

[7] 朱鹃,李敏. 胎盘早剥的早期诊断[J]. 中日友好医院学报, 2007(1):25-27.

[8] 余美佳,李俊男,王琳,等. 119 例胎盘早剥的临床分析[J]. 实用妇产科杂志, 2011, 27(2):146-148.

[9] 贾建楼,李艳,杨荣. 胎盘早剥并发子宫胎盘卒中的临床特征、母婴结局及发病危险因素分析[J]. 临床医学研究与实践, 2017, 2(36):144-145.

[10] 兰月,陈俊雅. 胎盘早剥的超声表现及临床诊断价值分析[J]. 中国临床医学影像杂志, 2023, 34(12):883-886.

[11] 宋彩环. 胎盘早剥的彩色多普勒超声诊断分析[J]. 影像研究与医学应用, 2019, 3(6):187-188.

[12] 龚娜,杨健. MRI 评价胎盘功能的应用进展[J]. 中国医学影像技术, 2016, 32(11):1777-1780.

[13] 何周. 临床胎盘早剥诊断方式研究进展[J]. 婚育与健康, 2023, 29(14):1-3.

[14] 郭岁芬,肖红志,袁珑珑,等. 双胎妊娠胎盘早剥致腹腔内出血 1 例[J]. 江西医药, 2022, 57(5):541-542.

[15] 卢彦,郭航,李向朋,等. 胎盘早剥、死胎致 DIC 剖宫产术围手术期救治 1 例[J]. 河北医药, 2023, 45(21):3357-3360.

[16] 宋俊杰. 胎盘早剥患者不良妊娠结局的相关因素分析[J]. 临床医学, 2024, 44(6):46-48.

[17] 纪俊荣. 胎盘早剥并发子宫胎盘卒中的临床诊断方法和治疗评价[J/CD]. 临床医药文献电子杂志, 2019, 6(9):70.

[18] 于梅花. 宫缩乏力性产后出血治疗方法研究进展[J]. 中国城乡企业卫生, 2024, 39(1):34-37.

[19] 王佳,陈燕. 不同子宫加压缝合术治疗产后出血[J]. 中国现代手术学杂志, 2020, 24(2):151-155.

[20] 佟珊. 子宫加压缝合法治疗子宫收缩乏力性产后出血的疗效观察[J]. 中国医药指南, 2015, 13(3):179.

[21] 韦芳. 子宫压迫缝合术治疗产后出血的研究进展[J/CD]. 现代医学与健康研究电子杂志, 2018, 2(13):195-196.

[22] 张玉霞,刘晓华. Hayman 缝合术用于剖宫产术中难治性出血 19 例体会[J]. 山东医药, 2011, 51(15):27.

[23] 应豪,段涛. B-Lynch 及其他保守缝合法在产后出血中的应用[J]. 中国实用妇科与产科杂志, 2009, 25(2):102-104.

(收稿日期:2024-10-26 修回日期:2025-01-29)

• 案例分析 •

以气道受累为主要表现的复发性多软骨炎 2 例并文献复习^{*}

刘 芝¹, 韩 丹², 陈萨如拉¹, 文 峰¹

(1. 内蒙古民族大学附属医院, 内蒙古 通辽 028000; 2. 花吐古拉中心卫生院, 内蒙古 通辽 029300)

[摘 要] 分析以气道受累为主要表现的复发性多软骨炎(RP)患者临床表现及肺功能、影像学特点, 阐明其诊断价值和有效治疗的方案。以呼吸系统症状为主的 RP 缺乏特异性的确诊手段, 肺功能可提供气道受累的早期证据, 结合影像学检查等有助于诊断, 且糖皮质激素联合免疫抑制剂治疗有效。

[关键词] 复发性多软骨炎; 气道受累; 肺功能; 影像学检查; 病例报告

DOI:10.3969/j.issn.1009-5519.2025.06.050

文章编号:1009-5519(2025)06-1525-05

中图法分类号:R681.3;R562.1;R767.3

文献标识码:B

复发性多软骨炎(RP)是一种罕见的自身免疫性疾病, 表现为耳部、鼻部和气管软骨反复发作的软骨炎症, 也可累及蛋白糖原丰富的其他结缔组织, 如眼睛、肾脏、皮肤、胃肠、心脏大血管和神经系统^[1]。研究显示, 50% 以上的 RP 患者可出现呼吸道受累, 以呼吸道受累为首发表现者约为 25%, 沿支气管树进一步发展的软骨炎是 RP 发病和死亡的重要原因^[2]; 约 50% 表现为喉和(或)气管软骨炎, 约 39% 表现为鼻软骨受累^[3]。炎症的程度决定其经常需要使用激素和免疫抑制剂治疗, RP 经常表现为间断发作的剧烈炎症, 预后差别较大, 主要取决于器官受累情况及出现的并发症^[4]。目前, RP 尚缺乏特异性的诊断标准, 对

