Клиническая классификация ограниченной склеродермии

М.Н. ГАДЖИМУРАДОВ[1], Г.Б. ХАЧАЛОВ, З.Г. АСАДУЛАЕВА, К.Д. ГАНИЕВ, З.М. НАБИГУЛАЕВА, М.О. МУСЛИМОВ

ГБУ РД «Республиканский кожно-венерологический диспансер», Махачкала

Clinical classification of circumscribed scleroderma

M.N. GADZHIMURADOV, G.B. KHACHALOV, Z.G. ASADULAEVA, K.D. GANIEV, Z.M. NABIGULAEVA, M.O. MUSLIMOV

Republican Dermatovenereology Dispensary, Makhachkala

Представлена классификация всех форм ограниченной склеродермии, отражен подход к их терапии.

Ключевые слова: ограниченная склеродермия, классификация, клиническая картина склеродермии.

The paper gives a classification of all forms of circumscribed scleroderma and describes an approach to their therapy.

Key words: circumscribed scleroderma, classification, clinical picture of scleroderma.

Ограниченная склеродермия (ОС) — серьезная медицинская и социальная проблема. В отличие от системной склеродермии (ССД), при которой в процесс вовлекаются разные органы, ОС «ограничивается» поражением только кожи [1].

Склеродермия — хроническое или подострое заболевание кожи, характеризующееся своеобразным деревянистым утолщением и уплотнением соединительнотканных элементов кожи и подкожной клетчатки, а также подлежащих тканей, ведущее в дальнейшем к атрофии или заканчивающееся полным обратным развитием и выздоровлением.

В 1847 г. E. Gintrac [2] для обозначения этого заболевания предложил термин «склеродермия», также оно известно и под названием morphoea (E. Wilson).

Этиология склеродермии остается открытым вопросом. Н.Г. Гусева (1988) предполагает мультифакториальное наследование. Р.В. Петров (1976) рассматривает склеродермию как аутоиммунное заболевание, в основе которого лежит взаимодействие аутоантигенов с лимфоидными клетками.

В патогенезе склеродермии выделяют обменные, сосудистые, иммунные нарушения, а также нарушения вегетативной нервной и нейроэндокринной системы.

Тяжесть и последствия склеродермии предопределены сроками ее диагностики и лечения. Несвоевременная идентификация этого заболевания ведет к необратимым косметическим и физическим дефектам, инвалидности. В динамике развития очаги склеродермии проходят три стадии — эритемы, уплотнения и атрофии. Особенностью ОС является ее клиническая многоликость. Склеродермия у детей нередко ошибочно диагностируется как диатез, витилиго, ревматизм, красная волчанка, атопический дерматит, меланоцитарный невус, винное пятно, микоз, ушиб, стрептодермия [3, 4].

По данным L. Weibel и соавт. [3], с момента заболевания до выставления верного диагноза продолжительность составляет от нескольких месяцев до нескольких лет, а терапия начинается в среднем через 2 мес после этого. Столь позднее применение адекватной терапии L. Weibel и соавт. [3] объясняют тем, что врачи недооценивают тяжесть состояния больного и в связи с этим неохотно идут на использование системной кортикостероидной терапии у таких детей.

В некоторых случаях диагноз выставлялся, но лечение не назначалось, что, например, привело к необратимым изменениям костей черепа и неврологического статуса [4]. Проблема своевременной диагностики и лечения ОС обусловлена клинической картиной заболевания, которое начинается исподволь, без каких-либо субъективных ощущений и нарушений общего состояния, в ранние сроки отмечаются лишь единичные очаги.

© Коллектив авторов, 2013

[1]e-mail: gabenu@mail.ru

Многообразие клинических форм и вариантов ОС, а также наличие стертых (абортивных) проявлений заболевания, разная степень вовлечения в патологический процесс кожи и подлежащих тканей затрудняют ее диагностику [1].

