

Трудный путь в диагностике неврологических проявлений болезни Шегрена

М.С. Щепанкевич^{✉1}, Л.А. Богодерова², И.А. Веретельников², Е.В. Танеева², Д.С. Коробко^{1,2}

¹ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Новосибирск, Россия;

²ГБУЗ НСО «Государственная Новосибирская областная клиническая больница», Новосибирск, Россия

Аннотация

Болезнь Шегрена (БШ) представляет собой иммуновоспалительное ревматическое заболевание, характеризующееся поражением секретирующих эпителиальных желез с развитием паренхиматозного сиалоаденита с ксеростомией и сухого кератоконъюнктивита с гиполакримией. Ввиду высокой гетерогенности клинических проявлений БШ затруднена постановка диагноза. В статье представлен клинический случай пациента с подробным описанием манифестации, течения и лечения БШ с редким сочетанием внежелезистых осложнений в виде полимиозита с вторичной полинейропатией.

Ключевые слова: болезнь Шегрена, полимиозит, вторичная полинейропатия, клинический случай

Для цитирования: Щепанкевич М.С., Богодерова Л.А., Веретельников И.А., Танеева Е.В., Коробко Д.С. Трудный путь в диагностике неврологических проявлений болезни Шегрена. *Consilium Medicum*. 2023;25(11):751–754. DOI: 10.26442/20751753.2023.11.202460

© ООО «КОНСИЛИУМ МЕДИКУМ», 2023 г.

CASE REPORT

The difficult way in diagnostics of neurological manifestations of Sjogren's disease. Case report

Maria S. Shchepankevich^{✉1}, Larisa A. Bogoderova², Ivan A. Veretelnikov², Elena V. Taneeva², Denis S. Korobko^{1,2}

¹Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk, Russia;

²State Novosibirsk Regional Clinical Hospital, Novosibirsk, Russia

Abstract

Sjogren's disease is an immunoinflammatory rheumatic disease that is characterized by damage to the secreting epithelial glands with the development of parenchymal sialadenitis with xerostomia and keratoconjunctivitis sicca with hypolacrymia. Due to the high heterogeneity of clinical manifestations of this disease, diagnosis is difficult. This article presents a clinical case of a patient with a detailed description of the manifestation, course, and treatment of Sjogren's disease with a rare combination of extraglandular complications in the form of polymyositis and secondary polyneuropathy.

Keywords: Sjogren's disease, polymyositis, secondary polyneuropathy, clinical case

For citation: Shchepankevich MS, Bogoderova LA, Veretelnikov IA, Taneeva EV, Korobko DS. The difficult way in diagnostics of neurological manifestations of Sjogren's disease. Case report. *Consilium Medicum*. 2023;25(11):751–754. DOI: 10.26442/20751753.2023.11.202460

Болезнь Шегрена (БШ), или первичный синдром Шегрена, – иммуновоспалительное ревматическое заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся протеканием хронического аутоиммунного и лимфопролиферативного процесса в секретирующих эпителиальных железах с развитием паренхиматозного сиалоаденита с ксеростомией и сухого кератоконъюнктивита с гиполакримией [1]. Впервые с проявлениями БШ столкнулись в офтальмологической практике. Шведский офтальмолог Генрих

Шегрен (Генрих Сьогрен) обследовал и лечил пациента, которого сильно беспокоили сухость глаз и полости рта, боль в суставах. Врач описал заболевание, которое впоследствии получило название «болезнь (синдром) Гужеро–Шегрена» [2]. Спустя несколько лет больных с данным симптомокомплексом подразделили на две группы. В первой группе заболевание определяли как синдром Шегрена. Признаки нарушения функции всех желез внешней секреции у больных возникали при системной красной волчанке, системной

Информация об авторах / Information about the authors

[✉]Щепанкевич Мария Сергеевна – клин. ординатор каф. неврологии ФГБОУ ВО НГМУ. E-mail: mari.shchepankevich@mail.ru; ORCID: 0000-0001-5141-3292

Богодерова Лариса Александровна – зав. ревматологическим отд-нием ГБУЗ НСО ГНОКБ. ORCID: 0000-0002-2570-8035

