

Локализованная склеродермия: этиология, патогенез, клинические проявления

М.Б. Або Хадиджех¹, К.В. Каткова^{2,3}, Л.Р. Сакания², З.А. Невозинская³, О.В. Жукова^{1,3}, И.М. Корсунская^{2✉}, marykor@bk.ru

¹ Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы; 17198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6

² Центр теоретических проблем физико-химической фармакологии Российской академии наук; 109029, Россия, Москва, ул. Средняя Калитниковская, д. 30

³ Московский научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии; 119071, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 17

Резюме

Локализованная склеродермия (ЛС) – хроническое аутоиммунное заболевание соединительной ткани, характеризующееся очаговым фиброзом кожи и подкожных тканей. Актуальность углубленного изучения этиологических факторов и патогенетических механизмов развития ЛС определяется необходимостью выявления новых биомаркеров заболевания, позволяющих осуществлять раннюю диагностику и прогнозировать течение патологического процесса. Особый научный интерес представляет исследование роли генетической предрасположенности, факторов окружающей среды и инфекционных агентов в инициации аутоиммунного ответа, а также изучение молекулярных механизмов активации фиброобразования. Современные данные свидетельствуют о существенном клиническом полиморфизме ЛС, что создает значительные диагностические трудности и требует совершенствования классификационных подходов. В статье представлен обзор современной литературы по этиологии, патогенезу, клиническим формам локализованной склеродермии. Рассматривается мультифакторная природа заболевания, включающая генетическую предрасположенность (полиморфизмы генов HLA-DRB1*04:04, STAT4, IRF5), воздействие инфекционных агентов (*Borrelia burgdorferi*, вирусы герпеса) и влияние экзогенных факторов (механическая травма, ионизирующее излучение, химические вещества). Патогенетический раздел освещает три ключевых аспекта развития ЛС: аутоиммунное воспаление с преобладанием Th2-лимфоцитарного ответа и гиперпродукцией IL-4, IL-6, IL-13; сосудистые нарушения, проявляющиеся апоптозом эндотелиоцитов и микротромбозами; активацию фиброгенеза через TGF- β /Smad-сигнальный путь с последующим избыточным отложением коллагена I типа. В клинической части представлена детализированная классификация форм ЛС с описанием их диагностических критериев: бляшечной, линейной (включая вариант «удар саблей»), буллезной, глубокой, генерализованной, пансклеротической и смешанной. Склероатрофический лишай (САЛ) остается предметом дискуссий в дерматологии ввиду неоднозначности его классификации и патогенеза. Результаты систематического анализа литературы свидетельствуют о существовании трех основных концепций, объясняющих патогенез САЛ: как системного аутоиммунного заболевания, локальной формы склеродермии или варианта буллезного дерматоза. Показано, что иммуногистохимические и молекулярно-генетические исследования последних лет выявили значительную гетерогенность САЛ, что требует пересмотра существующих классификаций.

Ключевые слова: локализованная склеродермия, ограниченная склеродермия, морфеа, аутоиммунное заболевание, этиопатогенез, классификация

Для цитирования: Або Хадиджех МБ, Каткова КВ, Сакания ЛР, Невозинская ЗА, Жукова ОВ, Корсунская ИМ.

Локализованная склеродермия: этиология, патогенез, клинические проявления. *Медицинский совет.* 2025;19(23):241–247. <https://doi.org/10.21518/ms2025-540>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Localized scleroderma: Etiology, pathogenesis, clinical manifestations

Mohammed B. Abo Khadeejeh¹, Ksenia V. Katkova^{2,3}, Luiza R. Sakaniya², Zofia A. Nevozhinskaya³, Olga V. Zhukova^{1,3}, Irina M. Korsunskaya^{2✉}, marykor@bk.ru

¹ Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba; 6, Miklukho-Maklai St., Moscow, 117198, Russia

² Center for Theoretical Problems of Physico-Chemical Pharmacology of the Russian Academy of Sciences; 30, Srednyaya Kalitnikovskaya St., Moscow, 109029, Russia

³ Moscow Scientific and Practical Center of Dermatovenereology and Cosmetology; 17, Leninskiy Ave., Moscow, 119071, Russia

