

Л.А. Волянська, О.Р. Боярчук, Е.І. Бурбела, О.Б. Чубата, У.М. Мудрик

Клінічний випадок рецидивного холодового акрального ураження стоп у дитини: діагностичні виклики

¹Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського, Україна

²КНП «Тернопільська обласна дитяча лікарня» Тернопільської обласної ради, Україна

Modern Pediatrics. Ukraine. (2025).8(152): 120-125. doi: 10.15574/SP.2025.8(152).120125

For citation: Volianska LA, Boyarchuk OR, Burbela EI, Chubata OB, Mudryk UM. (2025). A clinical case of recurrent cold acral foot lesions in a child: diagnostic challenges. Modern Pediatrics. Ukraine. 8(152): 120-125. doi: 10.15574/SP.2025.8(152).120125.

Прояви транзиторного вазоспазму периферичних артерій і артеріол є нечастим явищем у педіатричному віці, що завжди спонукає до поглибленого обстеження через необхідність диференціювання причин його походження і природи (первинна чи вторинна).

Мета – підвищити обізнаність лікарів щодо феномену Рейно, клінічних особливостей його перебігу в дитячому віці, диференціювання природи виникнення, можливостей лікування та профілактики на основі аналізу спостереження клінічного випадку.

Описано **клінічний випадок** лонгітудного спостереження пацієнта протягом чотирьох років із синдромом Рейно. Наведено перебіг епізодично рецидивної акропатії (три епізоди протягом чотирьох років спостереження) з ураженням шкіри і дрібних судин нижніх кінцівок у дитини молодшого шкільного віку, асоційованих із зимовим сезоном, із переважним ураженням пальців стоп у вигляді побіління, болючості, появи папул, геморагічних елементів та епідермолізу. Відсутність системних порушень і мінімальні зміни в лабораторних показниках обґрунтовують важливість динамічного клінічного спостереження за дітьми з рецидивними акроішемічними проявами та ілюструють потребу в міждисциплінарному підході (ревматолог, дерматолог, імунолог, судинний хірург), особливо в разі прогресування симптомів, появи болючих елементів, некрозу або геморагічних змін. Верифікування клінічного діагнозу залишається перспективою за умови моніторингу автоантитіл, оцінювання капіляроскопії, обстеження на генетичні автозапальні синдроми та ефективності емпіричного лікування.

Цей клінічний випадок засвідчує необхідність формування настороженості щодо системних аутоімунних захворювань у педіатрів первинної ланки та лікарів сімейної медицини, особливо при повторюваних і сезонно асоційованих ураженнях шкіри й судин.

Спостереження виконано з дотриманням принципів Гельсінської декларації. На оприлюднення його результатів отримано письмову згоду матері пацієнта.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: хвороба Рейно, синдром Рейно, діти.

A clinical case of recurrent cold acral foot lesions in a child: diagnostic challenges

L.A. Volianska¹, O.R. Boyarchuk¹, E.I. Burbela¹, O.B. Chubata², U.M. Mudryk¹

¹I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ukraine

²Ternopil Regional Children's Hospital, Ukraine

Manifestations of transient vasospasm of peripheral arteries and arterioles are an infrequent phenomenon in pediatric age, which always prompts an in-depth examination of the patient due to the need to differentiate the causes of its origin and differentiate its nature: primary or secondary. A clinical case of longitudinal observation of a patient for 4 years with Raynaud's syndrome is described.

Aim – to increase the awareness of doctors about Raynaud's phenomenon, clinical features of its course in childhood, differentiation of the nature of occurrence, treatment and prevention options based on the analysis of the observation of a clinical case.