Цель нашего исследования — ознакомить практикующих врачей с классификацией, основанной на клинической картине ОС. Это позволит дерматологам и педиатрам своевременно выявить заболевание и провести терапию.

К представленным ранее классификациям вариантов ОС [5, 6] мы добавили акросклероз. Нами наблюдалась больная акросклерозом, которая не вписывалась в форму ССД. В руководстве Б.А. Беренбейна и А.А. Студницына [8] указано, что «акросклероз некоторые авторы считают самостоятельной клинической формой склеродермии, однако, по-видимому, он является доброкачественным вариантом диффузной склеродермии». Рассмотренный нами случай акросклероза не позволяет отнести его к системному заболеванию.

Мы представляем классификацию ОС, основанную на клиническом принципе:

I. Бляшечная форма с ее вариантами (разновидностями):

1) индуративно-атрофическая (Вильсона);
2) поверхностная «сиреневая» (Гужеро);
3) келоидоподобная;
4) узловатая (глубокая);
5) буллезная;
6) генерализованная;
7) распространенная.

II. Линейная форма:

1) саблевидная;
2) лентовидная (полосовидная);
3) кольцевидная;
4) зостериформная.

III. Склероатрофический лихен (САЛ; болезнь белых пятен).

IV. Идиопатическая атрофодермия Пазини—Пьерини (АПП).

V. Акросклероподобная форма.

Индуративно-атрофическая форма в описании некоторых авторов фигурирует как типичная, классическая бляшечная форма.

Поражение кожи при этом проходит несколько последовательных фаз — отек, индурация и атрофия. Процесс начинается с появления розово-красного с фиолетовым оттенком пятна округлой формы, почти без уплотнения, с сиреневым ободком по периферии. В дальнейшем в области пятна развивается уплотнение, которое может быть поверхностным или проникает глубоко в дерму, иногда до фасций и мышц [7, 8]. В зоне очагов кожа имеет беложелтоватую окраску, напоминающую цвет слоновой кости **(рис. 1)**. На коже при индуративно-атрофической форме нет волос, отсутствуют пото- и салоотделение, чувствительность ослаблена. Из субъективных ощущений наблюдаются легкие парестезии.



Рис. 1. **Индуративно-атрофическая форма ОС.**



Рис. 2. **Незначительное уплотнение при поверхностной сиреневой форме (Гужеро) ОС.**

Размер очага может увеличиваться до 1—20 см. Периферический рост бляшки и появление новых очагов обычно происходят медленно и не сопровождаются субъективными ощущениями. В очагах и прилежащих участках кожи могут возникать пигментация и телеангиэктазии. Дальнейшая эволюция очагов склеродермии состоит в исчезновении сиреневого кольца, постепенном рассасывании уплотнения и возникновении атрофии, однако кожа при этом не напоминает папиросную бумагу и не так легко собирается в складку, как при первичной атрофии. В ряде случаев, особенно при рано начатом лечении, очаг бляшечной склеродермии может исчезнуть, не оставляя атрофии [8].

Поверхностная «сиреневая» форма бляшечной склеродермии (*Гужеро*) клинически напоминает АПП, но имеет едва заметное поверхностное уплотнение **(рис. 2)**. Один из синонимов АПП — атипич-

ная неуплотненная сиреневая склеродермия указывает на отсутствие уплотнения при АПП [9]. В отличие от САЛ кожа в очаге ОС Гужеро розовато-сиреневая с более интенсивной окраской на границе очага **(рис. 3)** [1].

Редко наблюдается своеобразная разновидность ОС — *келоидоподобная*, проявляющаяся короткими плотными тяжами, напоминающими келоид **(рис. 4)**.

Клиническая картина *узловатой склеродермии* атипична и отличается от обычных индуративных проявлений ОС, за счет резко выраженного уплотнения очаги выбухают. Кожа над уплотнением изменяется мало и не переходит в атрофию, а при других вариантах ОС кожный рисунок сглажен. Узловатые образования несколько выступают над кожей, склонны к группировке, чаще локализуются на туловище, ягодицах, бедрах, могут располагаться поверхностно или сливаться с более глубокими узлами уплотнения и образовывать линейные и диффузные очаги поражения ягодиц и конечностей.