于累及呼吸道的患者的检查方法主要有肺功能、支气管镜、正电子发射计算机断层扫描(PET/CT)检查, 以及动态复查肺 CT 等。本文就 2 例 RP 患者临床表现及相关检查在诊断中的特点和价值进行分析并复习文献。

1 临床资料

1.1 一般资料 患者 1, 男, 33 岁, 因出现间断低热、咽痛、咳嗽、少痰伴喘息半年余, 加重伴全身关节疼痛, 膝关节蹲起疼痛 1 周余, 于 2022 年 6 月就诊于内蒙古民族大学附属医院。患者 5 个月前就诊于当地医院行喉镜检查示慢性咽炎; 肺功能检查示阻塞性通

^{*} 基金项目: 内蒙古民族大学附属医院博士科研启动基金项目(2021BS007)。

网络首发 [https://link.cnki.net/urlid/50.1129.R.20250410.0959.002\(2025-04-10\)](https://link.cnki.net/urlid/50.1129.R.20250410.0959.002(2025-04-10))

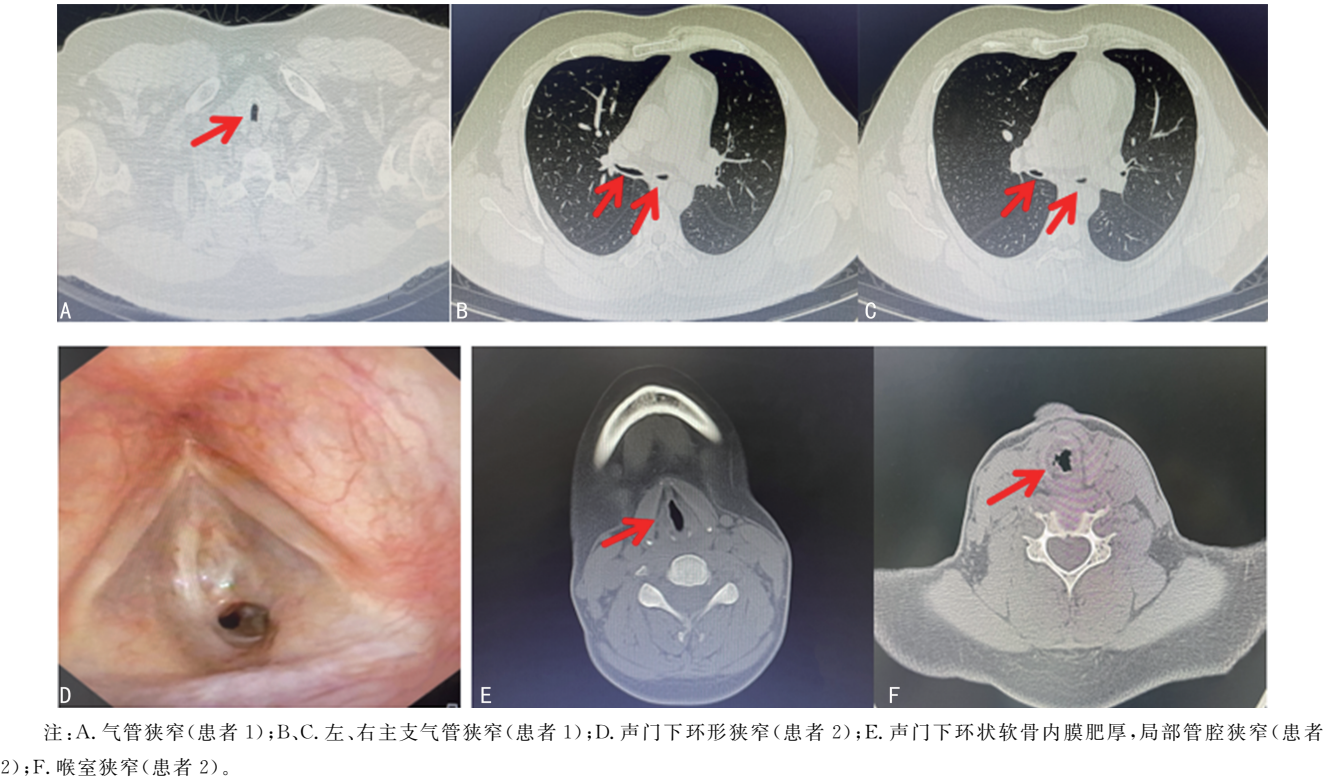
气功能障碍,气道阻力升高;肺 CT 未见明显异常。当地医院诊断为支气管哮喘,给予布地奈德福莫特罗吸入粉雾剂(Ⅱ)、多索茶碱片进行相关治疗(具体治疗药物和剂量不详)后未见缓解,后经当地医生建议服用地塞米松片 0.75 mg,1 次/d,患者咳嗽、喘息症状明显减轻,停药后症状再发并逐渐加重。专科查体:双侧耳廓轻微红肿,双肺听诊可闻及喘鸣音、哮鸣音及湿啰音,吸气相及呼气相均延长,躯干和四肢皮肤出现散在鳞屑样红斑。

