



УДК 616.5-004.1-08

**З.Ш. ГАРАЕВА<sup>1</sup>, Л.А. ЮСУПОВА<sup>1</sup>, Г.И. МАВЛЮТОВА<sup>1</sup>, Е.И. ЮНУСОВА<sup>1</sup>, М.А. ФИЛАТОВА<sup>2</sup>**<sup>1</sup>Казанская государственная медицинская академия, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 36<sup>2</sup>Республиканский клинический кожно-венерологический диспансер,

420012, г. Казань, ул. Толстого, д. 4

## Оптимизация наружной терапии больных бляшечной склеродермией

**Гараева Зухра Шамильевна** — кандидат медицинских наук, доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии, тел. (843) 296-78-21, e-mail: garaeva-zuhra@rambler.ru

**Юсупова Луиза Афгатовна** — доктор медицинских наук, заведующая кафедрой дерматовенерологии и косметологии, тел. +7-917-260-32-57, e-mail: yuluizadoc@hotmail.com

**Мавлютова Гузэль Ирековна** — кандидат медицинских наук, доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии, тел. +7-927-249-11-68, e-mail: guzel.mavljutova@yandex.ru

**Юнусова Елена Ивановна** — кандидат медицинских наук, доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии, тел. +7-919-635-28-61, e-mail: elenaiu@mail.ru

**Филатова Маргарита Александровна** — врач-дерматовенеролог поликлинического отделения № 2, тел. +7-927-402-08-50, e-mail: margosha.86@bk.ru

*В статье приводятся сведения об ограниченной склеродермии — хроническом заболевании соединительной ткани, характеризующимся очаговыми воспалительно-склеротическими изменениями кожи и подлежащих тканей без вовлечения в патологический процесс внутренних органов. Рассматриваются вопросы этиопатогенеза, классификации, клиники, дифференциальной диагностики заболевания, а также методов лечения этих больных. Описываются особенности применения мезотерапевтического метода терапии. Приводится клинический пример пациента бляшечной склеродермией с включением в комплексную терапию мезотерапевтического внутриочагового введения препарата.*

**Ключевые слова:** ограниченная склеродермия, этиопатогенез, системная и местная терапия, мезотерапевтические методы терапии.

**Z.Sh. GARAYEVA<sup>1</sup>, L.A. YUSUPOVA<sup>1</sup>, G.I. MAVLYUTOVA<sup>1</sup>, E.I. YUNUSOVA<sup>1</sup>, M.A. FILATOVA<sup>2</sup>**<sup>1</sup>Kazan State Medical Academy, 36 Butlerov St., Kazan, Russian Federation, 420012<sup>2</sup>Republican Clinical Dermatovenereology Dispensary, 4 Tolstoy St., Kazan, Russian Federation, 420012

## Optimization of topical treatment of plaque scleroderma patients

**Garayeva Z.Sh.** — Cand. Med. Sc., Associate Professor of the Department of Dermatovenereology and Cosmetology, tel. (843) 296-78-21, e-mail: garaeva-zuhra@rambler.ru

**Yusupova L.A.** — D. Med. Sc., Head of the Department of Dermatovenereology and Cosmetology, tel. +7-917-260-32-57, e-mail: yuluizadoc@hotmail.com

**Mavlutova G.I.** — Cand. Med. Sc., Associate Professor of the Department of Dermatovenereology and Cosmetology, tel. +7-927-249-11-68, e-mail: guzel.mavljutova@yandex.ru

**Yunusova E.I.** — Cand. Med. Sc., Associate Professor of the Department of Dermatovenereology and Cosmetology, tel. +7-919-635-28-61, e-mail: elenaiu@mail.ru

**Filatova M.A.** — dermatovenereologist of Polyclinic Department № 2, tel. +7-927-402-08-50, e-mail: margosha.86@bk.ru

*The article gives information about the limited scleroderma — a chronic connective tissue disease characterized by focal inflammatory and sclerotic changes in skin and underlying tissues without involvement of internal organs in the pathological process. The authors consider the issues of etiology and pathogenesis, classification, clinical differential diagnosis of the disease, as well as treatment methods. The features of mesotherapeutic method are described. We present a clinical example of a patient with plaque sclerosis complex therapy with mesotherapeutic intralesional injection.*

