

# Лихеноидная красная кожная волчанка / красный плоский лишай (overlap-синдром) — редкое поражение кожи у пациентов с системной красной волчанкой

П.А. Шолкина<sup>1</sup>, А.А. Шумилова<sup>1</sup>, Е.И. Травкина<sup>1</sup>, Л.А. Семенова<sup>1,2</sup>, Т.М. Решетняк<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup>ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой» 115522, Российская Федерация, Москва, Каширское шоссе, 34а  
<sup>2</sup>ФГБНУ «Центральный научно-исследовательский институт туберкулеза» 107564, Российская Федерация, Москва, Яузская аллея, 2, стр. 1А.  
<sup>3</sup>ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России 125993, Российская Федерация, Москва, ул. Баррикадная, 2/1, стр. 1

<sup>1</sup>V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology 115522, Russian Federation, Moscow, Kashirskoye Highway, 34A

<sup>2</sup>Central Research Institute of Tuberculosis 107564, Russian Federation, Moscow, Yauzskaya Alley, 2, building 1A

<sup>3</sup>Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation 125993, Russian Federation, Moscow, Barrikadnaya str., 2/1, building 1

## Контакты:

Шумилова Анастасия Александровна,  
[dr.anashumilova@gmail.com](mailto:dr.anashumilova@gmail.com)  
Contacts: Anastasiya Shumilova,  
[dr.anashumilova@gmail.com](mailto:dr.anashumilova@gmail.com)

Поступила 30.01.2025

Принята 16.09.2025

Системная красная волчанка (СКВ) — это системное аутоиммунное заболевание, поражающее множество органов и характеризующееся сложным взаимодействием иммунных клеток, факторов и путей, приводящих к различным клиническим проявлениям. На протяжении заболевания частота вовлечения кожи составляет примерно 75–80% (в дебюте — до 20–25%). В данной статье представлено описание двух клинических случаев с редким хроническим поражением кожи у пациентов с СКВ.

**Ключевые слова:** системная красная волчанка, красная кожная волчанка, лихеноидная красная волчанка, красный плоский лишай

**Для цитирования:** Шолкина ПА, Шумилова АА, Травкина ЕИ, Семенова ЛА, Решетняк ТМ. Лихеноидная красная кожная волчанка / красный плоский лишай (overlap-синдром) — редкое поражение кожи у пациентов с системной красной волчанкой. *Научно-практическая ревматология*. 2025;63(5):524–531.

## LICHENOID LUPUS ERYTHEMATOSUS / LICHEN PLANUS (OVERLAP SYNDROME) IS A RARE SKIN LESION IN PATIENTS WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

Polina A. Sholkina<sup>1</sup>, Anastasiya A. Shumilova<sup>1</sup>, Ekaterina I. Travkina<sup>1</sup>, Lyudmila A. Semenova<sup>1,2</sup>, Tatiana M. Reshetnyak<sup>1,3</sup>

Systemic lupus erythematosus (SLE) is a systemic autoimmune disease that affects many organs and is characterized by a complex interaction of immune cells, factors and pathways leading to various clinical manifestations. During the disease duration, skin involvement occurs in about 75–80% (up to 20–25% in the debut) of patients with SLE. This article describes two clinical cases with rare chronic skin involvement in patients with SLE.

**Key words:** systemic lupus erythematosus, cutaneous lupus erythematosus, lichenoid lupus erythematosus, red squamous lichen

**For citation:** Sholkina PA, Shumilova AA, Travkina EI, Semenova LA, Reshetnyak TM. Lichenoid lupus erythematosus / lichen planus (overlap syndrome) is a rare skin lesion in patients with systemic lupus erythematosus. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologia = Rheumatology Science and Practice*. 2025;63(5):524–531 (In Russ.).

doi: 10.47360/1995-4484-2025-524-531

## Введение

Системная красная волчанка (СКВ) — хроническое аутоиммунное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся системным иммуновоспалительным поражением жизненно важных органов и разнообразием клинических проявлений. Характерной особенностью СКВ являются выраженные нарушения гуморального и клеточного иммунитета, сопровождающиеся синтезом аутоантител к широкому спектру ядерных антигенов [1, 2].

Кожа и слизистые — второй по частоте поражения орган при СКВ. На протяжении заболевания частота вовлечения кожи составляет примерно 75–80% (в дебюте до 20–25%) [3–5]. Классификация J.N. Gilliam и R.D. Sontheimer [6], которую обычно используют как дерматологи, так и ревматологи, разделяет варианты поражения кожи при СКВ на специфические и неспецифические (табл. 1).

Ранее поражение кожи при СКВ было описано в работах А.А. Шумиловой и соавт.

[7, 8]. У пациентов с поражением кожи может встречаться как одна, так и несколько форм кожной красной волчанки (ККВ) [3].

Красный плоский лишай (КПЛ) (от лат. *lichen ruber planus*) — хроническое воспалительное заболевание кожи и слизистых оболочек, реже поражающее ногти и волосы, отличающееся полиморфизмом высыпаний, среди которых типичными элементами являются папулы, сопровождающиеся зудом. Отдельно следует отметить наличие серовато-белого сетчатого рисунка на некоторых элементах. Смазывание поверхности высыпаний растительным маслом позволяет обнаружить четкость рисунка (сетка Уикхема) [9, 10].

ККВ/КПЛ — overlap-синдром — относится к хроническому поражению кожи при СКВ и является редкостью: в мировой литературе описано не более 50 случаев перекрестного синдрома [10, 11]. Клиническая картина overlap-синдрома вариабельна: у пациентов обнаруживаются дискоидная красная волчанка (ДКВ) и типичные плоские

Таблица 1. Поражение кожи при системной красной волчанке согласно классификации J.N. Gilliam и R.D. Sontheimer [6]

Специфическое поражение кожи	Неспецифическое поражение кожи
<b>1. ОККВ (15%):</b> – локализованная (90–95%); – распространенная (5–10%); – ТЭН-подобная (очень редко)	<b>1. Поражение сосудов кожи:</b> – вторичный лейкоцитокластический васкулит; пальпируемая пурпура; уртикарный васкулит; – васкулопатии: изменения, напоминающие болезнь Дегоса; ливедо-васкулит; телеангиэктазии околоногтевых валиков; сетчатое ливедо; тромбофлебит; феномен Рейно; эритромелалгия
<b>2. ПККВ (8%):</b> – кольцевидная (42%); – папуло-сквамозная/псориазиформная (39%); – буллезная (редко); – эритродермическая	<b>2. Нерубцовые alopecii:</b> – волчаночная alopecia; – телогеновая alopecia; – гнездная alopecia
<b>3. ХККВ (73%):</b> – дискоидная (80–85%): локализованная (70%); распространенная (30%) – гипертрофическая/веррукозная; – глубокая/люпус-панникулит; – опухолевидная/папуломуцинозная ККВ (1%); – ККВ обморожения; – ККВ слизистых оболочек (полости рта, носа, гениталий, конъюнктивы); – <b>лихеноидная ККВ (ККВ/красный плоский лишай – перекрестный синдром)</b>	<b>3. Склеродактилия.</b> <b>4. Ревматоидные узелки.</b> <b>5. Кальциноз кожи.</b> <b>6. Неспецифические буллезные поражения.</b> <b>7. Крапивница.</b> <b>8. Папулонодулярный муциноз.</b> <b>9. Анетодермия.</b> <b>10. Черный акантоз.</b> <b>11. Многоформная эритема.</b> <b>12. Язвы голени.</b> <b>13. Красный плоский лишай.</b>