患者 2,女,29 岁,因间断出现咳嗽、少痰、喘息伴鼻部不适 8 年余,加重伴声音嘶哑、呼吸困难 10 余天,于 2023 年 4 月就诊于本科。患者 6 年前先后多次就诊于当地医院,鼻窦 CT 检查示鼻骨欠规整;肺功能检查示阻塞性通气功能障碍,气道阻力升高;肺 CT 未见明显异常。当地医院诊断为鼻窦炎,支气管哮喘可能性大,给予鼻炎康及间断口服醋酸泼尼松(5~20 mg,1 次/d)等相关治疗(具体治疗药物和剂量不详),可缓解咳嗽、呼吸困难症状,停药则病情加重。病程中患者曾出现巩膜炎,给予口服激素治疗后好转。专科查体:鞍鼻畸形,双肺听诊可闻及喘鸣音,吸气相及呼气相均延长。

2 例患者均出现明显的呼吸系统症状并按支气管哮喘诊治,病例 1 银屑病病史 2 年,病例 2 葡萄胎病史 8 年,均否认家族遗传性疾病史。

1.2 肺功能检查 2 例患者于 2022 年 6 月和 2023 年 4 月就诊时的主要肺功能指标见表 1,主要表现为重度以上阻塞性通气功能障碍,最大通气量百分比重度减退,残气量明显升高,气道阻力明显升高,肺总量、残气量占肺总量百分比、弥散功能均无明显异常。

1.3 影像学检查 2 例患者均以气道受累为主要表现,气管狭窄或增厚主要见于声门下、气管和左右主支气管。患者 1 肺 CT、PET/CT 表现为主气管、主支气管及段以上气管管壁增厚、多发钙化、管腔变窄,呼气相管腔塌陷明显;鼻窦 CT 提示左侧上颌窦腔黏膜增厚,可见少许软组织密度影;喉镜检查提示双侧室带肥厚,喉室结构消失,双侧声带略充血、水肿。患者 2 肺 CT 未见明显异常;鼻窦 CT 提示左侧副鼻窦腔可见软组织密度影充填,鼻骨欠规整,声门下环状软骨内膜肥厚,局部管腔狭窄,环状软骨骨质局部吸收破坏;喉镜检查提示鼻中隔偏曲,双下鼻甲稍大,咽后壁舌根淋巴滤泡增生,慢性充血,声门下近环形狭窄。见图 1。



注:A.气管狭窄(患者 1);B、C.左、右主支气管狭窄(患者 1);D.声门下环形狭窄(患者 2);E.声门下环状软骨内膜肥厚,局部管腔狭窄(患者 2);F.喉室狭窄(患者 2)。

图 1 相关检查图片

1.4 其他检查 2 例患者确诊时,血常规、C 反应蛋白、红细胞沉降率、血液结核分枝杆菌-DNA、抗核抗体谱、抗链球菌溶血素 O、类风湿因子、免疫球蛋白、肝功能、肾功能、电解质、心电图、心脏超声、呼出气一