**Key words:** limited scleroderma, etiopathogenesis, systemic and local therapy, mesotherapeutic methods.

**Локализованная (ограниченная) склеродермия** — хроническое заболевание соединительной ткани, характеризующееся очаговыми воспалительно-склеротическими изменениями кожи и подлежащих тканей без вовлечения в патологический процесс внутренних органов [1, 2]. В последние десятилетия наблюдается увеличение числа больных ограниченной склеродермией (ОСД). По данным ряда авторов, первичная заболеваемость склеродермией составляет 2,7-19 случаев на 1 млн населения в год. Общая заболеваемость склеродермией достигает 19-75 случаев на 100 000 населения. Ограниченная склеродермия чаще выявляется в возрасте 30-55 лет, хотя болезнь может возникнуть в любом возрасте, даже у новорожденных, начинаясь обычно без каких-либо субъективных ощущений и нарушения общего состояния. Девочки болеют чаще мальчиков более чем в 3 раза, а женщины в возрасте 40-55 лет составляют 75% больных склеродермией [3-5].

В патогенезе ограниченной склеродермии основное значение придается дисфункции иммунной системы, нарушениям метаболизма компонентов соединительной ткани и микроциркуляции [6]. Значение иммунных нарушений в реализации склеродермии находят свои доказательства в высоком уровне провоспалительных цитокинов, эффективности селективных иммуноактивных средств. По данным отечественных и зарубежных исследователей, предполагается аутоиммунный и инфекционный механизмы развития заболевания. Это подтверждает, что в некоторых случаях болезнь возникает после перенесения острых или наличия хронических инфекций. Этими инфекциями могут быть дифтерия, рожа, скарлатина, туберкулез и др. [5, 7, 8]. Локализованная склеродермия может развиваться после переливания крови, вакцинаций, введения в лечебных целях чужеродных сывороток. В этих случаях возникает извращенная аллергическая реакция в ответ на попадание в организм антигенов, или происходит образование агрессивных аутоантител. Патология развивается преимущественно в сосудистой стенке и структурных элементах соединительной ткани. Происходит спазм сосудов за счет действия серотонина. Имеют значение также нарушения связи между гиалуроновой кислотой и ферментом гиалуронидазой. Это приводит к накоплению мукополисахаридов, фибриноидной дегенерации соединительной ткани и далее — к усиленному синтезу коллагена [9-13]. Следует отметить, что при коллагенозах страдают все элементы соединительной ткани. Это не только коллагеновые, эластичные ретикулярные волокна, но также и межклеточные клетки и склеивающие вещество. Патологический процесс распространяется даже на конечные разветвления кровеносных сосудов и нервные окончания. Важным подтверждающим фактором в пользу иммунологического патогенеза склеродермии является нарастание в сыворотке крови больших титров аутоантител к собственным тканям организма. В крови обнаруживается диспропорция белковых фракций, в основном в виде резкого увеличения  $\gamma$ -глобулинов [9]. Определенное влияние на развитие болезни оказывают нарушения функции эндокринной системы, травмы, охлаждение, невротические расстройства, генетические (наследственные) факторы [14].

В классификации С.И. Довжанского представлены следующие клинические формы ограниченной склеродермии:

1. Бляшечная: индуративно-атрофическая; поверхностная «сиреневая»; узловатая; буллезная; генерализованная.

2. Линейная: по типу «удара саблей»; лентообразная; зостериформная.

3. Болезнь белых пятен.

4. Идиопатическая атрофодермия Пазини — Пьерини.

Для бляшечной склеродермии характерно образование небольшого числа округлых очагов поражения. Очаги в своем развитии проходят три стадии: пятна, бляшки и атрофии. Начинается заболевание незаметно с появления одного или нескольких сиренево-розовых округлых пятен различных размеров. Постепенно центр пятен бледнеет и начинает уплотняться, очаг поражения со временем превращается в очень плотную бляшку характерного желтовато-белого цвета с гладкой, блестящей поверхностью. По периферии бляшек некоторое время сохраняется сиреневый венчик, за счет которого происходит их рост и по которому можно судить об активности процесса. Волосы на бляшках выпадают, кожный рисунок сглаживается, потог и салоотделения прекращаются; кожу на пораженном участке нельзя собрать в складку. В таком состоянии очаги могут оставаться на неопределенный срок, а затем постепенно подвергаются атрофии [5, 7].

Линейная ограниченная склеродермия более редкая разновидность и наблюдается обычно у детей. Отличие от бляшечной склеродермии заключается только в очертаниях очагов — они имеют вид полос и располагаются обычно на конечностях и по саггитальной линии на лбу (напоминают рубец от удара саблей) [4].