**Примечание:** ОККВ – острая кожная красная волчанка; ТЭН – токсический эпидермальный некролиз; ПККВ – подострая кожная красная волчанка; ХККВ – хроническая кожная красная волчанка; ККВ – кожная красная волчанка; ДКВ – дискоидная красная волчанка

полигональные папулы КПЛ, а также сочетанные проявления в виде лилово-красных бляшек с центральной атрофией и поверхностным шелушением. Патоморфологическая картина характеризуется комбинацией гистологических признаков КПЛ и ККВ [10]. Термин «лихеноидный» (lichenoid) применяется для описания кожных заболеваний, течение которых напоминает КПЛ [12].

Представляем два клинических наблюдения с редким хроническим поражением кожи у пациентов с СКВ.

### Клиническое наблюдение № 1

Пациентка Е., 26 лет. Больна с 16 лет (с 2014 г.); дебют – с артрита мелких суставов кистей и коленных суставов. Выставлялся диагноз реактивного артрита, получала терапию нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП) курсами – с положительным эффектом. В 20 лет (2019 г.) отмечает развитие феномена Рейно. В 21 год (2020 г.) при обследовании по месту жительства выявлены антитела к двуспиральной ДНК (а-дсДНК), антитела к цитоплазматическому ядерному антигену SS-A (анти-Ro/SS-A), антитела к цитоплазматическому ядерному антигену SS-B (анти-La/SS-B), антинуклеарный фактор (АНФ); шейная лимфаденопатия. С ноября 2020 г. немотивированные эпизоды лихорадки до фебрильных цифр. Диагноз СКВ установлен в декабре 2020 г.

на основании наличия артрита, лимфаденопатии, феномена Рейно, иммунологических нарушений; инициирована терапия преднизолоном (ПЗ) в дозе 10 мг/сут. В январе 2021 г. впервые на фоне приема ПЗ зарегистрирована лейкопения до  $2,8 \times 10^9/\text{л}$ , развитие эритемы на коже лица в форме «бабочки». В марте 2021 г. в связи с лимфаденопатией и лейкопенией были исключены лимфопролиферативные заболевания, лейкозы и синдром Шегрена (СШ; по данным биопсии малой слюнной железы). Тогда же в связи с лейкопенией и артритом увеличена доза ПЗ с 10 до 30 мг/сут.; проведена пульс-терапия метилпреднизолоном (МП) суммарно 1500 мг внутривенно (в/в) капельно. В связи с умеренной активностью СКВ пациентке с целью индукции ремиссии СКВ инициирована терапия препаратом белимумаб (БЛМ) в дозе 10 мг/кг в/в капельно по схеме инициации: 0–2–4–я неделя, далее каждые 4 недели в комбинации с азатиоприном (АЗА) в дозе 100 мг/сут., гидроксихлорохином (ГКХ) в дозе 400 мг/сут. К апрелю 2021 г. наблюдалась положительная динамика кожного синдрома и нормализация гематологических показателей, однако рецидивы артрита потребовали повышения дозы ПЗ с 30 до 45 мг/сут. (сентябрь 2021 г.). С апреля 2022 г. в связи с отсутствием артрита/артралгий начато постепенное снижение дозы ПЗ с 45 до 12,5 мг/сут. (сентябрь 2022 г.) на фоне терапии БЛМ, АЗА, ГКХ и эпизодического приема НПВП. В июне 2022 г. терапия БЛМ была прервана

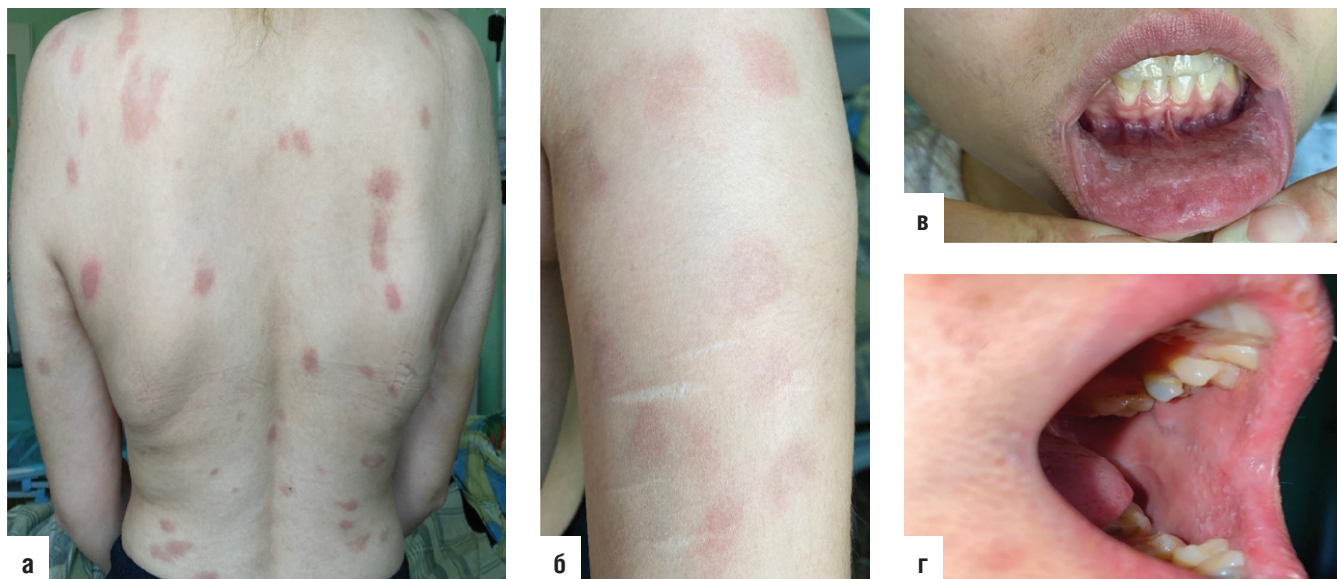
из-за наличия открытой травмы правой стопы. В сентябре 2022 г. появились распространенные эритематозные высыпания на лице, на губах; на месте высыпаний сформировались корки черного цвета, язвочки на слизистых щек и твердого неба; отмечались высыпания на коже кистей и стоп, субфебрилитет до  $37,5^{\circ}\text{C}$  и лейкопения ( $1,6 \times 10^9/\text{л}$ ); диагностирован синдром Роуэлла. Лечение по месту жительства включало увеличение дозы ПЗ с 12,5 до 30 мг/сут., 3 сеанса плазмафереза, пульс-терапию МП по 500 мг в/в капельно после каждого сеанса; продолжена терапия АЗА 100 мг/сут. и ГКХ 400 мг/сут.; возобновлено лечение БЛМ 10 мг/кг/4 нед. — с положительным эффектом. Постепенно была снижена доза ПЗ с 30 до 15 мг/сут. к январю 2023 г. В июле 2023 г. на фоне продолжения терапии очередное ухудшение — фебрильная лихорадка, обострение кожного синдрома в виде эритематозных пятен, артралгии, парестезии в стопах, в связи с чем доза ПЗ увеличена с 15 до 20 мг/сут., продолжен прием ГКХ и АЗА — с недостаточным эффектом: периодически происходило обострение кожного синдрома (увеличение яркости высыпаний), артралгии. Среди нежелательных явлений (НЯ) отмечалось развитие катаракты. Суммарно было проведено 30 введений БЛМ из расчета 10 мг/кг/4 нед. С декабря 2023 г. БЛМ отменен из-за недостаточной эффективности.

