https://doi.org/10.26442/00403660.2025.12.203468

BY-NC-SA 4.0

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Клинический случай эритромелалгии у коморбидной пациентки с антифосфолипидным синдромом

А.А. Кудрявцева✉[1], А.В. Меладзе[1], Е.С. Трапезникова[1], А.Р. Левшина[2], Д.А. Напалков[1], А.А. Соколова[1]

[1]ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия;
[2]ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины» Минздрава России, Москва, Россия

Аннотация
В статье представлен клинический случай вторичной эритромелалгии у коморбидной пациентки с антифосфолипидным синдромом, сопровождающейся жгучей болью, гиперемией и отеком нижних конечностей. Представлено комплексное обследование пациентки с привлечением невролога, дерматолога и ревматолога для установки диагноза и подбора оптимальной терапии. Продемонстрировано значимое клиническое улучшение состояния пациентки на фоне терапии прегабалином. Подчеркивается важность мультидисциплинарного подхода и трудность диагностики, обусловленные отсутствием специфических методов обследования и недостаточной осведомленностью врачей о таком заболевании. Описанный случай демонстрирует необходимость персонализированного подхода к ведению пациентов с эритромелалгией для улучшения качества их жизни.

Ключевые слова: эритромелалгия, антифосфолипидный синдром, синдром Митчелла, акроцианоз, жгучая боль, мутации в гене *SCN9A*, натриевые каналы Nav1.7, коморбидный пациент, клинический случай
Для цитирования: Кудрявцева А.А., Меладзе А.В., Трапезникова Е.С., Левшина А.Р., Напалков Д.А., Соколова А.А. Клинический случай эритромелалгии у коморбидной пациентки с антифосфолипидным синдромом. Терапевтический архив. 2025;97(12):1018–1022. DOI: 10.26442/00403660.2025.12.203468
© ООО «КОНСИЛИУМ МЕДИКУМ», 2025 г.

CASE REPORT

A clinical case of erythromelalgia in a patient comorbid with antiphospholipid syndrome

Anna A. Kudrjavtseva✉[1], Arina V. Meladze[1], Ekaterina S. Trapeznikova[1], Anna R. Levshina[2], Dmitry A. Napalkov[1], Anastasiya A. Sokolova[1]

[1]Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia;
[2]National Medical Research Centre for Therapy and Preventive Medicine, Moscow, Russia

Abstract
The article presents a clinical case of secondary erythromelalgia in a comorbid patient with antiphospholipid syndrome, accompanied by burning pain, hyperemia and swelling of the lower extremities. A comprehensive examination involving a neurologist, dermatologist, and rheumatologist was conducted to establish the diagnosis and select the optimal therapy. Significant clinical improvement in the patient's condition is demonstrated against the background of pregabalin therapy. The importance of a multidisciplinary approach and the difficulty of diagnosis due to the lack of specific examination methods and insufficient awareness of doctors about this disease are emphasized. The described case demonstrates the need for a personalized approach to managing patients with erythromelalgia to improve their quality of life.

Keywords: erythromelalgia, antiphospholipid syndrome, Mitchell syndrome, acrocyanosis, burning pain, *SCN9A* gene mutations, Nav1.7 sodium channels, comorbid patient, clinical case
For citation: Kudrjavtseva AA, Meladze AV, Trapeznikova ES, Levshina AR, Napalkov DA, Sokolova AA. A clinical case of erythromelalgia in a patient comorbid with antiphospholipid syndrome. Terapevticheskii Arkhiv (Ter. Arkh.). 2025;97(12):1018–1022. DOI: 10.26442/00403660.2025.12.203468

Информация об авторах / Information about the authors

✉**Кудрявцева Анна Александровна** – ассистент каф. факультетской терапии №1 ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). E-mail: Ankudr@bk.ru

✉**Anna A. Kudrjavtseva.** E-mail: Ankudr@bk.ru; ORCID: 0000-0003-0160-6015

Меладзе Арина Валериановна – студентка Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет)

