма отмечаются травма ушной раковины [4], химические, токсические агенты (в том числе лекарства) и инфекции [5]. Помимо антител и гуморального иммунитета, клеточный иммунитет может быть задействован в воспалении хряща [6]. Одним из компонентов аутоиммунной агрессии у пациентов с РПХ рассматривается патогенный состав микрофлоры кишечника [7]. Кроме того, несколько сообщений связывают РПХ с онкологической патологией [8].

Эпидемиология. РПХ является редким заболеванием, ежегодно заболевают 3,5 человека на миллион населения [9].

Смертность/заболеваемость. Сообщается, что 5-летняя выживаемость пациентов с РПХ составляет 66–74%, а 10-летняя выживаемость составляет 55%, но, по другим данным, выживаемость составила 94% за 8 лет [10]. Причинами смерти являются инфекции, респираторные нарушения, системный васкулит и злокачественные новообразования.

Расовые, половые и возрастные факторы развития РПХ. РПХ чаще всего встречается у белых пациентов с небольшим преобладанием женщин [11, 12]. «Седловидная» деформация спинки носа и стриктура также чаще встречаются у женщин. РПХ может возникнуть в любом возрасте, преимущественно в четвертом или пятом десятилетии жизни.

Анамнез заболевания. Широкий спектр возможных симптомов и эпизодическая природа РПХ может привести к значительной задержке в диагностике. В одном из обзоров сообщалось о 66 пациентах, которым потребовалось в среднем 2,9 года до постановки диагноза [11]. Одна треть пациентов с диагностированным РПХ посещает пять или более врачей, прежде чем будет поставлен правильный диагноз. При РПХ наблюдаются общие симптомы (переменная лихорадка, потеря массы тела и кожная сыпь); аудиовестибулярные нарушения (односторонняя или двусторонняя внезапная боль в ухе, неспособность спать на пораженной стороне, гибкое ухо, внезапное снижение слуха, шум в ушах, средний отит, головокружение и статическая неустойчивость); опорно-двигательные нарушения (поли- или моноартрит, миалгия, боль в спине, в груди, хромота, мигрирующие или генерализованные артралгии); респираторные нарушения (одышка, охриплость голоса, кашель); диспептические нарушения (дисфагия); поражения носа (чувство заложенности носа, седлообразный нос, носовое кровотечение, болезненность, гиперемия и отек носа); зрительные расстройства (снижение остроты зрения, конъюнктивит, эписклерит, склерит, диплопия и отек век) [13]; сердечно-сосудистые нарушения (боль в груди, перикардит, аномальное сердцебиение, обморок и инфаркт миокарда); поражение центральной нервной системы (головная боль, атаксия, спутанность сознания, паралич черепных нервов, расстройства психики и когнитивные нарушения, судороги).

Клиническая картина РПХ изменяется в зависимости от тяжести и продолжительности заболевания. Наиболее распространенной и характерной особенностью является вовлечение ушной раковины, но могут быть вовлечены и другие участки тела и ткани.

Поражение уха присутствует у 90% пациентов с РПХ, воспаление ограничено хрящевым фрагментом ушной раковины. Мочки уха обычно не воспа-

лены. Большинство пациентов обращаются к врачу с изменением цвета ушной раковины, ее отечностью, болезненностью или болью [14]. Рецидивирующие обострения приводят к деформации ушной раковины и замещение хрящевой ткани на фиброз. Воспаление внутреннего уха может вызвать нарушение слуха, звон в ушах и головокружение [15].

Воспаление глаз встречается 20–60% случаев РПХ и может поражать любую часть глаза (эписклерит, периферический язвенный кератит, склерит и увеит) [16].

Воспаление носового хряща может привести к появлению корки, носового кровотечения и ринореи. Носовой хондрит присутствует примерно у 20% пациентов в момент проявления и у 60% в течение болезни. Разрушение хряща, связанное с рецидивирующими приступами воспаления, может привести к характерной деформации носа седла [17].

