

Поражение сердечно-сосудистой системы у больных редкими системными заболеваниями на примере рецидивирующего полихондрита (случай из практики)

А. В. Рыбас¹, М. Б. Джазева², И. Н. Пашкова²

¹Кафедра госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь

²ГБУЗ СК «Ставропольская краевая клиническая больница», г. Ставрополь

РЕЗЮМЕ

Представлено клиническое наблюдение рецидивирующего полихондрита с поражением сердечно-сосудистой системы в виде развития острого коронарного синдрома. Рецидивирующий полихондрит – редко встречающееся системное заболевание, вероятно, аутоиммунной природы, протекающее с поражением хрящевой ткани. Высокая смертность больных с системными заболеваниями связана с более ранним формированием и быстрым прогрессированием атеросклеротического поражения сосудов, которое приводит к развитию инфаркта миокарда, инсульта, хронической сердечной недостаточности и внезапной смерти. Рецидивирующий полихондрит характеризуется клиническим полиморфизмом. Диагностика заболевания требует междисциплинарного врачебного участия не менее пяти разных специалистов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: рецидивирующий полихондрит, острый коронарный синдром, атеросклероз.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов.
Источники финансирования. Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования.

Damage of cardiovascular system in patients with rare systemic diseases: Example of recurrent polychondritis (case from practice)

A. V. Rybas¹, M. B. Jazaeva², I. N. Pashkova²

¹Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia

²Stavropol Regional Clinical Hospital, Stavropol, Russia

SUMMARY

A clinical case of recurrent polychondritis with damage to the cardiovascular system in the form of the development of acute coronary syndrome is presented. Recurrent polychondritis is a rare systemic presumably autoimmune disease that is affecting cartilage tissue. The main cause of high mortality in patients with systemic diseases is the early formation and accelerated progression of atherosclerotic vascular lesions that cause the development of myocardial infarction, stroke, chronic heart failure and sudden death. Recurrent polychondritis is characterized by clinical polymorphism. The diagnosis of the disease requires the interdisciplinary medical participation of at least five specialists.

KEYWORDS: recurrent polychondritis, acute coronary syndrome, atherosclerosis.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare no conflict of interest.

Funding. The authors declare no funding for this study.

Введение

Поражение сердечно-сосудистой системы у пациентов с системными ревматологическими заболеваниями – малоизученная и недооцененная проблема. Высокая смертность больных с аутоиммунными заболеваниями объясняется более ранним формированием и быстрым прогрессированием атеросклеротического поражения сосудов, обуславливающего развитие острого инфаркта миокарда, инсульта, сердечной недостаточности и внезапной смерти [1]. Так, установлено, что независимыми предикторами сердечно-сосудистых заболеваний являются ревматоидный артрит и псориаз [2]. Обсуждаются два основных механизма интеграции метаболизма липидов и иммунного ответа, один из которых связан с синтезом холестерина [3], другой – с активностью семейства ядерных X-рецепторов [2, 3]. У большинства больных с системными заболеваниями выявляется субклинический атеросклероз сосудов в виде утолщения комплекса интима-медиа, а при проведении коронароангиографии может определяться многососудистое поражение, однако количество стенозов коронарных артерий более 70% остается невысоким [1].

Как известно, аутоиммунное воспаление, лежащее в основе патогенеза ревматических заболеваний, и атеросклероз имеют идентичные механизмы повреждения сосудистой стенки.

Рецидивирующий полихондрит (РП) – редко встречающееся системное ревматологическое заболевание, вероятно, аутоиммунной природы, протекающее с деструктивно-воспалительным поражением хрящевой ткани. РП встречается в литературе и под другими названиями: хронический атрофический полихондрит, панхондрит, системная хондромалия, синдром Мейсбурга – Альтхерра – Юлингера [4–7]. Распространенность РП составляет 3 случая на миллион, чаще встречается в возрасте 40–50 лет. В 2010 году было описано всего 800 случаев заболевания в мире.

Впервые о болезни в 1923 году сообщил Jaskch-Wartenhost, он описал молодого пациента, у которого отмечались лихорадка, боль и припухлость коленных суставов, поражение суставов кистей и стоп, а некоторое время спустя появились болезненная припухлость ушных раковин и седловидная деформация носа [5, 6]. В 1960 году три исследователя – Pearson, Kline, Newcomer – предложили термин «рецидивирующий по-

лихондрит». Они включили такие симптомы, как двустороннее поражение ушных раковин, поражение носовой перегородки, периферических суставов, хрящей гортани, трахеи, бронхов.

