

# Синдром Парри–Ромберга: клинический случай редкого заболевания

Ю.Н. Перламутров<sup>1</sup>, С.Б. Волкова<sup>2</sup>, К.Б. Ольховская<sup>1</sup>, Т.А. Годзенко<sup>✉2</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, Москва, Россия;

<sup>2</sup>ГБУЗ «Московский научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии» Департамента здравоохранения г. Москвы, Москва, Россия

## Аннотация

Статья посвящена редкому заболеванию – синдрому Парри–Ромберга. Изложены современные представления о предрасполагающих факторах, патогенезе и особенностях клинической картины. Представлены диагностические критерии, дифференциальная диагностика, современные методики лечения. Описан клинический случай данного заболевания.

**Ключевые слова:** синдром лица Парри–Ромберга, диагностика, лечение

**Для цитирования:** Перламутров Ю.Н., Волкова С.Б., Ольховская К.Б., Годзенко Т.А. Синдром Парри–Ромберга: клинический случай редкого заболевания. Consilium Medicum. 2022;24(8):511–515. DOI: 10.26442/20751753.2022.8.201831

© ООО «КОНСИЛИУМ МЕДИКУМ», 2022 г.

## CASE REPORT

## Syndrom Parry–Romberg: clinical case of a rare disease

Yuri N. Perlamutrov<sup>1</sup>, Svetlana B. Volkova<sup>2</sup>, Kira B. Olhovskaya<sup>1</sup>, Tatiana A. Godzenko<sup>✉2</sup>

<sup>1</sup>Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Moscow, Russia;

<sup>2</sup>Moscow Scientific and Practical Center of Dermatovenereology and Cosmetology, Moscow, Russia

## Abstract

The article is devoted to Parry–Romberg syndrome, one of the rare diseases. Here we declare contemporary views on predisposing factors, pathogenesis and character of clinical performance. We describe the methods of differential diagnostics, the criteria of diagnostics as well as contemporary treatment methods. We also describe a case history of the disease.

**Keywords:** syndrom Parry–Romberg, diagnostics, treatment

**For citation:** Perlamutrov YuN, Volkova SB, Olhovskaya KB, Godzenko TA. Syndrom Parry–Romberg: clinical case of a rare disease. Consilium Medicum. 2022;24(8):511–515. DOI: 10.26442/20751753.2022.8.201831

Прогрессирующая гемиатрофия лица (*hemiatrophia faciei progrediens*; синоним: болезнь Парри–Ромберга) является редким приобретенным нейрокожным заболеванием неясной этиологии, характеризующимся медленно прогрессирующей атрофией кожи и подкожных структур половины лица, приводящим к выраженной асимметрии и грубым эстетическим дефектам. В редких случаях поражаются обе стороны лица или шея, плечевой пояс, рука, как правило, на той же стороне тела, что и атрофия лица (в 5% случаев). Впервые это состояние было описано британским врачом С.Н. Parry в 1825 г., повторно – немецким неврологом М.Н. Romberg в 1846 г. Термин «прогрессирующая гемиатрофия лица» введен немецким неврологом А. Eulenburg в 1871 г. [1].

Синдром Парри–Ромберга причисляют к «редким заболеваниям», и, по данным Национальной организации редких заболеваний (NORD), в настоящий момент около 1 млн людей во всем мире поражены этим недугом [2]. Чаще заболевание развивается у женщин, чем у мужчин (3:0,2), как правило, возникает в детском и юношеском возрасте и очень редко – у лиц старше 30 лет. Характеризуется медленным прогрессированием в течение 2–20 лет с формированием основных клинических проявлений, пока не наступает стабилизация. Описаны единичные случаи острого течения заболевания, когда гемиатрофия развилась в течение 1 мес. Считается, что более быстрое прогрессирование заболевания встречается в случае дебюта патологического процесса в раннем детском возрасте [3, 4]. Далее атрофия перестает

## Информация об авторах / Information about the authors

✉ **Годзенко Татьяна Анатольевна** – врач-дерматовенеролог ГБУЗ МНПЦДК. E-mail: tanja1304@yandex.ru; ORCID: 0000-0003-2677-2706