氧化氮等指标均未见明显异常,患者 1 血管炎抗体未见异常,膝关节彩超提示单侧膝关节少量积液,患者 2 表现为抗中性粒细胞胞浆抗体阳性。

1.5 诊断和治疗 依据临床表现及影像学检查结

果,根据参考文献^[5]制定的诊断标准,2 例患者均明确诊断为 RP。

患者 1:口服泼尼松 40 mg,1 次/d,逐渐减量,同时给予补钙、保护胃黏膜及预防感染治疗。2 个月后随诊,患者诉病情未见明显改善,给予甲氨蝶呤 15 mg,口服,1 次/周。期间患者曾新发周身关节疼痛,做膝关节蹲起动作时疼痛加剧,除膝关节外余关节疼痛可忍受,给予加托珠单抗 640 mg,1 次/月,共 3 次。随访 15 个月,患者病情基本稳定。患者 2:口服泼尼松 50 mg,1 次/d,逐渐减量,同时给予补钙、保护胃黏膜及预防感染治疗;口服甲氨蝶呤 10 mg,1 次/周。随访 6 个月,病情稳定。2 例患者随访期间血常规、C 反应蛋白、红细胞沉降率、肝功能、肾功能、电解质、尿常规、心电图、心脏超声等指标均在可控范围内。患者 1 症状体征、肺 CT 检查结果均较治疗前改善;患者 2 症状体征较治疗前改善,但喉室狭窄改善不明显。

表 1 2 例 RA 患者肺功能指标

项目	患者 1	患者 2
FVC(L)	4.44	2.21
FVC 占预计值百分比(%)	90.90	69.10
FEV ₁ (L)	1.61	0.70
FEV ₁ 占预计值百分比(%)	39.40	25.10
FEV ₁ /FVC(%)	36.22	31.54
PEF 占预计值百分比(%)	33.90	13.70
MEF75 占预计值百分比(%)	17.20	10.60
MEF50 占预计值百分比(%)	18.40	12.40
MEF25 占预计值百分比(%)	15.00	18.10
MMEF75/25 占预计值百分比(%)	16.10	12.90
RV(L)	2.92	2.53
TLC(L)	6.96	4.58
RV/TLC(%)	41.98	55.24
DLCOc SB[mmol/(min·kPa)]	10.38	8.93
DLCOc SB 占预计值百分比(%)	92.40	105.30
DLCOc/VA[mmol/(min·kPa·L)]	1.91	2.04
DLCOc/VA 占预计值百分比(%)	117.50	105.40

注:FVC 为用力肺活量;FEV₁ 为第 1 秒用力呼气容积;PEF 为呼气峰值流量;MEF 为瞬间呼气流量;MEF75、MEF50、MEF25 分别为用力呼出 25%、50%、75%肺活量位的 MEF;MMEF 为最大呼气中期流量;RV 为残气量;TLC 为肺总量;DLCOc SB 为一氧化氮弥散量;DLCOc/VA 为比弥散量。

2 讨 论

RP 是一种较为罕见的自身免疫性疾病,可导致软骨结构的进行性破坏,男女发病相同,可发生在任何年龄段,发病高峰年龄为 40~60 岁^[6]。匈牙利 RP 患病率为每年 2.0/100 万^[7],美国为每年 3.5/

100 万^[8]。因 RP 罕见,其流行病学资料有限,因此在世界范围内的确切患病率尚未确定^[9]。RP 的 5 年和 10 年生存率,在 1986 年分别为 74%和 55%,而 2016 年报告的生存率更高,分别为 95%和 91%^[5],这可能与人们对该疾病的认识逐渐加深、早期发现和治疗及时有关系。

RP 病因尚不清楚,有证据表明,针对软骨特定成分的自身免疫可能起着重要作用,同样遗传成分可能会增加对该疾病的易感性^[10]。研究表明,人类白细胞抗原-DR4 抗原与 RP 之间存在关联^[11]。超过 30%的病例与现有的自身免疫性疾病或血液系统疾病有关^[6]。本研究中,2 例患者均较年轻,且最初均诊断为支气管哮喘。1 例发病于银屑病之后,在疾病进展过程中被明确诊断为 RP,与相关报道相一致^[1]。另 1 例发病于葡萄胎之后,但复习国内外文献无并发葡萄胎类似报道。