В феврале 2024 г. пациентка госпитализирована в ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой. В клинической картине преобладали кожные высыпания по типу подострой ККВ (ярко-красные кольцевидные высыпания с шелушением по краям); в иммунологическом анализе крови: анти-Ro/SS-A — 91,8 Ед/мл (норма 0–12 Ед/мл), другие антиядерные антитела не обнаружены. 26.02.2024 инициирована терапия анифролумабом (АФМ) в дозе 300 мг в/в капельно 1 раз в 4 недели (всего проведено 4 введения). На фоне терапии отмечалось улучшение состояния: купированы кожные высыпания с исходом в гипер- и гипопигментацию; уменьшились боли в суставах; улучшилось общее самочувствие; не рецидивировал афтозный стоматит. Доза ПЗ была снижена с 20 до 15 мг/сут. к марту 2024 г. Терапия по месту жительства не продолжена по административным причинам. Вновь обострение кожных высыпа-

ний, артралгий, эпизодов субфебрилитета отметила с июня 2024 г.; продолжалась терапия ПЗ в дозе 15 мг/сут., АЗА — 100 мг/сут., ГКХ — 400 мг/сут.

В сентябре 2024 г. — очередная госпитализация в ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой. При обследовании: лейкоциты —  $2,8 \times 10^9/\text{л}$ ; анти-Ro/SS-A — 149,3 Ед/мл (норма 0–20 Ед/мл); содержание компонентов комплемента и а-дсДНК в норме. На 4-й день госпитализации пациентка отметила появление новых эритематозных пятен на коже верхних конечностей, лице и туловище. При осмотре врачом-дерматологом на коже лица, грудной клетки, живота, спины, верхних и нижних конечностей обнаружены эритематозные различного оттенка, розовые, слегка возвышающиеся инфильтрированные пятна, которые бледнели при диаскопии; поствоспалительные гиперпигментированные пятна на коже верхних и нижних конечностей, туловища. На слизистой полости рта в щечных областях выявлялись симметричные белесые кружевного вида пятна, сетка Уикхема; единичные афты на слизистых. Состояние было расценено как лихеноидная ККВ (ККВ/КПЛ — перекрестный синдром; рис. 1а, б) с поражением слизистых (рис. 1в, г).

Активность СКВ расценивалась как умеренная по SLEDAI-2K (Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index 2000) — 5 баллов — за счет новой сыпи, поражения слизистых и лейкопении; умеренная по SLE-DAS (Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Score) — 7,93. По шкале Easy-BILAG (British Isles Lupus Assessment Group) активность симптомов была следующей: кожно-слизистые — В; мышечно-скелетные — D; сердечно-легочные — Е; нейропсихиатрические — Е; гематологические — С; желудочно-кишечные — Е; офтальмологические — Е; конституциональные — С; почечные — Е. Наличие домена В только в одной системе органов подтверждает умеренную активность СКВ, отмеченную в SLEDAI-2K. Учитывая активность заболевания, прогрессирующее течение поражения кожи в рамках СКВ, хороший эффект от терапии АФМ в анамнезе, из-за лейкопении был отменен АЗА, возобновлена терапия АФМ 300 мг в/в капельно 1 раз в 4 недели — с хорошим эффектом: отмечалось уменьшение выраженности высыпаний и купирование поражения



**Рис. 1.** Пациентка Е., фотографии на 4-й день госпитализации: а, б — очаги лихеноидной красной кожной волчанки; в, г — поражение слизистой полости рта в щечных областях



слизистых. Пациентка выписана на амбулаторный этап с улучшением, продолжает терапию АФМ 300 мг 1 раз в 4 недели, ГКХ — 200 мг/сут., доза ПЗ снижена до 5 мг/сут.

### Клиническое наблюдение № 2

Пациентка С., 1982 года рождения (42 года). Считает себя больной с 2009 г. (27 лет), когда эпизодически стала отмечать одышку при обычной физической нагрузке. В 2011 г. (29 лет) — первая беременность, осложнившаяся с 33-й недели гестации отеками без повышения артериального давления; родоразрешение путем экстренного кесарева сечения на 36-й неделе, гипоксия плода, родился мальчик (вес 1880 г, рост 44 см), лактация была подавлена. Состояние расценивалось акушерами как преэклампсия. Через 2–3 месяца после выписки из роддома рецидив одышки при обычной физической нагрузке, общая слабость, периодически — боли в суставах кистей.