**Перламутров Юрий Николаевич** – д-р мед. наук, проф., зав. каф. кожных и венерических болезней ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова», засл. врач России. E-mail: doctorsolovyov@mail.ru; ORCID: 0000-0002-4837-8489

**Волкова Светлана Борисовна** – канд. мед. наук, зав. филиалом ГБУЗ МНПЦДК. E-mail: vsbcenter@mail.ru; ORCID: 0000-0002-4005-7971

**Ольховская Кира Брониславовна** – канд. мед. наук, доц. каф. кожных и венерических болезней ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова». E-mail: olhovskaya\_kira@mail.ru; ORCID: 0000-0003-4920-5288

✉ **Tatiana A. Godzenko** – dermatovenereologist, Moscow Scientific and Practical Center of Dermatovenereology and Cosmetology. E-mail: tanja1304@yandex.ru; ORCID: 0000-0003-2677-2706

**Yuri N. Perlamutrov** – D. Sci (Med.), Prof., Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry. E-mail: doctorsolovyov@mail.ru; ORCID: 0000-0002-4837-8489

**Svetlana B. Volkova** – Cand. Sci. (Med.), Moscow Scientific and Practical Center of Dermatovenereology and Cosmetology. E-mail: vsbcenter@mail.ru; ORCID: 0000-0002-4005-7971

**Kira B. Olhovskaya** – Cand. Sci. (Med.), Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry. E-mail: olhovskaya\_kira@mail.ru; ORCID: 0000-0003-4920-5288

прогрессировать, но может возобновиться в более позднем возрасте, однако это происходит редко. Чаще поражается левая сторона [3]. Большинство случаев данного синдрома считается спорадическим, но описаны и семейные типы, предположительно с аутосомно-рецессивным вариантом наследования с неполной пенетрацией патологического гена [4, 5]. Ряд авторов считают прогрессирующую гемиатрофию лица вариантом линейной склеродермии, но в отличие от системной склеродермии процесс никогда не сопровождается другими проявлениями коллагеноза [6, 7]. Общее самочувствие пациентов, страдающих синдромом Парри–Ромберга, остается удовлетворительным – прогноз для жизни благоприятный, в то же время прогноз для выздоровления – неблагоприятный.

Прогрессирующая гемиатрофия лица Парри–Ромберга может выступать самостоятельным дерматозом или являться симптомом других заболеваний, таких как сирингомиелия, опухоли VII пары черепно-мозговых нервов и шейно-симпатического узла, поздним проявлением боррелиоза, что требует междисциплинарного подхода к диагностике и лечению данного состояния [5].

Этиология и патогенез данного заболевания не выяснены. Дебюту часто предшествуют черепно-мозговые травмы, инфекционные заболевания (дифтерия, рожа, эхинококкоз), острое нарушение мозгового кровообращения, экстракция зуба, повреждение шейных симпатических ганглиев, ятрогенные манипуляции, в частности проведение спиртно-новокаиновых блокад у больных с невралгией тройничного нерва [2, 3]. В большинстве случаев причину выявить не удается и пациенты указывают на удовлетворительное состояние здоровья в период перед манифестацией заболевания. Считается, что в основе патогенеза гемиатрофии лежит триггерное воздействие вышеуказанных факторов на супрасегментарные церебральные вегетативные центры нервной системы, расположенные преимущественно в области гипоталамуса и ствола головного мозга, при наличии их функциональной (возможно, генетически обусловленной) недостаточности. Так как эти отделы центральной нервной системы оказывают регулирующее воздействие на многочисленные вегетативные функции организма, нарушение их работы приводит к расстройству регуляции трофических процессов в области иннервации соответствующего ганглия и, как следствие, развитию локальных атрофических изменений кожи, подкожной клетчатки, мышечной ткани. Нарушение трофики может затрагивать и костные структуры, если заболевание возникло в детстве до окончания развития костной ткани.