Мы наблюдали подобную форму ОС у мужчины 39 лет. В области груди резко выраженное уплотнение диаметром 1,5 см цвета слоновой кости, выступающее над уровнем кожи, окруженное широкой лиловой эритемой **(рис. 5)**, по цвету идентичное прилежащему вновь образованному пятну. Свежий пятнистый элемент лишь более насыщенной окраски с телеангиэктазиями и без уплотнения в основании **(рис. 6)**. Такое же лиловое пятно округлой формы диаметром 4 см располагается в области левого плечевого сустава. Экзантема с уплотнением в центре пятна, несколько выступающая над уровнем кожи, расположена и на левой боковой поверхности туловища **(рис. 7)**.

А.Т. Сосновский (2001) выделяет ограниченную, *генерализованную* (*диссеминированную*), к которой относится описанный нами случай **(см. рис. 5—7)** и *распространенную* разновидности ОС [10]. Именно распространенный вариант узловатой склеродермии зафиксирован на **рис. 8** у мальчика 11 лет.



Рис. 3. **Розовато-сиреневая каемка при поверхностной сиреневой форме (Гужеро) ОС.**



Рис. 5. **Лиловое пятно с выступающим уплотнением при узловатой форме ОС.**



Рис. 4. **Келоидоподобная форма ОС.**



Рис. 6. **Свежая эритема (справа) и пятно с выступающей бляшкой (слева).**

Узловатую склеродермию следует дифференцировать с лепрой и линейным келоидоподобным невусом.

Крайне редкой разновидностью ОС является *буллезная* (*эрозивно-язвенная*) форма, обычно возникающая на фоне склерозирования кожи в периартикулярных участках. Она может проявиться на любом очаге склеродермии. Последовательное формирование везикулезно-буллезных и эрозивно-язвенных поражений связывают с дистрофическими изменениями в склерозированной коже, которые могут быть спровоцированы травмой и вторичным инфицированием [1].

И.В. Оленич и соавт. [11] описали буллезную форму с вялой покрышкой, выявленную симптомом «скольжения». При скользящем пальпаторном обследовании отмечено смещение эпидермиса по отношению к нижележащим слоям кожи. Тенденция к формированию пузыря прослеживалась в основном в поверхностных очагах, сопровождавшихся атрофией кожи по типу «папиросной бумаги».

По данным зарубежных исследователей [12—14], наблюдавших ассоциацию САЛ или буллезной формы ОС с плоскоклеточными карциномами, развивающимися на фоне инфицирования вирусом папилломы человека, в некоторых случаях буллезные проявления ОС могут быть одним из системных паранеопластических синдромов.

В одном из наших наблюдений (женщина 26 лет) пузырь имел плотную покрышку, серозное содержимое, располагался на обширной индуративной бляшке области спины (D — 4×9 см). В центре на месте бывшего пузыря имелся язвенный дефект **(рис. 9)**. Пациентка болела около 18 мес ОС Вильсона, по поводу которой 3 мес назад лечилась в стационаре. Последнее обострение (1 мес назад) больная связывает со стрессом. Эта буллезная форма несколько отличается от случаев, описанных в литературе, плотной покрышкой и серозным, а не геморрагическим содержимым.

