

Клинический случай системной склеродермии: интеграция дерматологических, пульмонологических и гастроэнтерологических аспектов

А. С. Митусова¹Т. И. Бикметов²И. В. Зорин³✉¹ Оренбургский государственный медицинский университет, Оренбург, Россия, mitusova-01@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0007-9352-221X>² Оренбургский государственный медицинский университет, Оренбург, Россия, TimurBicmet@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0003-5039-395>³ Оренбургский государственный медицинский университет, Оренбург, Россия, zorin2000@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-7948-6661>

Резюме

Введение. Диффузный кожный системный склероз — мультисистемное заболевание соединительной ткани, характеризующееся симметричным уплотнением кожи и подкожной клетчатки, сочетающееся с фиброзными и дегенеративными изменениями синовиальной оболочки суставов, дигитальных артерий и внутренних органов (пищевода, кишечника, сердца, легких, почек). В качестве ключевого фактора системной склеродермии выступает нарушение микроциркуляции, охватывающее весь организм на глобальном уровне. Данное отклонение происходит из-за чрезмерного синтеза антител в сочетании с интенсивными реакциями клеточного иммунитета, что приводит к существенному повреждению эндотелия сосудов — основополагающему этапу развития патологии. Повреждение микроциркуляторного русла провоцирует формирование микротромбов вследствие усиленной тромбоцитарной активации и разрастания внутренней оболочки (интимы) мелких артерий, что вызывает сужение сосудов и возникновение локальных гипоксических состояний. В долгосрочной перспективе это влечет за собой хроническую недостаточность кровоснабжения пораженных органов. Отмечается тенденция к росту заболеваний соединительной ткани, включая склеродермию. Так, в Российской Федерации в 2021 г. число зарегистрированных случаев заболевания среди взрослых составило 17 667,7 тыс. человек, что является увеличением по сравнению с 2020 г., когда их было 17 360,5 тыс. человек. В 2022 г. данное число возросло до 18 864,1 тыс. человек. Первичная заболеваемость системной склеродермией у детей составляет 0,27 на 1 миллион детского населения в год. Среди больных системной склеродермией доля детей младше 10 лет не превышает 2%, а среди всех заболевших в возрасте от 10 до 20 лет колеблется от 1,2% до 9%. Средний возраст дебюта заболевания составляет 8,1 года, пик заболеваемости наблюдается в период от 10 до 16 лет. Большинство заболевших составляют девочки, соотношение с мальчиками составляет 4:1.

Цель работы. Представить клинический случай смешанной формы системной склеродермии у подростка 16 лет.

Материалы и методы. Пациентка Р., 2008 года рождения, в июне 2024 г. обследована в ГАУЗ «ОДКБ». При обследовании ребенка применялся клинико-генеалогический метод, функциональные методы исследования (ультразвуковое исследование органов брюшной полости и забрюшинного пространства, эхокардиоскопия + доплерография, компьютерная томография органов грудной клетки, эзофагогастродуоденоскопия), клиническое и биохимическое исследование крови, ЕНА-профиль — набор тестов, позволяющих выявлять специфические аутоантитела, направленные на различные белки и рибонуклеопротеины в ядре клетки (RNP/Sm, Scl-70, АНФ); коагулограмма — активированное частичное (парциальное) тромбопластиновое время, процент протромбина по Квику, ферритин.

Заключение. Системная склеродермия у детей представляет собой сложное и полисистемное заболевание, требующее глубокого понимания его патогенеза, клинических проявлений и подходов к лечению. На сегодняшний день актуальность проблемы подтверждается увеличением заболеваемости как среди взрослого, так и среди детского населения.

Ключевые слова: системная склеродермия, диффузная склеродермия, лимитированная кожная склеродермия, перекрестная склеродермия, CREST-синдром, синдром Рейно, дети, клинический случай, пульс-терапия, генно-инженерные биологические препараты

Для цитирования: Митусова А. С., Бикметов Т. И., Зорин И. В. Клинический случай системной склеродермии: интеграция дерматологических, пульмонологических и гастроэнтерологических аспектов. Лечащий Врач. 2025; 11 (28): 110-114.