RP 的诊断目前采用其临床表现、实验室检查和其他辅助检查为诊断依据,被认可的以临床表现为诊断依据的标准有 3 种:(1)1976 年的 MCADAM 等^[12]诊断标准。双耳软骨炎;非侵蚀性关节炎;鼻软骨炎;眼炎(结膜炎、角膜炎、巩膜炎、葡萄膜炎);喉和气管软骨炎;耳蜗和(或)前庭受损,表现为听力丧失、耳鸣或眩晕。满足上述 3 条及以上者可诊断。(2)1979 年的 DAMIANI 和 OHANLAN 修订诊断标准^[13]。满足 MCADAM 等诊断标准 3 条及以上者,至少具备 1 条并经活检证实者;2 处以上不同解剖部位的软骨炎,且对糖皮质激素治疗有效。符合以上任意 1 条标准可诊断。(3)1986 年的 MICHET 等^[5]诊断标准。主要表现:双耳软骨炎;鼻软骨炎;喉、气道软骨炎。次要表现:眼炎;听力下降;前庭功能障碍;血清阴性关节炎。满足 2 项主要表现或 1 项主要表现+2 项次要表现者可诊断。软骨组织活检并不是诊断的必要条件,但在临床表现不典型的病例中,活检结果有助于诊断^[14]。

肺功能、肺 CT 和 PET/CT、支气管镜检查是目前判断气道受累最常用的 3 种方法^[15]。肺 CT、支气管镜检查可直观地提供疾病累及的证据,但本研究的 2 例患者均因喉室结构改变而未能行支气管镜检查,且支气管镜检查因其有创性,容易诱发局部组织感染,且操作不当可导致气管破裂穿孔引起呼吸困难、窒息等严重后果,因此提出 CT 应作为 RP 首选的非侵入性检查手段^[16],但 CT 无法显示早期气管软骨或其他部位尚无形态学改变的软骨炎。有研究显示,PET-CT 全身显像核素检查可用于诊断无症状的支气管炎和软骨炎,可观察病变累及部位,可能有助于早期诊断这种高死亡率的罕见疾病^[17]。本研究中,

1 例患者并未从 PET/CT 的检查上显示出优势,但其 PET/CT 结果与肺 CT 描述有明显的一致性。而 RP 患者呼吸道受累时,肺功能检查大多存在通气功能异常,其中以阻塞性通气功能障碍更为突出,表现为 FEV₁/FVC 和 PEF25%~75% 下降。在一些患者中,流速-容量环的呼气相可见一个平台期^[17]。本研究中,2 例患者多次就诊发现肺功能异常时并未出现影像学改变,而肺功能异常与上述研究相符,因患者发病年龄较年轻,导致多家医院均按支气管哮喘给予指导治疗,这也给明确诊断带来一定困扰,易造成误诊。

RP 临床表现多样,经典的临床表现包括菜花耳及鞍鼻畸形,且在疾病早期有多形性炎症细胞浸润,随后发生软骨细胞凋亡、局灶性钙化和软骨纤维化^[18]。在疾病进展过程中,最常累及呼吸道、鼻、耳和关节^[19]。约 90% 的患者会出现耳廓软骨炎,这是 RP 最显著的特征^[12]。约 60% 的患者会出现鼻软骨炎,复发的鼻软骨炎可导致软骨破坏,造成典型的鞍鼻畸形^[2]。呼吸系统表现在 RP 中也最常见,最终累及约 50% 以上的患者^[2],且气管支气管受累与 RP 的一些最严重的并发症有关^[12],试图进行气管插管或气管镜检查可能导致气道梗阻^[19]。喉软骨炎表现为干咳,伴发音困难,甚至继发于水肿和(或)声带麻痹。声门炎症或声门下狭窄时可出现喘鸣。由于反复的未经治疗的炎症引起的气道损伤可导致气管和(或)支气管增厚或塌陷^[9]。由于下气道受累患者的症状可能不明确,包括干咳、呼吸困难和间歇性喘息,这些患者通常被诊断为成人难治性哮喘^[9]。本研究中,2 例患者均因呼吸系统症状就诊于呼吸科,且因临床表现,最初诊断为支气管哮喘。关节受累在 RP 患者中约占 65%^[9],约 50% 的患者会发生眼部受累^[20]。本研究中,1 例患者出现全身关节疼痛,膝关节蹲起时疼痛严重,血清学阴性,影像学检查示未累及关节面。另 1 例患者出现结膜炎。提示 RP 临床表现多样性,且也会影响非软骨组织器官。根据 RP 以上特点,需要临床医生提高对本病的认识。