Высыпания при склероатрофическом лихене представлены мелкими рассеянными или сгруппированными белесоватыми пятнами, иногда с ливидным оттенком, размерами 0,5-1,5 см, чаще локализующиеся на коже туловища и шее, а также на любом участке кожного покрова. Нередко заболевание развивается у девочек и молодых женщин в области половых органов. Встречаются распространенные формы склероатрофического лихена и атипичные варианты; буллезная и телеангиоэктатическая. Для буллезной формы характерно образование пузырей с плотной крышкой и серозным содержимым. Пузыри могут вскрываться, обнажая эрозии, или ссыхаться в плотную серозную корку. Пузыри свидетельствуют о прогрессировании атрофического процесса, и если на их месте впоследствии образуются эрозии и язвы, процесс трудно поддается терапии. При телеангиоэктатической форме на участках белесоватой атрофии кожи образуются телеангиоэктазии [15, 16].

Атрофодермия Пазини — Пьерини характеризуется немногочисленными пятнами, которые располагаются преимущественно на спине и имеют, как правило, большие размеры (до 10 см и более) и часто неправильные очертания. Заболевание является как бы переходной формой между бляшечной склеродермией и атрофией кожи. Эта разновидность обычно наблюдается у молодых женщин. Высыпания — в виде синевато-фиолетовых пятен с гладким, слегка западающим центром, но без феномена проваливания палый или грыжевидного выпячивания. Иногда вокруг пятна видно сиреневое кольцо. Характерным признаком этой формы ОСД является длительное отсутствие уплотнения в начале заболевания. В ряде случаев отчетливо выражена пигментация. Отличие идиопатической



атрофодермии от бляшечной склеродермии состоит в том, что при атрофодермии поражается главным образом кожа туловища, а не лица и конечностей, а сам процесс развивается длительно (в течение нескольких лет), очаги поражения представляют собой бляшки почти без уплотнения, синевато-коричневого цвета без лилового кольца по периферии. Полного регресса атрофодермии не наблюдается, в то время как очаг бляшечной склеродермии может исчезнуть полностью (при вовремя начатом лечении) или после него остается легкая атрофия или стойкая пигментация.

Различные формы ограниченной склеродермии могут существовать одновременно у одного больного, иногда сочетаясь и с системной склеродермией, что подтверждает суждение о единстве всех форм заболевания [12].

Ограниченную склеродермию следует дифференцировать с такими заболеваниями как системная склеродермия и другие диффузные болезни соединительной ткани, склеродема Бушке, склеромикседема, диффузный эозинофильный фасциит Шульмана, склеродермоподобная форма базально-клеточного рака кожи, хронический атрофический акродерматит, индуцированные склеродермоподобные заболевания, вызванные применением лекарств и пищевых добавок (блеомицин, витамин К, L-триптофан), использованием силиконовых протезов, контактом с химикатами (хлорвинил, органические растворители) и пр., келоидные и гипертрофические рубцы, склеродермоподобная форма хронической болезни «трансплантат против хозяина», липодерматосклероз, липоидный некробиоз, поздняя кожная порфирия, саркоидоз, амилоидоз, синдром Вернера, фенилкетонурия, радиационный фиброз, панникулит, псевдопелада Брока, соединительнотканый невус, фенилкетонурия, кольцевидная гранулема и др. [8].

Лечение каждому больному необходимо подбирать индивидуально в зависимости от формы, стадии и тяжести течения заболевания, а также локализации очагов поражения, особенно в виду высокой степени спонтанной ремиссии бляшечных форм заболевания. Целью терапии является предотвращение дальнейшего развития склерозирующего воспаления. Показания к терапии имеются, как правило, при наличии признаков активного воспаления, на образовавшийся рубец терапевтически повлиять уже практически невозможно [6]. Терапия ограниченной склеродермии должна быть многокурсовой и многокомпонентной. При активном процессе количество курсов должно быть не менее 6, с интервалом 1-2 месяца; если процесс стабилизировался, интервал между курсовым лечением увеличивается до 4 месяцев; при остаточных клинических проявлениях и в целях профилактики проводится терапия 2-3 раза в год препаратами, улучшающими микроциркуляцию [1, 15, 17]. Целесообразность назначения больным склеродермией высоких доз пенициллина (750-1000 мг в сутки и выше) в настоящее время является спорной [18]. Основными принципами терапии ограниченной склеродермии являются: противовоспалительная терапия: хороший опыт имеется с местными глюкокортикоидами (классов II-III), местным кальципотриолом. При ограниченной склеродермии показано применение топических глюкокортикоидных препаратов в виде аппликаций 1 раз в сутки курсами по 2-12 недель или окклюзионных повязок 1 раз в сутки курсами по 2-3 недели. В виде аппликаций 25-75%