Приблизительно у 50% пациентов с РПХ наблюдаются ларинго-трахеобронхиальные симптомы, которые могут привести к обструкции дыхательных путей и смерти. Трахеостомия или имплантация стента могут быть обязательными при тяжелых обструкциях [18].

Артрит является первым симптомом у 33% пациентов с РПХ и в конечном итоге наблюдается у 50–75% пациентов с РПХ [19]. РПХ поражает грудину и ее сочленения. Могут быть так же вовлечены любые суставы, но чаще всего – пястно-фаланговые, проксимальные, межфаланговые, коленные и запястные. Обычно артрит рассматривается как полиартрит или олигоартрит с синовитом или без него и может длиться от нескольких недель до месяцев. Он имеет эпизодическое, саморазвивающееся, асимметричное, не эрозивное и не деформирующее течение [20].

Приблизительно 10% пациентов с РПХ имеют клинически значимые нарушения клапанов сердца, в основном аортального и митрального. Также может быть перикардит, миокардит и инфаркт миокарда. Поражение клапанов может произойти в любое время [21]. Поэтому эхокардиография должна периодически выполняться для определения дисфункции клапанов [22].

При РПХ регистрируют патологию почек, включая нефропатию, тубуло-интерстициальный нефрит и гломерулонефрит [17].

Неврологические симптомы появляются примерно в 3% случаев РПХ (поражение II, VI, VII, VIII пары черепно-мозговых нервов, гемиплегия, судороги, обшемозговая симптоматика, вплоть до комы) [23].

У 36% пациентов с РПХ отмечают неспецифические поражения кожи (язвы на коже или ротовой полости, папулы, пурпура и узелки). Биопсия кожи выявляет лейкоцитокластический васкулит, тромбоз мелких сосудов и панникулит [22].

Диагностические критерии для РПХ впервые были предложены McAdam et al. [3], несколько раз пересматривались и дополнялись [24]. Современные критерии РПХ включают:

- ушной хондрит;
- неэрозивный серонегативный воспалительный полиартрит;
- носовой хондрит;
- поражение глаз;
- хондрит дыхательных путей;
- аудиовестибулярное повреждение;
- сердечно-сосудистые симптомы;
- кожные проявления;
- нарушения центральной нервной системы;
- почечные поражения;

- положительный эффект кортикостероидов.

Сочетание двух и более признаков увеличивает вероятность диагноза РПХ.

Дополнительные исследования. Никакие лабораторные данные не являются специфичными для РПХ. Анемия, если она присутствует, обычно является нормохромной и нормоцитарной, носит аутоиммунный характер и связана с плохим прогнозом. Приблизительно у 10% пациентов может быть периферическая эозинофилия [12]. Обследование должно включать такие исследования, как рентгенография органов грудной клетки, КТ, МРТ, доплеровская эхокардиография, а также исследование функции внешнего дыхания. Эти методы позволяют диагностировать наличие сужения ларинготрахеального и бронхиального просвета, утолщение стенки и кальцификацию хрящевых структур. МРТ позволяет выявить фиброз, воспаление и отек [25]. ЭКГ и доплерэхокардиография используется для оценки характера поражения сердца. Оценка функции внешнего дыхания настоятельно рекомендуется пациентам с симптомами нарушения дыхания.

Гистологические исследования. Биопсия хряща у пациентов с РПХ демонстрирует хондролит, хондрит и перихондрит. Хрящ теряет базофилию, вероятно, в результате высвобождения сульфатированных протеогликанов из матрикса, а количество хондроцитов уменьшается и может выглядеть пикнотическим [26].