Линейная склеродермия представляет собой своеобразную форму ОС, нередко развивающуюся в дет-



Рис. 7. **Лиловое пятно с выступающей плотной бляшкой туловища (левая боковая поверхность).**

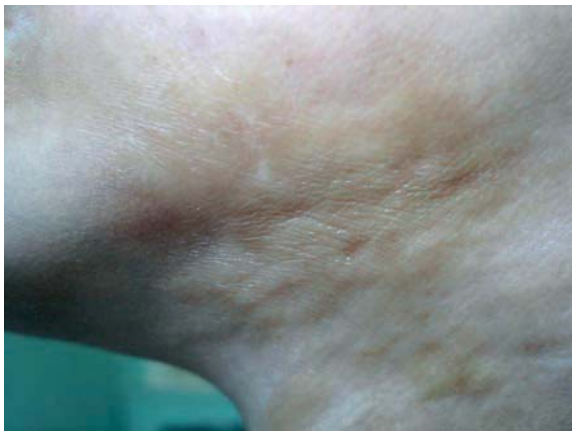


Рис. 8. **Распространенная разновидность узловатой ОС.**



а



б

Рис. 9. **Буллезная склеродермия.**

а — язвенный дефект в центре; б — пузырь с серозным содержимым по периферии.

ском возрасте. *Саблевидное* поражение начинается обычно с волосистой части головы, распространяется на кожу лба, переносицу, реже — нос, верхнюю и нижнюю губу и даже подбородок, напоминая рубец после удара саблей (coup de sabre). Подобный случай мы описали в 2007 г. у девочки 16 лет **(рис. 10)**. Нередки сочетания с гемиатрофией Ромберга, которую отдельные клиницисты относят к ОС.

Очаги поражения при *лентовидной* (*полосовидной*) *линейной* склеродермии чаще располагаются вдоль одной конечности, преимущественно нижней, и нередко — по ходу нервно-сосудистого пучка **(рис. 11)**. В редких случаях наблюдается *кольцевидная* разновидность ОС в виде фиброзной перетяжки на кольцах рук, ног, конечностях **(рис. 12)** и полового члена, которая в дальнейшем может привести к нарушению трофики дистальных отделов.

Если множественные очаги ОС расположены сгруппированно и линейно вытянуто, то это соответствует ее *зостериформной* разновидности.

САЛ Цумбуша (синоним: *болезнь белых пятен, каплевидная склеродермия*) рассматривают как заболевание, близкое по клинической картине к ограниченной поверхностной «сиреневой» склеродермии, но не полностью ей тождественное. Некоторые авторы (F. Kogoy, G. Montgomery, А.Л. Машкилейсон) считают САЛ самостоятельной формой заболевания, другие — промежуточной между красным плоским лишаем и склеродермией, третьи — одним из клинических вариантов ОС [15].

Клиническая картина выражается в появлении снежно-белых пятен или папул диаметром 1—3 мм. В начале своего развития они имеют красноватую окраску, иногда окружены едва заметной цианотичной каемкой. В центре папулезных элементов может быть западение **(рис. 13)**.



Рис. 10. **Саблевидная форма ОС.**



Рис. 11. **Лентовидная (полосовидная) склеродермия у женщины 60 лет.**



Рис. 12. **Кольцевидная склеродермия.**



Рис. 13. **Склероатрофический лихен Цумбуша.**

Иногда наблюдается фолликулярное расположение пятен. Локализуются высыпания на шее, груди, плечах, половых органах, реже — спине и животе. Высыпания существуют длительно, имеют склонность к спонтанному разрешению: после них остается гипопигментная атрофия или амеланотическое пятно. Описана также буллезная форма САЛ. Разновидностью САЛ является ее бляшечная форма с очагами, достигающими по размеру несколько сантиметров, с округлыми или неправильными очертаниями. Кожа в таких очагах истончена, легко собирается в складки по типу смятой папиросной бумаги **(рис. 14)** [8]. Кожный рисунок в пятнистых очагах сглажен. В некоторых случаях на поверхности пятен выявляются фолликулярные роговые пробки коричневато-грязного цвета **(рис. 15)**.

Обычно САЛ не сопровождается субъективными ощущениями. Так, Д.П. Кочетов (1975) обращает внимание на сложность дифференциальной диагностики САЛ с атрофической формой красного плоского лишая и при этом считает важным диагностическим признаком САЛ именно отсутствие зуда в очагах поражения [16].