В 2012–2013 гг. (30–31 год) наблюдалась у пульмонолога в связи с жалобами на одышку. В анализах: С-реактивный белок (СРБ) — 56,9 мг/л (норма 0–5 мг/л); гиперпротеинемия — 91 г/л; антинуклеарные антитела (АНА) — 17 Ед/мл (норма 0–1 Ед/мл); а-дсДНК — 31 Ед/мл (норма 0–20 Ед/мл). По результатам компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки (ОГК) отмечался базальный пневмофиброз, интерстициальное поражение легких по типу «матового стекла». По месту жительства рабочим диагнозом было интерстициальное заболевание легких (ИЗЛ), и с апреля 2013 г. назначен МП в дозе 12 мг/сут. В октябре 2013 г. направлена на стационарное лечение в клинику пульмонологии ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский медицинский государственный университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, где, учитывая наличие артрита, изменений в легких и иммунологических нарушений, выставлен диагноз: СКВ в сочетании с СШ. Проведена биопсия кожно-мышечного лоскута, по результатам которой исключена воспалительная миопатия. В 2014 г. отмечен однократный эпизод эписклерита. С марта по ноябрь 2014 г. ежемесячно проводилась пульс-терапия МП 1000 мг + циклофосфамид 1000 мг (суммарно 6 г); получала МП 8 мг/сут. — с хорошим эффектом в отношении одышки и артрита. К декабрю 2014 г. дозу МП снизила с 8 до 4 мг/сут.; была инициирована терапия ритуксимабом (Мабтера): 2000 мг в декабре 2014 г. и 2000 мг в августе 2015 г. Было зарегистрировано развитие НЯ в виде рецидивирующего распространенного фурункулеза через месяц после введения ритуксимаба. По поводу фурункулеза неоднократно проводилось хирургическое лечение; процесс разрешился в течение последующих 6 месяцев. В 2015–2017 гг. отмечалась ремиссия заболевания, продолжала принимать МП в дозе 4 мг/сут. с постепенным снижением до 1 мг/сут. к октябрю 2017 г. (эта доза не менялась до мая 2021 г.). В 2018–2019 гг. после отдыха в Тунисе (инсоляция) отмечала появление генерализованной крапивницы, симптомы которой полностью купировались самостоятельно. С мая 2021 г. стала отмечать эпизоды фебрильной лихорадки 1–2 раза в месяц с появлением эритематозных высыпаний на коже генерализованного характера с исходом в гиперпигментацию, усиленное выпадение волос. Принимала антигистаминные препараты с недостаточным эффектом. Отмечалась тромбоцитопения —  $99 \times 10^9/\text{л}$ , СОЭ — 60 мм/ч, гипергамма-глобулинемия — 23,58 г/л, а-дсДНК и другие антиядерные антитела

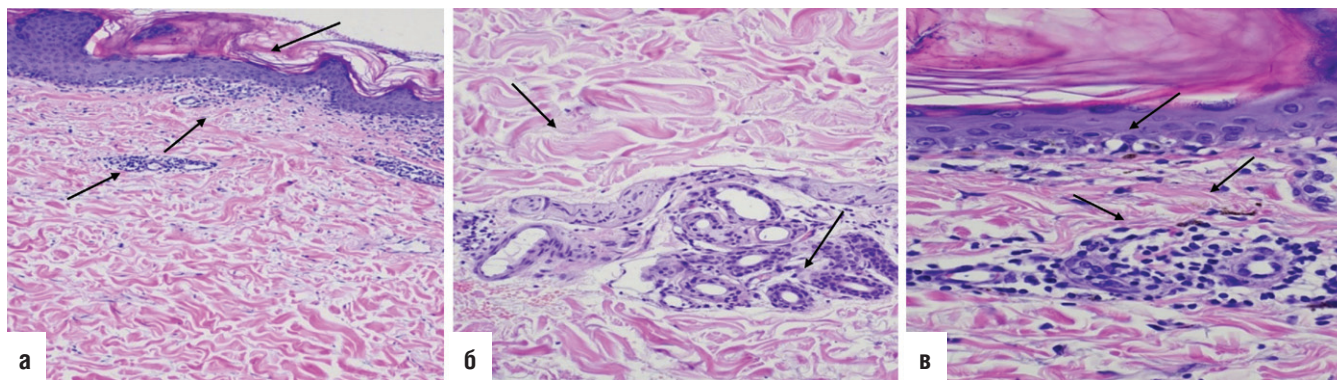
не выявлялись. Доза МП была увеличена с 1 до 4 мг/сут., после чего нормализовалась температура тела. Однако периодически отмечалось самопроизвольное появление неспецифических высыпаний на коже туловища: округлые ярко-красные пятна, зудящие, с исходом в гиперпигментацию. В октябре — ноябре 2022 г. госпитализирована в ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой. Отмечались генерализованное сетчатое ливедо и яркие подошвенные капилляриты. Указание на преэклампсию в анамнезе во время беременности потребовало исключения антифосфолипидного синдрома. При обследовании: антифосфолипидные антитела (аФЛ) не обнаружены; АНФ (HEp-2) — 1/2560; а-дсДНК — 63,7 МЕ/мл (норма до 100 МЕ/мл); IgG — 15,3 г/л; С3-компонент комплемента — 0,692 г/л (норма 0,90–1,800 г/л); С4-компонент комплемента — 0,072 г/л (норма 0,10–0,40 г/л); анти-Ro/SS-A — 112,4 Ед/мл (норма 0–25,0 Ед/мл); антитела к антигену Smith (анти-Sm) >200,0 Ед/мл (норма 0–25,0 Ед/мл). По КТ ОГК (09.11.2022) в наддиафрагмальных отделах нижних долей с двух сторон и в средней доле справа отмечались преимущественно субплевральные фиброзные линейные изменения, без динамики в сравнении с исследованием от 25.12.2020. Были пересмотрены препараты биопсии кожи от 2013 г.: эпидермис тонкий, с папилломатозом, рыхлым кератозом; в сетчатом слое — единичные лимфоидные клетки; коллагеновые волокна дермы с фиброзом, степень которого определить затруднительно; периваскулярно определяется скудная лимфоцитарная воспалительная инфильтрация стенок сосудов. Микроскопические изменения, которые трактовались как слабо выраженная васкулопатия.

Повторно выполнена биопсия кожи в связи с нетипичным ее поражением и прогрессированием высыпаний. Микроскопически лоскут кожи полнослойный, с придатковыми структурами и подкожной жировой клетчаткой (рис. 2).

При сравнении с исследованием от 2013 г. в микроскопической картине отмечалась отрицательная динамика. Выявлялись интраваскулярные микротромбы, что наряду с вышеописанными изменениями может наблюдаться при лихеноидной ККВ.