Лечение. На сегодняшний день не выполнено контролируемых исследований, связанных с терапией РПХ. Целью лечения является уменьшение/отсутствие имеющихся симптомов и сохранение целостности хрящевых структур. Эффективная терапия поможет избежать осложнений и риска смерти. Поэтому своевременная диагностика при первичном обращении пациента к врачу так важна. Базисной терапией РПХ является системная противовоспалительная терапия кортикостероидами [27]. Преднизон (20–60 мг/сут) вводят в острой фазе и снижают до 5–25 мг/сут для поддерживающей терапии. Тяжелая клиническая картина, чаще всего наблюдаемая при полиорганной патологии, требует использования 80–100 мг/сут. Большинству пациентов для постоянного приема требуется низкая суточная доза преднизона. McAdam и соавторы обнаружили, что постоянный прием преднизона уменьшал тяжесть, частоту и продолжительность рецидивов [3]. Однако изолированным применением кортикостероидов не удается достичь стойкой, многолетней ремиссии. Поскольку РПХ характеризуется рецидивами, то необходимо многолетнее применение цитостатиков в сочетании с небольшими дозами кортикостероидов. Эффективность при РПХ показали такие цитостатики, как дапсон (25–200 мг/сут), азатиоприн, метотрексат (7,5–22,5 мг/нед), циклофосфамид и циклоспорин. Использование метотрексата, начиная с 7,5 мг/нед, и увеличивая до 22,5 мг/нед, в сочетании с приемом стероидов, позволяет значительно снизить потребность в кортикостероидах и эффективно контролировать симптомы заболевания. Важно отметить, что время положительного ответа при применении кортикостероидов и цитостатиков зависит от степени вовлечения органов и систем в аутоиммунный процесс. Ранее рекомендованные при легком течении РПХ перорально вводимые нестероидные противовоспалительные препараты в настоящее время не используются по причине своей неэффективности. Описано применение в лечении РПХ иммунодепрессанта инфликсимаба [28], но эффективность его применения оказалась не высокой.

Прогноз. Наиболее распространенными причинами смерти при РПХ являются инфекции органов дыхания – 10–50% случаев смерти [11]. J.Dion и соавт. определили три фактора, связанных со смертью у пациентов с РПХ [27]: мужской пол, поражение сердца, сопутствующий миелодиспластический синдром или другие гематологические заболевания. Осложнения РПХ, такие как деформация седла носа, системный васкулит, ларинготрахеобронхиальная стриктура, артрит и анемия у пациентов моложе 51 года, дают худший прогноз, чем у сопоставимых по возрасту пациентов с РПХ без осложнений. Среди пациентов старше 51 года только анемия связана с худшим прогнозом. Поражение почек является плохим прогностическим фактором в любом возрасте.

Описание клинического случая. Мужчина, 34 лет, старшина полиции, проживает в Пермском крае. Из анамнеза: заболел 03.01.2019 г., когда появился субфебрилитет, кашель, осиплость голоса. Лечился в поликлинике по месту жительства с диагнозом бронхит, получал жаропонижающие, несколько курсов антибиотикотерапии. На фоне терапии усилился кашель, температура стала повышаться до 38,8°C, после чего был госпитализирован в инфекционное отделение ЦРБ по месту жительства с подозрением на сепсис, где получал антибиототики, инфузионную терапию. Госпитальное лечение в ЦРБ не улучшило самочувствие и общее состояние пациента, и пациента перевели в госпиталь МСЧ с рабочим диагнозом – Сепсис. При поступлении в госпиталь 12.03.19 г. основными жалобами были: боли в области грудины, особенно при прикосновении, кашель, слабость, снижение слуха, повышенная температура тела, снижение массы тела на 5 кг. При объективном осмотре: общее состояние удовлетворительное, в сознании, активен, правильного телосложения. Температура тела 37,2°C, пульс – ритмичный, 88 уд/мин, АД – 120/80 мм рт. ст. Частота дыхания – 18 в 1 минуту. Кожные покровы тела чистые, влажные, бледноватые, сыпи нет. Слизистая полости рта и задней стенки глотки чистая, розовая. Язык обложен белым налетом. Обе ушных раковины отечны, лоцированы вперёд, имеют выраженную гиперемию с багровым оттенком (больше слева), горячие на ощупь. Ушные раковины умеренно болезненны при пальпации и движении. Отмечается выраженный отек наружного слухового канала, слуховой канал практически закрыт. Периферические лимфоузлы, доступные пальпации, не увеличены. Тоны сердца приглушены, ритмичные. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Имеется выраженная болезненность грудины и грудино-реберного сочленения при пальпации. Деформации в области грудины, грудной клетки нет. Живот правильной формы, мягкий, безболезненный, границы печени и селезенки не увеличены. Почки не пальпируются. Пульсация периферических сосудов сохранена. Периферических отеков нет. В анализе крови обращает внимание лейкоцитоз до $10500 \times 10^9/\text{л}$ без сдвига формулы, гемоглобин – 99 г/л, эритроциты – $3,39 \times 10^{12}/\text{л}$, СОЭ – 67 мм/ч, КФК – 1399 Ед/л (норма до 195), СРП ++. Результаты рентгенографии грудной клетки: по переднему краю мечевидного отростка – уплотнение мягких тканей с кальцинированными включениями, структура мечевидного отростка четко не прослеживается. Проведена компьютерная томография грудной клетки и органов брюшной полости, которая выявила аденопатию брыжеечных узлов. При ЭхоКГ зафиксировано тотальное снижение глобальной сократимости миокарда. Анализ мочи без патологии. В процессе обследования и лечения препаратами НПВС и железа со-