The presented **clinical case** demonstrates the course of episodic-recurrent acropathia (three episodes during 4 years of observation) with damage to the skin and small vessels of the lower extremities in a child of primary school age, associated with the winter season, with a predominant lesion of the toes in the form of whitening, soreness, the appearance of papules, hemorrhagic elements and epidermolysis. The absence of systemic disorders and minimal changes in laboratory parameters justify the importance of dynamic clinical monitoring of children with recurrent acroischemic manifestations and illustrate the need for an interdisciplinary approach (rheumatologist, dermatologist, immunologist, vascular surgeon), especially with the progression of symptoms, the appearance of painful elements, necrosis or hemorrhagic changes. Verification of the clinical diagnosis remains a prospect subject to monitoring of autoantibodies, capillaroscopy evaluation, examination for genetic autoinflammatory syndromes, and the effectiveness of empirical treatment.

This clinical case demonstrates the need to raise awareness of systemic autoimmune diseases in primary care pediatricians and family medicine physicians, especially in cases of recurrent and seasonally associated skin and vascular lesions.

The observation was performed in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki. Written consent was obtained from the patient's mother for the publication of its results.

The authors declare that there is no conflict of interest.

Keywords: Raynaud's disease, Raynaud's syndrome, children.

Вступ

Хвороба Рейно (ХР) є вазоспастичним розладом, що характеризується періодичними самообмеженими епізодами блідості шкіри, ціанозу та гіперемії, викликані пароксизмальними спазмами в дрібних артеріях пальців рук і ніг, які можуть виникати в будь-

якому віці [7]. Ця патологія є нечастим явищем у педіатричному віці, що завжди спонукає до поглибленого обстеження пацієнта через необхідність диференціювання причин його походження. У більшості дітей (приблизно 70%) ХР є первинною (ідіопатичною), її прояви минають без серйозних несприятливих наслідків [4]. Первинна ХР зазвичай починається в дитинстві і не про-

гресує до будь-яких патологічних станів [10]. Однак подібні клінічні прояви можуть асоціюватися із системним захворюванням, частіше аутоімунного характеру, і відомі як синдром Рейно (СР).

Сучасний підхід до пацієнтів із проявами транзиторного вазоспазму периферичних артерій і артеріол має насамперед на меті диференціювання його природи: первинний (ХР) чи вторинний (СР). ХР у менш чи більш тяжкому варіанті трапляється приблизно в 3–5% загального населення. СР діагностується в 10–20% серед пацієнтів із системними ураженнями сполучної тканини, аутоімунними захворюваннями [3]. Але в пацієнтів із системним склерозом діагностується в половині випадків [5].

Транзиторний вазоспазм периферичних артерій і артеріол як прояв ХР зазвичай призводить до трифазних змін кольору в ураженій ділянці у відповідь на стресові фактори, такі як, наприклад, вплив холоду [4]. Це – багатофакторний вазоспастичний розлад, що характеризується транзиторним, рецидивним і оборотним звуженням периферичних кровоносних судин. Класичний напад описується пацієнтами як зміна кольору ураженої ділянки, яка починається з блідості, що поступово синіє і закінчується еритемою. Тривалість такої трансформації коливається від кількох хвилин до годин і носить функціональний характер за первинного варіанта хвороби. Основними тригерами для нападу є емоційний дистрес і низька температура, хоч певна роль може належати місцевим факторам, побічним проявам деяких ліків, а також може залишатися невідомою [6].

Патогенез ХР передбачає складну взаємодію між судинною стінкою, нервами, гормонами та гуморальними факторами, що порушує баланс між вазоконстрикцією та вазодилатацією [10]. Патологіологічні ланки ХР ініціюються порушенням центральних і/або периферичних механізмів регуляції вазодилатації та вазоконстрикції. Значну роль в опосередкованій судинами патології цього синдрому відіграють ендотелін-1, ангіотензин і ангіопетин-2 [6]. Хоч за первинного варіанта хвороби залежність порушення ендотеліозалежної вазодилатації від підвищення ендотеліну-1 залишається непереконливою [10]. ХР – це спровокована дисавтономія регуляції тону судин кінцівок переважно негативним впливом холоду на температурно залежне адренергічне передавання сигналів і включенням «внутрішньосудинних» факторів: активація

тромбоцитів із вивільненням вазоактивних речовин (тромбоксан, серотонін) та агрегацією тромбоцитів [9].