За время болезни пациентка имела следующие критерии СКВ (SLICC (Systemic Lupus Collaborating Clinics) 2012): поражение кожи (лихеноидная ККВ, подошвенные капилляриты), суставов (артралгии); гематологические нарушения (однократно тромбоцитопения); иммунологические нарушения (повышение уровня а-дсДНК, высокопозитивная концентрация анти-Sm, АНФ). Внекритериальными признаками являлись ИЗЛ и офтальмологические проявления (однократно эписклерит), которые могут рассматриваться в рамках как СКВ, так и СШ. Был подтвержден диагноз СШ с поражением слезных и слюнных желез; ИЗЛ со снижением диффузионной способности легких средней степени, с иммунологическими нарушениями. Клинических признаков активности СКВ (в т. ч. новых активных высыпаний) не было, но отмечались высокий уровень анти-Sm и гипокомплементемия. Высокие титры АНФ и анти-Ro/SS-A ассоциированы с наличием СШ. В качестве терапии продолжен прием МП в дозе 4 мг/сут., ГКХ — 200 мг/сут., который был отменен в связи с развитием крапивницы. Другая терапия не была назначена в связи с планируемой консультацией гематолога на амбулаторном этапе (гипергамма-глобулинемия в анамнезе).





**Рис. 2.** Лихеноидная красная кожная волчанка (кожа). а – тонкий покровный многослойный плоский эпителий; кератоз; лимфоплазмацитарная периваскулярная и сосочкового слоя воспалительная инфильтрация; окраска гематоксилином и эозином; ув.  $\times 100$ . б – фиброзированные коллагеновые волокна сосочкового слоя кожи; клетки воспалительного инфильтрата между придатковыми структурами; окраска гематоксилином и эозином; ув.  $\times 200$ . в – выраженный кератоз; вакуолярная дистрофия клеток базального слоя эпителия; мелкоочаговые отложения пигмента в сетчатом слое; лимфоплазмацитарная периваскулярная воспалительная инфильтрация; окраска гематоксилином и эозином; ув.  $\times 400$



**Рис. 3.** Пациентка С., высыпания в феврале 2024 г., до начала терапии анифролумабом и микофенолата мофетиллом



**Рис. 4.** Пациентка С., динамика высыпаний в октябре 2024 г. на фоне терапии преднизолоном, микофенолата мофетиллом и анифролумабом

До июня 2023 г. отмечала периодически рецидивирующие высыпания на коже живота, груди и нижних конечностей (бедра) с исходом в гиперпигментацию. Летом 2023 г. после инсоляции (отдых в Таиланде) отметила обострение в виде значимого увеличения площади поражения кожи и усиления яркости высыпаний на коже. Прием антигистаминных препаратов – с неполным эффектом. В ноябре 2023 г. осмотрена врачом-гематологом после иммунохимического исследования белков сыворотки крови и мочи. Учитывая отсутствие белка Бенс-Джонса, парапротеинемический гемобластоз был исключен. Суточная протеинурия в это время составляла 0,818 г/сут.

В феврале 2024 г. госпитализирована в ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой. При обследовании выявлено увеличение СОЭ до 140 мм/ч; С3-компонент комплемента – 0,540 г/л (норма 0,9–1,8 г/л); С4-компонент комплемента – 0,091 г/л (норма 0,1–0,4 г/л); а-дсДНК в норме; суточная протеинурия – 0,9 г/сут. При осмотре выявлялись высыпания папулезного характера розового и местами коричневого цвета с тенденцией к слиянию на коже спины, пятна гиперпигментации на коже туловища, верхних и нижних конечностей, на коже по разгибательным поверхностям обоих локтевых суставов с переходом на кожу плеч, предплечий, а также древовидное ливедо. Дерматологом состояние расценено как перекрестный синдром: лихеноидная ККВ/КПЛ (рис. 3). В связи с протеинурией проведена нефробиопсия. Учитывая клинко-лабораторную картину и данные иммунофлуоресцентного исследования (свечение всех классов иммуноглобулинов и компонентов комплемента – «full-house»), морфологическая картина соответствовала V классу волчаночно-нефрита. Принято решение продолжить прием МП в дозе 4 мг/сут. с присоединением микофенолата мофетила (ММФ) в дозе 1000 мг/сут. с последующим увеличением дозы до 2000 мг/сут. и АФМ – 300 мг в/в капельно 1 раз в месяц. Введение инициировано 26.02.2024 – перенесла удовлетворительно.

На фоне терапии АФМ, ММФ и МП в динамике через 8 месяцев новые высыпания не выявлялись, прежние элементы сыпи значительно регрессировали и стали светлее (рис. 4), протеинурия оставалась на уровне до 0,5 г/сут.

## Обсуждение

Красная волчанка — это общий термин для группы хронических, рецидивирующих аутоиммунных заболеваний, проявляющихся в двух основных формах: СКВ, которая поражает несколько органов, и ККВ, которая ограничивается кожей и слизистыми оболочками. ДКВ среди ККВ наиболее часто поражает слизистую оболочку полости рта, и последующие ее изменения классифицируются как лихеноидные из-за близкого клинического сходства с КПЛ, характеризующимся такими признаками, как бляшки, пестехии и эрозии/язвы [13]. При гистологическом исследовании — как при ДКВ, так и при КПЛ — обнаруживаются неполное ороговение эпителия, субэпителиальная лимфоцитарная инфильтрация и наличие цитоидных телец в зернистом и ороговевшем слоях. Из-за сходства между ККВ и КПЛ клиницисты сталкиваются со значительными трудностями при дифференциальной диагностике. По мнению некоторых авторов, различий в клинических проявлениях практически не существует, а надежные диагностические тесты недоступны [14]. Развитие КПЛ, как и СКВ, наблюдается, как правило, преимущественно у молодых женщин (пик заболеваемости КПЛ приходится на 30–50 лет). В общей структуре дерматологических заболеваний КПЛ составляет 1,5–2,5%, а частота поражения слизистой оболочки полости рта может достигать 32% [15–17]. КПЛ является гетерогенным заболеванием. Выделяют гиперкератотический, кольцевидный, буллезный, пигментный и атрофический варианты [18, 19]. Лихеноидные заболевания составляют многочисленную группу, в которую включают лихеноидные лекарственные реакции, лихеноидный кератоз, lichen nitidus (нитидный лишай), склеороатрофический лишай, lichen striatus (полосатый лишай) [20]. Дифференциальная диагностика проявлений ДКВ и КПЛ представлена в таблице 2 [13–22].