стояние пациента ухудшилось – увеличилась отечность, гиперемия и болезненность ушных раковин, затруднение носового дыхания и распирающая боль в носу, повысилась температура тела до 38°C, снизился слух, появилось головокружение. Осмотрен отоларингологом, который зафиксировал гиперемию, инфильтрацию и болезненность ушных раковин в хрящевой зоне, отечность носовой перегородки в хрящевой части. Врачебным консилиумом выставлен диагноз – рецидивирующий полихондрит, тяжелое течение с осложнениями (анемия, аудиовестибулярные нарушения, миокардит, трахеобронхит, артрит грудино-реберного сочленения). Пациенту назначен метипред 32 мг/сут, омепразол, препараты железа и калия. От рекомендованной цитостатической терапии пациент категорически отказался. Через 2 сут. терапии отмечена значительная положительная динамика: нормализовалась температура тела, заметно уменьшилась отечность и гиперемия ушных раковин, прошли боли в области грудины и головокружение. Через две недели лечения, на фоне снижения дозы метипреда до 8 мг/сут, пациент отмечает, что вновь увеличился отек и гиперемия ушных раковин, заложенность левого уха. Доза метипреда была увеличена до 48 мг/сутки, после чего симптомы заболевания полностью регрессировали. При выписке в анализе крови: СОЭ – 19 мм/ч, лейкоциты – $13200 \times 10^9/\text{л}$, эритроциты – $4,09 \times 10^{12}/\text{л}$ млн, гемоглобин – 120 г/л. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии, без каких либо жалоб на проблемы здоровья, на амбулаторное лечение по месту жительства. Ему рекомендовано снижение дозы метипреда до поддерживающей дозы 6–8 мг/сутки с последующим контрольным осмотром. Через 1 мес. после выписки, при контрольном осмотре пациента в амбулатории МСЧ, он сообщил о появлении болей в мелких суставах рук и ног, после чего госпитализирован для начала комплексной терапии кортикостероидами с цитостатиками (меторексат), на применение которого пациент дал свое согласие.

Заключение. Представленный клинический случай РПХ подтверждает сложность в диагностике и в назначении адекватной терапии. В нашем случае своевременно установлен диагноз, но отказ пациента от цитостатической терапии не позволил получить ожидаемую ремиссию.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература/References