Мета дослідження – підвищити обізнаність лікарів щодо феномену Рейно, клінічних особливостей його перебігу в дитячому віці, диференціювання природи виникнення, можливостей лікування та профілактики на основі аналізу спостереження клінічного випадку.

Спостереження виконано з дотриманням принципів Гельсінської декларації. На оприлюднення його результатів отримано письмову згоду матері пацієнта.

Клінічний випадок

Хлопчик, віком 7 років., хворіє чотири роки, протягом яких у зимову пору відзначалися три клінічно подібні епізоди, варіабельні за виразністю симптомів. Перший прояв захворювання у вигляді побіління кінчиків пальців обох ніг спостерігався в чотирирічному віці на тлі відсутності будь-яких інших порушень у стані здоров'я дитини. Амбулаторно ревмокардіолог діагностував СР, призначив лікування пентоксифіліном і нестероїдними протизапальними препаратами, із позитивним ефектом. Від поглибленого обстеження батьки відмовилися. Протягом наступних двох років лікування не проводилося. Повторний епізод відзначався в холодний сезон у віці шести років, епізод був менш виразним, коротшої тривалості і самоліквідувався.

Зазначений спостережуваний епізод – третій, виник наприкінці грудня 2024 року і тривав тиждень до моменту спостереження. Перші клінічні прояви з'явилися після одностійної фебрильної гарячки та помірного болю в процесі ходи в ділянці міжфалангового суглоба другого пальця лівої стопи, що нівелювалося на тлі нуорофену. У подальшому цей палець побілів, протягом наступної доби виникли білі папули округлої форми діаметром 0,5 см із блідо-рожевою облямівкою навколо в ділянці проксимальної фаланги цього пальця (рис. 1 А, Б). З другої доби захворювання збліднення поширилося на 1–4-й пальці, на підшовній поверхні обох стоп з'явилися множинні дрібні білі папули з геморагічним ореолом, а зліва на поверхні дистальної фаланги великого пальця виникла біла папула розміром 2,0×2,0 см, на тильній поверхні другого пальця на проксимальній фаланзі – така ж біла папула, але дрібна – 0,5×0,5 см. Протягом наступних 2–4 діб доєднався геморагічний

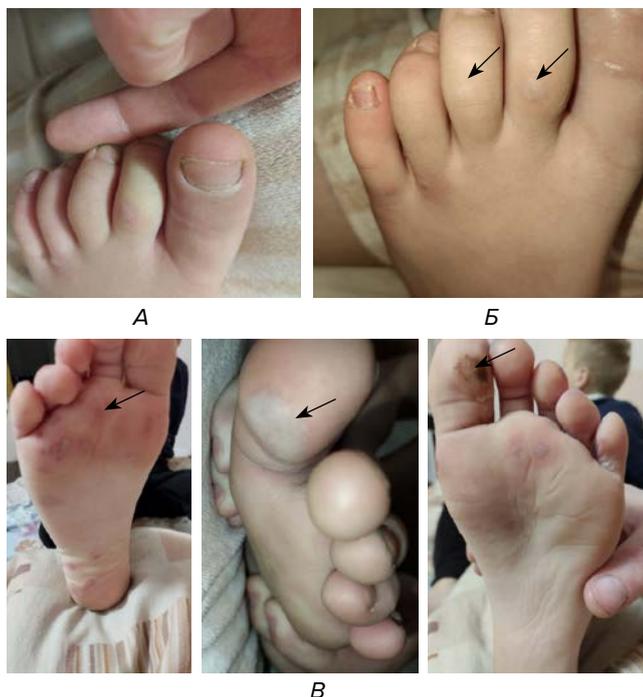


Рис. 1. Динаміка прогресування патологічного процесу на стопах пацієнта протягом спостереження: А – перша доба захворювання, набіління фаланг другого і третього пальців лівої стопи; Б – друга доба захворювання, поява білої папули; В – кінець другої і третьої діб від появи перших проявів, ураження симетричні на підошовних поверхнях обох стоп