В настоящее время КПЛ рассматривается как аутоиммунное заболевание, при котором экспрессия неидентифицированного антигена кератиноцитами базального слоя кожи приводит к активации и миграции в кожу Т-лимфоцитов с формированием иммунного ответа и воспалительной реакции [21, 22]. В развитии данного заболевания существенная роль принадлежит клеткам Лангерганса (вну-

триэпидермальные макрофаги), которые являются подтипом дендритных клеток. В результате активации эти клетки приобретают способность представлять Т-клеткам аутоантигены и продуцировать ряд провоспалительных цитокинов: интерлейкин (ИЛ) 1, ИЛ-6, фактор некроза опухоли  $\alpha$  (ФНО- $\alpha$ ) и ряд других [23, 24]. Последние активируют эндотелиальные клетки, что приводит к синтезу молекул межклеточной адгезии 1 (ICAM-1, intercellular adhesion molecules 1), способствующих миграции нейтрофилов и лимфоцитов в пораженный участок, и активируют продукцию Th1-лимфоцитами интерферона (ИФН)  $\gamma$  [23]. Накопленные данные свидетельствуют о ведущей роли цитокинов в патогенезе КПЛ [23]. Прием лекарственных препаратов (в особенности бета-блокаторов, НПВП, ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента, сульфаниламочевина, антималярийных препаратов, пенициллина и тиазидных диуретиков) может спровоцировать развитие КПЛ *de novo* [25, 26].

Ультрафиолетовый (УФ) свет играет одну из центральных ролей в патогенезе СКВ, вызывая апоптоз кератиноцитов, транспорт нуклеопротеидных аутоантигенов на поверхность кератиноцитов и высвобождение воспалительных цитокинов (включая ИФН, ФНО- $\alpha$ , ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10 и ИЛ-17). Повышенный уровень ИФН, особенно ИФН I типа, играет центральную роль в развитии СКВ [27, 28]. В работе J. Menke и соавт. [29] было обнаружено, что антитела к нуклеосомам (как к компоненту а-дсДНК) связываются с кератиноцитами. При обработке этих клеток УФ-излучением они обладали повышенной экспрессией апоптотических телец, состоящих из ядерных антигенов, таких как SS-A (Ro 60 kDa), что приводило к отложению анти-Ro/SS-A (Ro 52 kDa) на отмирающих кератиноцитах в дермо-эпидермальных соединениях у пациентов с ККВ [30].

Поражение слизистой оболочки полости рта при СКВ (слизистой щек, неба, десен и губ) проявляется в виде изъязвления или эритемы, окруженной белыми пятнами и телеангиэктазиями по периферии, а при поражении губ могут также наблюдаться пигментация, эрозии, чешуйки и геморрагические изменения [29, 30]. Поскольку патология слизистой полости рта может напоминать лихеноидный лишай как клинически, так и гистологически,

**Таблица 2.** Дифференциальная диагностика проявлений дискоидной красной волчанки и красного плоского лишая

Признаки	Красный плоский лишай	Дискоидная красная волчанка
Форма высыпаний	Плоские, многоугольные папулы с блестящей поверхностью	Бляшки с гиперкератозом, часто — с фолликулярными пробками
Цвет	Фиолетовый, лиловый, красновато-синий	Красный, с прогрессирующим побледнением в центре
Локализация	Запястья, предплечья, голени, слизистые, ногти	Лицо, уши, волосистая часть головы, редко — туловище
Зуд	Часто выраженный	Обычно отсутствует или минимальный
Рубцевание	Нет	Часто с рубцовой атрофией
Алопеция	Возможна алопеция, но обратимая	Очаговая атрофическая алопеция, необратимая
Слизистые оболочки	Белые сетчатые полосы (симптом Уикхема), язвы	Реже поражаются, могут быть эритема и атрофия
Дерматоскопия	Белые линии (сетчатый рисунок Уикхема), равномерная розовато-фиолетовая окраска фона, отсутствие сосудистого рисунка, очаги гиперпигментации. При эрозивно-язвенной форме (на слизистых) — зона эритемы, небольшие участки кровоизлияний, белые радиальные полосы вокруг язв (сеточка Уикхема)	Фолликулярные гиперкератотические пробки, выраженные телеангиэктазии, диффузная или пятнистая белая структура (фиброзная ткань), желто-оранжевые очаги (сальные железы в атрофичной коже), гиперпигментация, очаги белого цвета (рубцовая атрофия). Дополнительные признаки: шелушение по периферии, отсутствие сетчатого рисунка, редкие точечные сосуды
Гистологические изменения	Базальная вакуолизация, гиперкератоз, «пиловидная» форма дермо-эпидермального соединения	Атрофия эпидермиса, утолщение базальной мембраны, воспаление вокруг придатков кожи



необходима дифференциальная диагностика. Хотя это и не специфично, в целом воспалительный процесс при ККВ более диффузный, периваскулярный, с более глубокой локализацией под эпителием, с толстой PAS (periodic acid — Schiff) положительной субстанцией под фундальной мембраной и субэпителиальным отеком по сравнению с КПЛ, что сопровождается специфическими результатами иммунофлуоресценции [29, 31]. Обнаруживаемые при гистологическом исследовании полосы лимфоцитов и гистиоцитов в поверхностной дерме, которая часто заслоняет дермально-эпидермальный переход, могут встречаться как при изолированном КПЛ, так и при СКВ [12]. В представленных клинических наблюдениях нами описаны редкие случаи поражения кожи при СКВ — сочетание лихеноидной ККВ и КПЛ. Этот перекрестный кожный синдром встречается крайне редко, что делает наши наблюдения интересными для дальнейшего изучения механизмов взаимодействия аутоиммунных процессов, лежащих в основе данных заболеваний. Описанные случаи подчеркивают необходимость дифференцированного подхода к диагностике и терапии, учитывая сложность их клинического течения.

Повышение уровня ИФН I типа играет важную роль в механизме поражения кожи при СКВ и, в частности, ККВ [32–34]. АФМ — первый в своем классе глобальный ингибитор ИФН I типа, недавно одобренный Управлением по контролю качества пищевых продуктов и лекарственных средств США (FDA, Food and Drug Administration) для лечения СКВ в дополнение к стандартной терапии [35]. Согласно результатам исследований его эффективности и безопасности (MUSE, TULIP-1 и TULIP-2), назначенный в дополнение к стандартной терапии АФМ может снизить потребность в ГК и уменьшить активность СКВ, особенно кожных и костно-мышечных проявлений, при приемлемом профиле безопасности [36–38]. По данным российского исследования эффективности и безопасности АФМ, его назначение оправданно большим СКВ с умеренной активностью по SLEDAI-2K с преимущественным поражением кожи и ее придатков, полиартритом

и иммунологическими нарушениями при непереносимости/неэффективности предшествующей терапии и невозможности достижения низких среднесуточных доз пероральных ГК [39]. Назначение АФМ у наших пациентов было оправдано клинической ситуацией и подтверждено при наблюдении за пациентами в динамике его эффективностью в отношении клинических проявлений поражения кожи, нормализации гематологических нарушений без прогрессирования волчаночного нефрита V класса у пациентки во втором клиническом наблюдении.