Клинические проявления синдрома Парри–Ромберга могут варьировать в широких пределах: от легких, едва заметных изменений, не привлекающих внимание пациента и не мотивирующих его обратиться к врачу, до выраженной асимметрии, при которой одна сторона лица будет «затонувшей», «впалой», что значительно ухудшает качество жизни больного, повышает уровень тревоги и депрессии. Поэтому определить истинную частоту данного синдрома в общей популяции сложно, особенно в начальный период заболевания. Степень выраженности клинической картины соответствует органическим повреждениям. Начальные изменения лица обычно развиваются локально в области иннервации одной или нескольких ветвей тройничного нерва, чаще в скуловой области и нижней челюсти. Поскольку процесс прогрессирует, изменения захватывают кожу лба, орбиты, щеки или всей половины лица, в редких случаях (примерно у каждого 5-го пациента) – шею, плеча и даже туловища. У части пациентов на границе атрофических изменений со здоровой неповрежденной кожей может образовываться характерная четкая линия, проходящая вертикально, но не переходящая срединную линию. Нередко атрофии предшествует гипер- или гипопигментация кожи в виде очагов неправильной формы

вблизи глаза, на щеке, лбу или нижней челюсти [2, 3, 5]. Иногда до развития пигментации наблюдаются явления тригеминальной невралгии. Возможны депигментация (поседение) волос волосистой части головы и/или явления очаговой алопеции на пораженной стороне, в том числе выпадение ресниц и бровей. У некоторых пациентов выпадение волос часто бывает самым ранним признаком этого заболевания. С течением времени в пораженных участках кожи развивается уплотнение (индурация). Необходимо отметить, что клинически индурация кожи при гемиатрофии Парри–Ромберга выражена в меньшей степени или даже может полностью отсутствовать по сравнению с более выраженной индурацией в очагах блестячной или линейной склеродермии, что является важным дифференциальным признаком [2, 6]. Также при гемиатрофии никогда не наблюдается наличие воспалительной эритемы [8, 9]. Затем уплотнение в очагах поражения на лице разрешается с формированием атрофии – кожа истончается, становится морщинистой, сухой, напоминает пергаментную бумагу, характерна повышенная ранимость, просвечивают подкожные капилляры, уменьшается пото- и салоотделение [4]. Обычно пораженная кожа не спаяна с подлежащими тканями, но в отдельных случаях, наоборот, может быть туго натянута. Позже в патологический процесс вовлекаются подкожно-жировая клетчатка и мышцы лица, а также кости лицевого скелета. Все это приводит к грубейшей деформации лица в виде значительной асимметрии: больная сторона выглядит менее здоровой, амимична, уменьшен размер костей, истончены мягкие ткани, кожа сморщена, испещрена бороздами, отмечаются сужение глазной щели и западение глазного яблока, на пораженной стороне также можно выявить уменьшение ушной раковины (ухо выглядит оттопыренным из-за потери поддерживающих тканей) [3]. В некоторых случаях отмечается атрофия мышц носа или одной половины языка, что приводит к асимметрии носа или рта в направлении пораженной стороны. Уменьшение костей верхней и нижней челюсти может приводить к неправильному расположению или даже выпадению зубов на пораженной стороне, нарушению прикуса, самопроизвольному перелому или саморазрушению челюсти и непроизвольному спазму (тризму) жевательной мускулатуры [1]. Одна сторона верхней губы может иметь необычайно скрученный рельефный внешний вид, в результате чего некоторые зубы могут быть обнажены. Обычно двигательная функция пораженных мышц нарушается мало, объективных расстройств тактильной и болевой чувствительности нет [4]. Нередко отмечается атрофия гомолатеральной голосовой связки, половины гортани [3]. Около 45% больных с синдромом Парри–Ромберга предрасположены к неспецифическим неврологическим реакциям: эпилептические реакции по типу джексоновских припадков на стороне, контралатеральной поврежденной стороне лица (встречается в 61% случаев всей неврологической симптоматики), парестезии и болевые синдромы различной локализации (односторонние головные боли, орофациальные боли и невралгия тройничного нерва), часто резистентные к проводимой терапии [4]. Поражение глаз и периорбитальной области возникает до 35% случаев и представляет собой энтофтальм (западение глазного яблока), обусловленный атрофией ретробульбарной клетчатки, увеит, нейроретинит и синдром Бернара–Горнера, свидетельствующий о расстройстве симпатической иннервации глазного яблока и проявляющийся опущением верхнего века, сужением глазной щели, ощущением сухости в глазу [3, 10]. Необходимо отметить, что у каждого конкретного больного может наблюдаться разная частота встречаемости вышеописанных симптомов данного заболевания.