Рис. 2. Геморагічно некротичні зміни на обох стопах: А–Г – на восьму добу захворювання; Д – за 1,5 місяця на тлі гострої респіраторної вірусної інфекції з саморозрешенням без подальшого прогресування

компонент до всіх елементів висипань і розпочався епідермоліз найбільш крупних (рис. 1 В).

На 8-му добу спостережуваного епізоду процес охопив обидві стопи. На лівій стопі в ділянці дистальної фаланги 2-го пальця – напружений із геморагічно-некротичним вмістом міхур різко болючий при пальпації, на дистальній фаланзі ближче до міжфалангового суглоба великого пальця – епідермоліз із фестончастою облямівкою геморагічно-некротичного характеру, на підошовних поверхнях обох стоп – дисеміновані кільцеподібні геморагічні дрібні плями з незміненими за кольором центральними ділянками (рис. 2).

Загальний стан хлопчика визначався порушеним лише через наявність висипань на стопах і болючість лівого 2-го пальця ноги після наступання на ліву стопу. У фізичному і розумовому розвитку дитина відповідала віковій, у школі навчається доволі успішно. З боку внутрішніх органів не виявлено будь-яких відхилень, за винятком незначного (2/6) систолічного шуму по лівому краю груднини. Загальний аналіз крові на момент госпіталізації до стаціонару і на момент виписки наведено в таблиці.

Результати біохімічного аналізу крові (сечовина, креатинін, загальний білок, загальний білірубін, аланінамінотрансфераза, аспартатамінотрансфераза – у нормі. С-реактивний білок – також у межах норми (0,11 мг/л; норма: <5 мг/л). Коагулограма з тенденцією до гіперкоагуляції: фібриноген – 4,76 г/л (норма: 2–4 г/л).

Враховуючи епізодичне набіління пальців у холодну пору року, насамперед спростовували СР. Геморагічні елементи на шкірі стоп, папули з некротичними змінами та епідермолізом на штовхували на думку про вторинний характер змін і необхідність пошуку основної причини. Водночас не виявили системних проявів, таких як гарячка, ураження внутрішніх органів.

Диференційне діагностування проводили із системними васкулітами (враховуючи геморагічний характер висипань), кріоглобулінемією, холодовою аглютинінемією/холодовою кропив'янкою (враховуючи холодний тригер, ураження шкіри), тромбофіліями (зміни, подібні до ішемії/тромбозу), системними захворюваннями сполучної тканини (системний червоний вовчак, дерматоміозит, системна склеродермія, недиференційовані захворювання сполучної тканини), інфекційно-індукованими ураженнями шкіри (мультиформна еритема).

Додаткові методи обстеження для спростування або підтвердження вищезазначених захворювань показали: відсутність інфікування цитомегаловірусом, вірусами гепатиту В (HBV) і С (HCV) – негативний результат полімеразно-ланцюгової реакції; поверхневий антиген гепатиту В (HBsAg) – 0,195 (норма: <0,9), HCV сумарні антитіла – 0,07 (норма: <1,0).