<https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.11.014>

Конфликт интересов. Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

The clinical case of systemic scleroderma: integration of dermatological, pulmonological and gastroenterological aspects

Aleksandra S. Mitusova¹

Timur I. Bikmetov²

Igor V. Zorin³✉

¹ Orenburg State Medical University, Orenburg, Russia, mitusova-01@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0007-9352-221X>

² Orenburg State Medical University, Orenburg, Russia, TimurBikmetov@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0003-5039-3957>

³ Orenburg State Medical University, Orenburg, Russia, zorin2000@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-7948-6661>

Abstract

Background. Diffuse cutaneous systemic sclerosis is a multisystem disease of connective tissue characterized by symmetrical thickening of the skin and subcutaneous tissue, combined with fibrous and degenerative changes in the synovial membrane of joints, digital arteries and internal organs (esophagus, intestines, heart, lungs, kidneys). The key factor in systemic scleroderma is a violation of microcirculation, covering the entire body on a global level. This deviation occurs due to excessive synthesis of antibodies in combination with intense reactions of cellular immunity, which leads to significant damage to the vascular endothelium, a fundamental stage in the development of pathology. Damage to the microcirculatory bed provokes the formation of microthrombi due to increased thrombotic activation and proliferation of the inner lining (intima) of small arteries, which causes vasoconstriction and the occurrence of local hypoxic conditions. In the long term, this leads to chronic insufficiency of blood supply to the affected organs. There is a tendency towards an increase in connective tissue diseases, including scleroderma. Thus, in the Russian Federation in 2021, the number of reported cases among adults amounted to 17,667.7 thousand people, which is an increase compared to 2020, when there were 17,360.5 thousand people. In 2022, this number increased to 18,864.1 thousand people. The primary incidence of systemic scleroderma in children is 0.27 per 1 million children per year. Among patients with systemic scleroderma, the proportion of children under the age of 10 does not exceed 2%, and among all patients aged 10 to 20 years varies from 1.2% to 9%. The average age of morbidity is 8.1 years, the peak of the disease is observed in the period from 10 to 16 years. Among the cases, girls account for a significantly higher number, the ratio with boys is 4:1.

Objective. The aim of the study was to present a clinical case of mixed systemic scleroderma in a 16-year-old teenager. Materials and methods. Patient R., born in 2008, was examined in June 2024 at the State Autonomous Healthcare Institution Regional Children's Clinical Hospital.

The child was examined using the clinical and genealogical method, functional research methods (ultrasound examination of the abdominal cavity and retroperitoneal space, ECHO-CS + Doppler, CT of the chest, EGDS), clinical and biochemical blood tests, ENA profile: RNP/Sm, Scl-70, ANF; coagulogram: APTT (APTT), the percentage of prothrombin by Quick, ferritin.

Conclusion. Systemic scleroderma in children is a complex and polysystemic disease that requires a deep understanding of its pathogenesis, clinical manifestations, and treatment approaches. To date, the urgency of the problem is confirmed by an increase in morbidity among both adults and children.

Keywords: systemic scleroderma, diffuse scleroderma, limited cutaneous scleroderma, cross-scleroderma, CREST syndrome, Raynaud's syndrome, children, clinical case, pulse therapy, genetically engineered biological drugs

For citation: Mitusova A. S., Bikmetov T. I., Zorin I. V. The clinical case of systemic scleroderma: integration of dermatological, pulmonological and gastroenterological aspects. *Lechaschi Vrach.* 2025; 11 (28): 110-114. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.11.014>

Conflict of interests. Not declared.