Диагностика прогрессирующей гемиатрофии лица основана на клинической картине заболевания и данных инструментальных методов исследования. Для ис-

ключения вторичного характера гемиатрофии пациенту целесообразно проводить комплексное обследование: электроэнцефалографию, которая поможет выявить повышенную эпилептическую активность, магнитно-резонансную томографию головного мозга для исключения опухолей, участков атрофии или гидроцефалии, компьютерную томографию с контрастированием для обнаружения новообразований шейно-симпатического узла, дуплексное сканирование или ультразвуковую доплерографию сосудов головы, капилляроскопию ногтевого ложа для оценки кровенаполнения [1, 2, 5]. Гистологическое исследование кожи и мышц покажет тотальную атрофию, васкулопатию [10]. В общем анализе крови, как правило, отклонения не выявляются, гормоны гипофиза в пределах референсных значений, антинуклеарные антитела, анти-Scl-70, антитела к ДНК, антицентромерные антитела не обнаруживаются. Также всем пациентам показано серологическое обследование на боррелиоз, ВИЧ-инфекцию, сифилис [6].

Дифференциальную диагностику синдрома Парри-Ромберга необходимо проводить с очаговой и линейной склеродермией, липоатрофией (например, обусловленной ВИЧ-инфекцией), глубокой атрофией от внутриочагового введения кортикостероидов, физиологической асимметрией лица или кривошеей, синдромом Гольденхара, синингомиелией, идиопатической атрофодермией Пазини-Пьерини, опухолями VII пары черепных нервов и шейно-симпатического узла и поздними проявлениями боррелиоза [1].

На сегодняшний день эффективного специфического патогенетического лечения гемиатрофии лица Парри-Ромберга не разработано [11]. Стандартного алгоритма ведения таких пациентов не существует. Проводится только комплексная симптоматическая терапия, в основе которой лежат непрерывная терапия вазоактивными и метаболическими веществами, назначение антигипоксантов, нейропротекторов, ноотропов, протеолитических препаратов (пеницилламина, лидазы, витаминов группы В, D, E, Мексидола, Цитофлавина, Кортексина, Церебролизина, Актовегина, пентоксифиллина, дротаверина в различных комбинациях) [5]. В случае развития эпилептических приступов необходим подбор антиконвульсантов. Для купирования болевого синдрома назначается антиневралгическое лечение (карбамазепин, дротаверин). Лечение этого заболевания также включает средства из групп кортикостероидов, антималярийных препаратов и цитостатиков (метотрексат, циклофосфамид и азатиоприн) [10]. Используются методы физиотерапевтического лечения: оксигенотерапия, электро- и фонофорез с вазоактивными препаратами, гидрокортизоном, лечебная физкультура, массаж, ПУВА-терапия [8]. Но эффект от вышеперечисленного лечения оценить сложно. Клиницисты обычно применяют консервативное лечение вплоть до окончания активной фазы прогрессирования гемиатрофии, до этого хирургическое лечение не рекомендуется, так как структуры черепа и лица полностью не сформированы. И не ранее чем через год после стихания патологического процесса можно прибегнуть к реконструктивному лечению [12].

Для устранения косметической деформации применяются различные методики оперативного лечения. Это прежде всего пластические операции с использованием кожного ревааскуляризованного лоскута, который может быть взят из различных областей тела больного (из паховой области, области живота, лопатки) [12]. Также можно проводить аутотрансплантацию жировой ткани (липофилинг щеки) [13]. При легкой гемиатрофии возможно введение имплантов из различных биодegradирующих материалов, такие как полиакриламидные гели, гели на основе гиалуроновой кислоты. Но по истечении некоторого времени кожные трансплантаты, «чистый жир» или гель лигируются, подвергаются частичной атрофии и рубцеванию, что тре-