## Заключение

Перекрестный синдром лихеноидной ККВ/КПЛ — редкое сочетание двух дерматозов. Трудности диагностики overlap-синдрома заключаются в неспецифичности клинической и гистологической картины, необходимости тщательного иммунологического обследования, не всегда доступного в условиях рутинного амбулаторного приема. Единых рекомендаций по диагностике и лечению кожного перекрестного синдрома (лихеноидной ККВ и КПЛ) не разработано. По данным наших наблюдений, АФМ может успешно применяться для лечения СКВ у пациентов с лихеноидной ККВ в сочетании с КПЛ.

*Статья подготовлена в рамках темы ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой РК 125020501434-1.*

## Прозрачность исследования

*Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Пациентами подписано информированное согласие на использование фотографий в качестве обучающего материала.*

## Декларация о финансовых и других взаимоотношениях

*Все авторы принимали участие в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за статью.*

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Насонов ЕЛ (ред.). Ревматология. Российские клинические рекомендации. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2017. [Nasonov EL (ed.). Rheumatology. Russian clinical recommendations. Moscow: GEOTAR-Media; 2017 (In Russ.).]
2. Насонов ЕЛ, Соловьев СК, Аршинов АВ. Системная красная волчанка: история и современность. *Научно-практическая ревматология*. 2022;60(4):397–412. [Nasonov EL, Soloviev SK, Arshinov AV. Systemic lupus erythematosus: History and modernity. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologia = Rheumatology Science and Practice*. 2022;60(4):397–412 (In Russ.).]. doi: 10.47360/1995-4484-2022-397-412
3. Stull C, Sprow G, Werth VP. Cutaneous involvement in systemic lupus erythematosus: A review for the rheumatologist. *J Rheumatol*. 2023;50(1):27–35. doi: 10.3899/jrheum.220089
4. Niebel D, de Vos L, Fetter T, Brägelmann C, Wenzel J. Cutaneous lupus erythematosus: An update on pathogenesis and future therapeutic directions. *Am J Clin Dermatol*. 2023;24(4):521–540. doi: 10.1007/s40257-023-00774-8
5. Шумилова АА, Чельдиева ФА, Нурбаева КС, Травкина ЕИ, Решетняк ТМ. Индексы активности поражения и повреждения кожи у пациентов с системной красной волчанкой — CLASI и R-CLASI. *Научно-практическая ревматология*. 2024;62(2):203–215. [Shumilova AA, Cheldieva FA, Nurbaeva KS, Travkina EI, Reshetnyak TM. Indexes of skin activity and damage in patients with systemic lupus erythematosus — CLASI and R-CLASI. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologia = Rheumatology Science and Practice*. 2024;62(2):203–215 (In Russ.).]. doi: 10.47360/1995-4484-2024-203-215
6. Gilliam JN, Sontheimer RD. Distinctive cutaneous subsets in the spectrum of lupus erythematosus. *J Am Acad Dermatol*. 1981;4(4):471–475. doi: 10.1016/s0190-9622(81)80261-7
7. Шумилова АА, Травкина ЕИ, Решетняк ТМ. Поражение кожи при системной красной волчанке. Часть 1: классификация, этиология, патогенез. *Современная ревматология*. 2022;16(3):7–13. [Shumilova AA, Travkina EI, Reshetnyak TM. Skin lesions in systemic lupus erythematosus. Part 1: Classification, etiology, pathogenesis. *Modern Rheumatology Journal*. 2022;16(3):7–13. (In Russ.).]. doi: 10.14412/1996-7012-2022-3-7-13
8. Шумилова АА, Травкина ЕИ, Решетняк ТМ. Поражение кожи при системной красной волчанке. Часть 2: клинические и гистологические особенности. *Современная ревматология*. 2022;16(4):7–14. [Shumilova AA, Travkina EI, Reshetnyak TM. Skin lesions in systemic lupus erythematosus. Part 2: Clinical and histological features. *Modern Rheumatology Journal*. 2022;16(4):7–14 (In Russ.).]. doi: 10.14412/1996-7012-2022-4-7-14
9. McParland H. Oral lichenoid and lichen planus-like lesions. *Prim Dent J*. 2016;5(1):34–39. doi: 10.1177/205016841600500103