водного раствора диметилсульфоксида применяют 1 раз в сутки 3-4 недели. При атрофии кожи и наличии эрозивно-язвенных дефектов с целью улучшения регенерации и трофики применяют депротенизированный гемодериват из крови телят (актовегин), 5% мазь 2-3 раза в сутки 1-2 месяца, или депротенизированный гемолизат из крови телят (солкосерил), 5% мазь 2-3 раза в сутки 1-2 месяца [8].

Больным с острым, быстро прогрессирующим течением заболевания и выраженными воспалительными явлениями (главным образом при наличии линейных или распространенных очагов поражения) показано назначение глюкокортикоидных препаратов: преднизолон внутрь по 20-40 мг в сутки 3-12 недель, или бетаметазон — внутриочаговое введение в дозе 0,2 мл/см<sup>2</sup> (но не более 1 мл) 1 раз в 3-4 недели. Также в качестве противовоспалительных средств применяются гиалуронидаза внутримышечно (в/м) по 32-64 УЕ 1 раз в сутки, ежедневно или через день; на курс 15-20 инъекций. Необходимо провести 3-5 курсов с интервалом 1,5-4 месяца, или гиалуронидаза подкожно обкалывание очагов поражения по 64 УЕ на процедуру 1 раз в 2-3 дня, всего 10-15 инъекций, или пенициллин внутрь по 125-500 мг ежедневно или через день в течение 6-12 месяцев и более (назначается в отдельных случаях при отсутствии эффекта от других терапевтических средств). Перспективным подходом к лечению склеродермии с достижением дефиброзирующего эффекта является применение иммуномодуляторов. Средства, влияющие на систему свертываемости крови, такие как пентоксифиллин, применяются внутрь по 100-200 мг 3 раза в сутки или 400 мг 1-2 раза в сутки 4-6 недель; ксантинола никотинат используется внутрь по 75-150 мг 2-3 раза в сутки 4-6 недель или в/м по 2 мл 15% раствора (300 мг) 1 раз в сутки, на курс 15-20 инъекций. Лечение вазоактивными препаратами рекомендуется проводить повторными курсами с интервалом 3-4 месяца, всего 2-3 курса в год. При ограниченной склеродермии также применяются депротенизированный гемодериват из крови телят (актовегин) внутрь по 200 мг 3 раза в сутки 1 месяц или в/м 2-5 мл ежедневно или через день, на курс 10-25 инъекций. При наличии жалоб больного на стягивание кожи или другие неприятные ощущения, а также проявлений сухости и атрофии кожи показано использование увлажняющих и смягчающих наружных средств. Больным локализованной склеродермией специальной диеты не требуется. При поражении конечностей необходимо избегать чрезмерной физической нагрузки, резких движений, ударов и толчков [8].

Критериями эффективности лечения являются прекращение прогрессирования заболевания, разрешение или уменьшение эритемы, отека, утолщения и уплотнения кожи, а также других симптомов склеродермии; устранение или уменьшение субъективных ощущений. Госпитализация необходима при развитии тяжелых форм локализованной склеродермии или осложнений заболевания, а также при отсутствии эффекта от амбулаторного лечения или условий для его проведения.

Больным ограниченной склеродермией необходимо избегать чрезмерного солнечного облучения, травм, переохлаждения и перегревания, простудных заболеваний, стрессовых ситуаций, необоснованного применения лекарственных средств. Рекомендуется проводить санацию очагов фокальной



инфекции. Необходимо динамическое наблюдение врача-дерматовенеролога с целью контроля за течением заболевания и раннего выявления симптомов диффузных болезней соединительной ткани. При сопутствующих заболеваниях необходимо наблюдение и лечение у соответствующих специалистов — терапевта, эндокринолога, гинеколога, гастроэнтеролога, невропатолога, оториноларинголога. При тяжелых формах необходима медицинская и социальная реабилитация больных (направление на ВТЭК и трудоустройство) [6, 8].