Системная склеродермия (ССД) — одно из наиболее серьезных ревматических заболеваний у детей [1], причины которого остаются неясными. Существует мнение, что оно развивается под действием некоторых экзогенных факторов у людей с определенными генетическими предрасположенностями. К экзогенным факторам, которые могут способствовать возникновению ССД, относят ретровирусы, особенно цитомегаловирусы, а также кварцевую и угольную пыль, органические растворители, винилхлорид и некоторые медикаменты, включая блеомин и другие препараты, используемые при химиотерапии. Ключевым фактором ССД выступает нарушение микроциркуляции, охватывающее весь организм. Данное отклонение происходит из-за чрезмерного синтеза антител в сочетании с интенсивными реакциями клеточного иммунитета, что приводит к существенному повреждению эндотелия сосудов — основополагающему этапу развития патологии. Повреждение микроциркуляторного русла провоцирует формирование микротромбов вследствие усиленной тромботической активации и разрастания внутренней оболочки

(интимы) мелких артерий, что вызывает сужение сосудов и возникновение локальных гипоксических состояний. В долгосрочной перспективе это влечёт за собой хроническую недостаточность кровоснабжения пораженных органов [2].

Отмечается тенденция к росту заболеваниями соединительной ткани, включая склеродермию. Так, в Российской Федерации в 2021 году число зарегистрированных случаев заболевания среди взрослых составило 17 667,7 тыс. человек, что является увеличением по сравнению с 2020 годом, когда их было 17 360,5 тыс. человек. В 2022 году данное число возросло до 18 864,1 тыс. человек [3]. Первичная заболеваемость ССД у детей составляет 0,27 на 1 миллион детского населения в год. Среди больных ССД доля детей в возрасте до 10 лет не превышает 2%, а среди всех заболевших в возрасте от 10 до 20 лет варьирует от 1,2% до 9%. Средний возраст дебюта заболевания составляет 8,1 лет, пик заболевания наблюдается на период от 10 до 16 лет. Большинство заболевших составляют девочки, соотношение с мальчиками составляет 4:1 [1, 4].

Патогенез ССД представляет собой сложное взаимодействие различных факторов, среди которых важнейшую роль играют активация иммунной системы, повреждение эндотелия кровеносных сосудов и повышенная синтетическая активность фибробластов. Степень выраженности каждого из этих патогенетических факторов может варьировать у разных пациентов [5].

В настоящее время выделяют три клинические формы ССД у детей: диффузную и лимитированную кожную склеродермию, перекрестные формы (overlap). При диффузной кожной склеродермии отмечается быстрое и обширное уплотнение кожных покровов, которое сопровождается вовлечением внутренних органов (легкие, сердце и почки). Лимитированная кожная склеродермия (включающая CREST-синдром в качестве одного из вариантов) проявляется ограниченным и постепенно прогрессирующим уплотнением кожи в области дистальных отделов конечностей, которое может быть связано с поражением легких, легочной гипертензией или мальабсорбцией. Перекрестные формы характеризуются сочетанием у пациента двух самостоятельных заболеваний, типично сочетание ССД с другими системными заболеваниями соединительной ткани (системная красная волчанка, дерматомиозит и др.) [1, 5].

В начале развития ССД отмечается динамичное формирование характерных клинических симптомов с высокой иммунологической реактивностью и отличительными изменениями сосудистой системы. Начальные стадии патологии обладают обратимостью, что делает ранний этап ССД ключевым фактором для успешного применения современных терапевтических стратегий. Эффективность новейших фармакологических методов лечения особенно высока в начальном периоде заболевания благодаря целенаправленности и результативности подходов в этой фазе [6, 7].

Целью данной работы было описать клинический случай ССД.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациентка О., 2008 года рождения, обследована в Государственном автономном учреждении здравоохранения «Областная детская клиническая больница» (ГАУЗ ОДКБ) в июне 2024 г. с диагнозом: «Системная склеродермия, смешанная форма (с поражением кожи, пищеварительного тракта, поражением легких, синдромом Рейно, АНФ+, Scl 70+, Rnp/Sm+/CREST-синдром). Подострое течение, высокая степень активности».