10. Tziotzios C, Lee JYW, Brier T, Saito R, Hsu CK, Bhargava K, et al. Lichen planus and lichenoid dermatoses: Clinical overview and molecular basis. *J Am Acad Dermatol*. 2018;79(5):789-804. doi: 10.1016/j.jaad.2018.02.010
11. Николаева МЮ, Монахов КН, Соколовский ЕВ. Перекрестный синдром красный плоский лишай/красная волчанка. *Вестник дерматологии и венерологии*. 2022;98(2):63-72. [Nikolaeva MY, Monakhov KN, Sokolovskiy EV. Lichen planus-lupus erythematosus overlap syndrome. *Vestnik dermatologii i venerologii*. 2022;98(2):63-72 (In Russ.)]. doi: 10.25208/vdv1296
12. Gru AA, Salavaggione AL. Lichenoid and interface dermatoses. *Semin Diagn Pathol*. 2017;34(3):237-249. doi: 10.1053/j.semdp.2017.03.001
13. Wang R, Zhang X, Wang S. Differential genotypes of TNF- $\alpha$  and IL-10 for immunological diagnosis in discoid lupus erythematosus and oral lichen planus: A narrative review. *Front Immunol*. 2022;13:967281. doi: 10.3389/fimmu.2022.967281
14. Rakhshan A, Toossi P, Amani M, Dadkhahfar S, Hamidi AB. Different distribution patterns of plasmacytoid dendritic cells in discoid lupus erythematosus and lichen planopilaris demonstrated by CD123 immunostaining. *An Bras Dermatol*. 2020;95(3):307-313. doi: 10.1016/j.abd.2019.11.005
15. Gupta MK, Lipner SR. Review of nail lichen planus: Epidemiology, pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Dermatol Clin*. 2021;39(2):221-230. doi: 10.1016/j.det.2020.12.002
16. Дороженко ИЮ, Снарская ЕС, Михайлова М. Красный плоский лишай и сопряженные с зудом психосоматические расстройства. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2021;24(6):543-551. [Dorozhenok IY, Snarskaya ES, Mikhailova M. Lichen planus and itch-related psychosomatic disorders. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases*. 2021;24(6):543-551 (In Russ.)]. doi: 10.17816/dv100612
17. Tekin B, Xie F, Lehman JS. Lichen planus: What is new in diagnosis and treatment? *Am J Clin Dermatol*. 2024;25(5):735-764. doi: 10.1007/s40257-024-00878-9
18. Снарская ЕС, Проскурина МВ, Бобров МА, Молочкова ЮВ. Клинико-морфологические особенности пигментной формы красного плоского лишая. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2013;16(5):40-43. [Snarskaya ES, Proskurina MV, Bobrov MA, Molochkova YV. Clinical and morphologic features of the pigmented lichen planus. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases*. 2013;16(5):40-43 (In Russ.)]. doi: 10.17816/dv36850
19. Родионов АН (ред.) Клиническая дерматология. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2019. [Rodionov AN (ed.) Clinical dermatology. Moscow: GEOTAR-Media; 2019 (In Russ.)].
20. Kusari A, Ahluwalia J. Lichen planus. *N Engl J Med*. 2018;379(6):567. doi: 10.1056/NEJMicm1802078
21. Федотова КЮ, Жукова ОВ, Круглова ЛС, Пташинский РИ. Красный плоский лишай: этиология, патогенез, клинические формы, гистологическая картина и основные принципы лечения. *Клиническая дерматология и венерология*. 2014;12(6):9-20. [Fedotova Klu, Zhukova OV, Kruglova LS, Ptashinskiy RI. Lichen ruber planus: Etiology, pathogenesis, clinical entities, histological pattern and the main treatment principles. *Russian Journal of Clinical Dermatology and Venereology*. 2014;12(6):9-20 (In Russ.)]. doi: 10.17116/klinderma201469-19
22. Solimani F, Forchhammer S, Schloegl A, Ghoreschi K, Meier K. Lichen planus — a clinical guide. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2021;19(6):864-882. doi: 10.1111/ddg.14565
23. Louisy A, Humbert E, Samimi M. Oral lichen planus: An update on diagnosis and management. *Am J Clin Dermatol*. 2024;25(1):35-53. doi: 10.1007/s40257-023-00814-3
24. Nogueira PA, Carneiro S, Ramos-e-Silva M. Oral lichen planus: An update on its pathogenesis. *Int J Dermatol*. 2015;54(9):1005-1010. doi: 10.1111/ijd.12918
25. McDermott E, Solomon N, Silva AM, Khoshpouri P. Lichen planus. *Radiographics*. 2023;43(4):e220200. doi: 10.1148/rgr.220200
26. Nosratzahi T. Oral lichen planus: An overview of potential risk factors, biomarkers and treatments. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2018;19(5):1161-1167. doi: 10.22034/APJCP.2018.19.5.1161
27. McGrath H Jr. Ultraviolet-A1 irradiation therapy for systemic lupus erythematosus. *Lupus*. 2017;26(12):1239-1251. doi: 10.1177/0961203317707064
28. Wang PW, Hung YC, Lin TY, Fang JY, Yang PM, Chen MH, et al. Comparison of the biological impact of UVA and UVB upon the skin with functional proteomics and immunohistochemistry. *Antioxidants (Basel)*. 2019;8(12):569. doi: 10.3390/antiox8120569
29. Menke J, Hsu MY, Byrne KT, Lucas JA, Rabacal WA, Croker BP, et al. Sunlight triggers cutaneous lupus through a CSF-1-dependent mechanism in MRL-Fas(lpr) mice. *J Immunol*. 2008;181(10):7367-7379. doi: 10.4049/jimmunol.181.10.7367
30. Oke V, Vassilaki I, Espinosa A, Strandberg L, Kuchroo VK, Nyberg F, et al. High Ro52 expression in spontaneous and UV-induced cutaneous inflammation. *J Invest Dermatol*. 2009;129(8):2000-2010. doi: 10.1038/ijd.2008.453
31. Salah E. Clinical and dermoscopic spectrum of discoid lupus erythematosus: Novel observations from lips and oral mucosa. *Int J Dermatol*. 2018;57(7):830-836. doi: 10.1111/ijd.14015
32. Żychowska M, Reich A. Chronic cutaneous lupus erythematosus in a white population: Dermoscopic characteristics by clinical subtype, lesion location and disease duration. *Dermatol Ther (Heidelberg)*. 2022;12(9):2117-2133. doi: 10.1007/s13555-022-00786-y
33. Andreadis D, Pavlou A, Vakirlis E, Anagnostou E, Vrani F, Pouloupoulos A, et al. Actinic cheilitis may resemble oral lichenoid-type lesions or discoid lupus erythematosus. *Arch Dermatol Res*. 2021;313(10):891-892. doi: 10.1007/s00403-021-02194-2
34. Sarkar MK, Hile GA, Tsoi LC, Xing X, Liu J, Liang Y, et al. Photosensitivity and type I IFN responses in cutaneous lupus are driven by epidermal-derived interferon kappa. *Ann Rheum Dis*. 2018;77(11):1653-1664. doi: 10.1136/annrheumdis-2018-213197
35. Loncharich MF, Robertson I. Anifrolumab in systemic lupus erythematosus. *Drugs Today (Barc)*. 2023;59(2):53-61. doi: 10.1358/dot.2023.59.2.3521876
36. Chatham WW, Furie R, Saxena A, Brohawn P, Schwetje E, Abreu G, et al. Long-term safety and efficacy of anifrolumab in adults with systemic lupus erythematosus: Results of a phase II open-label extension study. *Arthritis Rheumatol*. 2021;73(5):816-825. doi: 10.1002/art.41598
37. Furie RA, Morand EF, Bruce IN, Manzi S, Kalunian KC, Vital EM, et al.; TULIP-1 Study Investigators. Type I interferon inhibitor anifrolumab in active systemic lupus erythematosus (TULIP-1): A randomised, controlled, phase 3 trial. *Lancet Rheumatol*. 2019;1(4):e208-e219. doi: 10.1016/S2665-9913(19)30076-1
38. Morand EF, Furie R, Tanaka Y, Bruce IN, Askanase AD, Richiez C, et al.; TULIP-2 Trial Investigators. Trial of anifrolumab in active systemic lupus erythematosus. *N Engl J Med*. 2020;382(3):211-221. doi: 10.1056/NEJMoa1912196
39. Решетняк ТМ, Асеева ЕА, Шумилова АА, Никишина НЮ, Шкиреева СЮ, Лила АМ. Портрет пациента с системной красной волчанкой для назначения ингибитора интерферона типа I анифролумаба. *Современная ревматология*. 2023;17(6):14-21. [Reshetnyak TM, Aseeva EA, Shumilova AA, Nikishina NY, Shkireeva SY, Lila AM. Portrait of a patient with systemic lupus erythematosus for the prescription of the type I interferon inhibitor anifrolumab. *Modern Rheumatology Journal*. 2023;17(6):14-21 (In Russ.)]. doi: 10.14412/1996-7012-2023-6-14-21

Шолкина П.О. ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-0634-5627>

Шумилова А.А. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1318-1894>

Травкина Е.И. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6399-8766>

Семенова Л.А. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1782-7763>

Решетняк Т.М. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3552-2522>