**Клинический случай.** Пациентка М., 24 года, обратилась на консультацию с жалобами на «твердые пятна», которые у нее появились на коже молочных желез 6 месяцев назад. Анамнез заболевания: со слов больной для прекращения лактации, когда ребенку было 1,2 месяца, пациентка приняла гормональные таблетки (какие назвать не может), рекомендованные подругой и перетянула молочные железы биндом. После снятия биндажа (биндаж носился в течение 5 дней) грудь стала синюшно-го цвета. В течение недели кожа молочных желез приобрела физиологическую окраску, но на каждой груди появились большие пятна сиреневого цвета, которые очень быстро стали плотными на ощупь и приобрели восковую окраску.

Самолечением не занималась. Обратилась к дерматологу, был выставлен диагноз: Бляшечная склеродермия. Лабораторные исследования: общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимические исследования крови — в пределах физиологической нормы; УЗИ органов брюшной полости без патологии.

Была назначена терапия: гиалуронидаза внутримышечно по 64 УЕ один раз в сутки ежедневно, на курс 20 инъекций; ксантинола никотинат внутрь по 75 мг три раза в сутки 4 недели; аевит по 1 капсуле два раза в день 21 день; наружно: нуклеоспермат натрия 5 мл мезотерапевтической техникой внутриочагово один раз в неделю, 4 процедуры на курс (рис. 1).

Мезотерапия — это инвазивная методика введения активных препаратов путем эпидермальных и интрадермальных (внутрикожных) микроинъекций в проблемную зону. Эффект достигается не только за счет фармакологического воздействия, но и при помощи физической стимуляции кожи микроиглой.

«Золотые» правила мезотерапии:

1. Не глубоко. Интрадермальные инъекции делают на глубину дермы (0,5-4 мм). Глубина введения зависит от:

- толщины кожи,
- области введения препарата,
- показаний,
- вида лекарства.

2. Малые дозы. Не более 10 мл за одну процедуру, не зависимо от площади кожного покрова.

3. Редко. Классически используется следующая методика: введение препаратом производится один раз в 7-14 дней. Курс процедур от 4-6 до 15 и делится на два этапа: первый — интенсивный — сеансы делаются раз в 7 дней, второй — поддерживающий — с постепенным удлинением промежутков введения от 15-20 дней до 2 месяцев.

Основные группы препаратов для мезотерапии:

1. Аллопатические (фармакологические) препараты.

2. Гомеопатические препараты.

3. Биологические препараты.

Плюсы мезотерапии:

1. Физиологичность.

2. За счет интрадермального способа введения достигается оптимальное депонирование препарата и, следовательно, его постепенное высвобождение и пролонгирование эффекта.

3. Высокая эффективность и длительность сохранения результатов.

4. Препараты имеют высокую биологическую доступность, т.е. хорошее проникновение в клетки кожи не вызывая отторжения, по сравнению с внутримышечным введением. Одновременно, за счет введения препаратов непосредственно в толщу дермального слоя, минуя защитный барьер верхних слоев, достигается полное проникновение препарата без потери его активности.

5. Возможность снижения доз препарата и уменьшение частоты инъекций (следующий сеанс не проводится до тех пор, пока сохраняется терапевтический эффект от предыдущего).

6. Процедура проводится в амбулаторных условиях.

7. Идеально комбинируется с другими современными методами эстетической медицины.

8. Методика не травматичная, малоболезненная (возможно при особо высокой чувствительности, проведение кожного обезболивания перед сеансом мезотерапии, однако, есть указания на то, что при применении анестезии эффективность метода падает за счет «выключения» болевых рецепторной реакции стимуляции кожных покровов) и незначительная вероятность возникновения побочных явлений.

Минусы метода:

1. Практически не учитывается специалистами вероятность аллергической реакции, особенно замедленного типа.

**Рисунок 1.**  
**Больная М. с диагнозом бляшечная склеродермия**





2. Возможны осложнения в виде микроабсцессов.
3. Гематомы.

Мезотерапевтические инъекции можно проводить ручной и аппаратной техниками. Ручная (мануальная) мезотерапия проводится с помощью шприца, объемом 1-5 мл в комбинации с иглой 13 мм, 4 мм (30G). Чаще всего используются следующие методики: наппаж, папула, линейная (трассирующая).

Пациентке обработка очагов проводилась мануальной мезотерапевтической папульной техникой интердермального вкола. Использовались шприцы объемом 1 мл и иглы 4 мм (30G).