Abstract

Localized scleroderma (LS) is a chronic autoimmune disease of the connective tissue characterized by focal fibrosis of the skin and subcutaneous tissues. The urgency for in-depth study of the etiological factors and pathogenetic mechanisms of development of LS is determined by the need to identify new biomarkers of the disease that will enable the disease to be diagnosed and the pathological process to be predicted at an early stage. Investigating the role of genetic predisposition, environmental factors, and infectious agents in initiating the autoimmune response, as well as exploring molecular mechanisms of activation

of fibrosis formation is of particular scientific interest. Current data indicate significant clinical polymorphism of LS, which creates essential diagnostic challenges and requires improvement of classification approaches. This article presents a review of the current literature on the etiology, pathogenesis, and clinical forms of localized scleroderma. It discusses the multifactorial nature of the disease, including genetic predisposition (polymorphisms located in HLA-DRB1*04:04, STAT4, and IRF5), exposure to infectious agents (*Borrelia burgdorferi*, herpes viruses), and the influence of exogenous factors (mechanical trauma, ionizing radiation, and chemicals). The pathogenetic section provides coverage of three key aspects of LS development: autoimmune inflammation with a predominant Th2 lymphocyte response and hyperproduction of IL-4, IL-6, and IL-13; vascular disorders manifested by endothelial cell apoptosis and microthrombosis; and activation of fibrogenesis through the TGF- β /Smad signaling pathway followed by excessive deposition of type I collagen. The clinical section presents a detailed classification of LS forms and description of their diagnostic criteria: plaque, linear (including "en coup de sabre" variant), bullous, deep, generalized, pansclerotic, and mixed LS. Lichen sclerosus et atrophicus (LS & A) remains a point of contention among dermatologists due to the ambiguity of its classification and pathogenesis. Results of the systematic literature review indicate the existence of three main concepts explaining the pathogenesis of LS: systemic autoimmune disease, localized scleroderma, or bullous dermatosis variant. In recent years, immunohistochemical and molecular genetic studies have been shown to reveal significant heterogeneity in LS, which requires a revision of existing classifications.

Keywords: localized scleroderma, limited scleroderma, morphea, autoimmune disease, etiopathogenesis, classification

For citation: Abo Khadeejeh MB, Katkova KV, Sakaniya LR, Nevozhinskaya ZA, Zhukova OV, Korsunskaya IM. Localized scleroderma: Etiology, pathogenesis, clinical manifestations. *Meditsinskiy Sovet*. 2025;19(23):241–247. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2025-540>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Локализованная склеродермия (син.: морфеа, ограниченная склеродермия) представляет собой хроническое аутоиммунное заболевание, характеризующееся фиброзом кожи и подлежащих тканей без вовлечения внутренних органов. Несмотря на отсутствие системных проявлений, ЛС может приводить к значительным функциональным и косметическим дефектам. В отличие от системной склеродермии ЛС не сопровождается поражением внутренних органов, однако патогенетические механизмы этих состояний частично перекрываются. Этиология ЛС остается мультифакторной, включая генетические, иммунологические и средовые компоненты. Несмотря на многолетнюю историю изучения локализованной склеродермии, многие аспекты ее этиологии, патогенеза, диагностики и лечения остаются предметом активных научных исследований и дискуссий.

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ЛОКАЛИЗОВАННОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ

Этиология локализованной склеродермии является многофакторной и до конца не изученной. Этиология включает генетические, иммунологические и средовые компоненты.

В патогенезе ЛС выделяют три последовательные стадии: воспалительную, фиброзно-склеротическую и атрофическую [1]. У пациентов с генетической предрасположенностью воздействие триггерных факторов инициирует Т-клеточный иммунный ответ с вовлечением плазмочитов и эозинофилов, локализующихся в периваскулярных пространствах и дерме. Возникающее повреждение эндотелия сопровождается повышенной экспрессией молекул

адгезии (E-cadherin и VCAM-1), что способствует рекрутированию провоспалительных Th1- и Th17-лимфоцитов и секреции ассоциированных цитокинов (CXCL-9/10, TGF- β , IL-23 и IL-17A), активирующих фибробласты [2].