Рис. 14. **Бляшечная форма склероатрофического лихена Цумбуша.**



Рис. 15. **Роговые пробки в элементах склероатрофического лихена Цумбуша.**

Б.А. Беренбейн и соавт. [8] также указывают на то, что у женщин в области наружных половых органов могут быть узелковые высыпания САЛ, напоминающие папулы красного плоского лишая.

АПП (синонимы: внезапная атрофическая склеродермия, дисхромическая и атрофическая форма бляшечной склеродермии, плоская атрофическая морфеа, идиопатическая атрофия кожи) — редкий дерматоз, характеризующийся медленно прогрессирующим поверхностным склероатрофическим изменением кожи.

Эту разновидность склеродермии чаще наблюдают у молодых женщин. Высыпания в виде сиренево-фиолетовых пятен с гладким, слегка западающим центром локализуются на туловище, обычно на спине. Иногда вокруг пятна видно сиреневое кольцо. Для этой формы характерно отсутствие уплотнения. В ряде случаев наблюдается гиперпигментация **(рис. 16)**. АПП может сочетаться с псориазом **(рис. 17)**. По данным И.В. Хамагановой [17], одновременная манифестация склеродермии и псориаза встречается редко. Учитывая, что АПП традиционно считается сравнительно редким заболеванием, ее сочетание с псориазом можно считать казуистическим **(см. рис. 17)**.

Отличия АПП от бляшечной склеродермии заключаются в следующем: 1) локализация очагов преимущественно на спине, вдоль позвоночника; 2) дисхромия очагов поражения в виде сиренево-фиолетовой или сиренево-коричневой окраски элементов, возникающей изначально и сохраняющейся пожизненно; 3) отсутствие стадийности заболевания (эритема—уплотнение—атрофия); 4) незначительно выраженные признаки склерозирования и атрофии кожи; 5) медленное, в течение нескольких лет, прогрессирование заболевания; 6) отсутствие зоны периферического роста в виде сиреневого кольца [8, 9].

В представленной нами классификации ОС указана *акросклероподобная форма*.

Под нашим наблюдением находилась девочка 14 лет **(рис. 18)**, которая в течение 10 лет состояла на диспансерном учете по поводу «фотодерматита». На коже лица в области левой щеки с переходом на подбородок — очаг шелушения с мелкими ярко-красными папулами, гипер- и гипопигментация. На фоне незначительной атрофии и эритемы – телеангиэктазии. На коже подбородка с этой же стороны — очаг гипопигментации неправильной формы. Со слов девочки, обострение отмечается в солнечное время года. В последнее время пациентка отметила распространение очага, в связи с чем обратилась к



Рис. 16. **Атрофодермия Пазини—Пьерини.**



Рис. 17. **Сочетание атрофодермии Пазини—Пьерини с псориатическими элементами.**

дерматовенерологу и была госпитализирована. Выставлен диагноз: акросклероз, витилиго.

C. Bonifati и соавт. [18] сделали вывод о неслучайной связи ОС и витилиго. Они отметили их появление у мужчины 21 года в одно и то же время и на одной и той же стороне тела.

По-видимому, некоторые проявления акросклероза можно отнести к формам ОС, поэтому мы включили этот вид в классификацию ОС.

Лечение больных ОС остается трудной задачей. Оно хорошо представлено в работах В.Н. Гребенюка [1] и Г.Э. Гурского и соавт. [19]. Лечение должно быть комплексным и этапно-курсовым. При ОС не



Рис. 18. **Акросклероподобная форма ОС.**

существует однозначно эффективной фармакотерапии. Она, в частности, включает санацию организма, коррекцию функциональных нарушений нервной, эндокринной и иммунной системы, а также препараты патогенетической направленности.