Arina V. Meladze. ORCID: 0009-0007-0815-0627

Трапезникова Екатерина Сергеевна – студентка Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет)

Ekaterina S. Trapeznikova. ORCID: 0000-0003-1274-4667

Левшина Анна Романовна – ординатор ФГБУ НМИЦ ТПМ

Anna R. Levshina. ORCID: 0000-0002-9315-3801

Напалков Дмитрий Александрович – д-р мед. наук, проф. каф. факультетской терапии №1 ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет)

Dmitry A. Napalkov. ORCID: 0000-0001-6241-2711

Соколова Анастасия Андреевна – д-р мед. наук, проф. каф. факультетской терапии №1 ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет)

Anastasiya A. Sokolova. ORCID: 0000-0001-5938-8917

Введение

Эритромелалгия (ЭМ) [синдром Митчелла] – редкое микрососудистое заболевание (1:100 000 человек), которое характеризуется триадой симптомов: рецидивирующей гиперемией, повышением температуры кожи и жгучей болью преимущественно в ногах (реже – в руках, крайне редко – с поражением головы и шеи). Нередко пациентов также беспокоит отек заинтересованной области [1–3]. Несмотря на то что ЭМ может быть диагностирована в детстве, пик ее заболеваемости приходится на средний возраст [1, 4]. Первичные формы болезни имеют наследственную природу и часто ассоциированы с мутацией в гене *SCN9A*, ответственном за кодирование натриевых каналов Nav1.7, что ведет к повышенной возбудимости периферических нервов, локальной вазодилатации с увеличением притока крови к пораженным участкам и появлению нейропатической боли [1, 4–9]. Существуют также вторичные формы ЭМ, которые развиваются как симптомы аутоиммунных или гематологических заболеваний [10]. В таких случаях прогноз зависит от тяжести течения основного заболевания [6, 7]. Пациенты с первичной формой ЭМ, как правило, испытывают более выраженные симптомы и требуют более длительной терапии для их коррекции [1, 11].

Факторы, провоцирующие приступ заболевания, у каждого пациента индивидуальны: повышение температуры окружающей среды, физическая нагрузка, длительная опора на нижние конечности, ношение тесной обуви и перчаток [12]. Изначально приступы возникают эпизодически, длятся от нескольких минут до нескольких часов, однако со временем могут учащаться или беспокоить постоянно. В межприступные периоды у некоторых пациентов может наблюдаться синдром Рейно [13]. Нет достоверной информации о том, влияет ли ЭМ на продолжительность жизни, однако она значительно снижает ее качество и повышает риск развития тревожных и депрессивных расстройств [14].

В представленной статье описан случай вторичной ЭМ у коморбидной пациентки, обсуждаются сложности диагностики и подбора терапии, что подчеркивает необходимость большей осведомленности клиницистов о такой патологии.

Клинический случай

Пациентка, 56 лет, обратилась в УКБ №1 ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет) в июне 2023 г. с жалобами на постоянное ощущение жжения в стопах, преимущественно в области пальцев ног, акроцианоз стоп, более выраженные слева. Симптомы чаще проявлялись после длительного сидения и проходили при физической активности. Болевые ощущения усиливались в закрытой обуви, что вынуждало пациентку носить открытую обувь даже зимой. Перед сном для облегчения состояния ей приходилось погружать ноги в холодную воду со льдом. Симптоматика отмечалась на протяжении 5 лет с постепенным нарастанием длительности и частоты приступов (**рис. 1**).