- Borgia F., Giuffrida R., Guarneri F., Cannav' S.P. Relapsing Polychondritis: An Updated Review. *Biomedicines*. 2018; 6(3): 539–543. doi: 10.3390/biomedicines6030084
- Arnaud L., Mathian A., Haroche J., Gorochov G., Amoura Z. Pathogenesis of relapsing polychondritis: a 2013 update. *Autoimmun Rev*. 2014; 13 (2): 90–95. doi: 10.1016/j.autrev.2013.07.005
- McAdam L.P., O'Hanlan M.A., Bluestone R., Pearson C.M. Relapsing polychondritis: prospective study of 23 patients and a review of the literature. *Medicine (Baltimore)*. 1976; 55 (3): 193–215.
- Alissa H., Kadanoff R., Adams E. Does mechanical insult to cartilage trigger relapsing polychondritis? *Scand J Rheumatol*. 2001; 30: 311. doi: 10.1080/030097401753180426
- Berger R. Polychondritis resulting from intravenous substance abuse. *Am J Med*. 1988; 85: 415–417. doi: 10.1016/0002-9343(88)90597-9
- Buckner J.H., Van Landeghen M., Kwok W.W., Tsarknaridis L. Identification of type II collagen peptide 261–273-specific T cell clones in a patient with relapsing polychondritis. *Arthritis Rheum*. 2002; 46: 238–244. doi: 10.1002/1529-0131(200201)46:1<238::AID-ART10030>3.0.CO;2-M