Веретельников Иван Александрович – зав. неврологическим отд-нием ГБУЗ НСО ГНОКБ. ORCID: 0000-0002-8587-5679

Танеева Елена Викторовна – зав. терапевтической службой, зав. региональным сосудистым центром №2 ГБУЗ НСО ГНОКБ. ORCID: 0000-0002-6538-6069

Коробко Денис Сергеевич – канд. мед. наук, ассистент каф. клинической неврологии и нейрогерiatrics ФГБОУ ВО НГМУ; зав. областным центром рассеянного склероза и других аутоиммунных заболеваний нервной системы ГБУЗ НСО ГНОКБ. ORCID: 0000-0002-7938-3782

[✉]Maria S. Shchepankevich – Clinical Resident, Novosibirsk State Medical University. E-mail: mari.shchepankevich@mail.ru; ORCID: 0000-0001-5141-3292

Larisa A. Bogoderova – Department Head, State Novosibirsk Regional Clinical Hospital. ORCID: 0000-0002-2570-8035

Ivan A. Veretelnikov – Department Head, State Novosibirsk Regional Clinical Hospital. ORCID: 0000-0002-8587-5679

Elena V. Taneeva – Service Head, State Novosibirsk Regional Clinical Hospital. ORCID: 0000-0002-6538-6069

Denis S. Korobko – Cand. Sci. (Med.), Novosibirsk State Medical University; State Novosibirsk Regional Clinical Hospital. ORCID: 0000-0002-7938-3782

склеродермии, ревматоидном полиартрите и других аутоиммунных заболеваниях. У больных второй группы заболевание расценивали как БШ. При той же клинической картине поражения экзокринных желез, проявляющейся сухим синдромом, у них отсутствовали другие болезни, но выявлены иммунологические нарушения, в связи с чем БШ признана аутоиммунным заболеванием [3].

При БШ у 1/2 пациентов отмечаются различные экстраглангулярные проявления: артралгии, аутоиммунная цитопения, васкулит, сенсорная аксональная полинейропатия, поражение легких. В настоящее время разработаны критерии для диагностики БШ.

Согласно American College of Rheumatology/European League against Rheumatism (ACR/EULAR), критериями постановки диагноза БШ являются:

- 1) очаговая лимфогистиоцитарная инфильтрация в биоптате малой слюнной железы ≥ 1 фокус/4 мм² (3 балла);
- 2) положительный результат на антитела к цитоплазматическому антигену SS-A(Ro) (3 балла);
- 3) оценка окрашивания глазного эпителия ≥ 5 хотя бы одного глаза (1 балл);
- 4) нестимулированный тест Ширмера ≤ 5 мм/5 мин хотя бы одного глаза (1 балл);
- 5) нестимулированная сиалометрия $\leq 0,1$ мл/мин (1 балл).

При общей сумме 4 балла и более выставляется диагноз достоверной БШ [4].

Все неврологические осложнения, встречающиеся при БШ, подразделяют на три категории: проявления со стороны центральной нервной системы, проявления со стороны периферической нервной системы, проявления со стороны вегетативной нервной системы [5].

Ввиду разнообразия поражений нервной системы на различных уровнях, встречающихся, в том числе, в сочетании друг с другом, на этапе верификации БШ и ее неврологических осложнений у врача возникают вопросы.

Основным неврологическим проявлением поражения периферической нервной системы при БШ принято считать полинейропатию, характеризующуюся диффузным поражением входящих в состав различных нервов периферических нервных волокон и, соответственно, проявляющуюся относительно симметричной симптоматикой [6, 7]. При БШ распространенность нейропатий оценивается в 5–10% [8]. Самым частым проявлением поражения периферической нервной системы является дистальная аксональная полинейропатия [9].

Помимо поражения периферической нервной системы при БШ у пациентов может наблюдаться миозит – воспалительная миопатия, характеризующаяся прогрессирующей мышечной слабостью, в основном проксимальной [10]. В недавно опубликованном исследовании представлены данные о том, что среди всех пациентов с установленным диагнозом БШ в 4% случаев обнаружен миозит, который подтвержден и гистологически [11].