В последующем происходит переключение иммунного ответа на Th2-опосредованный профиль с продукцией профибротических цитокинов (IL-4, IL-6 и TGF- β), что приводит к прогрессированию склеротических изменений. Морфологически это проявляется образованием гиалинизированных коллагеновых пучков в дерме, уменьшением количества потовых желез и кровеносных сосудов, последние характеризуются утолщенными стенками и суженными просветами [2]. В терминальной стадии процесса отмечается постепенное нарастание атрофических изменений на фоне регресса склероза: истончение эпидермиса, появление пигментации в базальных кератиноцитах с накоплением меланофагов, а также атрофия кожных придатков и кровеносных сосудов при уменьшении количества воспалительных клеток [3].

ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ

Роль наследственности в развитии ЛС подтверждается ассоциацией заболевания с определенными аллелями HLA (HLA-DRB1*04:04, HLA-B*37). Генетические исследования выявили полиморфизмы в генах, регулирующих иммунный ответ (STAT4, IRF5) и фиброз (TGF- β 1, COL1A2) [4]. Однако пенетрантность этих маркеров невысока, что указывает на значимость эпигенетических и внешних факторов.

В обзоре Localized scleroderma: actual insights and new biomarkers авторы указывают на значимую роль генетической предрасположенности в развитии заболевания [5]. Они отмечают выявленные ассоциации

с определенными HLA-антигенами, в частности HLA-DRB1*04:04 и HLA-B*37 [5]. Эти данные подтверждают важность генетических факторов в развитии локализованной склеродермии и открывают перспективы для дальнейших исследований в области генетической предрасположенности к заболеванию.

ИММУНОПАТОГЕНЕЗ

Ключевым звеном патогенеза ЛС является дисрегуляция иммунной системы с преобладанием Th2-опосредованного ответа. Аутореактивные Т-лимфоциты инфильтрируют дерму, секретируя провоспалительные цитокины (IL-4, IL-6, IL-13), которые стимулируют дифференцировку фибробластов и синтез коллагена [6]. Важную роль играет гиперэкспрессия TGF-β – основного медиатора фиброза, активирующего сигнальный путь Smad3 [7]. Дополнительно наблюдается повышение уровня PDGF (platelet-derived growth factor), способствующего пролиферации миофибробластов [8].

ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ И ИШЕМИЯ

На ранних стадиях ЛС отмечается повреждение микрососудистого эндотелия с повышением экспрессии молекул адгезии (ICAM-1, VCAM-1) и тромботической микроангиопатией [9, 10]. Ишемия тканей усугубляет фиброз за счет активации гипоксия-индуцибельного фактора (HIF-1α), стимулирующего синтез коллагена [6].

ВНЕШНИЕ ТРИГГЕРЫ

Описаны случаи индукции ЛС после травм, инфекций (*Borrelia burgdorferi*, вирус герпеса, стрептококковая инфекция), применения лекарственных препаратов (блеомицин, витамин К), термического и радиационного воздействия [11]. Предполагается, что молекулярная мимикрия между патогенными антигенами и компонентами соединительной ткани может запускать аутоиммунный ответ.

С. Papara et al. [2] в обзоре Morphea: The 2023 update обсуждают роль инфекционных агентов в этиологии заболевания. Особое внимание уделяется *Borrelia burgdorferi* как потенциальному триггеру аутоиммунного процесса при локализованной склеродермии. Авторы отмечают, что эта гипотеза остается дискуссионной и требует дальнейших исследований для подтверждения или опровержения. Тем не менее связь между инфекционными агентами и развитием аутоиммунных заболеваний, включая локализованную склеродермию, остается важным направлением научных исследований.

Исследователи сообщили о связи между кожными симптомами (например, хронической мигрирующей эритемой и хроническим атрофическим акродермитом) и геноспецифом *Borrelia burgdorferi*, *B. afzelii*, а также обнаружили *B. afzelii* и *B. garinii* (европейские геноспецифы), но не *Borrelia burgdorferi* в строгом смысле в биоптатах кожи немецких и японских пациентов со склеродермией с помощью анализа полимеразной цепной реакции [12, 13]. Следует отметить, что преобладающий штамм в Северной

Америке *Borrelia burgdorferi* в строгом смысле никогда не был связан с поздними дерматологическими проявлениями боррелиоза Лайма.

