

*НИНО В. ЦИСКАРИШВИЛИ, АЛЕКСАНДР КАЦИТАДЗЕ, НАТО КОРСАНТИЯ,
НИНО И. ЦИСКАРИШВИЛИ, ЦИСКАРИ ЦИСКАРИШВИЛИ, НИНО АДАМАШВИЛИ,
МИХАЙЛ ГАДАБАДЗЕ*

ЛИНЕЙНАЯ СКЛЕРОДЕРМИЯ (ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ)

Департамент Дерматовенерологии ТГМУ; Грузино-Американский Университет (ГАУ); Тбилиси,
Грузия

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2026.02.13>

*NINO V. TSISKARISHVILI, ALEXANDER KATSITADZE, NATO KORSANTIA,
NINO I. TSISKARISHVILI, TSISKARI TSISKARISHVILI, NINO ADAMASHVILI,
MIKHEIL GADABADZE*

LOCALIZED SCLERODERMA (CASE REPORT)

TSMU, Department of Dermatology and Venerology; Georgian-American University (GAU); Tbilisi,
Georgia

SUMMARY

Localized scleroderma, also known as morphea, is a rare and typically nonsystemic autoimmune disorder. Pathogenesis of localized scleroderma is studied with allowance for metabolic disorders of the connective tissue vascular disorders and autoimmune reactions. Changes in the endothelial cells play a role of triggering factor. Vascular injury causes epithelial cell activation dysfunction and disturbance of capillary permeability, followed by complex interaction between endothelial cell dysfunction and microvascular injury, inflammation, autoimmune responses, and activation of fibroblasts. Localized scleroderma often occurs at the site of injury. We present the analysis of published data on the development of scleroderma after various medical and aesthetic surgeries. We also discuss the development of localized scleroderma after placing silicone mammary gland implants, rhinoplasty, laparoscopy, and vaccination. A case of linear scleroderma in a 55-year-old female patient suffering from autoimmune thyroiditis and obesity was reported. Linear scleroderma developed over the phlebosclerosis site.

Keywords: Linear Scleroderma, venous phlebosclerosis, clinical case

Склеродермия - хроническое заболевание из группы аутоиммунных поражений соединительной ткани, сопровождающееся нарушением клеточного иммунитета, микроциркуляции и повышенным коллагенообразованием. Локализованная склеродермия, также известна как морфея, представляет собой хроническое воспалительное заболевание соединительной ткани, которое преимущественно поражает кожу и подкожные структуры. Характеризуется уплотнением и фиброзом кожных покровов, что приводит к образованию бляшек или полос на теле. В отличие от системной склеродермии, морфея обычно не затрагивает внутренние органы, но может вызвать значительные косметические дефекты и функциональные ограничения особенно при поражении суставов или лица. Этиология локализованной склеродермии считается многофакторной. Она включает аутоиммунные нарушения, генетическую предрасположенность и воздействие внешних пусковых факторов, таких как травмы, инфекции и определенные лекарственные препараты [1,3]. Ранняя диагностика морфея и своевременное начало терапии способны существенно замедлить прогрессирование заболевания, уменьшить выраженность кожных изменений и предотвратить развитие атрофии или контрактуры.

Диагностика локализованной склеродермии основывается на клинической картине и подтверждается гистологическим исследованием биоптата кожи [4,5]. Линейная склеродерма (Linear Scleroderma) проявляется в виде одной или нескольких уплотненных полос, которые могут располагаться на конечностях, туловище, волосистой части головы и лице. Чаще всего линейная

склеродермия затрагивает одну сторону тела и может распространяться вглубь до мышц, суставов и даже костей. При локализации на конечностях она способна вызывать контрактуры и асимметрию роста. При дерматоскопии в наблюдаемых очагах поражения отмечаются белые облака, за которыми следуют коричневые бесструктурные участки и сосудистые поражения: линейные разветвленные сосуды, а также точечные сосуды [6,7].