В прогрессирующей стадии предпочтительно стационарное лечение с использованием пенициллина, лидазы при дерматосклерозе, димексида (ДМСО), витаминов. При стабилизации патологического процесса с тенденцией к разрешению индурации и склероза показаны ферментные препараты, иммуномодуляторы, спазмолитики, биостимуляторы, пирогенные препараты. Закрепляют и усиливают терапевтический эффект физиотерапия и санаторно-курортное лечение [1].

Пенициллин рекомендуется вводить в прогрессирующей стадии заболевания по 1 млн ЕД/сут в 2—3 инъекциях (на курс — до 15 млн ЕД), 2—3 курсами с интервалом между ними 1,5—2 мес. Предположительно лечебный эффект пенициллина обусловлен его структурным компонентом — пенициламином, который ингибирует образование нерастворимого коллагена. Не исключен санирующий эффект пенициллина при наличии фокальной инфекции [1].

Кортикостероиды оправданы в виде пульс-терапии, предпочтительно внутрь по 20—40 мг/сут при прогрессирующей форме с относительно быстрым развитием повреждений кожи, атрофией мышц и контрактурой, задержкой роста пораженной конечности у детей [19]. Препарат принимают до достижения терапевтического эффекта, затем дозу постепенно снижают до поддерживающей, которую длительно сохраняют.

Из ферментных препаратов применяют лидазу и ронидазу, содержащие гиалуроновую кислоту. Препараты улучшают микроциркуляцию в тканях и способствуют разрешению склероза в очагах. Курс состоит из 15—20 инъекций. Лидазу вводят внутри-

мышечно по 1 мл с 32—64 УЕ в 1 мл 0,5% раствора новокаина. Курс повторяют через 1,5—2 мес. Эффект повышается при сочетании с электрофоретическим введением препарата. Лидазу можно заменить алоэ или экстрактом плаценты, коллализином, актиногиалом, лонгидазой. Ронидазу применяют наружно: ее порошок (0,5—1,0 г) наносят на смоченную физиологическим раствором салфетку, фиксируют бинтом и оставляют на 12 ч (2—3 недельный курс).

Биогенные стимуляторы (спленин, стекловидное тело, алоэ), активируя процесс метаболизма в соединительной ткани, способствуют регенерации тканей и повышению реактивности организма. Спленин вводят по 1—2 мл внутримышечно, стекловидное тело — по 1—2 мл подкожно, алоэ — по 1—2 мл подкожно (на курс — 15—20 инъекций).

Пирогенные препараты повышают резистентность организма, стимулируют Т-клеточное звено иммунитета. Чаще применяют пирогенал: обычно через 2 сут на 3-и внутримышечно, начиная с 10—15 МПД. Дозу в зависимости от температурной реакции повышают на 5—10 МПД. Курс состоит из 10—15 инъекций.

Ангиопротекторы, улучшая периферическое кровообращение и трофические процессы в очагах поражения, способствуют разрешению склеротических изменений кожи. Назначают: пентоксифиллин (по 0,05—0,1 г 2—3 раза в день), ксантинола никотинат (по $^1/_2$—1 таблетке 2 раза в сутки), никошпан (по $^1/_2$ — 1 таблетке 2 раза в сутки), апрессин (по 0,005—0,015 г 2—3 раза в сутки). Длительность курса терапии составляет 3—4 нед одним из этих препаратов.

Солкосерил (экстракт крови крупного рогатого скота, освобожденный от белка), введенный внутримышечно по 2 мл/сут (20—25 инъекций на курс), улучшает микроциркуляцию и активирует трофические процессы в очаге [1].

ДМСО назначают наружно в виде 33—50% раствора 1—2 раза в сутки повторными месячными курсами с интервалами между ними 1—1,5 мес. Компрессные повязки или аппликации применяют на дерматосклеротические бляшки до их заметного разрешения. Препарат, проникая глубоко в ткани, оказывает выраженное противовоспалительное действие, сдерживает гиперпродукцию коллагена.