由于 RP 罕见,目前尚无规范的治疗方法,常以临床表现和病情严重程度为指导^[21]。治疗目标主要是缓解患者症状,保护脏器功能,阻止或延缓 RP 进展,延长生存期,改善生活质量。治疗原则是根据患者病情选择糖皮质激素。糖皮质激素是治疗 RP 的一线药物,且是唯一被认可的药物^[21]。早期 RP 只需要较小剂量即可控制症状,如泼尼松起始剂量为 0.5~1.0 mg/(kg·d)。目前,有免疫抑制剂甲氨蝶呤、硫唑嘌呤、环磷酰胺、霉酚酸酯和环孢素等成功治疗 RP 患者的报道^[22]。甲氨蝶呤是最有效的免疫抑制药物,所有

研究的综合有效率为 56%^[1,23]。生物制剂可治疗 RP,多用于帮助激素减量,尤其是在口服甲氨蝶呤等免疫抑制剂未能成功控制病情时可使用,但是否能改变本病的自然病程尚不明确^[24]。生物制剂肿瘤坏死因子-α 拮抗剂已被用于对其他治疗无效的严重 RP 患者。最近有研究报道,托珠单抗可通过阻断白细胞介素-6 受体来减轻炎症,其对严重或难治性症状患者有效^[25]。尽管使用了生物制剂,但只有 19% 的患者在前 6 个月内可获得完全的治疗反应^[26]。手术干预用于抢救呼吸衰竭患者,并改善内耳受累患者的听力和(或)稳定性。本研究中,1 例患者应用激素、免疫抑制剂联合生物制剂等控制症状,这与患者长期、间断使用激素治疗、器官受累严重、激素反应差及合并银屑病有关。另 1 例患者早期使用激素治疗,虽然不规范但表现有效,说明该病对激素治疗敏感,而使用过程中病情依然在发展,表明该疾病有持续活动的特点。应用激素联合免疫抑制剂控制病情,其原因与患者较长期不规范应用激素,可能导致激素耐药有关。这与最近的一项研究结果一致,尽管接受了治疗,大多数 RP 患者仍有持续的疾病活动^[27]。另有研究显示,在治疗的第 1 年内单独使用泼尼松进行初始治疗是复发的危险因素,最初联合使用泼尼松和免疫抑制剂或生物制剂可延缓复发^[28]。因此,了解 RP 复发的危险因素、预防 RP 复发是至关重要的。但因 RP 疾病罕见,这给临床治疗方案的确立带来了极大挑战。

综上所述,RP 是一种潜在的致命疾病,其早期临床表现缺乏特异性,以气道受累为主的患者易被漏诊、误诊。肺功能、肺 CT、支气管镜检查是目前判断气道受累最常用的 3 种方法,其中肺功能检查可以更好地反映 RP 患者气道受累情况,可在肺 CT、支气管镜辅助检查之前发生异常改变。疾病早期以呼吸困难为主要表现的 RP 患者,诊断时需要与支气管哮喘、慢性阻塞性肺疾病、支气管扩张症等以气道病变为主的疾病相鉴别。

参考文献

[1] BORGIA F, GIUFFRIDA R, GUARNERI F, et al. Relapsing polychondritis: an updated review[J]. Biomedicines, 2018, 6(3): 84.

[2] DION J, COSTEDOAT-CHALUMEAU N, SÈNE D, et al. Relapsing polychondritis can be characterized by three different clinical phenotypes: analysis of a recent series of 142 patients[J]. Arthritis Rheumatol, 2016, 68(12): 2992-3001.

[3] SHIMIZU J, OKA H, YAMANO Y, et al. Cutaneous manifestations of patients with relapsing polychondritis: an association with extracutaneous complications[J]. Clin

Rheumatol, 2016, 35(3):781-783.

[4] YOO J H, CHODOSH J, DANA R. Relapsing polychondritis: systemic and ocular manifestations, differential diagnosis, management, and prognosis[J]. Semin Ophthalmol, 2011, 26(4-5):261-269.

[5] MICHET C J, MCKENNA C H, LUTHRA H S, et al. Relapsing polychondritis. Survival and predictive role of early disease manifestations[J]. Ann Intern Med, 1986, 104(1):74-78.

[6] KENT P D, MICHET C J, LUTHRA H S. Relapsing polychondritis[J]. Curr Opin Rheumatol, 2004, 16(1):56-61.

[7] HORVÁTH A, PÁLL N, MOLNÁR K, et al. A nationwide study of the epidemiology of relapsing polychondritis[J]. Clin Epidemiol, 2016, 8:211-230.