Особые подтипы линейной морфея включают морфея “en cop de sabre” (удар саблей) — это линейная форма, поражающая лицо и волосистую часть головы, часто следующая по ходу лицевого нерва, приводит к западению кожи и подлежащих тканей, напоминающее шрам от удара саблей.

Синдром Парри - Ромберга (прогрессирующая гемифациальная атрофия). Более тяжелая форма линейной склеродермы, поражающая лицо. Синдром сопровождается прогрессирующей односторонней атрофией кожи, подкожной клетчатки, мышц, хрящей и костей, что приводит к выраженной асимметрии лица.

К пусковым механизмам линейной морфея относятся внешние и провоцирующие факторы. Травмы и механические воздействия это один из хорошо изученных провоцирующих факторов. Развитие очагов морфея после травмы, хирургических вмешательств, инъекций, ушибов или даже укусов насекомых описывается как феномен Кебнера. Считается, что повреждение тканей активирует местный воспалительный ответ, который у предрасположенных лиц может перейти в фиброз.

Сосудистые нарушения. В очагах локализованной склеродермы часто наблюдаются изменения в мелких кровеносных сосудах. происходит их повреждение и воспаление (васкулопатия), что приводит к нарушению микроциркуляции и локальной ишемии (недостаточному кровоснабжению) тканей. В настоящее время иницирующим фактором в развитии ОС считают изменения эндотелиальных клеток. В основе процесса лежит сосудистая травма, которая вызывает активацию эндотелиальных клеток, дисфункцию и нарушение капиллярной проницаемости. В дальнейшем реализуется сложное взаимодействие между дисфункцией эндотелиальных клеток и повреждением микрососудистого русла, воспалением, аутоиммунными реакциями, активацией фибробластов и усилением фиброзного процесса.

Для линейной склеродермии характерно значительное развитие фиброзной ткани. В некоторых случаях выявляется связь с хроническим поражением узлов пограничного симпатического ствола.

Особое место среди травматических факторов, провоцирующих дебют склеродермии, занимают лечебные и эстетические вмешательства. Известно развитие ОС после установления силиконовых имплантов в молочные железы. Описано развитие склеродермии после ринопластики. Представлен случай развития морфея на рубце после лапароскопии. Известны случаи развития склеродермии после вакцинаций [2]. Помимо механической травмы, известным провоцирующим фактором является психоэмоциональный стресс.

Пациентка М., 55 лет, обратилась с жалобами на появление высыпаний на левой голени, периодически сопровождающиеся легким покалыванием и жжением. Считает себя больной в течение 5 лет. После психоэмоционального стресса заметила изменение на коже левой голени, где за 3 года до этого было проведено флебосклерозирование вен в связи с их варикозным расширением (процедуру перенесла хорошо, каких - либо побочных реакций и нежелательных эффектов не отмечала). Дерматологом по месту жительства был поставлен диагноз ограниченная склеродермия. Регулярно получала лечение с применением антибиотиков пенициллинового ряда, лидазы, ангиопротекторов, физиотерапевтических процедур, отмечала выраженный терапевтический

эффект. Патологический процесс на коже носит локализованный характер. На левой голени имеется полосовидный очаг цвета слоновой кости с буро - коричневыми и желтоватыми вкраплениями до 15 см длиной и 5 см шириной. Поверхность гладкая, блестящая с явлениями атрофии. По периферии визуализируется сиреневый венчик «роста» 1,5-3 см шириной. Кожа в месте высыпаний с трудом собирается в складку.

Клинические анализы крови, мочи патологических изменений не выявили, основные биохимические показатели в пределах нормы.

Осмотр ревматолога: ограниченная склеродермия. Признаки системного поражения соединительной ткани отсутствуют.

Осмотр эндокринолога: аутоиммунный тиреоидит. Ожирение I степени.

Осмотр хирурга: хроническая венозная недостаточность IV степени.