бует повторных хирургических коррекций [10, 11]. Наиболее перспективной на сегодняшний день представляется методика, в основе которой лежит не только аутотрансплантация жировой ткани, но и обогащение последней клетками стромально-васкулярной фракции, описанная К. Yoshimura и соавт. (2008 г.) [14]. По данной методике уже были прооперированы единичные больные с гемиатрофией и в России [11]. В основе этой манипуляции лежат липосакция жировой ткани больного (с живота, бедер или спины) и разделение ее на две части. Первую часть центрифугируют и отделяют липоаспирационную жидкость, которая и необходима для замещения дефекта мягких тканей лица. Из 2-й же порции путем ферментации коллагеназой выделяют клетки стромально-васкулярной фракции. После чего непосредственно перед трансплантацией выделенные клетки смешивают с 1-й порцией жировой ткани и инъекционным способом под общей анестезией трансплантируют в дефект мягких тканей лица [15, 16]. Эффект от такого лечения стабилен, в отдаленной перспективе лизис трансплантированной жировой ткани не наблюдается.

Редкая встречаемость данного заболевания, многообразие клинических проявлений, длительность течения и трудная дифференциальная диагностика диктуют необходимость описания случая из нашей клинической практики.

### Описание клинического случая

Мы представляем пациентку К., 28 лет, которая была направлена на кафедру кожных и венерических болезней МГМСУ им. А.И. Евдокимова. Пациентка предъявляла жалобы на изменение формы лица справа. Считает себя больной в течение 1 года, когда среди полного здоровья отметила появление очага гиперпигментации неправильной формы на коже в области нижней челюсти справа. К врачам не обращалась, не лечилась. С чем-либо связать начало заболевания затрудняется. Постепенно пациентка стала отмечать появление «западения» в области очага, которое медленно линейно распространялось до правого угла рта.

Из анамнеза известно, что больная неоднократно проходила лечение у неврологов с диагнозом «неврит лицевого нерва». Наследственность не отягощена.

При осмотре: состояние больной удовлетворительное. Менингеальных знаков нет. Тонус мышц конечностей в норме, сила достаточная, визуально атрофий мышц конечности нет.

St. localis: процесс на лице носит асимметричный характер, локализуется на правой половине лица в области дуги нижней челюсти. Представлен очагом атрофии неправильной формы длиной 3,5 см и шириной до 1 см, имеет вытянутые очертания и западения (до 4 мм) в центральной части по типу линейного рубца с явлениями гиперпигментации по периферии в верхней части. Подкожная жировая клетчатка и подлежащие мимические мышцы вовлечены в патологический процесс и истончены, что привело к асимметрии нижней части лица справа. Кожа в очаге поражения натянута, сухая, спаяна с подлежащими тканями. Отмечается деформация красной каймы губ справа в виде сужения по сравнению со здоровой половиной. Функция мимических мышц не нарушена, расстройства чувствительности не наблюдается (рис. 1, 2).

При обследовании в общем анализе крови, мочи, биохимическом анализе отклонений не выявлено, острофазные показатели (скорость оседания эритроцитов, С-реактивный белок), электролиты крови в пределах нормы. Была обследована у неврологов: дуплексное сканирование сосудов головы, электроэнцефалография и магнитно-резонансная томография головного мозга патологии не выявили. Антитела к *Borrelia burgdorferi* и к ВИЧ-инфекции не определяются.

На основании анамнеза, характерной клинической картины и данных лабораторных и инструментальных

**Рис. 1. Асимметричное поражение кожи лица.****Рис. 2. Синдром Парри-Ромберга у пациентки К.**

методов исследований диагностирована болезнь Парри-Ромберга (см. рис. 1, 2).

Пациентке рекомендовано следующее лечение: преднизолон в дозе 30 мг в таблетированной форме в сочетании с циклоспорином в дозе 2,5 мг/кг/сут в 2 приема сроком на 4 мес под контролем анализов крови и мочи. Лечение перенесла удовлетворительно, нежелательных явлений не было. Дальнейшего прогрессирования заболевания (наблюдение в течение 1,5 года) не отмечалось. Рекомендовано динамическое наблюдение с назначением повторных курсов консервативной терапии при признаках ухудшения клинической картины.