Рис. 1. **Внешний вид нижних конечностей пациентки на момент обращения.**

Fig. 1. **Appearance of the patient's lower limbs at presentation.**

Из анамнеза заболевания (**табл. 1**) известно, что в 2010 г. пациентка перенесла тромбоз левой и правой подколенных вен, после лечения антикоагулянтными препаратами перешла на прием ацетилсалициловой кислоты. В 2013 г. выявлены рак почки и щитовидной железы, проведена тотальная тиреоидэктомия, частичная резекция левой почки. Пациентке назначена гормонозаместительная терапия левотироксином натрия в дозе 150 мкг/сут. При первичном осмотре терапевтом в УКБ №1 выявлен акроцианоз и отечность стоп, при пальпации стопы теплые с сохраненной поверхностной чувствительностью, отмечались также покраснение и отечность век. В общем и биохимическом анализах крови и общем анализе мочи клинически значимых изменений не выявлено. В коагулограмме обращало на себя внимание значительное удлинение активированного частичного тромбопластинового времени до 67 с (при норме до 37 с), а также отмечено снижение уровня тиреотропного гормона до 0,02 мМЕ/мл, повышение уровня Т3 и Т4. Пациентка проконсультирована неврологом: выявлено снижение вибрационной чувствительности ступней, что соответствовало клинике тонковолоконной полиневропатии. По данным электронейромиографии выявлено снижение амплитуд моторных и сенсорных ответов с нервов на ногах. Вызванные кожные симпатические потенциалы указывали на поражение кожно-симпатических волокон

Таблица 1. **Анамнез заболевания**

Table 1. **History of disease**

	2010 г.	2013 г.	2018 г.	2023 г.
Тромбоз глубоких вен	Антикоагулянтная терапия → Ацетилсалициловая кислота			
Рак левой почки и щитовидной железы		Тотальная тиреоидэктомия, частичная резекция левой почки → левотироксин натрия в дозе 150 мкг/сут		
Жжение и боль в стопах Отек стоп Акроцианоз стоп			Вторичная ЭМ, первичный **АФС** **Апиксабан 5 мг 2 раза в сутки off-label, ацетилсалициловая кислота 75 мг**	

 https://doi.org/10.26442/00403660.2025.12.203468

рук и ног. При капилляроскопии изменений не выявлено. Ультразвуковое ангиосканирование нижних конечностей: посттромбофлебитический синдром с двух сторон. Установлен диагноз ЭМ и назначена терапия габапентином в начальной дозировке 300 мг 1 раз в сутки с постепенным увеличением дозы. Однако на фоне лечения развилась выраженная отечность стоп, что потребовало замены препарата на прегабалин 75 мг 2 раза в сутки. В связи с развитием медикаментозного тиреотоксикоза эндокринолог уменьшил дозу левотироксина натрия до 125 мкг/сут.

Дерматолог расценил имеющиеся симптомы на лице как проявления купероза, по поводу чего назначена местная терапия с положительным эффектом. Кроме того, пациентка консультирована ревматологом, что позволило подтвердить наличие первичного антифосфолипидного синдрома (АФС) – повышение антител к кардиолипину IgM и IgG, антител к ß2-гликопротеину IgM, волчаночного антикоагулянта с промежутком более 12 нед. По решению консилиума назначена терапия апиксабаном 5 мг 2 раза в сутки и ацетилсалициловой кислотой 75 мг/сут, поскольку от терапии варфарином пациентка категорически отказалась из-за сложностей в организации контроля международного нормализованного отношения.

Спустя год после начала терапии пациентка отметила значительное улучшение: уменьшились интенсивность болевого синдрома, отечность и акроцианоз стоп. Также наблюдается улучшение течения купероза и нормализация функции щитовидной железы (**рис. 2**).

Таким образом, комплексное лечение привело к значительной регрессии симптомов, что позволило улучшить качество жизни пациентки.

Обсуждение

Представленный клинический случай демонстрирует сложности первичной диагностики ЭМ у коморбидной пациентки, а также необходимость сотрудничества врачей различных специализаций для установки окончательного диагноза и подбора оптимальной терапии (**рис. 3**).