[8] CHOPRA R, CHAUDHARY N, KAY J. Relapsing polychondritis[J]. Rheum Dis Clin N Am, 2013, 39(2):263e76.

[9] MERTZ P, SPARKS J, KOBRIN D, et al. Relapsing polychondritis: best practice & clinical rheumatology[J]. Best Pract Res Clin Rheumatol, 2023, 13:101867.

[10] LANG B, ROTHENFUSSER A, LANCHBURY J S, et al. Susceptibility to relapsing polychondritis is associated with HLA-DR4[J]. Arthritis Rheum, 1993, 36(5):660-664.

[11] KRISHNAN Y, GRODZINSKY A J. Cartilage diseases[J]. Matrix Biol, 2018, 72:51-69.

[12] MCADAM L P, O'HANLAN M A, BLUESTONE R, et al. Relapsing polychondritis: prospective study of 23 patients and a review of the literature[J]. Medicine (Baltimore), 1976, 55(3):193-215.

[13] DAMIANI J M, LEVINE H L. Relapsing polychondritis: report of ten cases[J]. Laryngoscope, 1979, 89(6 Pt 1):929-946.

[14] OKUDA S, HIROOKA Y, ITAMI T, et al. FDG-PET/CT and auricular cartilage biopsy are useful for diagnosing with relapsing polychondritis in patients without auricular symptoms[J]. Life (Basel), 2021, 11(9):956.

[15] EKSOMBATCHAI D, BOONSARNGSUK V, AMORN-PUTTISATHAPORN N, et al. Tracheobronchial involvement in relapsing polychondritis diagnosed on endobronchial ultrasound[J]. Intern Med, 2013, 52(7):801-805.

[16] MARCHIORI E, PENHA D, ZANETTI G. The role of computed tomography in the diagnosis of relapsing polychondritis[J]. Arch Bronconeumol, 2017, 53(11):654.

[17] MATHEW S D, BATTAFARANO D F, MORRIS M J. Relapsing polychondritis in the department of defense population and review of the literature[J]. Semin Arthritis Rheum, 2012, 42(1):70-83.

[18] ZAMPELI E, MOUTSOPOULOS H M. Relapsing polychondritis: a diagnosis not to be missed[J]. Rheumatology (Oxford), 2018, 57(10):1768.

[19] TRENTHAM D E, LE C H. Relapsing polychondritis[J]. Ann Intern Med, 1998, 129:114-122.

[20] LAHMER T, TREIBER M, VON WERDER A, et al. Relapsing polychondritis: an autoimmune disease with many faces[J]. Autoimmun Rev, 2010, 9(8):540-546.

[21] LEKPA F K, CHEVALIER X. Refractory relapsing polychondritis: challenges and solutions [J]. Open Access Rheumatol, 2018, 10:1-11.

[22] PARK J, GOWIN K M, SCHUMACHER H R. Steroid sparing effect of methotrexate in relapsing polychondritis [J]. J Rheumatol, 1996, 23(5):937-978.

[23] PETITDEMANGE A, SZTEJKOWSKI C, DAMIAN L, et al. Treatment of relapsing polychondritis: a systematic review[J]. Clin Exp Rheumatol, 2022, 40(5):81-85.

[24] MESHKOV A D, NOVIKOV P I, ZHILYAEV E V, et al. Tofacitinib in steroid-dependent relapsing polychondritis[J]. Ann Rheum Dis, 2019, 78(7):e72.

[25] LIAO H T. Efficacy of tocilizumab for refractory relapsing polychondritis with tracheal stenosis and respiratory distress[J]. Rheumatology (Oxford), 2022, 61(3):1293-1294.

[26] MOULIS G, PUGNET G, COSTEDOAT-CHALUMEAU N, et al. Efficacy and safety of biologics in relapsing polychondritis: a French national multicentre study[J]. Ann Rheum Dis, 2018, 77(8):1172-1178.

[27] ROSE E, FERRADA M A, QUINN K A, et al. Physician global assessment as a disease activity measure for relapsing polychondritis [J]. Arthritis Care Res (Hoboken), 2022, 74(8):1269-1276.

[28] YOSHIDA T, YOSHIFUJI H, SHIRAKASHI M, et al. Risk factors for the recurrence of relapsing polychondritis [J]. Arthritis Res Ther, 2022, 4(1):127.

(收稿日期: 2024-10-21 修回日期: 2025-01-23)