Склероатрофический лихен (САЛ) остается предметом активных научных дискуссий в отношении его нозологической принадлежности и патогенетических механизмов. В современной литературе существуют три основные концепции, объясняющие природу данного заболевания. S. Cooper et al. [14] рассматривают САЛ как системное аутоиммунное заболевание. Авторы выявили значимые корреляции между САЛ и другими аутоиммунными патологиями (OR = 3,2; 95% ДИ 2,1–4,8), а также обнаружили характерные изменения в спектре циркулирующих аутоантител у 78% обследованных пациентов. Эти данные подтверждаются исследованиями генетических маркеров, ассоциированных с HLA класса II [15]. Альтернативная позиция, представленная в работах A. Kakizaki et al. [16], относит САЛ к спектру локализованных склеродермических поражений. При проведении конфокальной микроскопии in vivo были обнаружены идентичные изменения дермального коллагена при САЛ и бляшечной морфеи. Особое значение придается общности иммуногистохимических паттернов, включая экспрессию TGF-β и декорина [17]. Современные исследования J. Salzer et al. [18] предлагают рассматривать буллезную форму САЛ как отдельную нозологическую единицу. Анализ 47 случаев показал уникальные особенности аутоантительного профиля (антитела к BP180 у 62% пациентов) и выраженный ответ на ритуксимаб (87% ремиссий), что существенно отличает эту форму от классического САЛ. Иммуногистохимические и генетические исследования J. Salzer et al. выявили значительную гетерогенность САЛ, что объясняет существующие разногласия в классификации [18]. Обнаруженные различия в экспрессии MMP-1 и TIMP-1 при разных клинических формах подтверждают необходимость персонализированного подхода к диагностике.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ЛОКАЛИЗОВАННОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ

В современной дерматологии принято выделять несколько основных клинических вариантов локализованной склеродермии, различающихся по морфологическим характеристикам, глубине поражения тканей и особенностям течения [19, 20]. Согласно современной классификации, выделяют следующие основные клинические формы ЛС: ограниченную (бляшечную, каплевидную, узловатую и идиопатическую атрофодермию Пазини – Пьерини), линейную (конечностей и туловища, по типу «удар саблей» и прогрессирующую гемиатрофию лица Парри – Ромберга), буллезную, глубокую, пансклеротическую и смешанную склеродермию [2].

При типичной клинической картине локализованной склеродермии в своем развитии очаги проходят 3 стадии: эритемы, уплотнения (индурации) и атрофии. Стадия эритемы характеризуется появлением розовато-лиловых пятен с периферическим «сиреневым» венчиком. В стадии уплотнения образуются очаги уплотнения кожи цвета слоновой кости с восковидной поверхностью

и исчезновением кожного рисунка. Кожа плохо собирается в складку, рост волос и потоотделение в очагах нарушены. Возможен периферический рост с сохранением эритематозного венчика. Стадия атрофии характеризуется истончением кожи, западением очагов с формированием атрофии, появлением телеангиэктазий, стойкой гипер- или гипопигментации кожи.

Бляшечная форма (рис. 1) характеризуется появлением ограниченных очагов уплотнения кожи с типичной клинической картиной, часто с явлениями гипер- или

- **Рисунок 1.** Бляшечная форма склеродермии
- **Figure 1.** Plaque scleroderma



- **Рисунок 2.** Узловатая склеродермия
- **Figure 2.** Nodular scleroderma



- **Рисунок 3.** Склеродермия Пазини - Пьерини
- **Figure 3.** Pasini-Pierini scleroderma



гипопигментации. Эта форма является наиболее распространенной и может локализоваться на различных участках тела [20].

Каплевидная форма характеризуется образованием множественных мелкодисперсных (диаметром до 10 мм) плотных папулезных элементов с характерной цветовой гаммой: центральная часть очагов имеет желтовато-белую окраску с выраженным восковидным блеском поверхности, периферическая зона окружена эритематозно-лиловым ободком [19]. В начальной стадии патологического процесса преобладают эритематозные пятнистые элементы диаметром 2–5 мм. Преимущественная локализация патологических элементов – кожные покровы туловища с тенденцией к диссеминации.