- ANA-профіль (БлотАналіз):
- центромера В (СЕН рВ), антиген IgG – результат негативний;
- ядерний антиген проліферуючих клітин (PCNA), антитіла IgG – результат пограничний;
- двоспиральна ДНК (dsDNA), антитіла IgG – результат негативний;
- нуклеосоми (Nucleosomes), антитіла IgG – результат негативний;
- гістони (Histones) антитіла IgG – результат позитивний;
- рибосомальний протеїн (Rib.P-protein), антитіла IgG – результат негативний;
- антимитохондріальні антитіла (AMA-M2) – результат негативний;
- ANA (метод ІФА) < 1:100 титр <1:100 – результат негативний;
- лактоферин, антитіла IgG_ANCA <0,1 – результат негативний;
- нейтрофільна елестаза, антитіла IgG_ANCA <0,1 – результат негативний;
- катапсин G, антитіла IgG_ANCA <0,1 – результат негативний;
- бактерицидний білок, який підвищує проникність (BPI), антитіла IgG_ANCA <0,1 – результат негативний;
- мієлопероксидаза (MPO), антитіла IgG_ANCA <0,1 – результат негативний;
- протеїназа 3 (PR3), антитіла IgG_ANCA <0,1 – результат негативний;
- рибонуклеопротеїди/Sm-поліпептиди (nRNP/Sm), антитіла IgG – результат негативний;

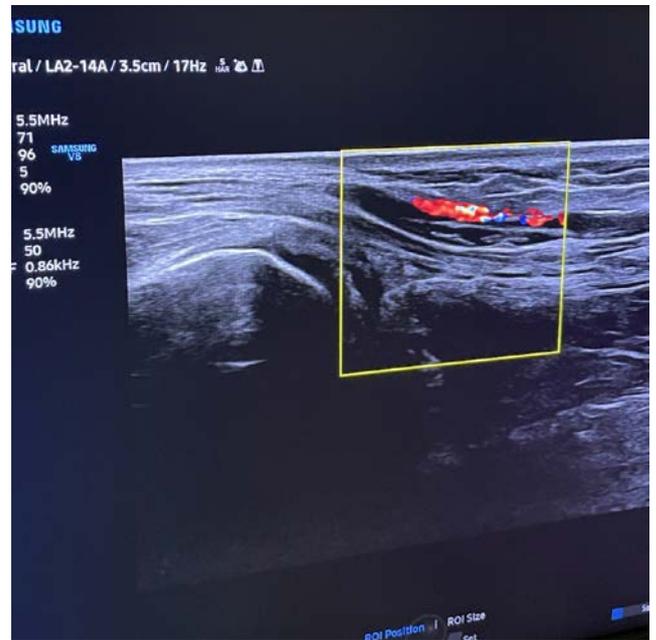


Рис. 3. Оцінювання проходності Arteria dorsalis pedis лівої стопи метолом ультразвукового дослідження

- Smith-Antigen antibodies антитіла IgG – результат негативний;
- рибонуклеопротеїди (RNP 70, A,C), антитіла IgG – результат негативний;
- ядерні рибонуклеопротеїди (SS-A), антитіла IgG – результат негативний;
- топоізомераза I (Sci-70), антитіла IgG – результат негативний;
- комплекс РМ-Sci, антитіла IgG – результат негативний;
- гістидил-тРНК-синтетаза (Jo-1), антитіла IgG – результат негативний;
- ANCA – антитіла IgG: <1:1000 титр – негативний результат.

Ультразвукове дослідження серця: правий шлуночок – 1,6 см (0,3–1,9 см); лівий шлуночок – 3,1 см (0,6–3,9 см); міжшлуночкова перетинка – 0,6 см (0,35–0,8 см); задня стінка лівого шлуночка – 0,55 см (0,4–0,8 см); діаметр аорти –

Таблиця

Загальний аналіз крові на момент госпіталізації до стаціонару і на момент виписки

Доба стаціонарного лікування	Лейкоцити (WBC), 10 ⁹ /л	Лімфоцити (LYM)		Моноцити (MID)		Гранулоцити (GRA)		Гемоглобін (HGB) g/l	Еритроцити (RBC) 10 ⁹ /л	Гематокрит (HCT) %	Тромбоцити (PLT) 10 ⁹ /л
		%	10 ⁹ /л	%	10 ⁹ /л	%	10 ⁹ /л				
2-га	11,07	29,8	3,3	3,4	0,38	66,8	7,4	111	4,45	30,99	304
11-та	9,29	32,3	3,00	9,8	0,91	57,9	5,38	118	4,44	34,40	253