Интересно, что в начале лечения небольшой дозой габапентина 300 мг/сут у пациентки усилился отек стоп и нижних конечностей, что усугубило клинические проявления ЭМ. По данным литературы, это отнюдь не редкий побочный эффект габапентина, который является дозозависимым и, скорее всего, связан с блокадой кальциевых каналов, что приводит к расширению сосудов и уменьшению венозного возврата [15–21].

Также нами впервые описан случай сочетания первичного АФС и ЭМ. Хорошо известно, что вторичная ЭМ часто сочетается с такими ревматологическими заболеваниями, как системная красная волчанка, ревматоидный артрит или синдром Шегрена. В некоторых случаях она может быть связана с такими миелопролиферативными заболеваниями, как эссенциальная тромбоцитемия или истинная полицитемия [12, 22]. У нашей пациентки таких патологий не выявлено, а ранее развившиеся венозные тромбозы можно расценить как проявление первичного АФС.

Сложность диагностики заключается в отсутствии общепринятых диагностических критериев и специфических инструментальных методов обследования. Диагноз ставят на основании клинической картины и осмотра, выявления провоцирующих факторов заболевания. Иногда проводятся генетические исследования для обнаружения мутаций в гене *SCN9A*, кодирующем α-субъединицу потенциал-зависимого натриевого канала, которые коррелируют с развитием этого синдрома [23, 24]. Биопсия кожи и исследование

Рис. 2. **Состояние ног пациентки спустя год лечения.**

Fig. 2. **The condition of the patient's legs after a year of treatment.**

Рис. 3. **Диагностический поиск при отечном синдроме и ЭМ.**

Fig. 3. **Differential diagnostics of edema and erythromelalgia.**

нервных волокон в биоптатах имеют малую клиническую значимость [25, 26]. Неврологический осмотр и электромиография необходимы для исключения периферических невропатий другой этиологии. В круг диагностического поиска также входят заболевания периферических артерий, синдром Рейно, болезнь Фабри, комплексный регионарный болевой синдром, анализируются также принимаемые пациентом лекарственные препараты [13, 27, 28].

Данные о лечении ЭМ ограничены. В основном это симптоматическая терапия, направленная на улучшение качества жизни пациента. К немедикаментозным методам относят снижение воздействия провоцирующих факторов, приподнятое положение и мягкое охлаждение пораженных участков (прохладная вода, вентилятор). Чрезмерное охлаждение (холодная вода, лед) не рекомендуется, так как может приводить к дополнительному повреждению кожных покровов и развитию мацерации, изъязвлений и

отеков [29]. В качестве местной терапии для облегчения боли используются лидокаин, амитриптилин, кетамин, капсаицин [30–34]. К препаратам, действующим системно, относят ацетилсалициловую кислоту – она эффективна для пациентов с миелопролиферативными заболеваниями, так как в этом случае развитие ЭМ связано с внутрисосудистой активацией, агрегацией тромбоцитов и закупоркой артериол [22, 35, 36]. Успешно применяются габапентин, прегабалин, венлафаксин и амитриптилин, эффективные при нейропатических болях [37–42]. В исследовании, где изучалось влияние глюкокортикостероидов на 31 пациенте, у 55% наблюдался положительный терапевтический эффект [43]. Пациентам с рефрактерной изнуряющей болью помогали программы реабилитации от боли, в которой постепенно снижали дозы принимаемых препаратов и применяли когнитивно-поведенческую психотерапию [44]. Несмотря на обилие возможных эффективных методов лечения, полученных данных недостаточно для формулирования полноценных выводов об универсальном терапевтическом подходе. Необходима персонализированная стратегия для каждого конкретного пациента с целью улучшения его состояния и минимизации побочных эффектов лечения.

В связи с низкой информированностью клиницистов о данном заболевании замедляется время постановки диагноза, и тем самым снижается эффективность лечения. Таким образом, крайне актуально повышение осведомленности о различных сосудистых и неврологических заболеваниях, которые могут иметь схожие проявления и иные терапевтические подходы [1, 4–9, 11].