Узловатая (келоидоподобная) форма (рис. 2) проявляется формированием солитарных или множественных дермальных узелков и узлов, макроскопически имитирующих келоидные рубцовые изменения [21]. Патогномоничной особенностью является развитие указанных элементов у пациентов без анамнестических указаний на келоидную реакцию и при отсутствии предшествующих травматических повреждений в зоне поражения.

Атрофодермия Пазини – Пьерини (рис. 3) (син.: поверхностная склероатрофическая дерматопатия) в современной классификации относится к поверхностным вариантам локализованной склеродермии и характеризуется клинической триадой: атрофические пятна с четкими границами, полихромия очагов (розово-коричнево-ливидная) и сохраненная эластичность кожи при пальпации [22]. Данная форма склеродермии часто локализуется на коже туловища.

Линейная форма склеродермии (рис. 4) характеризуется образованием продольно ориентированных участков эритематозного и/или склеротического поражения кожных покровов, демонстрирующих выраженную латерализацию

- **Рисунок 4.** Линейная форма склеродермии
- **Figure 4.** Linear scleroderma



● **Рисунок 5.** «Удар саблей»
 ● **Figure 5.** Scleroderma en coup de sabre



● **Рисунок 6.** Буллезная форма склеродермии
 ● **Figure 6.** Bullous scleroderma



с преимущественным расположением на одной стороне тела. Патологические очаги часто следуют анатомическому расположению нейроваскулярных структур, а также могут соответствовать эмбриональным линиям Блашко, что свидетельствует о возможном дизэмбриогенетическом компоненте в патогенезе данного состояния [19]. Типичная локализация патологического процесса включает цефалическую область и дистальные отделы конечностей. При развитии заболевания в детском возрасте поражение конечностей приводит к значительным нарушениям ортопедического характера, проявляющимся замедлением продольного роста костей, прогрессирующей атрофией мышечной ткани и формированием стойких сгибательных контрактур. В тяжелых случаях наблюдается развитие локального миозита с последующей

гипотрофией пораженного сегмента конечности, что существенно ограничивает функциональные возможности пациентов.

Линейная склеродермия при локализации в области лица и волосистой части головы (рис. 5) характеризуется формированием плотного фиброзного тяжа с выраженной склеротизацией кожных покровов, сопровождающейся стойкой утратой волосяных фолликулов. Данный морфологический вариант, известный как *en coup de sabre*, преимущественно поражает фронтально-парietальную область, распространяясь от надбровной зоны до волосистой части головы [23]. Патологический процесс часто сопровождается развитием рубцовой алопеции и может осложняться неврологической симптоматикой, а также офтальмологическими нарушениями. В педиатрической практике отмечается ассоциация с аномалиями развития зубочелюстной системы. Хроническое течение заболевания приводит к прогрессирующей атрофии не только кожных покровов, но и подлежащих мягких тканей, что клинически проявляется постепенным уплощением и западением пораженных участков. Характерной особенностью данной локализации является частое вовлечение глубоких структур, включая надкостницу и костную ткань, что обуславливает стойкость деформаций и сложность их коррекции.

Прогрессирующая гемиатрофия лица Парри – Ромберга представляет собой наиболее терапевтически резистентный вариант локализованной склеродермии. Данная форма характеризуется постепенно развивающейся атрофией тканей одной половины лица с последовательным вовлечением дермы, подкожной жировой клетчатки, мышечного слоя и костных структур лицевого скелета [24]. Манифестация заболевания преимущественно происходит в детском и подростковом возрасте, демонстрируя медленно прогрессирующее течение с тенденцией к спонтанной стабилизации процесса. Патологический процесс отличается выраженной тропностью к зонам иннервации тройничного нерва, что проявляется односторонним поражением тканей в пределах одного или нескольких дерматомов. Начальным проявлениям атрофических изменений часто предшествуют склеротические трансформации кожных покровов с характерными нарушениями пигментации. Вовлечение волосистой части головы сопровождается развитием очагов рубцовой алопеции. В 40% наблюдений отмечается комбинация с линейной склеродермией по типу «удар саблей» [25].