### Заключение

Гемиатрофия лица Парри-Ромберга является редким дерматозом, характеризующимся медленным хроническим течением, приводящим к развитию выраженной деформации одной половины лица. Необходимо помнить, что данная патология может и протекать как самостоятельное идиопатическое заболевание, и быть одним из проявлений (синдромом) других нозологий (синдромом сирингомиелии, системной склеродермии), требующих специфического лечения. Поэтому начальным этапом диагностики является исключение вторичного характера гемиатрофии, в связи с чем пациенты нуждаются в комплексном дообследовании у врачей различных специальностей. На стадии прогрессирования заболевание требует динамической консервативной терапии, после стойкой стабилизации процесса можно прибегнуть к реконструктивному лечению. Гемиатрофия лица Парри-Ромберга в настоящее время является малоизученным заболеванием и не имеет эффективной общепринятой тактики ведения больных.

**Раскрытие интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Disclosure of interest.** The authors declare that they have no competing interests.

**Вклад авторов.** Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публи-

кации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

**Authors' contribution.** The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

**Источник финансирования.** Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

**Funding source.** The author declares that there is no external funding for the exploration and analysis work.

**Информированное согласие на публикацию.** Пациент подписал форму добровольного информированного согласия на публикацию медицинской информации.

**Consent for publication.** Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information and all of accompanying images within the manuscript.

### Литература/References

- Исамутдинова Г.А., Корнилова Л.Е., Соков Е.Л., и др. Описание клинического случая пациента с гемиатрофией лица справа. Материалы VI Международной студенческой научной конференции «Студенческий научный форум», 2014 [Isamutdinova GA, Kornilova LE, Sokov EL, et al. Opisanie klinicheskogo sluchaia patsienta s gemiatrofiei litsa sprava. Materialy VI Mezhdunarodnoi studencheskoi nauchnoi konferentsii «Studencheskii nauchnyi forum», 2014 (in Russian)].
- Лобзин С.В., Разнатовский К.И., Кула И.И. Болезнь Парри-Ромберга. Атипичная форма. Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. 2012;4(3):108-11 [Lobzin SV, Raznatovskii KI, Kula II. Bolezn' Parri-Romberga. Atipichnaia forma. Vestnik Severo-Zapadnogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta im. II. Mechnikova. 2012;4(3):108-11 (in Russian)].
- Иволгина И.В. Синдром Парри-Ромберга. Клинический случай. Вестник Тамбовского университета. Серия Естественные и технические науки. 2016;21(2):566-9 [Ivolgina IV. Sindrom Parri-Romberga. Klinicheskii sluchai. Vestnik Tambovskogo universiteta. Seriya Estestvennye i tekhnicheskie nauki. 2016;21(2):566-9 (in Russian)]. DOI:10.20310/1810-0198-2016-21-2-566-569
- Цыганкова Е.П., Плешков П.В. Прогрессирующая гемиатрофия лица (болезнь Парри-Ромберга). Вестник Смоленской медицинской академии. 2002;4 [Tsygankova EP, Pleshkov PV. Progressiruiushchaia gemiatrofia litsa (bolezn' Parri-Romberga). Vestnik Smolenskoi meditsinskoi akademii. 2002;4 (in Russian)].