Для установления диагноза РП используются критерии, предложенные McAdams в 1976 году: двустороннее поражение ушных раковин, поражение глаз, серонегативный артрит, вестибулярные нарушения, хондрит носовой перегородки, поражение хрящевых структур органов дыхательной системы (гортань, трахея, бронхи). Для подтверждения диагноза РП необходимы три критерия [5–9].

В 2012 году группа экспертов предложила критерии оценки активности развития болезни – так называемый индекс активности РП (Relapsing Polychondritis Disease Activity Index, RPDAI). RPDAI включает 27 пунктов и отражает прогресс в объективной клинической оценке активности заболевания и ответ на лечение.

Этиология РП остается невыясненной. По данным некоторых исследователей [5], обнаружена генетическая связь между наличием в хрящевой ткани пациентов иммуноглобулинов классов А, М и G и активированного ими компонента системы комплемента C3 [7–9]. У лиц европеоидной расы определяется генетическая связь между наличием HLA-dr4 – антигена и РП, а наличие генов *HLA-drbl*16:02*, *HLA-DQB1*05:02* и *HLA-B*67:01* ассоциируется со склонностью к развитию заболевания. Аутоиммунный характер РП доказывается обнаружением в крови значительного содержания антител к коллагену II типа [5, 7].

Таким образом, к развитию РП приводит генетическая предрасположенность индивида, а пусковым механизмом являются химические, токсические, инфекционные или травматические агенты, запускающие аутоиммунную реакцию [6–8].

К сожалению, из-за низкой осведомленности врачей, диагноз РП в подавляющем числе случаев устанавливается не менее чем через год, причем большинство больных обращаются к пяти и более врачам разных специальностей [3, 5, 8, 9]. Несмотря на отсутствие общепризнанных клинических рекомендаций, препаратами выбора при лечении пациентов с РП остаются глюкокортикостероиды [5, 7, 8].

Собственное клиническое наблюдение

Пациент Р., 54 лет, поступил в кардиологическое отделение краевой больницы с жалобами на выраженные давящие боли за грудиной, одышку в покое, переведен из стационара по месту жительства с целью проведения коронарной ангиографии и решения вопроса о целесообразности хирургической реваскуляризации миокарда с предварительным диагнозом «острый коронарный синдром без подъема сегмента ST». Жалобы появились 2 часа назад.

При поступлении общее состояние средней тяжести. Кожные покровы бледно-розовые, умеренный акроцианоз. Правая ушная раковина деформирована, уменьшена в объеме (см. рис.).

Отеков нет. Тоны сердца приглушены. Частота сердечных сокращений (ЧСС) – 90 в минуту, АД – 100/60 мм рт. ст. Над легкими дыхание везикулярное, несколько ослаблено в нижних отделах. Частота дыхательных движений – 18 в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены.

Из анамнеза жизни выявлено, что диагноз РП был установлен 3 года назад, 2 года назад перенес ОИМ (лечился стационарно по месту жительства).



Рисунок. Деформация ушной раковины пациента Р.

Лабораторные исследования при поступлении в кардиологическое отделение: в общем анализе крови гемоглобин – 150 г/л, СОЭ – 22 мм/ч, лейкоциты – $9,4 \times 10^9$ /л, остальные показатели в пределах нормы. В биохимическом анализе крови электролиты в пределах нормы, аспартат-аминотрансфераза – 30 Ед/л, аланинаминотрансфераза – 161 Ед/л, лактатдегидрогеназа – 219 Ед/л, крестинфосфокиназа – 118 Ед/л, С-реактивный белок –

4,8 мг/л, креатинин – 86 мкмоль/л, мочевина – 6,86 ммоль/л. Общий белок, билирубин, глюкоза крови не изменены. Тропонин Т – 0,008 нг/мл. Мозговой натрийуретический пептид – 19,2 пг/мл. Коагулограмма: протромбиновое время – 7,8 с (норма), фибриноген – 6,8 г/л (повышен), активированное частичное тромбопластиновое время – 41,1 с, протромбиновый индекс – 104%. Липидограмма: общий холестерин – 6,29 ммоль/л, триглицериды – 1,8 ммоль/л, липопротеиды высокой плотности – 1,02 ммоль/л, липопротеиды низкой плотности – 4,25 ммоль/л. Антитела к вирусным гепатитам В и С отрицательны, HBsAg – отрицательный.