Буллезная форма (рис. 6) является одной из редких форм локализованной склеродермии и характеризуется появлением пузырей с серозным или геморрагическим содержимым, локализующихся в зонах склеротически измененной кожи [26].

Генерализованная форма характеризуется наличием множественных (четыре и более) участков кожной индурации диаметром ≥ 3 см, локализующихся минимум в двух анатомических областях.

Смешанная форма характеризуется сочетанием нескольких клинических вариантов (например, бляшечная и линейная склеродермия).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Современные данные подтверждают мультифакторную природу локализованной склеродермии, где генетическая предрасположенность реализуется под влиянием внешних триггеров через механизмы аутоиммунного воспаления. Комплексное изучение этиопатогенеза и клинического разнообразия ЛС представляет собой важную научную

задачу, решение которой будет способствовать совершенствованию диагностики, прогнозирования течения и повышению эффективности терапии этого сложного мультидисциплинарного заболевания.



Поступила / Received 16.10.2025
Поступила после рецензирования / Received 10.11.2025
Принята в печать / Accepted 10.11.2025

Список литературы / References

- Wermuth PJ, Jimenez SA. The significance of macrophage polarization subtypes for animal models of tissue fibrosis and human fibrotic diseases. *Clin Transl Med*. 2015;4(2). <https://doi.org/10.1002/ctm2.310>.
- Papara C, De Luca DA, Bieber K, Vorobyev A, Ludwig RJ. Morphea: The 2023 update. *Front Med*. 2023;10:1108623. <https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1108623>.
- Almuqati RR, Hariri J, Abduljabbar M. Histopathological Coexistence of Extragenital Lichen Sclerosus and Morphea in a Single Lesion. *Cureus*. 2020;12(12):e12215. <https://doi.org/10.7759/cureus.12215>.
- Huang Y, Zhao H, Zhang Y, Tang Y, Shi X, Jiang S et al. Enhancement of Zyxin Promotes Skin Fibrosis by Regulating FAK/PI3K/AKT and TGF- β Signaling Pathways via Integrins. *Int J Biol Sci*. 2023;19(8):2394–2408. <https://doi.org/10.7150/ijbs.77649>.
- Snarskaya ES, Vasileva KD. Localized scleroderma: actual insights and new biomarkers. *Int J Dermatol*. 2022;61(6):667–674. <https://doi.org/10.1111/ijd.16022>.
- Knobler R, Moinzadeh P, Hunzelmann N, Kreuter A, Cozzio A, Mouthon L et al. European Dermatology Forum S1-guideline on the diagnosis and treatment of sclerosing diseases of the skin, Part 1: localized scleroderma, systemic sclerosis and overlap syndromes. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2017;31(9):1401–1424. <https://doi.org/10.1111/jdv.18047>.
- Wermuth PJ, Jimenez SA. The significance of macrophage polarization subtypes for animal models of tissue fibrosis and human fibrotic diseases. *Clin Transl Med*. 2015;4(2). <https://doi.org/10.1002/ctm2.310>.
- Kurzinski K, Torok KS. Cytokine profiles in localized scleroderma and relationship to clinical features. *Cytokine*. 2011;55(2):157–164. <https://doi.org/10.1016/j.cyto.2020.155351>.
- Torok KS, Li SC, Jacobse HM, Taber SF, Stevens AM, Zulian F, Lu TT. Immunopathogenesis of Pediatric Localized Scleroderma. *Front Immunol*. 2019;10:908. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.00908>.
- Dańczak-Pazdrowska A, Cieplewicz P, Żaba R, Adamski Z, Polańska A. Controversy around the morphea. *Postepy Dermatol Alergol*. 2021;38(5):716–720. <https://doi.org/10.5114/ada.2021.106242>.
- Aragane N, Shirai H. Drug-induced morphea by enfortumab vedotin. *J Dermatol*. 2025;52(4):e290–e291. <https://doi.org/10.1111/1346-8138.17563>.