Сопутствующий диагноз: «Сухая гангрена дистальной фаланги третьего пальца левой кисти. Наследственная тромбофилия. Железодефицитная анемия легкой степени тяжести, гипохромная, регенераторная, микроцитарная. Хронический гастродуоденит, не ассоциированный с *Helicobacter pylori*. Рефлюкс-эзофагит. Отсутствие сократимости в грудном отделе пищевода (3.0 по Чикагской классификации). Вторичный остеопороз. Двусторонний синдром сухого глаза».

Жалобы при поступлении: на темно-багровый цвет кожи дистальной фаланги третьего пальца правой кисти, похолодание и побеление кистей и стоп, ограничение подвижности в пальцах рук, голеностопных и лучезапястных суставах, гиперемию, нарушение целостности кожи и подкожной клетчатки концевой фаланги второго пальца правой кисти.

Из анамнеза: девочка от первой беременности, протекавшей на фоне анемии и хронической внутриутробной гипоксии плода. Роды первые, самостоятельные, в срок. Вес при рождении — 2840 г, длина — 48 см. Закричала сразу.

На грудном вскармливании до 6 месяцев (у мамы агалактия). Профилактические прививки — по календарю, без патологических реакций.

Дебют заболевания произошел в 2016 г., когда впервые отметила посинение пальцев рук на холоде. Не обследовалась, лечение не получала. По мере прогрессирования заболевания стала отмечать похолодание конечностей (кистей и стоп), сопровождающиеся синюшным оттенком кожи.

В 2018 г. консультирована педиатром в Армении, установлен диагноз «синдром Рейно». Рекомендован контрастный душ, медикаментозная терапия не назначалась, дообследование не проводилось. С 2020 г. стала отмечать появление язв на кончиках пальцев и над локтевыми суставами. После заживления оставались рубцы. Также родители отметили изменение черт лица (утончение губ, заострение подбородка), появилось ограничение при открывании рта.

В 2021 г. проходила амбулаторное обследование у ревматолога в Армении. Лабораторно выявлена иммунологическая активность: антинуклеарный фактор (АНФ), Anti-RNS-Sm и Anti-Scl 70 положительные, антитела (АТ) к двуспиральной ДНК — значение в серой зоне. Установлен диагноз «склеродермия».

При поступлении в университетскую детскую клиническую больницу федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования (УДКБ ФГАОУ ВО) «Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова» Минздрава России в сентябре 2021 г. состояние было тяжелым за счет проявлений основного заболевания: гипомимия, нарушено открывание рта, губы истончены, выраженная микрогнатия; телеангиэктазии на коже спины; над правым локтевым суставом — кальцинат с перифокальной воспалительной реакцией, рубчики вокруг левого локтевого сустава, на подушечках пальцев рук, сходные изменения на стопах. Отмечались контрактуры крупных и мелких суставов конечностей, а также суставов шейного отдела позвоночника, ограничение наклонов, сформирована кисть в виде так называемой когтистой лапы. Мышцы на ощупь плотные. Над нижними отделами легких дыхание ослаблено, хрипов нет. Отмечена задержка роста (146 см), выраженный дефицит массы тела (37 кг).

ENA-профиль: RNP/Sm — сомнительный; Scl-70 — резко положительный; АНФ (НИФ, Нер2) — 1:5120. Диагностирована наследственная тромбофилия с гомозиготными мутациями *MTRR* (66A > G), *FGB* (-455 G > A), *ITGA2* (807 C > T), гетерозиготным мутациями *MTHFR* (1298 A > C), *MTR* (2756 A > G).

По данным спирографии выявлена рестрикция и обратимая легкая обструкция бронхов.

По данным ультразвукового исследования (УЗИ) увеличены размеры селезенки, усилен сосудистый рисунок печени, обнаружена мезентериальная лимфаденопатия.

Проконсультирована гастроэнтерологом с диагнозом «эрозивный рефлюкс-эзофагит. *H. pylori*-негативный гастрит, обострение».

Таким образом, клинически у девочки имеет место лимитированная форма ССД. С учетом кальцинатов можно верифицировать синдром Тибержа — Вейссенбаха (CREST-синдром). Диагностирован тяжелый дефицит витамина D (9 нг/мл).