Инструментальные исследования. Электрокардиограмма: синусовый ритм с ЧСС – 64 в минуту; отклонение электрической оси влево; слабый прирост зубца r с V_1 – V_3 ; амплитудные признаки гипертрофии миокарда левого желудочка с изменением переднебоковой стенки в виде субэндокардиальной ишемии; очаговые изменения миокарда левого желудочка переднеперегородочной области.

Эхокардиография с цветным картированием: левый желудочек – конечный диастолический размер – 6,0 см; конечный систолический размер – 4,3 см; задняя стенка левого желудочка в диастолу – 1,2 см; индекс массы миокарда левого желудочка – 183,34 г/м². Систолическое давление в легочной артерии – 30 мм рт. ст. Нарушений подвижности миокарда убедительно не выявлено. Фракция выброса (ФВ) – 56% (Тейхольц). Увеличение полостей правого предсердия (4,4 × 5,2 см) и правого желудочка (4,4 × 7,2 см). Гипертрофия межжелудочковой перегородки (1,3 см), очаговый фиброз в ней. Митральный клапан: систолическая регургитация II степени. Недостаточность аортального клапана I–II степени. Дисфункция трикуспидального клапана и легочной артерии. Склероз аорты, диффузный кардиосклероз.

Рентгенография органов грудной полости без патологии.

Суточное мониторирование ЭКГ (выполнено после стабилизации состояния больного): синусовый ритм с ЧСС 54–92 (65) в минуту; одиночные желудочковые экстрасистолы (всего 730, 45 в час); одиночные наджелудочковые экстрасистолы (менее одной в час); пароксизм наджелудочковой тахикардии с ЧСС 125 в минуту длительностью до 3 с; транзиторная А–В – блокада I степени продолжительностью 1 минута; исходно – отрицательный зубец Т в отведениях, характеризующих потенциалы передней стенки миокарда левого желудочка.

Коронароангиография: тип кровоснабжения – правый; ангиографические признаки атеросклероза коронарных артерий; миокардиальный мост проксимальной трети передней межжелудочковой артерии с максимальным систолическим сужением до 20%; стеноз ствола левой коронарной артерии в устье до 30%, передней межжелудочковой артерии в проксимальной трети – до 30%, в средней трети – до 90%, диагональной ветви в проксимальной трети – до 99% (нешунтабельное русло), огибающей артерии в проксимальной трети – до 10%, в заднебоковой ветви огибающей артерии в средней трети – до 99% (нешунтабельное русло), в задней межжелудочковой ветви в устье – 90%; проведена баллонная вазодилатация с установкой стента в сосуд – переднюю межжелудочковую артерию стента Resolute Endeavor $3,5 \times 18$ мм.

Заключительный клинический диагноз. Основной: ИБС; нестабильная стенокардия III-B (Braunwald) со стабилизацией в стенокардию напряжения ФК-II; постинфарктный кардиосклероз; атеросклероз коронарных артерий; миокардиальный мост проксимальной трети передней межжелудочковой артерии с максимальным систолическим сужением до 20%; стеноз ствола левой коронарной артерии в устье до 30%, передней межжелудочковой артерии в проксимальной трети – до 30%, в средней трети – до 90%, диагональной ветви в проксимальной трети – до 99% (нешунтабельное русло), огибающей артерии в проксимальной трети – до 10%, в заднебоковой ветви огибающей артерии в средней трети – до 99% (нешунтабельное русло), в задней межжелудочковой ветви в устье – до 90%. Баллонная вазодилатация с установкой стента в переднюю межжелудочковую артерию Resolute Endeavor $3,5 \times 18$ мм.

Осложнения. ХСН II-A, ФК-II (NYHA) с сохраненной ФВ (ФВ – 56%). Желудочковая экстрасистолия. Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия с ЧСС 125 в минуту до 3 с. Транзиторная А–В блокада I степени. Сопутствующие: рецидивирующий полихондрит; дислипидемия типа IIb по Фредриксону.

Проведено лечение, включающее баллонную вазодилатацию с установкой стента в переднюю межжелудочковую артерию, гепарин, аспирин, клопидогрел, аторвастатин, бисопролол, периндоприл, привело к стабилизации состояния больного (уменьшение одышки, увеличение толерантности к физическим нагрузкам).