5. Кузина З.А., Фомина-Чертоусова Н.А., Слатина Я.В., Ковалева И.П. Синдром гемитрофии лица Парри-Ромберга как междисциплинарная проблема (дерматологические, неврологические, косметологические вопросы). *Журнал фундаментальной медицины и биологии*. 2012;4:22-7 [Kuzina ZA, Fomina-Chertousova NA, Slatina IaV, Kovaleva IP. Sindrom gemiatrofii litsa Parri-Romberga kak mezhdistsiplinarnaia problema (dermatologicheskie, neurologicheskie, kosmetologicheskie voprosy). *Zhurnal fundamental'noi meditsiny i biologii*. 2012;4:22-7 (in Russian)].
6. Шостак Н.А., Дворников А.С., Клименко А.А., и др. Локализованная (очаговая) склеродермия в общей медицинской практике. *Лечебное дело*. 2015;4:45-53 [Shostak NA, Dvornikov AS, Klimentko AA, et al. Lokalizovannaia (ochagovaia) sklerodermiia v obshchei meditsinskoj praktike. *Lechebnoe delo*. 2015;4:45-53 (in Russian)].
7. Богмат Л.Ф., Никонова В.В. Ювенильная очаговая склеродермия: клиника, диагностика, современные подходы к терапии (обзор литературы и собственные наблюдения). *Здоровье ребенка*. 2019;14(4):270-7 [Bogmat LF, Nikonova VV. Juvenile localized scleroderma: clinical picture, diagnosis, therapeutic update (literature review and own observations). *Zdorov'e rebenka*. 2019;14(4):270-7 (in Russian)]. DOI:10.22141/2224-0551.14.4.2019.174042
8. Кубанова А.А., Акимов В.Г. Дифференциальная диагностика и лечение кожных болезней. М.: МИА, 2009 [Kubanova AA, Akimov VG. *Differentsial'naiia diagnostika i lechenie kozhnykh boleznei*. Moscow: MIA, 2009 (in Russian)].
9. Акимов В.Г. Сто трудных случаев в практике дерматолога. М., 2011 [Akimov VG. *Sto trudnykh sluchaev v praktike dermatologa*. Moscow, 2011 (in Russian)].
10. Войтенков В.Б., Команцев В.Н., Екушева Е.В., и др. Синдром Парри-Ромберга: клинический случай. *Нервно-мышечные болезни*. 2019;1:75-82 [Voitenkov VB, Komantsev VN, Ekusheva EV, et al. Clinical case of Parry-Romberg syndrome. *Nervno-myshechnye bolezni = Neuromuscular Diseases*. 2019;9(1):75-82 (in Russian)]. DOI:10.17650/2222-8721-2019-9-1-75-82
11. Масгутов Р.Ф., Ризванов А.А., Салафутдинов И.И., и др. Коррекция дефекта мягких тканей лица с применением аутогенной жировой ткани, обогащенной клетками стромально-васкулярной фракции. *Клеточная трансплантология и тканевая инженерия*. 2012;6(3):177-9 [Masgutov RF, Rizvanov AA, Salafutdinov II, et al. Korrektsiia defekta miagkikh tkanei litsa s primeneniem autogennoi zhirovoy tkani, obogashchennoi kletkami stromal'no-vaskuliarnoi fraktsii. *Kletochnaia transplantologiya i tkanevaia inzheneriia*. 2012;6(3):177-9 (in Russian)].
12. Ortega VG, Sastoque D. New and Successful Technique for the Management of Parry-Romberg Syndrome's Soft Tissue Atrophy. *J Craniofac Surg*. 2015;26(6):e507-10. DOI:10.1097/SCS.0000000000002023
13. Benchamkha Y, Ettalbi S, Droussi H, et al. Lipostructure pour restauration morphologique dans le syndrome de Parry-Romberg : à propos de 12 cas cliniques. *Ann Chir Plast Esthétique*. 2012;57(3):273-80. DOI:10.1016/j.anplas.2010.12.003
14. Yoshimura K, Sato K, Aoi N, et al. Cell-assisted lipotransfer for facial lipotrophy: efficacy of clinical use of adipose-derived stem cells. *Dermatol Surg*. 2008;34(9):1178-85. DOI:10.1111/j.1524-4725.2008.34256
15. Vaietti L, Soresina M, Menozzi A. Parascapular free flap and fat grafts: Combined surgical methods in morphological restoration of hemifacial progressive atrophy. *Plast Reconstr Surg*. 2005;116(3):699-711. DOI:10.1097/01.prs.0000177449.12366.48
16. Maletic J, Tsirka V, Ioannides P, et al. Parry-Romberg Syndrome Associated with Localized Scleroderma. *Case Reports in Neurology*. 2010;26(6):507-10. DOI:10.1097/SCS.0000000000002023

Статья поступила в редакцию / The article received: 01.08.2022

Статья принята к печати / The article approved for publication: 27.09.2022



OMNIDOCTOR.RU