Заключение

Представленный клинический случай демонстрирует редкую патологию – вторичную ЭМ на фоне первичного АФС, требующую комплексного мультидисциплинарного диагностического подхода. Осведомленность практикующих врачей о симптоматике ЭМ позволит улучшить ее своевременную диагностику и реализацию эффективного 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.

Список сокращений

АФС – антифосфолипидный синдром
ЭМ – эритромелалгия

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Tang Z, Chen Z, Tang B, Jiang H. Primary erythromelalgia: a review. *Orphanet J Rare Dis.* 2015;10(1):127. DOI:10.1186/s13023-015-0347-1
2. Davis MD, O'Fallon WM, Rogers RS 3rd, Rooke TW. Natural History of Erythromelalgia: Presentation and Outcome in 168 Patients. *Arch Dermatol.* 2000;136(3):330-6. DOI:10.1001/archderm.136.3.330
3. Davis MD. Facial erythromelalgia? *J Am Acad Dermatol.* 2018;78(5):e127. DOI:10.1016/j.jaad.2017.10.056
4. Rovensky J, Payer J. Erythromelalgia: Dictionary of Rheumatology. *Springer Vienna.* 2009;62. DOI:10.1007/978-3-211-79280-3_348
5. Dib-Hajj SD, Rush AM, Cummins TR, et al. Gain-of-function mutation in Nav1.7 in familial erythromelalgia induces bursting of sensory neurons. *Brain.* 2005;128(Pt. 8):1847-54. DOI:10.1093/brain/awh514
6. Mann N, King T, Murphy R. Review of primary and secondary erythromelalgia. *Clin Exp Dermatol.* 2019;44(5):477-82. DOI:10.1111/ced.13891
7. Cohen JS. Erythromelalgia: New theories and new therapies. *J Am Acad Dermatol.* 2000;43(5 Pt. 1):841-7. DOI:10.1067/mjd.2000.109301
8. Farrar MA, Lee MJ, Howells J, et al. Burning pain: axonal dysfunction in erythromelalgia. *Pain.* 2017;158(5):900-11. DOI:10.1097/j.pain.0000000000000856
9. Meents JE, Bressan E, Sontag S, et al. The role of Nav1.7 in human nociceptors: insights from human induced pluripotent stem cell-derived sensory neurons of erythromelalgia patients. *Pain.* 2019;160(6):1327-41. DOI:10.1097/j.pain.0000000000001511
10. Насонов Е.Л., Решетняк Т.М., Соловьев С.К., Попкова Т.В. Системная красная волчанка и антифосфолипидный синдром: вчера, сегодня, завтра. *Терапевтический архив.* 2023;95(5):365-74 [Nasonov E, Reshetnyak T, Solovyev S, Popkova T. Systemic lupus erythematosus and antiphospholipid syndrome: past, present, future. *Terapevticheskii Arkhiv (Ter. Arkh.).* 2023;95(5):365-74 (in Russian)]. DOI:10.26442/00403660.2023.05.202246
11. Buttaci CJ. Erythromelalgia: A Case Report and Literature Review. *Pain Med.* 2006;7(6):534-8. DOI:10.1111/j.1526-4637.2006.00240.x
12. Kurzrock R, Cohen PR. Erythromelalgia: Review of clinical characteristics and pathophysiology. *Am J Med.* 1991;91(4):416-22. DOI:10.1016/0002-9343(91)90160-y
13. Davis MD, Wilkins F, Rooke TW. Between Episodes of Erythromelalgia: A Spectrum of Colors. *Arch Dermatol.* 2006;142(8):1065. DOI:10.1001/archderm.142.8.1085
14. Asigo G, Parry SJ. Mental health and social sequelae of a rare condition: erythromelalgia. *Prog Neurol Psychiatry.* 2023;27(2):21-3. DOI:10.1002/pnp.788
15. Fan H, Yu W, Zhang Q, et al. Efficacy and safety of gabapentin 1800 mg treatment for post-herpetic neuralgia: a meta-analysis of

randomized controlled trials. *J Clin Pharm Ther.* 2014;39(4):334-42. DOI:10.1111/jcpt.12167