Клинический диагноз: ограниченная склеродермия (линейная форма). Сопутствующие заболевания: аутоиммунный тиреоидит. Ожирение 1 степени

Такие сопутствующие заболевания как аутоиммунный тиреоидит, ожирение нередко диагностируются у пациентов со склеродермией. Известно, что эндокринная патология является предрасполагающим фактором для развития аутоиммунных болезней соединительной ткани.

Таким образом травматизация тканей вследствие флебосклерозирования вен может стать предрасполагающим фактором для дебюта склеродермии у предрасположенных лиц, в частности, переживающих психоэмоциональный стресс и страдающих эндокринными заболеваниями.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Cristian Papara, David A De Luca, Katja Bieber et al Morphea: The 2023 update Front Med, 13 February 2023.
2. Mutasim D.F Practical Skin Pathology, Springer. 2015.
3. Тимошина В.А, Шиманская И.Г., Хартоник А.А. Локализованная склеродермия; Дерматология. Косметология, 2017; 3(1):42 -51.
4. Порошина Л.А, Ачинович С.Л. Патогистологическая картина при очаговой склеродермии. Актуальные проблемы медицины. Сборник научных статей Республиканской научно - практической конференции с международным участием том 2 Выпуск 23 Гомель 2022. с.196-9
5. Порошина Л.А., Юрковский А.М. Сонографический метод диагностики ограниченной склеродермии Медицинские новости 2022; 10, 38-42
6. Squoros D., Apalla; Ioannides D., et al. Dermatoscopy of common inflammatory Disorders Dermatol Clin 2018 36(4), 359-68.
7. Paulina Szezepanik - Kulak, Anna Michalak - stoma, Dorata krasowska Usefulness of Dermatroskopy in Localized Scleroderma (LoS, Morphea). Diagnosis and Assessment - Monocentric Cross - Section Study. J.Clin. Med. 2022 Jan.30; M (3):764

*ნინო ვ. ცისკარიძე, ალექსანდრე კაციაძე, ნატო კორსანტია,
ნინო ი. ცისკარიძე, ცისკარი ცისკარიძე, ნინო ადამაშვილი, მიხეილ გაღაბაძე*
საზოგადოებრივი სკლეროდერმია (კლინიკური შემთხვევის აღწერა)
თსსუ, დერმატოვენეროლოგიის დეპარტამენტი; ქართულ - ამერიკული უნივერსიტეტი (გაუ);
თბილისი, საქართველო

რეზიუმე

ლოკალიზებული სკლეროდერმია, რომელიც ასევე ცნობილია როგორც მორფეა, იშვიათი და ტიპურად არასისტემური აუტოიმუნური აშლილობაა. ლოკალიზებული სკლეროდერმიის პათოგენეზი შესწავლილია შემთხვევითი ქსოვილის სისხლძარღვთა დარღვევებისა და

აუტოიმუნური რეაქციების მეტაბოლური დარღვევების გათვალისწინებით. ენდოთელური უჯრედების ცვლილებები გამომწვევი ფაქტორის როლს ასრულებს. სისხლძარღვთა დაზიანება იწვევს ეპითელური უჯრედების აქტივაციის დისფუნქციას და კაპილარების გამტარიანობის დარღვევას, რასაც მოჰყვება კომპლექსური ურთიერთქმედება ენდოთელური უჯრედების დისფუნქციასა და მიკროვასკულარულ დაზიანებას შორის, ანთება, აუტოიმუნური რეაქციები და ფიბრობლასტების გააქტიურება.

კეროვანი სკლეროდერმია ხშირად ვითარდება ტრავმის ადგილზე. წარმოდგენილია ლიტერატურული მონაცემების ანალიზი, რომელიც ეხება სკლეროდერმიის განვითარებას სხვადასხვა სამკურნალო და ესთეტიკური ჩარევების შემდეგ. აღწერილია ხაზოვანი სკლეროდერმიის განვითარების შემთხვევა პაციენტში, რომელიც დაავადებულია აუტოიმუნური თირეოიდიტით და სიმსუქნით. ხაზოვანი სკლეროდერმიის კერა განვითარდა ვენების ფლებოსკლეროზირების უბანზე.

ფ