1,5–1,7–1,5 см (0,7–2,8 см); легенева артерія – 1,6 см (0,7–2,8 см); кінцево-діастолічний/кінцево-сistolічний розміри лівого шлуночка – 3,1/2,1 см; фракція викиду – 68%; ліве передсердя – 1,4 см; тристулковий, мітральний, аортальний клапани і клапан легеневої артерії – у нормі; камери серця не розширені, дефекти перетинок не виявлені, хід судин правильний, функція та структура клапанів не порушена, скоротливість міокарда добра; кровоплин у черевній аорті пульсуючий, поперечна додаткова хорда в лівому шлуночку.

Ультразвукове дослідження внутрішніх органів: ліва доля – 48,0 мм; права доля печінки – 117,0 мм; структура середньозерниста, ехогенність звичайна гомогенна; діаметр *v.portae* – 6,7 мм; жовчний міхур не збільшений, стінки – 2,0 мм, перегин у ділянці шийки; підшлункова залоза – 19,0×11,0×17,0 мм підвищена ехогенність, структура дрібнозерниста гомогенна; стінки шлунка потовщені, у порожнині вміст на теще; права нирка опущена – 85,0×30,0 мм; ліва нирка – 82,0×36,0 мм, співвідношення між шарами збережене, синуси не потовщені, не ущільнені; чашечко-мискова система – без ознак дилатації; селезінка нормальних розмірів – 74,0×33,0 мм; сечовий міхур виповнений, стінка – 1,7 мм; у ділянці малого таза – 4,0 мм вільної рідини.

Рентгенографія органів грудної клітки: посилення легеневого малюнка за рахунок судинного компонента, розширення серця в поперечнику.

Кріоглобуліни: одиниці щільності (ОЩ)1 – 0,15 (норма: 0); ОЩ2 – 0,101 (норма 0); ОЩ3 – 0,147 (норма: 0); ОЩ4 – 0,103 (норма: 0); титр холодових антитіл – 1:64 (норма: 1:8–1:64)

Враховуючи відсутність патологічних змін, на цьому етапі не встановили причини СР. Дитині виставили діагноз вторинного СР з ураженням шкіри за типом васкулопатії. Проте пограничне значення антитіл класу G до ядерного антигена проліферуючих клітин (PCNA) та позитивні антитіла IgG до гістону потребують подальшого спостереження і контролю симптомів і вказаних показників. У разі повторних епізодів, особливо в разі поєднання з гарячкою, слід також заперечити кріопірин-асоційовані автозапальні синдроми, такі як CAPS (cryopyrin-associated periodic syndromes), а також провести біопсію шкіри для уточнення васкуліту.

Обговорення

Наведений клінічний випадок показує перебіг епізодично рецидивної акропатії з ураженням шкіри

і дрібних судин нижніх кінцівок у дитини молодшого шкільного віку. Протягом чотирьох років спостерігалися три епізоди схожих проявів, асоційованих із зимовим сезоном, з переважним ураженням пальців стоп у вигляді побіління, болючості, появи папул, геморагічних елементів та епідермолізу.

Найімовірніший провідний синдром у пацієнта – судинний/васкулярний. Враховуючи локалізацію, сезонність, рецидивний характер, болючість і наявність елементів із геморагічним компонентом, насамперед запідозрили СР – як первинний, так і вторинний. Якщо перший епізод відповідав класичній картині СР, то подальші рецидиви з елементами некрозу, геморагіями та епідермолізом змусили задуматися про вторинну форму переважно локалізованого шкірно-судинного процесу з імовірною участю механізмів гіперчутливості або автоімунного запалення.