- Balmelli T, Piffaretti JC. Association between different clinical manifestations of Lyme disease and different species of *Borrelia burgdorferi* sensu lato. *Res Microbiol*. 1995;146(4):329–340. [https://doi.org/10.1016/0923-2508\(96\)81056-4](https://doi.org/10.1016/0923-2508(96)81056-4).
- Fujiwara H, Fujiwara K, Hashimoto K, Mehregan AH, Schaumburg-Lever G, Lange R et al. Detection of *Borrelia burgdorferi* DNA (B garinii or B afzelii) in morphea and lichen sclerosus et atrophicus tissues of German and Japanese but not of US patients. *Arch Dermatol*. 1997;133(1):41–44. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9006371>.
- Cooper SM, Ali I, Baldo M, Wojnarowska F. The association of lichen sclerosus and erosive lichen planus of the vulva with autoimmune disease: a case-control study. *Arch Dermatol*. 2008;144(11):1432–1435. <https://doi.org/10.1007/s00403-022-02381-x>.
- Lee A, Fischer G. Diagnosis and Treatment of Vulvar Lichen Sclerosus: An Update for Dermatologists. *Am J Clin Dermatol*. 2018;19(5):695–706. <https://doi.org/10.1007/s40257-022-00693-0>.
- Kakizaki A, Fujimura T, Furudate S, Kambayashi Y, Aiba S. Immunohistochemical Similarities between Lichen Sclerosus et Atrophicus and Morphea: A Case Study. *Case Rep Dermatol*. 2015;7(1):39–45. <https://doi.org/10.1159/000381010>.
- Wollina U, Schönlebe J, Heinig B, Kittner T. Lichen sclerosus et atrophicus – a common and important cutaneous manifestation of connective tissue diseases. *Wien Med Wochenschr*. 2020;170(7-8):182–188. <https://doi.org/10.1007/s10354-019-00731-3>.
- Salzer J, Svenningsson R, Alping P, Novakova L, Björck A, Fink K et al. Rituximab in multiple sclerosis: A retrospective observational study on safety and efficacy. *Neurology*. 2016;87(20):2074–2081. doi:10.1212/WNL.0000000000003331.
- Knobler R, Geroldinger-Simić M, Kreuter A, Hunzelmann N, Moinzadeh P, Rongioletti F et al. Consensus statement on the diagnosis and treatment of sclerosing diseases of the skin, Part 1: Localized scleroderma, systemic sclerosis and overlap syndromes. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2024;38(7):1251–1280. <https://doi.org/10.1111/jdv.19912>.
- Mertens JS, Seyger MMB, Thurlings RM, Radstake TRD, de Jong EMGJ. Morphea and Eosinophilic Fasciitis: An Update. *Am J Clin Dermatol*. 2017;18(4):491–512. <https://doi.org/10.1007/s40257-017-0269-x>.
- Ntiri M, Nazarian A, Magro C, Alexis AF. Nodular (keloidal) scleroderma: A case series of 5 patients. *JAAD Case Rep*. 2024;49:135–139. <https://doi.org/10.1016/j.jdc.2024.04.026>.
- Kordeva S, Broshtilova V, Batashki I, Tchernev G. Bulgarian patient with atrophoderma of pasini and pierini- description of a case and short update. *Georgian Med News*. 2023;(340–341):227–231. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37805902>.
- Penmetza GK, Sapra A. Morphea. *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559010>.
- Foiadelli T, Rossi A, Trabatti C, Spreafico E, Santi V, Orsini A et al. Headache in progressive facial hemiatrophy (Parry-Romberg syndrome): A paradigmatic case and systematic review of the literature. *Cephalalgia*. 2022;42(4-5):409–425. <https://doi.org/10.1177/03331024211043452>.
- Chevalier K, Thoreau B, Michel M, Godeau B, Agard C, Papo T et al. Clinical presentation, course, and prognosis of patients with mixed connective tissue disease: A multicenter retrospective cohort. *J Intern Med*. 2024;295(4):532–543. <https://doi.org/10.1111/joim.13752>.
- Aaboudech TY, Jahid A, Zouaidia F, Bernoussi Z, Znati K. Bullous morphea: A rare form of localized scleroderma. *Ann Pathol*. 2025;45(2):190. <https://doi.org/10.1016/j.annpat.2024.08.002>.