7. Shimizu J., Kubota T., Takada E., Takai K., Fujiwara N., Arimitsu N., Murayama M.A., Ueda Y., Wakisaka S., Suzuki T., Suzuki N. Propionate-producing bacteria in the intestine may associate with skewed responses of IL10-producing regulatory T cells in patients with relapsing polychondritis. *PLoS One*. 2018; 13 (9): e0203657. doi: 10.1371/journal.pone.0203657
8. Cohen P.R. Granuloma annulare, relapsing polychondritis, sarcoidosis, and systemic lupus erythematosus: conditions whose dermatologic manifestations may occur as hematologic malignancy-associated mucocutaneous paraneoplastic syndromes. *Int J Dermatol*. 2006; 45 (1): 70–80. doi: 10.1111/j.1365-4632.2005.02667.x
9. Kent P.D., Michet C.J. Jr., Luthra H.S. Relapsing polychondritis. *Curr Opin Rheumatol*. 2004; 16 (1): 56–61.
10. Horvath A., Pfall N., Molnar K., Kovacs T., Surjan G., Vicsek T., Pollner P. A nationwide study of the epidemiology of relapsing polychondritis. *Clin Epidemiol*. 2016; 8: 211–230. doi: 10.2147/CLEP.S91439
11. Trentham D.E., Le C.H. Relapsing polychondritis. *Ann Intern Med*. 1998; 129 (2): 114–122. doi: 10.7326/0003-4819-129-2-199807150-00011
12. Letko E., Zafirakis P., Baltatzis S., Voudouri A., Livir-Rallatos C., Foster C.S. Relapsing polychondritis: a clinical review. *Semin Arthritis Rheum*. 2002; 31 (6): 384–395.
13. Sainz-de-la-Maza M., Molina N., Gonzalez-Gonzalez L.A., Doctor P.P., Tauber J., Foster C.S. Scleritis associated with relapsing polychondritis. *Br J Ophthalmol*. 2016 Sep; 100 (9):1290–1294. doi: 10.1136/bjophthalmol-2015-306902.
14. Isaak B.L., Liesegang T.J., Michet C.J. Ocular and systemic findings in relapsing polychondritis. *Ophthalmology*. 1986; 93: 681–689. doi: 10.1016/S0161-6420(86)33695-9
15. Clark L.J., Wakeel R.A., Ormerod A.D. Relapsing polychondritis-two cases with tracheal stenosis and inner ear involvement. *J Laryngol Otol*. 1992; 106: 841–844. doi: 10.1017/S002221510012105X
16. Yu E.N., Jurkunas U., Rubin P.A., Baltatzis S., Foster C.S. Obliterative microangiopathy presenting as chronic conjunctivitis in a patient with relapsing polychondritis. *Cornea*. 2006; 25: 621–622. doi: 10.1097/01.icc.0000227886.26747.a9
17. Lahmer T., Treiber M., von Werder A., Foerger F., Knopf A., Hemann U., et al. Relapsing polychondritis: An autoimmune disease with many faces. *Autoimmun Rev*. 2010; 9: 540–546. doi: 10.1016/j.autrev.2010.02.016
18. Tillie-Leblond I., Wallaert B., Leblond D., Salez F., Perez T., Remy-Jardin M., et al. Respiratory involvement in relapsing polychondritis. Clinical, functional, endoscopic, and radiographic evaluations. *Medicine (Baltimore)*. 1998; 77: 168–176. doi: 10.1097/00005792-199805000-00002
19. Arkin C.R., Masi A.T. Relapsing polychondritis: review of current status and case report. *Semin Arthritis Rheum*. 1975; 5: 41–62. doi: 10.1016/0049-0172(75)90022-0
20. Sharma A., Gnanapandithan K., Sharma K., Sharma S. Relapsing polychondritis: a review. *Clin Rheumatol*. 2013; 32: 1575–1583. doi: 10.1007/s10067-013-2328-x
21. Lang-Lazdunski L., Hvass U., Paillole C., Pansard Y., Langlois J. Cardiac valve replacement in relapsing polychondritis. A review. *J Heart Valve Dis*. 1995; 4: 227–235.
22. Puřchal X., Terrier B., Mouthon L., Costedoat-Chalumeau N., Guillemin L., Le Jeune C. Relapsing polychondritis. *Joint Bone Spine*. 2014; 81: 118–124. doi: 10.1016/j.jbspin.2014.01.001
23. Sundaram M.B., Rajput A.H. Nervous system complications of relapsing polychondritis. *Neurology*. 1983; 33: 513–515. doi: 10.1212/WNL.33.4.513.
24. Damiani J.M., Levine H.L. Relapsing polychondritis – Report of ten cases. *Laryngoscope*. 1979; 89: 929–946.
25. Yamashita H., Takahashi H., Kubota K., Ueda Y., Ozaki T., Yorifuji H., Bannai E., Minamoto R., Morooka M., Miyata Y., Okasaki M., Takahashi Y., Kaneko H., Kano T., Mimori A. Utility of fluorodeoxyglucose positron emission tomography/computed tomography for early diagnosis and evaluation of disease activity of relapsing polychondritis: a case series and literature review. *Rheumatology (Oxford)*. 2014; 53: 1482–1490. doi: 10.1093/rheumatology/keu147
26. Mathian A., Miyara M., Cohen-Aubart F., Haroche J., Hie M., Pha M., Grenier P., Amoura Z. Relapsing polychondritis: A 2016 update on clinical features, diagnostic tools, treatment and biological drug use. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2016; 30 (2): 316–333. doi: 10.1016/j.berh.2016.08.001
27. Dion J., Costedoat-Chalumeau N., Sęne D., Cohen-Bittan J., Leroux G., Dion C., Francęs C., Piette J.C. Relapsing Polychondritis Can Be Characterized by Three Different Clinical Phenotypes: Analysis of a Recent Series of 142 Patients. *Arthritis Rheumatol*. 2016; 68 (12): 2992–3001. doi: 10.1002/art.39790.
28. Tsunozuka Y., Sato H., Shimizu H. Tracheobronchial involvement in relapsing polychondritis. *Respiration*. 2000; 67: 320–322. <http://dx.doi.org/10.1159/000029518>

Сведения об авторах:

Баев Валерий Михайлович – д.м.н., профессор кафедры анестезиологии, реаниматологии и скорой медицинской помощи ФДПО ГБОУ ВО ПГМУ им. ак. Е.А.Вагнера МЗ РФ, Пермь. ORCID ID: 0000-0001-9283-8094

Нечаева Марина Германовна – начальник госпиталя ФКУЗ МСЧ «МВД России по Пермскому краю», Пермь

Дружина Лариса Николаевна – начальник терапевтического отделения госпиталя ФКУЗ МСЧ «МВД России по Пермскому краю», Пермь