Положительная клиническая динамика патологического кожного процесса была отмечена уже через неделю после начатой терапии: очаги приобрели

сиренево-коричневый цвет, стали более мягкими. Через две недели после начатой терапии цвет патологического очага стал полностью коричневым, остались единичные включения белесоватого цвета, плотные на ощупь, диаметром до 0,5 см. Через четыре недели после начатой терапии патологические очаги уменьшились в размерах до 3 см в диаметре, приобрели розово-коричневый цвет; кожа в патологических очагах мягкая при пальпации, легко собирается в складку.

Таким образом, оптимизация наружной терапии очагов ограниченной склеродермии, в варианте внутримоножного введения нуклеоспермата натрия непосредственно в патологический очаг позволило ускорить разрешение элементов и добиться ремиссии в короткий период.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ананьева Л.П. Ранняя системная склеродермия — современный алгоритм диагностики (лекция) / Л.П. Ананьева // Научно-практическая ревматология. — 2012. — № 2. — С. 87-93.
2. Волков А.В., Гусева Н.Г. Системная склеродермия у мужчин // А.В. Волков, Н.Г. Гусева // Научно-практическая ревматология. — 2002. — № 2. — С. 15.
3. Алекперов Р.Т. Статины при системной склеродермии / Р.Т. Алекперов, Е.Г. Любимова // Медицинский совет. — 2008. — № 5-6. — С. 57-60.
4. Галлямова Ю.А. Очаговая склеродермия // Лечащий врач. — 2008. — № 5. — С. 46-47.
5. Гусева Н.Г. Системная склеродермия — мультидисциплинарная проблема / Н.Г. Гусева // Научно-практическая ревматология. — 2011. — № 2. — С. 10-14.
6. Юсупова Л.А. Локализованная склеродермия: диагностика, клиника, лечение / Л.А. Юсупова, М.А. Филатова // Лечащий врач. — 2014. — № 5 — С. 51-55.
7. Гурский Г.Э. Современные представления о склеродермии / Г.Э. Гурский, В.А. Гребенников, В.В. Хоронько // Клиническая дерматология и венерология. — 2012. — Т. 10, № 2. - С. 4-9.
8. Кубанова А.А. Клинические рекомендации. Дерматовенерология. — М.: ДЭКС-Пресс, 2010. — 300 с.
9. Дворников А.С. Склеродермия как болезнь, ассоциированная со злокачественными заболеваниями / А.С. Дворников // Вестник новых медицинских технологий. — 2011. — № 2. — С. 419-420.
10. Каратеев А.Е., Мовсян М.М., Ананьева Л.П. и др. Патология пищевода при системной склеродермии: данные клинко-эндоскопического исследования // Научно-практическая ревматология. — 2012. — № 1. — С. 54-59.
11. Куртас Д.Ш., Молочков А.В., Филатова Е.В. Влияние общего инфракрасного излучения на течение ограниченной склеродермии // Доктор.Ру. — 2011. — Т. 62, № 3. — С. 60-64.
12. Молочков В.А. Очаговая склеродермия, ассоциированная с другими аутоиммунными заболеваниями и спектром различных аутоантител / В.А. Молочков, Е.С. Снарская, А.С. Ромашкина // Российский журнал кожных и венерических болезней. — 2011. — № 4. — С. 33-36.
13. Насонова Е.Л. Ревматология: Клинические рекомендации. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 752 с.
14. Дворников А.С. Терапия больных локализованной склеродермией препаратом гиалуронидазы / А.С. Дворников // Вестник дерматологии и венерологии. — 2013. — № 3. — С. 96-100.
15. Мач Э.С., Алекперов Р.Т., Бурцева Е.А. и др. Современные тенденции ангиологии при системной склеродермии // Медицинская визуализация. — 2008. — № 6. — С. 107-113.
16. Потеекаев Н.Н. Патогенез склеродермии: современные представления / Н.Н. Потеекаев, В.В. Вавилов // Клиническая дерматология и венерология. — 2012. — Т. 10, № 5. — С. 8-15.
17. Поликарпова Н.В., Каледа С.П. Влияние гормональной терапии на синтез эндогенных гормонов при системной склеродермии с преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта / Н.В. Поликарпова, С.П. Каледа // Врач-аспирант. — 2013. — № 6. — С. 193-198.
18. Clements P.J., Furst D.E., Wong W.K. et al. High-dose versus low-dose D-penicillamine in early diffuse systemic sclerosis: analysis of a two-year, double-blind, randomized, controlled clinical trial // Arthritis Rheum. — 1999. — № 42 (6). — P. 1194-1203.