16. Kanbay M, Kaya A, Bozalan R, et al. Gabapentin Induced Edema in A Geriatric Patient. *Clin Neuropharmacol.* 2006;29(3):186. DOI:10.1097/01.WNF.0000204279.09291.AC
17. Kahlon A, Gnanabakthan N, Dhillon A, Subedi D. A rare case of bilateral lower extremity edema due to low dose gabapentin therapy in a young male patient. *J Basic Clin Pharm.* 2015;6(4):117. DOI:10.4103/0976-0105.168053
18. Moore RA, Wiffen PJ, Derry S, McQuay HJ. Gabapentin for chronic neuropathic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;(3):CD007938. DOI:10.1002/14651858.CD007938.pub2
19. Wallace MS, Irving G, Cowles VE. Gabapentin Extended-Release Tablets for the Treatment of Patients with Postherpetic Neuralgia: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled, Multicentre Study. *Clin Drug Investig.* 2010;30(11):765-76. DOI:10.2165/11539520-000000000-00000
20. Parsons B, Tive L, Huang S. Gabapentin: a pooled analysis of adverse events from three clinical trials in patients with postherpetic neuralgia. *Am J Geriatr Pharmacother.* 2004;2(3):157-62. DOI:10.1016/j.amjopharm.2004.09.004
21. Bidaki R, Sadeghi Z, Shafizadegan S, et al. Gabapentin induces edema, hyperesthesia and scaling in a depressed patient; a diagnostic challenge. *Adv Biomed Res.* 2016;5:1. DOI:10.4103/2277-9175.174955
22. Hou JL, Onajin O, Gangat N, et al. Erythromelalgia in patients with essential thrombocythemia and polycythemia vera. *Leuk Lymphoma.* 2017;58(3):715-7. DOI:10.1080/10428194.2016.1205740
23. Cummins TR, Dib-Hajj SD, Waxman SG. Electrophysiological Properties of Mutant Nav 1.7 Sodium Channels in a Painful Inherited Neuropathy. *J Neurosci.* 2004;24(38):8232-6. DOI:10.1523/JNEUROSCI.2695-04.2004
24. McDonnell A, Schulman B, Ali Z, et al. Inherited erythromelalgia due to mutations in SCN9A: natural history, clinical phenotype and somatosensory profile. *Brain.* 2016;139(Pt. 4):1052-65. DOI:10.1093/brain/aww007
25. Davis MD, Weenig RH, Genebriera J, et al. Histopathologic findings in primary erythromelalgia are nonspecific: Special studies show a decrease in small nerve fiber density. *J Am Acad Dermatol.* 2006;55(3):519-22. DOI:10.1016/j.jaad.2006.04.067
26. Kalgaard OM, Clausen OP, Mellbye OJ, et al. Nonspecific Capillary Proliferation and Vasculopathy Indicate Skin Hypoxia in Erythromelalgia. *Arch Dermatol.* 2011;147(3):309-14. DOI:10.1001/archdermatol.2010.337
27. Clarke JTR. Narrative Review: Fabry Disease. *Ann Intern Med.* 2007;146(6):425-33. DOI:10.7326/0003-4819-146-6-200703200-00007
28. Skeik N, Rooke TW, Davis MD, et al. Severe case and literature review of primary erythromelalgia: Novel SCN9A gene mutation. *Vasc Med.* 2012;17(1):44-9. DOI:10.1177/1358863X11422584
29. Davis MD. Immersion foot associated with the overuse of ice, cold water, and fans: A distinctive clinical presentation complicating the syndrome of erythromelalgia. *J Am Acad Dermatol.* 2013;69(1):169-71. DOI:10.1016/j.jaad.2013.02.021