Назначено лечение:

1) пульс-терапия Метипредом с последующим переходом на пероральный прием преднизолона, пульс-терапия Циклофосфаном с последующим переходом на селективный цитостатик;

2) омепразол;

3) в схему лечения включены препараты, улучшающие кровообращение (алпростадил, амлодипин, антикоагулянт эноксапарин натрия, холекальциферол).

После медикаментозной терапии появилась положительная динамика: прибавила в весе 4 кг, купированы артралгии, уменьшились интенсивность проявлений синдрома Рейно, ограничение при открывании рта, расширился объем движений в лучезапястных, коленных и тазобедренных суставах, кожа стала светлее, размягчилась, уменьшился блеск.

В декабре 2021 г. появилась дигитальная язва указательного пальца кисти, проходила курс Актовегина с хорошим эффектом.

В феврале 2022 г. при повторной плановой госпитализации в УДКБ ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова» Минздрава России на фоне лечения отмечалась положительная динамика: стали более редкими эпизоды синдрома Рейно, сократились распространенность и обширность участков пренекрозоз в области стоп и концевых фаланг кистей, появления новых дигитальных язв не отмечалось. Полностью восстановился объем движений в коленных и увеличился в лучезапястных и тазобедренных суставах, а также в мелких суставах кистей, уменьшилась степень ограничения при открывании рта. Кожа стала светлее, размягчилась, уменьшился блеск. Отмечаются множественные рубцы на кончиках пальцев. По результатам лабораторных исследований снизилась иммунологическая активность (RNP/Sm — отрицательные, Scl-70 сохранился резко положительным), по данным эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) уменьшилось поражение пищевода со степени С до степени А по лос-анжелесской классификации (эрозии единичные, мелкие).

В мае 2022 г. в области концевой фаланги второго пальца левой кисти в зоне ногтевого ложа narосли гиперемия, отек, периодически пульсирующая боль и гиперемия, которая приобрела синюшный оттенок. К врачу не обращались.

В июне 2022 г. в УДКБ ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова» Минздрава России при обследовании обнаружилось увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) до 31 мм/ч, по результатам ЭГДС выявлены эрозивный рефлюкс-эзофагит и гастрит, кардия смыкалась не полностью, отмечалось пролабирование слизистой оболочки кардиального отдела желудка в нижнюю треть пищевода.

При компьютерной томографии органов грудной клетки (КТ ОГК) визуализирована картина бронхоbronхиолита и сегментарные бронхоэктазы (интерстициальное поражение легких).

В связи с недостаточным эффектом проводимого лечения был проведен консилиум, решено усилить терапию за счет присоединения генно-инженерного биологического препарата ритуксимаба, характеризующегося синтетическими генно-инженерными химерными моноклональными АТ, обладающими специфичностью к антигену CD20. На фоне проводимой терапии наблюдалась положительная динамика — конечности теплые на ощупь, новых некрозов нет. После выписки терапия продолжена.

Во время плановой госпитализации в УДКБ ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова» Минздрава России в ноябре 2023 г. при проведении КТ ОГК выявлены признаки диффузных и локальных проявлений фиброзоподобного характера в легких с бронхоэктазами на отдельных участках бронхи-

ального дерева, возникли подозрения на интерстициальное поражение легких (по типу идиопатического фиброза). На рентгенограмме второго пальца левой кисти — остеодеструктивные изменения средней и дистальной фаланг.

При обследовании в ОДКБ в июне 2024 г.: рост — 146 см (первый коридор), масса тела — 37 кг (четвертый коридор). Физическое развитие с отклонением — низкий рост. Индекс массы тела — 17,2 кг/м². Правильного телосложения, пониженного питания. Кожные покровы бледно-розовые, чистые, суховатые. Визуализируется сухая гангрена дистальной фаланги третьего пальца левой руки, около 2 см в длину, безболезненная. Отмечается плотность кожи предплечий и кистей, стоп, голеней. Укорочение концевых фаланг пальцев рук, утолщение ногтевых пластин, рубцы на кончиках всех пальцев правой руки, а также первого и пятого пальцев левой. Стопы бледно-розовые, с сухими язвочками в области пяток, а также в области локтевых суставов. Развитие подкожно-жирового слоя слабое.