В связи с крайне редкой встречаемостью РП в клинической практике нами проведен подробный анализ медицинской документации пациента на этапах установления ревматологического диагноза. Заболевание дебютировало остро за 4 года до поступления в кардиологическое отделение – внезапно после перенесенного стресса возникли болезненная припухлость, гиперемия и деформация правой ушной раковины, наблюдался подъем температуры до субфебрильных цифр, боль и гиперемия левого глаза, обратился к отоларингологу и окулисту по месту жительства. Отоларингологом был установлен предварительный диагноз «перихондрит», назначены антибиотики (ампициллин 1000 мг в сутки). Пациент был осмотрен окулистом, предположен острый увеит, рекомендован прием (закапывание) фенилэфрина 2,5% и офлоксацина 3 мг/мл в конъюнктивальный мешок. Спустя 2 недели присоединилась боль в мелких суставах кистей и стоп, сохранялась субфебрильная температура.

Пациента консультировали несколько специалистов – инфекционист, отоларинголог, терапевт, хирург по месту

жительства, которые поочередно предполагали разные заболевания: вирусное инфекционное заболевание, гнойное воспаление ушной раковины, реактивный артрит, аллергическая реакция. Больной получал антибиотики, нестероидные противовоспалительные препараты (диклофенак внутримышечно), мазь Левомеколь местно на область ушной раковины, местное физиотерапевтическое лечение (ультрафиолетовое облучение, ультравысокочастотная терапия).

В связи с отсутствием эффекта от лечения (боль и отек правого уха усилились, сохранялась субфебрильная температура) спустя 4 месяца от начала заболевания был направлен в отоларингологическое отделение краевой клинической больницы. Жалобы при поступлении в стационар: повышение температуры до $37,7^\circ\text{C}$, боли в правом ухе, боли в мелких суставах кистей и стоп. При осмотре правая ушная раковина отечна и гиперемирована, хрящ деформирован, наружный слуховой провод резко сужен. В общем анализе крови обращают внимание ускоренное СОЭ (по Вестергрену) 79 мм/ч и лейкоцитоз ($15,19 \times 10^9/\text{л}$), остальные показатели в пределах нормы.

В отделении назначен новый курс антибиотиков (левофлоксацин, затем линезолид в комбинации с сульцефом [цефоперазон + сульбактам]), нестероидные противовоспалительные препараты (нимесулид), местное физиотерапевтическое лечение. На 3-и сутки госпитализации появились жалобы на головную боль, резкое снижение зрения правого глаза. Вызван невропатолог, который констатировал легкий левосторонний гемипарез, неустойчивость в позе Ромберга. С предварительным диагнозом ОНМК пациент переводится в неврологическое отделение. На экстренно выполненной мультиспиральной компьютерной томографии головного мозга выявлены признаки атрофических изменений больших полушарий головного мозга. Умеренная наружная гидроцефалия. Осмотрен офтальмологом. Заключение: передняя ишемическая оптико-нейропатия справа. Частичная атрофия левого зрительного нерва. Центральная хориоретинальная дистрофия сетчатки левого глаза.

На фоне лечения (ноотропные препараты цераксон, нейрокс, церебролизин, антиагреганты, антикоагулянты) у пациента отмечается регресс очаговой неврологической симптоматики, нормализуется температура тела, отек правой ушной раковины несколько уменьшается. Пациент выписывается из неврологического отделения с деформацией правой ушной раковины и снижением остроты и четкости зрения.

Заключительный клинический диагноз при выписке из неврологического отделения. Основной: 1) ишемический инсульт в зоне кровоснабжения СМА (гемодинамический); 2) наружный диффузный отит, хондроперихондрит. Сопутствующие заболевания: передняя ишемическая оптико-нейропатия справа; частичная атрофия левого зрительного нерва; центральная хориоретинальная дистрофия сетчатки левого глаза; реактивный артрит.

Через 5 месяцев после выписки возникает рецидив заболевания: появляются боль и отек козелка левого уха, повышается температура до $38,0^\circ\text{C}$, боль в правом коленном суставе с его отеком. Больной направляется на консультацию к краевому ревматологу, который впервые предполагает диагноз РП (спустя 12 месяцев от дебюта заболевания!) и назначает метилпреднизолон (метипред) в дозе 20 мг в сутки, на фоне лечения отмечается положительная динамика в течение нескольких дней (нормализация температуры и уменьшение

отека ушной раковины), затем вновь ухудшение состояния, в связи с чем больной госпитализируется в ревматологическое отделение краевой клинической больницы. В отделении пациент обследуется, исключаются другие системные заболевания.