Наличие разнообразия осложнений при БШ может создавать определенные трудности при диагностике заболевания. В современной литературе проанализированы различные осложнения, возникающие при БШ, а также приведены сведения об их распределении со стороны органов и систем организма. Однако неврологические осложнения и их интерпретация все еще вызывают ряд вопросов у врачей всех специальностей, что говорит об актуальности данной проблемы и необходимости более детального ее изучения. Диагностика и лечение неврологических проявлений БШ должны быть оптимизированы во избежание тяжелой инвалидизации пациента.

В связи с этим представим клинический случай пациента, демонстрирующий трудный путь к постановке диагноза, а также гетерогенность неврологических проявлений, которые обнаружены при диагностике БШ.

Пациент Б., 66 лет, шахтер, поступил в ревматологическое отделение ГБУЗ НСО ГНОКБ в июне 2023 г. со следующими жалобами: сухость глаз и полости рта; выраженная слабость в проксимальных отделах ног (со слов пациента, ему трудно подниматься и спускаться по лестнице, вставать из положения лежа); быстрая утомляемость при нагрузке (через некоторое время после ходьбы возникает слабость в мышцах ног вплоть до падения); выраженная потеря мышечной массы верхних и нижних конечностей за последние 6 лет.

Пациент считает себя больным с 2005 г., когда появилась одышка при нагрузке, а также начал снижаться слух. В 2009 г. диагностированы хроническая obstructивная болезнь легких, антракосиликоз, нейросенсорная тугоухость как профпатология.

В 2013 г. пациент впервые обратил внимание на небольшую мышечную слабость преимущественно в ногах, однако спустя некоторое время появилась и сухость слизистых. С данными жалобами он никуда не обращался.

В 2016 г. выявлена и гистологически подтверждена тимома II стадии (T2N0M0) типа B2. В онкологической клинике ФГБНУ «Томский национальный исследовательский медицинский центр РАН» выполнена тимомэктомия, проведен курс лучевой терапии. В последующее время нарастала мышечная слабость, появился симптом Рейно.

В 2020 г. госпитализирован в неврологическое отделение ГБУЗ НСО ГНОКБ с прежними жалобами на мышечную слабость в нижних конечностях. Выставлен предварительный диагноз – болезнь двигательного нейрона: синдром бокового амиотрофического склероза, спорадический характер, пояснично-крестцовая форма, прогрессивное течение, комбинированный, преимущественно проксимальный тетрапарез (в руках – до 4 баллов, в ногах – до 2).

На данном этапе пациенту проведена игольчатая электромиография с *Musculus tibialis anterior sinistra*, *Musculus rectus femoris sinistra*, *Musculus deltoideus dextra*, по результатам которой определялось наличие спонтанной активности в виде умеренного количества потенциалов фибрилляций и редких положительных острых волн. Получены следующие данные: единичные миохимические разряды; большая выраженность спонтанной активности в мышцах бедер; соответствие по длительности гистограмм распределения потенциалов двигательных единиц (ПДЕ) IB стадии денервационно-реиннервационного процесса; увеличение процента полифазных и псевдополифазных ПДЕ; амплитудные характеристики ПДЕ в пределах нормальных значений или увеличены; единичные гигантские ПДЕ; признаки дисфункции мышц верхних и нижних конечностей вторичного характера, что обусловлено вероятным полиневритическим процессом; преобладание процессов хронической реиннервации с наличием активных денервационных нарушений умеренной и высокой степеней активности (больше – в мышцах бедер); сомнительность признаков дисфункции мотонейронов спинного мозга.

Соответственно, при невозможности исключить болезнь двигательного нейрона не выявлено достоверного соответствия критериям диагноза.