Костно-суставная система: склеродакталия, контрактуры пальцев кистей, руку в кулак полностью не собирает, умеренные контрактуры лучезапястных и голеностопных суставов. Тугоподвижность в крайних движениях коленных и ограничение движений тазобедренных суставов. Другие пальцы рук шелушатся, с трещинами, прохладные на ощупь. Тургор нормальный. Видимые слизистые обычной окраски, бледно-розовые. Подкожно-жировой слой развит недостаточно, распределен равномерно. Тоны сердца ритмичные, брадикардия. Пальпация живота безболезненная во всех отделах, напряжения мышц живота нет.

Параклинические исследования:

Общий анализ крови: микроцитарная анемия легкой степени тяжести, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, тромбоцитоз, ускорение СОЭ.

Коагулограмма: увеличение активированного частичного (парциального) тромбопластинового времени (41,9 с), снижены процент протромбина по Квику (58,2%) и уровень ферритина (10,0 нг/мл).

Электрокардиография: синусовый ритм с частотой сердечных сокращений 107-111 уд./мин, умеренная тахикардия, реполяризация по нижней стенке.

Эхокардиоскопия + доплерография: уплотнены створки митрального клапана, регургитация (1,5+). Трикуспидальная регургитация. Легочная регургитация (+).

Консультация офтальмолога: без патологии.

Назначена терапия:

- 1) метилпреднизолон;
- 2) антикоагулянт ривароксабан;
- 3) иммунодепрессанты — тофацитиниб, микофенолата мофетил;
- 4) препарат, улучшающий кровообращение, — амлодипин;
- 5) железа гидроксид полимальтозат;
- 6) корректор метаболизма костной и хрящевой ткани — ибандроновая кислота;
- 7) кальция карбонат + холекальциферол.

На фоне проведенной терапии отмечена положительная динамика: увеличивается амплитуда движений в лучезапястных и голеностопных суставах, наблюдается снижение выраженности клинических проявлений синдрома Рейно.

Особенность клинического случая состоит в сочетании наследственной тромбофилии с ССД с быстро прогрессирующим поражением кожи, вовлечением желудочно-кишечного тракта, костно-суставной системы, а также развитием идиопатического легочного фиброза.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

С учетом редкой встречаемости ССД у детей, а также сложностью ее диагностики данный клинический случай расширяет знания врачей разных специальностей в вопросах ревматологии. Своевременная диагностика и раннее начало лечения играют ключевую роль в снижении прогрессирования поражения соединительной ткани у детей и подростков. **ЛВ**

Вклад авторов:

Концепция статьи — Митусова А. С.

Концепция и дизайн исследования — Бикметов Т. И.

Написание текста — Митусова А. С.

Сбор и обработка материала — Митусова А. С., Бикметов Т. И.

Обзор литературы — Митусова А. С., Бикметов Т. И.

Анализ материала — Бикметов Т. И.

Редактирование — Бикметов Т. И., Зорин И. В.

Утверждение окончательного варианта статьи — Зорин И. В.

Contribution of authors:

Concept of the article — Mitusova A. S.

Study concept and design — Bikmetov T. I.

Text development — Mitusova A. S.

Collection and processing of material — Mitusova A. S., Bikmetov T. I.

Literature review — Mitusova A. S., Bikmetov T. I.

Material analysis — Bikmetov T. I.

Editing — Bikmetov T. I., Zorin I. V.

Approval of the final version of the article — Zorin I. V.