Особливостями саме цього епізоду став початок після фебрильної температури, що може свідчити про тригер-інфекцію, моносимптомність із боку шкіри та судин (відсутність системних проявів), нормальні лабораторні маркери гострої фази (С-реактивний білок, коагулограма), незначний лейкоцитоз, що не є специфічним, пограничні і позитивні неспецифічні антитіла.

Сьогодні ХР розпізнають за послідовними змінами кольору ураженої шкіри переважно кінчиків пальців унаслідок транзиторного, рецидивного і оборотного вазоспазму периферичних артерій та артеріол у відповідь на вплив стресового фактора, яким є холод [6]. У наведеного хлопчика саме холод став ініціатором усіх трьох епізодів. Проте не можна повністю спростувати інфекційний, найімовірніше вірусний тригер, який також може проявлятися в холодну пору року. Два перші епізоди були короткотривалими, до тижня кожний, симетричними без будь-яких ознак патології периферичних судин і завершилися без серйозних несприятливих наслідків. Саме тому поглиблений пошук причин такого явища не проводили.

Однак цей описаний епізод через появу геморагічних і некротичних проявів викликав занепокоєння через підозру, чи не є він наслідком недиагностованого вторинного системного захворювання, де незворотна ішемія пальців може призводити до виразок пальців і їх ампутації [4]. У 50% пацієнтів СР пов'язаний із системним склерозом, може бути тяжким і прогресує до виразки пальців [5]. Пацієнти з вторинним СР описують напади як болісні, часто асиметричні, що також спостерігали в наве-

деного пацієнта. У подальшому можуть утворюватися виразки пальців, які можуть прогресувати до більш серйозного пальцевого некрозу, гангрени або автоампутації чи потребують хірургічного втручання [8]. Необхідність хірургічного втручання, чоловіча стать і асиметрія ураження – це схилило до необхідності поглибленого аналізу стану здоров'я дитини для спростування системного захворювання, оскільки СР часто є першою ознакою або симптомом кількох із цих захворювань.

Синдром Рейно завжди потребує ретельного диференційного діагностування для спростування серйозних станів, які він може маскувати. Описано випадки посилення СР після перенесеного COVID-19, при якому також спостерігали наявність певних антитіл [1,2].

Отже, наведений випадок вказує на важливість динамічного клінічного спостереження за дітьми з рецидивними акроішемічними проявами, навіть за відсутності системних порушень або змін у лабораторних показниках. Він ілюструє потребу в міждисциплінарному підході (ревматолог, дерматолог, імунолог, судинний хірург), особливо в разі прогресування симптомів, появи болючих елементів, некрозу або геморагічних змін.

Подальше клінічне спостереження, зокрема, моніторинг автоантитіл, капіляроскопія, обсте-

ження на генетичні автозапальні синдроми, а також оцінювання реакції на емпіричне лікування, дало змогу верифікувати клінічний діагноз. Наведений випадок також свідчить про необхідність формування настороженості щодо системних автоімунних захворювань у педіатрів первинної ланки та лікарів сімейної медицини, особливо в разі повторюваних і сезонно асоційованих уражень шкіри й судин.

Висновки

Наведений клінічний випадок окреслює діагностичні проблеми рецидивних уражень шкіри, викликаних холодом, у дітей і вказує на необхідність мультидисциплінарного підходу із залученням дитячих ревматологів та імунологів. Раннє розпізнавання і правильна класифікація таких випадків мають важливе значення, щоб уникнути затримок у діагностуванні потенційно серйозних основних системних захворювань.