Лабораторные исследования при поступлении в ревматологическое отделение. В общем анализе крови гемоглобин – 130 г/л, СОЭ – 33 мм/ч, лейкоциты – $13,9 \times 10^9$ /л, остальные показатели без значимых отклонений. В биохимическом анализе крови электролиты в пределах нормы, аспартатаминотрансфераза – 16 Ед/л, аланинаминотрансфераза – 4 Ед/л, С-реактивный протеин – 43,36 мг/л, креатинин – 114 мкмоль/л, мочевина – 5,7 ммоль/л, общий холестерин – 6,3 ммоль/л. Общий белок, билирубин, глюкоза крови, щелочная фосфатаза, мочевая кислота не изменены. Антитела к вирусным гепатитам В и С отрицательны, HBsAg – отрицательный, ANCA-IgG – отрицательны, антинуклеарные антитела IgG – отрицательны, антитела к фосфолипидам IgM/G – отрицательны, антинуклеарный фактор на HEp-2 – отрицательный, ревматоидный фактор (Ольвекс) – до 8 М/Е.

Инструментальные исследования. Электрокардиограмма: синусовый ритм с ЧСС 81 в минуту; горизонтальное положение электрической оси сердца; нарушения процессов реполяризации в миокарде левого желудочка.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости, почек – без значимых отклонений.

Доза преднизолона увеличена до 40 мг в сутки (с последующим снижением дозы по 2,5 мг в 14 дней до 20 мг), и к лечению добавлен метотрексат 10 мг в неделю. На фоне терапии отмечается положительная динамика – нормализация температуры, исчезает отек левого уха, нормализуются показатели крови (лейкоциты при выписке – $9,0 \times 10^9$ /л, С-реактивный протеин – 19,02 мг/л, СОЭ – 29 мм/ч), пациент чувствует себя значительно лучше.

Учитывая наличие трех критериев РП (двустороннее поражение ушных раковин, поражение глаз, серонегативный артрит) и положительный эффект от глюкокортикостероидов, диагноз РП не вызывает сомнения. В настоящее время пациент наблюдается у ревматолога и получает поддерживающую дозу метипреда (4 мг в сутки).

Обсуждение

Впервые описан клинический случай возникновения острого коронарного синдрома (нестабильной стенокардии) на фоне рецидивирующего полихондрита. РП является крайне редким и плохо диагностируемым заболеванием, у нашего пациента от начала заболевания до подтверждения диагноза про-

шло более года, больной был осмотрен большим количеством разных специалистов (терапевтом, хирургом, отоларингологом, ревматологом, инфекционистом). Течение заболевания характеризуется разнообразием клинических симптомов, поэтому для диагностики РП необходимо проведение врачебного консилиума с участием разных специалистов. В дебюте болезни клинические проявления практически всегда ярко выражены, как и в описанном нами клиническом случае.

Поражение сердечно-сосудистой системы при РП встречается в 25% случаев, причем чаще развивается аортальная недостаточность вследствие расширения корня аорты, что отличает ее от других системных заболеваний. Реже описаны перикардиты, митральная недостаточность и аритмии [10], в нашем случае развился острый коронарный синдром с сердечной недостаточностью на фоне прогрессирующего атеросклероза, что вызывает несомненный интерес.

Проблема диагностики редких аутоиммунных заболеваний, особенно в сочетании с атеросклерозом, является весьма сложной в клинике внутренних болезней. Увеличение риска развития сердечно-сосудистых осложнений при ревматических болезнях связано не только с традиционными факторами риска, но и с иммуновоспалительными механизмами, которые лежат в основе патогенеза ревматических болезней и атеросклероза.

Полагаем, что РП является еще одним аутоиммунным ревматологическим заболеванием, сочетающимся с развитием и быстрым прогрессированием атеросклероза, появлением сердечно-сосудистых осложнений в виде острого коронарного синдрома и сердечной недостаточности.