Наружно, кроме ДМСО и ронидазы, применяют препараты, улучшающие обменные процессы в коже и стимулирующие регенерацию: солкосерил (желе и мазь), 2% гель троксевазин, мазь вулнузан, актовегин (5% мазь, гель), 5% пармидиновую мазь. Одно из этих средств применяют 2 раза в сутки, втирая в очаги поражения. Эти препараты можно чередовать через неделю. Продолжительность курса 1—1,5 мес.

Снижение активности заболевания, стабилизация склеродермического процесса и его регрессирование обычно отмечают при ранней диагностике склеродермии и своевременно проведенном необходимом комплексном лечении [1].

Представленные клинические наблюдения и фотоизображения ОС позволяют ознакомить практикующих врачей с манифестными проявлениями заболевания, что должно способствовать ранней диагностике и своевременной терапии склеродермии.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Гребенюк В.Н.* Ограниченная склеродермия у детей. Рус мед журн 1998; 6: 352—356.
2. *Gintrac M.* Note sur la sclerodermie. Rev Med Chir 1847; 2: 263—267.
3. *Weibel L., Laguda B., Atherton D., Harper J I.* Mislagnosis and delay in referral of children with localized scleroderma. Br J Dermatol 2011; 165: 6: 1308—1313.
4. *Хамаганова А.В., Союков Э.А.* Клиника и течение склеродермии у детей. Вестн дерматол и венерол 1979; 11: 38—41.
5. *Довжанский С.И.* Склеродермия. Саратов 1979; 195.
6. *Суворов А.П., Завьялов А.И., Грашкина М.Г.* Ограниченная склеродермия. Методические рекомендации. Саратов 1990; 25.
7. *Скрипкин Ю.К., Мордовцев В.Н.* Кожные и венерические болезни. Руководство для врачей. М: Медицина 1999; 2: 880.
8. *Беренбейн Б.А., Студницын А.А.* Дифференциальная диагностика кожных болезней. Руководство для врачей. М: Медицина 1989; 672.
9. *Белоусова Т.А., Теплюк Н.П., Кладова А.Ю.* О нозологической принадлежности атрофодермии Пазини—Пьерини. Клин дерматол и венерол 2003; 2: 16—19.
10. *Сосновский А.Т., Яговдик Н.З., Белугина И.Н.* Дерматологический справочник. Минск: Вышэйшая школа 2001; 735.
11. *Оленич И.В., Яковлев А.Б., Аветикян С.С., Васина А.В.* Клинический случай сочетания буллезной и типичной форм склеродермии. Первый Московской форум «Дерматовенерология и косметология»: Материалы. М 2011; 76—78.
12. *Wenzel T.* Scleroderma and malignancy. Mechanisms of interrelationship. Eur J. Dermatol 2002; 12: 3: 296—300.
13. *Moore R.L., Devere T.S.* Epidermal manifestations of internal malignancy. Dermatol Clin 2008; 26: 1: 17—29.
14. *Garcia-Rio I., Delagado-Timenez Y., Alonso-Perer A. et al.* Radiation – induced morpfea. J Eur Acad Dermatol Venereol 2003; 17: 3: 6—24.
15. *Вербенко Е.В., Таганцева Е.А.* Об отношении склероатрофического лихена и склеродермии. Вестн дерматол и венерол 1979; 7: 34—36.
16. *Гребенников В.А., Чалимова Р.А.* Трансформация склероатрофического лихена в системную склеродермию. Вестн дерматол и венерол 1983; 4: 60—63.
17. *Хамаганова И.В.* Сочетание склеродермии и псориаза. Вестн дерматол и венерол 1986, 6: 66—68.
18. *Bonifati C., Innpara G., Morrone A., Pietrangeli A., Carducci M.* Semultaneous occurrance of linear scleroderma and homolateral segmental vitiligo. J Eur Acad Dermatol Venerol 2006; 20: 1: 63—65.
19. *Гурский Г.Э., Гребенников В.А., Хоронько В.В.* Современные представления о склеродермии. Клин дерматол и венерол 2012; 2: 4—9.