В апреле 2021 г. пациент впервые обратился к ревматологу с жалобами на выраженную сухость слизистых, мышечную слабость преимущественно в нижних конечностях. Его госпитализировали для обследования, после проведения которого получены следующие данные: наличие положительного антинуклеарного фактора с гомогенным и ядрышковым типом свечения в высоком титре 1:5120; наличие высокоположительных антител к цитоплазматическим антигенам SS-A и SS-B; отрицательный результат на антитела к антигену PM-Scl; повышение ревматоидного фактора до 150 МЕ/мл, а скорости оседания эритроцитов – до 43 мм/ч; гормоны щитовидной железы, электролиты – в норме; С-реактивный белок – до 13 мг/л; низкий уровень

витамина D – 15 нг/мл; проба Ширмера – 3/6 мм. При проведении морфологического исследования слюнной железы получены данные, соответствующие критериям постановки диагноза БШ: гипофункция слюнных желез, гиполакримия, выраженная лимфоплазматическая инфильтрация слюнной железы, иммунологические нарушения.

В связи с сохраняющимися жалобами на мышечную слабость проведена биопсия мышц бедер, так как известно о возможности такого поражения при БШ, как миозит, о чем мы говорили ранее. Гистологически выявлены выраженные дегенеративные изменения, очаги некроза, гипертрофия мышечных волокон, а также обнаружено повышение специфического фермента креатинфосфокиназы до 624 ед/л. При выполнении магнитно-резонансной томографии мышц бедер подтверждено наличие полимиозита, который расценили как вторичный на фоне течения БШ. Начато лечение преднизолоном в дозе 60 мг, Лейкераном – 2 мг. Для профилактики остеопороза вводилась золедроновая кислота, а также пациент принимал колекальциферол. На фоне лечения достигнута стабилизация.

Через 3 мес после начала патогенетической терапии отмечено клиническое улучшение, проявляющееся в уменьшении сухости слизистых, мышечной слабости, появлении слюны, постепенном снижении уровня креатинфосфокиназы до нормальных значений. Дозу преднизолона снизили до 15 мг. Однако сохранялись статико-динамические нарушения, обусловленные значительной мышечной слабостью преимущественно в нижних конечностях.

В феврале 2022 г. больной перенес острый окклюзионный тромбоз ствола правой большой подкожной ветви. На фоне приема пероральных антикоагулянтов достигнута реканализация.

С начала 2023 г. после снижения дозы преднизолона до 10 мг пациент отметил постепенно нарастающую слабость в ногах, вплоть до выраженного ограничения передвижения, возникновения болей в мышцах конечностей, прогрессирующую гипотрофию мышц плечевого пояса, бедер и голеней.

В период госпитализации в июне 2023 г. в соматическом статусе при оценке кожных покровов на стопах отмечается легкая гиперпигментация, при оценке слизистых оболочек – сухость. При аускультации легких дыхание везикулярное, слева в нижних отделах – легкая крепитация. Тест Ширмера – 2/4 мм.

Неврологический статус. Сознание ясное, ориентирован верно во времени, пространстве и собственной личности. Глазные щели, зрачки S=D. Движение глазных яблок в полном объеме. Фотореакция сохранена. Лицо симметрично. Нистагма нет. Нарушение остроты слуха отсутствует. При фонации язычок по средней линии. Голос звучный. Глотание не затруднено. Язык в полости рта по средней линии. Гипотрофия мышц плечевого пояса с двух сторон (бицепсы) D=S. Гипотрофия икроножных мышц D>S, квадрицепсов D>S. Фасцикуляции отсутствуют. Активные, пассивные движения в руках и ногах сохранены в полном объеме.

Сила мышц в руках проксимально справа составляет 3 балла, слева – 4, дистально справа и слева – 4, в ногах проксимально слева и справа – 2–3, дистально – 4. Мышечный тонус в руках и ногах диффузно снижен. Сухожильные рефлексы с кистей, предплечий, коленные, ахилловы – низкие (S=D). Патологических стопных знаков нет. Выявлена гиперестезия на кистях и стопах. Вибрационная чувствительность снижена от таза до стоп. В позе Ромберга устойчив. Пальценосовую пробу выполняет удовлетворительно с двух сторон, пяточно-коленную – нет, что обусловлено парезом. Нарушения функции тазовых органов не выявлено.

По лабораторным данным на фоне приема цитостатического препарата наблюдалось снижение показателей лейкоцитов до 3,6 тыс., тромбоцитов – до 128 тыс., отмечалось повышение креатинкиназы до 642 ед/л.