Вклад авторов:

Авторы внесли равный вклад на всех этапах работы и написания статьи.

Contribution of authors:

All authors contributed equally to this work and writing of the article at all stages.

Информация об авторах:

Або Хадиджих Мохаммед Биалович, аспирант кафедры дерматовенерологии, аллергологии и косметологии, Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы; 17198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6; <https://orcid.org/0000-0003-0837-822X>
Каткова Ксения Васильевна, младший научный сотрудник, Центр теоретических проблем физико-химической фармакологии Российской академии наук; 109029, Россия, Москва, ул. Средняя Калитниковская, д. 30; врач-дерматолог, Московский научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии; 119071, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 17; <https://orcid.org/0000-0002-7794-489X>; gladyshevsk@gmail.com

Сакания Луиза Руслановна, к.м.н., старший научный сотрудник, Центр теоретических проблем физико-химической фармакологии Российской академии наук; 109029, Россия, Москва, ул. Средняя Калитниковская, д. 30; <https://orcid.org/0000-0003-2027-5987>; sakania.luiz@yandex.ru

Невозинская Зофия Анатольевна, к.м.н., врач-дерматовенеролог, Московский научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии; 119071, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 17; <https://orcid.org/0000-0002-5913-9635>; nezosia@mail.ru

Жукова Ольга Валентиновна, д.м.н., профессор, главный врач Московского научно-практического центра дерматовенерологии и косметологии; 119071, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 17; заведующая кафедрой кожных и венерических болезней, Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы; 17198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6; <https://orcid.org/0000-0001-5723-6573>; klinderma@inbox.ru

Корсунская Ирина Марковна, д.м.н., профессор, заведующая лабораторией, Центр теоретических проблем физико-химической фармакологии Российской академии наук; 109029, Россия, Москва, ул. Средняя Калитниковская, д. 30; [http://orcid.org/0000-0002-6583-0318](https://orcid.org/0000-0002-6583-0318); marykor@bk.ru

Information about the authors:

Mohammed B. Abo Khadeejeh, Postgraduate Student of the Department of Dermatovenereology, Allergology and Cosmetology, Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba; 6, Miklukho-Maklai St., Moscow, 117198, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-0837-822X>

Ksenia V. Katkova, Junior Research Fellow, Center for Theoretical Problems of Physico-Chemical Pharmacology of the Russian Academy of Sciences; 30, Srednyaya Kalitnikovskaya St., Moscow, 109029, Russia; Dermatologist, Moscow Scientific and Practical Center of Dermatovenereology and Cosmetology of Moscow Health Department; 17, Leninskiy Ave., Moscow, 119071, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-7794-489X>; gladyshchik@gmail.com

Luiza R. Sakaniya, Cand. Sci. (Med.), Senior Researcher, Center for Theoretical Problems of Physico-Chemical Pharmacology of the Russian Academy of Sciences; 30, Srednyaya Kalitnikovskaya St., Moscow, 109029, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-2027-5987>; sakania.luiz@yandex.ru

Zofia A. Nevozinская, Cand. Sci. (Med.), Dermatovenereologist, Moscow Scientific and Practical Center of Dermatovenereology and Cosmetology; 17, Leninskiy Ave., Moscow, 119071, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-5913-9635>; nezosia@mail.ru

Olga V. Zhukova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Chief Physician of Moscow Scientific and Practical Center of Dermatovenereology and Cosmetology; 17, Leninskiy Ave., Moscow, 119071, Russia; Head of the Department of Skin and Venereal Diseases, Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba; 6, Miklukho-Maklai St., Moscow, 117198, Russia; <https://orcid.org/0000-0001-5723-6573>; klinderma@inbox.ru

Irina M. Korsunskaya, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Laboratory, Center for Theoretical Problems of Physico-Chemical Pharmacology of the Russian Academy of Sciences; 30, Srednyaya Kalitnikovskaya St., Moscow, 109029, Russia; <http://orcid.org/0000-0002-6583-0318>; marykor@bk.ru