Литература/References

1. Союз педиатров России «Клинические рекомендации Системный склероз» от 2017. Министерство здравоохранения Российской Федерации. 2017 г. С изм. и допол. в ред. от 2017. Russian Pediatricians' Union, "Clinical Recommendations for Systemic Sclerosis" 2017. Ministry of Health of the Russian Federation. 2017. With amendments and additions as of 2017. (In Russ.)
2. Herrick A. L. Raynaud's phenomenon. J Scleroderma Relat Dis. 2019; 4 (2): 89-101. DOI: 10.1177/2397198319826467.
3. Заболеваемость населения по основным классам, группам и отдельным болезням. Под ред. С. М. Окладникова, С. Ю. Никитиной, Г. А. Александровой, Р. Р. Ахметзяновой. В кн.: Здравоохранение в России 2023: стат. сб. М.: Росстат, 2023. С. 32-33. Morbidity of the population by main classes, groups and individual diseases. C. M. Okladnikov, S. Yu. Nikitina, G. A. Alexandrova, R. R. Akhmetzyanova eds. In: Healthcare in Russia 2023: stat. coll. M.: Rosstat, 2023. P. 69-70. (In Russ.)
4. Состояние здоровья детей в возрасте 0-14 лет. Под ред. С. М. Окладникова, С. Ю. Никитиной, Г. А. Александровой, Р. Р. Ахметзяновой. В кн.: Здравоохранение в России 2023: стат. сб. М.: Росстат, 2023. С. 69-70. The state of health of children aged 0-14 years. C. M. Okladnikov, S. Yu. Nikitina, G. A. Alexandrova, R. R. Akhmetzyanova eds. In: Healthcare in Russia 2023: stat. coll. M.: Rosstat, 2023. P. 69-70. (In Russ.)

5. Алекперов Р. Т. Системная склеродермия. Lvrach.ru. Медицинский научно-практический портал. 2024. URL: lvrach.ru/2004/07/4531516. Alekperov R. T. Systemic scleroderma. Lvrach.ru. Medical scientific and practical portal. 2024. URL: lvrach.ru/2004/07/4531516. (In Russ.)
6. Гусева Н. Г. Системная склеродермия и псевдосклеродермические синдромы. М.: Медицина, 1993. С. 13-25. Guseva N. G. Systemic scleroderma and pseudoscleroderma syndromes. Moscow: Meditsina, 1993. Pp. 13-25. (In Russ.)
7. Гусева Н. Г. Системная склеродермия: ранняя диагностика и прогноз. Научно-практическая ревматология. 2007; 1: 39-46. Guseva N. G. Systemic scleroderma: early diagnosis and prognosis. Nauchno-prakticheskaya revmatologiya. 2007; 1: 39-46. (In Russ.)
8. Клинические рекомендации «Системный склероз» от 2021 г. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Clinical guidelines for systemic sclerosis, 2021. Ministry of Health of the Russian Federation. (In Russ.)

Сведения об авторах:

Митусова Александра Сергеевна, студентка 6-го курса педиатрического факультета, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Оренбургский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации; 460014, Россия, Оренбург, ул. Советская, 6; mitusova-01@mail.ru
Бикметов Тимур Ильсурович, ассистент кафедры поликлинической педиатрии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Оренбургский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации; 460014, Россия, Оренбург, ул. Советская, 6; TimurBicmet@yandex.ru

Зорин Игорь Владимирович, д.м.н., доцент, заведующий кафедрой поликлинической педиатрии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Оренбургский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации; 460014, Россия, Оренбург, ул. Советская, 6; zorin2000@yandex.ru

Information about the authors:

Aleksandra S. Mitusova, 6th year student of the pediatric faculty, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Orenburg State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 6 Sovetskaya str., Orenburg, 460014, Russia; mitusova-01@mail.ru
Timur B. Bikmetov, Assistant of the Department of Polyclinic Pediatrics, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Orenburg State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 6 Sovetskaya str., Orenburg, 460014, Russia; TimurBicmet@yandex.ru

Igor V. Zorin, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Polyclinic Pediatrics, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Orenburg State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 6 Sovetskaya str., Orenburg, 460014, Russia; zorin2000@yandex.ru

Поступила/Received 05.01.2025

Поступила после рецензирования/Revised 03.02.2025

Принята в печать/Accepted 06.02.2025