30. Davis MD, Sandroni P. Lidocaine Patch for Pain of Erythromelalgia. *Arch Dermatol.* 2002;138(1):17-9. DOI:10.1001/archderm.138.1.17
31. Gales A, Chaaban B, Husson H, et al. Lidocaine-medicated plaster for treating acute autonomic and sensory neuropathy with erythromelalgia-like presentations. *Rev Neurol (Paris).* 2016;172(6–7):399-400. DOI:10.1016/j.neurol.2016.03.004
32. Sandroni P, Davis MD. Combination Gel of 1% Amitriptyline and 0.5% Ketamine to Treat Refractory Erythromelalgia Pain: A New Treatment Option? *Arch Dermatol.* 2006;142(3):283-6. DOI:10.1001/archderm.142.3.283
33. Poterucha TJ, Weiss WT, Warndahl RA, et al. Topical amitriptyline combined with ketamine for the treatment of erythromelalgia: a retrospective study of 36 patients at Mayo Clinic. *J Drugs Dermatol.* 2013;12(3):308-10.
34. Muhiddin KA, Gallen IW, Harries S, Pearce VR. The use of capsaicin cream in a case of erythromelalgia. *Postgrad Med J.* 1994;70(829):841-3. DOI:10.1136/pgmj.70.829.841
35. Kurzrock R, Cohen PR. Erythromelalgia and myeloproliferative disorders. *Arch Intern Med.* 1989;149(1):105-9.
36. Krishnan SG, Yesudian DP, Jayaraman M, et al. Erythromelalgia responding to aspirin. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 1996;62(3):204-5.
37. McGraw T, Kosek P. Erythromelalgia Pain Managed with Gabapentin. *Anesthesiology.* 1997;86(4):988-90. DOI:10.1097/00000542-199704000-00029
38. Natkunarajah J, Atherton D, Elmslie F, et al. Treatment with carbamazepine and gabapentin of a patient with primary erythermalgia (erythromelalgia) identified to have a mutation in the SCN9A gene, encoding a voltage-gated sodium channel. *Clin Exp Dermatol.* 2009;34(8):640-2. DOI:10.1111/j.1365-2230.2009.03355.x
39. Kalava K, Roberts C, Adair JD, Raman V. Response of Primary Erythromelalgia to Pregabalin Therapy. *J Clin Rheumatol.* 2013;19(5):284-5. DOI:10.1097/RHU.0b013e31829cf8a2
40. Kakizaki A, Fujimura T, Kambayashi Y, et al. Successful Treatment of Adult-Onset Erythromelalgia with Steroid Pulse and Pregabalin. *Case Rep Dermatol.* 2012;4(3):242-6. DOI:10.1159/000345377
41. DiCaudo DJ, Kelley LA. Alleviation of erythromelalgia with venlafaxine. *Arch Dermatol.* 2004;140(5):621-3. DOI:10.1001/archderm.140.5.621
42. Herskovitz S, Loh F, Berger AR, Kucherov M. Erythromelalgia: Association with hereditary sensory neuropathy and response to amitriptyline. *Neurology.* 1993;43(3 Pt. 1):621-2. DOI:10.1212/WNL.43.3_Part_1.621
43. Pagani-Estevez GL, Sandroni P, Davis MD, Watson JC. Erythromelalgia: Identification of a corticosteroid-responsive subset. *J Am Acad Dermatol.* 2017;76(3):506-11. DOI:10.1016/j.jaad.2016.08.048
44. Durosaro O, Davis MD, Hooten WM, Kerkvliet JL. Intervention for Erythromelalgia, a Chronic Pain Syndrome: Comprehensive Pain Rehabilitation Center, Mayo Clinic. *Arch Dermatol.* 2008;144(12):1578-83. DOI:10.1001/archdermatol.2008.515

Статья поступила в редакцию / The article received: 15.12.2024

OMNIDOCTOR.RU