Следовательно, в клинической картине присутствуют признаки двух ревматических заболеваний, каждое из которых соответствует своим диагностическим критериям. Диагноз пересмотрен в пользу перекрестного синдрома – полимиозит хронического течения (проксимальная мышечная слабость, гистологические признаки миозита, повышение креатинкиназы) в сочетании с БШ (гипофункция слюнных желез, гиполакримия 3-й степени, полинейропатия с вялым тетрапарезом, синдром Рейно, высокоположительный антинуклеарный фактор, наличие антител к цитоплазматическим антигенам SS-A, SS-B).

Доза преднизолона увеличена до 30 мг. Лейкеран отменен из-за лейкопении. На фоне проводимой терапии пациент отмечает некоторое увеличение мышечной силы. По лабораторным данным выявлено снижение креатинкиназы до 217 ед/л, нормализован уровень лейкоцитов и тромбоцитов.

При повторном проведении магнитно-резонансной томографии мягких тканей бедра обнаружены сохраняющиеся структурные изменения в передней группе мышц бедер и мышц тазового пояса, соответствующие полимиозиту. Игольчатая электромиография показала преобладание процесса хронической реиннервации с наличием активных денервационных процессов высокой степени активности. Процесс нервно-мышечной перестройки не завершен. Признаки поражения мотонейронов спинного мозга сомнительны. В наиболее гипертрофированных мышцах бедер и плеч (*Musculus rectus femoris* и *Musculus biceps brachii*) наблюдается снижение средних длительностей ПДЕ, что может свидетельствовать о первично-мышечном процессе или распаде двигательных единиц на фоне невритического процесса.

В настоящее время по данным неврологического осмотра и функциональной диагностики принято решение расценить полинейропатию как вторичную на фоне течения БШ. Болезнь двигательного нейрона и синдром бокового амиотрофического склероза исключены в связи с наличием выраженных проявлений поражения со стороны чувствительной сферы, интактности мотонейронов по данным игольчатой электромиографии.

Сложность выбора патогенетического лечения обусловлена коморбидностью заболевания у пациента. Он заочно консультирован в ФГБНУ «НИИР им. В.А. Насоновой», планируется его госпитализация с целью инициации терапии ритуксимабом, что может положительным образом сказаться на течении как полинейропатии и других проявлений БШ, так и полимиозита.

Для неврологических проявлений при БШ данные об эффективности лечения ограничены и требуют дальнейшего изучения. Пациентам с легкими и стабильными сенсорными или двигательными симптомами первоначальное лечение может оказываться симптоматически. Назначение иммуносупрессивной терапии оправдано при быстром прогрессировании, тяжело протекающей форме или с выраженным двигательным дефицитом [12]. В 15% случаев осложнения, встречающиеся при БШ, требуют применения иммуносупрессивных препаратов, среди которых на долю неврологических осложнений приходится менее 2% пациентов с сенсомоторной аксональной полинейропатией, 0,2% – с миозитом [13]. Применение внутривенных иммуноглобулинов в дозе 0,4 г/кг в течение 5 дней показало хорошие результаты у небольшого числа пациентов с БШ [14].

Роль T- и B-лимфоцитов в патогенезе БШ делает их основной мишенью для терапии [15]. Существует возможность применения специфической иммунотерапии нового поколения на основе действия регуляторных T-лимфоцитов. Успешное и перспективное применение этих клеток в терапии других аутоиммунных заболеваний позволяет рассматривать их в качестве мер лечения пациентов с БШ [15].

Таким образом, диагностика БШ остается междисциплинарной проблемой, которая требует обязательного участия ревматологов, офтальмологов, неврологов и, в зависимости от выраженности системных проявлений, других специалистов. Пациент нуждается в дальнейшем наблюдении и подборе рациональной схемы лечения.