Список литературы / References

1. Pincus T., Gibson K.A., Block J.A. Premature mortality: a neglected outcome in rheumatic diseases? *Arthritis Care Res.* 2015; 67: 1043–1046. DOI: 10.1002/acr.22554.
2. Nurmohamed M.T., Heslinga M., Kitz G.D. Cardiovascular comorbidity in rheumatic disease. *Nat Rev Rheumatol.* 2015; 11: 693–704. DOI: 10.1038/nrrheum.2015.112.
3. Насонов Е.Л., Попкова Т.В., Новикова Д.С. Сердечно-сосудистая патология при ревматических заболеваниях. *Терапевтический архив.* 2016, 88 (5): 4–12.
4. Nasonov E.L., Popkova T.V., Novikova D.S. Cardiovascular pathology in rheumatic diseases. *Therapeutic Archive.* 2016, 88 (5): 4–12. <https://doi.org/10.17116/terarkh20168854-12>
5. Гозденко А.А., Губарь Е.Е. Рецидивирующий полихондрит: диагностируем то, что знаем? *Consilium Medicum.* 2008, 10 (2): С. 37–39.
6. Godzenko A.A., Gubar E.E. Recurrent polychondritis: do we diagnose what we know? *Consilium Medicum.* 2008, 10 (2): 37–39. [In Russian].
7. Черняк В.И., Савельев А.И., Погромов А.П. и др. Рецидивирующий полихондрит. *Клиническая медицина.* 2014, 11: 22–28.
8. Chernyak V.I., Savelyev A.I., Pogromov A.P., etc. Recurrent polychondritis. *Clinical Medicine.* 2014, 11: 22–28.
9. Yoo J.H., Chodosh J., Dana R. Relapsing polychondritis: systemic and ocular manifestations, differential diagnosis, management, and prognosis. *Semin Ophthalmol.* 2011; 26: 261.
10. Miyasaka L.S., Andrade J.A., Bueno C.E., Atallah A.N. Relapsing polychondritis. *Sao Paulo Medical Journal / RPM.* 1998, 116 (1): 1637–1642.
11. Hakan Emmungil, Sibel Zehra Aydin. Relapsing polychondritis. *Eur. J. Rheumatol.* 2015 Dec; 2 (4): 155–159. DOI: 10.5152/eurjrh.2015.0036.
12. Kingdon J., Roscamp J., Sangle S., D'Cruz D. Relapsing polychondritis: a clinical review for rheumatologists. *Rheumatology.* 2018, 57 (9): 1525–1532. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kyx406>
13. Clement J., Michel. Last literature review version. *Clinica Mayo.* 19, 2: May, 2011.

Статья поступила / Received 16.08.22

Получена после рецензирования / Revised 29.08.22

Принята к публикации / Accepted 07.09.22

Сведения об авторах

Рыбас Анна Викторовна, к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии¹.
ORCID: 0000-0001-5360-0913

Джазева Мадина Балуевна, к.м.н., врач-кардиолог кардиологического отделения². ORCID: 0000-0001-7030-0242

Пашкова Ирина Николаевна, зав. кардиологическим отделением².
ORCID: 0000-0002-9866-1012

¹Кафедра госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь

²ГБУЗ СК «Ставропольская краевая клиническая больница», г. Ставрополь

Автор для переписки: Рыбас Анна Викторовна. E-mail: rybasdoc@mail.ru

About authors

Rybas Anna V., PhD Med, associate professor at Dept of Hospital Therapy¹.
ORCID: 0000-0001-5360-0913

Dzhazeva Madina B., DM Sci (habil.), cardiologist of Cardiology Dept².
ORCID: 0000-0001-7030-0242

Pashkova Irina N., head of Cardiology Dept².
ORCID: 0000-0002-9866-1012

¹Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia

²Stavropol Regional Clinical Hospital, Stavropol, Russia

Corresponding author: Rybas Anna V. E-mail: rybasdoc@mail.ru

Для цитирования: Рыбас А.В., Джазева М.Б., Пашкова И.Н. Поражение сердечно-сосудистой системы у больных редкими системными заболеваниями на примере рецидивирующего полихондрита (случай из практики). *Медицинский алфавит.* 2022; (29): 57–60. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2022-29-57-60>.

For citation: Rybas A.V., Jazeva M.B., Pashkova I.N. Damage of cardiovascular system in patients with rare systemic diseases: example of recurrent polychondritis (case from practice). *Medical alphabet.* 2022; (29): 57–60. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2022-29-57-60>.