Незважаючи на самообмежений характер попередніх епізодів, прогресування клінічної картини під час загострення і наступного півторамісячного спостереження обумовлює необхідність подальшого динамічного спостереження.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

1. Boyarchuk O, Kuka A, Yuryk I. (2022). Clinical and autoantibody phenotypes of juvenile dermatomyositis. *Reumatologia*. 60(4): 281-291. doi: 10.5114/reum.2022.119045.
2. Boyarchuk O, Volianska L. (2023). Autoimmunity and long COVID in children. *Reumatologia*. 61(6): 492-501. doi: 10.5114/reum/176464.
3. Di Donato S, Huang S, Pauling JD et al. (2024, Oct). Clinically relevant differences between nprimary Raynaud's phenomenon and secondary to connective tissue disease. *Semin Arthritis Rheum*. 68: 152521. Epub 2024 Jul 18. doi: 10.1016/j.semarthrit.2024.152521. PMID: 39089171.
4. Goldman RD. (2019, Apr). Raynaud phenomenon in children. *Can Fam Physician*. 65(4): 264-265. PMID: 30979757; PMCID: PMC6467660.
5. Herrick AL. (2019, Jun). Raynaud's phenomenon. *J Scleroderma Relat Disord*. 4(2): 89-101. PMID: 35382391; PMCID: PMC8922643.
6. Nawaz I, Nawaz Y, Nawaz E, Manan MR, Mahmood A. (2022, Jan 28). Raynaud's Phenomenon: Reviewing the Pathophysiology and Management Strategies. *Cureus*. 14(1): e21681. doi: 10.7759/cureus.21681. PMID: 35242466; PMCID: PMC8884459.
7. Rigante D, Fastigi M, Ricci F et al. (2017, May). Handy Hints About Raynaud's Phenomenon in Children: A Critical Review. *Pediatr Dermatol*. 34(3): 235-239. doi: 10.1111/pde.13129. PMID: 28523890.
8. Temprano KK. (2016, Mar-Apr). A Review of Raynaud's Disease. *Mo Med*. 113(2): 123-6. PMID: 27311222; PMCID: PMC6139949.
9. Tervi A, Ramste M, Abner E et al. (2024, Sep 11). Genetic and functional analysis of Raynaud's syndrome implicates loci in vasculature and immunity. *Cell Genom*. 4(9): 100630. Epub 2024 Aug 13. doi: 10.1016/j.xgen.2024.100630. PMID: 39142284; PMCID: PMC11480858.
10. Ture HY, Lee NY, Kim NR, Nam EJ. (2024, Jul 23). Raynaud's Phenomenon: A Current Update on Pathogenesis, Diagnostic Workup, and Treatment. *Vasc Specialist Int*. 40: 26. doi: 10.5758/vsi.240047. PMID: 39040029; PMCID: PMC11266082.

Відомості про авторів:

Волянська Любов Августинівна – к.мед.н., доц. кафедри дитячих хвороб із дитячою хірургією ТНМУ ім. І.Я. Горбачевського. Адреса: м. Тернопіль, Майдан Волі, 1. <https://orcid.org/0000-0001-5447-8059>.

Бурбела Емілія Ігорівна – к.мед.н., доц. кафедри дитячих хвороб із дитячою хірургією ТНМУ ім. І.Я. Горбачевського. Адреса: м. Тернопіль, Майдан Волі, 1. <https://orcid.org/0000-0002-8439-2966>.

Боярчук Оксана Романівна – д.мед.н., проф., зав. кафедри дитячих хвороб із дитячою хірургією ТНМУ ім. І.Я. Горбачевського. Адреса: м. Тернопіль, Майдан Волі, 1. <https://orcid.org/0000-0002-1234-0040>.

Чубата Оксана Богданівна – дитячий кардіоревматолог відділення дитячої нефрології та кардіоревматології КНП «Тернопільська обласна дитяча лікарня» Тернопільської обласної ради. Адреса: м. Тернопіль, вул. акад. А. Сахарова, 2а.

Мудрик Уляна Михайлівна – к.мед.н., доц. кафедри дитячих хвороб із дитячою хірургією ТНМУ ім. І.Я. Горбачевського. Адреса: м. Тернопіль, Майдан Волі, 1. <https://orcid.org/0000-0001-8078-0462>.

Стаття надійшла до редакції 09.06.2025 р., прийнята до друку 15.12.2025 р.