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 публикации: 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 authors declare 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

1. Панасюк Г.Д., Бобр Т.В. Болезнь Шегрена в практике врача: практическое пособие для врачей-офтальмологов. Гомель: РНПЦ РМИЭЧ, 2020 [Panasiuk GD, Bobr TV. Bolezn' Sheregrena v praktike vracha: prakticheskoe posobie dlia vrachei-ofthalmologov. Gomet: RNPTs RMIeCh, 2020 (in Russian)].
2. Еловикова Т.М., Григорьев С.С. Сухой синдром (синдром Шегрена): проявления в полости рта: учебное пособие. Екатеринбург: ТИРАЖ, 2018 [Elovikova TM, Grigor'ev SS. Sukhoi sindrom (sindrom Sheregrena): proiavleniia v polosti rta: uchebnoe posobie. Ekaterinburg: TIRAZh, 2018 (in Russian)].
3. Сафонова Т.Н., Васильев В.И. Синдром Шегрена: руководство для врачей: М.: Московский государственный университет, 2013 [Safonova TN, Vasil'ev VI. Sindrom Sheregrena: rukovodstvo dlia vrachei. Moscow: Moskovskii gosudarstvennyi universitet, 2013 (in Russian)].
4. Shiboski CH, Shiboski SC, Seror R, et al. 2016 American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism classification criteria for primary Sjogren's syndrome: a consensus and data-driven methodology involving three international patient cohorts. *Arthritis Rheumatol.* 2017;69(1):35-45. DOI:10.1002/art.39859
5. Alunno A, Carubbi F, Bartoloni E, et al. The kaleidoscope of neurological manifestations in primary Sjogren's syndrome. *Clin Exp Rheumatol.* 2019;118(3):192-8.
6. Левин О.С. Полинейропатии. Клиническое руководство. М.: Медицинское информационное агентство, 2005 [Levin OS. Polineiropatii. Klinicheskoe rukovodstvo. Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo, 2005 (in Russian)].
7. Koike H, Sobue G. Sjogren's syndrome-associated neuropathy. *Brain Nerve.* 2013;65(11):1333-42.
8. Пирадов М.А., Супонева Н.А., Гришина Д.А. Полинейропатии: алгоритмы диагностики и лечения. М.: Горячая линия – телеком, 2020 [Piradov MA, Suponeva NA, Grishina DA. Polineiropatii: algoritmy diagnostiki i lecheniia. Moscow: Goriachaia liniia – telekom, 2020 (in Russian)].
9. Liampas A, Parperis K, Erotocritou MF, et al. Primary Sjogren syndrome-related peripheral neuropathy: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Neurol.* 2023;30(1):255-65. DOI:10.1111/ene.15555
10. Ruiz-Lozano RE, Velazquez-Valenzuela F, Roman-Zamudio M, et al. Polymyositis and dermatomyositis: ocular manifestations and potential sight-threatening complications. *Rheumatol Int.* 2022;42(7):1119-31. DOI:10.1007/s00296-021-05035-7
11. Seeliger T, Kramer E, Konen FF, et al. Sjogren's syndrome with and without neurological involvement. *J Neurol.* 2023;270(6):2987-96. DOI:10.1007/s00415-023-11613-5
12. McCoy SS, Baer AN. Neurological complications of Sjogren's syndrome: diagnosis and management. *Curr Treatm Opt Rheumatol.* 2017;3(4):275-88. DOI:10.1007/s40674-017-0076-9
13. Baldini C, Pepe P, Quartuccio L, et al. Primary Sjogren's syndrome as a multi-organ disease: impact of the serological profile on the clinical presentation of the disease in a large cohort of Italian patients. *Rheumatology (Oxford).* 2014;53:839-44. DOI:10.1093/rheumatology/ket427
14. Rist S, Sellam J, Hachulla E, et al. Experience of intravenous immunoglobulin therapy in neuropathy associated with primary Sjogren's syndrome: a national multicentric retrospective study. Multicenter Study. *Arthritis Care Res (Hoboken).* 2011;63(9):1339-44. DOI:10.1002/acr.20495
15. Blinova VG, Vasilyev VI, Rodionova EB, Zhdanov DD. The role of regulatory T Cells in the onset and progression of primary Sjogren's syndrome. *Cells.* 2023;12(10):1359. DOI:10.3390/cells12101359

Статья поступила в редакцию / The article received: 31.10.2023

Статья принята к печати / The article approved for publication: 24.11.2023



OMNIDOCTOR.RU