

Н.С. Чипигина¹, Н.Ю. Карпова¹, М.А. Большакова²,
Т.Ю. Калинина², Э.Д. Асхабова¹, Л.М. Юзашарова¹,
С.Д. Багманян¹, К.А. Бадалян¹, О.К. Юцевич¹

¹ — Кафедра факультетской терапии им. академика А.И. Нестерова ФГБОУ ВО Российский Национальный Исследовательский Университет имени Н.И. Пирогова, Москва, Россия

² — ГБУЗ «ОКД № 1 ДЗМ», Москва, Россия

ЦИНГА — ЗАБЫТОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ПОД МАСКОЙ ГЕМОМРАГИЧЕСКОГО ВАСКУЛИТА

N.S. Chipigina¹, N.Yu. Karpova¹, M.A. Bolshakova², T.Y. Kalinina², E.D. Askhabova¹,
L.M. Yuzakharova¹, S.D. Bagmanyan¹, K.A. Badalyan¹, O.K. Yutsevich¹

¹ — Chair of faculty therapy named after academician A.I. Nesterov Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov, Moscow, Russia

² — «Oncological Clinical Dispensary № 1 Department of Public Health of Moscow», Moscow, Russia

SCURVY — A FORGOTTEN DISEASE UNDER THE GUISE OF HEMORRHAGIC VASCULITIS

Резюме

Введение. Цинга очень редко диагностируется в современных условиях. **Материал и методы.** Мы наблюдали случай цинги, возникший в результате длительного неполноценного питания у ранее здорового 50-летнего мужчины с низким доходом. **Результаты.** Заболевание проявлялось сильной слабостью, отеками ног, гингивитом и спонтанными геморрагическими высыпаниями на ногах, которые первоначально были расценены как геморрагический васкулит. Сливной характер геморрагических высыпаний, их преимущественная локализация по задней поверхности бедер и голени, наличие перифолликулярных геморрагий, патогномоничных для цинги, гингивит, полное отсутствие в питании аскорбиновой кислоты в течение нескольких месяцев, а также сопутствующая алиментарная дистрофия и поливитаминная недостаточность позволили заподозрить у больного цингу. Быстрый эффект лечения витамином С подтвердил этот диагноз. **Выводы.** Дифференциальный диагноз спонтанных геморрагических высыпаний и пурпуры у больных с длительным неполноценным питанием должен включать цингу — почти забытое в современных условиях заболевание.

Ключевые слова: цинга, дефицит витамина С, геморрагические высыпания

Для цитирования: Чипигина Н.С., Карпова Н.Ю., Большакова М.А., Калинина Т.Ю., Асхабова Э.Д., Юзашарова Л.М., Багманян С.Д., Бадалян К.А., Юцевич О.К. ЦИНГА — ЗАБЫТОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ПОД МАСКОЙ ГЕМОМРАГИЧЕСКОГО ВАСКУЛИТА. Архивъ внутренней медицины. 2017;7 (3): 228-232. DOI: 10.20514/2226-6704-2017-7-3-228-232

Abstract

Background. Scurvy is very rarely seen in modern conditions. **Material and Methods.** We observed a case of scurvy that occurred as a result of prolonged malnutrition in a previously healthy 50-year-old man with low income. **Results.** The disease was manifested by severe weakness, edema of the legs, gingivitis and spontaneous hemorrhagic eruptions on the legs, which were initially regarded as hemorrhagic vasculitis. The confluent character of hemorrhagic eruptions, their predominant localization along the posterior surface of the legs, the presence of perifollicular hemorrhages, pathognomonic for scurvy, gingivitis, complete absence of ascorbic acid consumption for several months, as well as concomitant alimentary dystrophy and multivitamin deficiency, allowed us to suspect scurvy in the patient. The rapid effect of vitamin C treatment has confirmed this diagnosis. **Conclusions.** The differential diagnosis of spontaneous hemorrhagic eruptions and purpura in patients with prolonged malnutrition should include scurvy, a disease almost forgotten in modern conditions.

Key words: scurvy, scorbut, vitamin C deficiency, hemorrhagic eruptions

For citation: Chipigina N.S., Karpova N.Yu., Bolshakova M.A., Kalinina T.Y., Askhabova E.D., Yuzakharova L.M., Bagmanyan S.D., Badalyan K.A., Yutsevich O.K. SCURVY — A FORGOTTEN DISEASE UNDER THE GUISE OF HEMORRHAGIC VASCULITIS. Archive of internal medicine. 2017; 7(3): 228-232. [In Russian]. DOI: 10.20514/2226-6704-2017-7-3-228-232

DOI: 10.20514/2226-6704-2017-7-3-228-232

«Тяжело было видеть несчастных, которые корчились от боли. Ноги у них чудовищно распухли и покрылись иссиня-черными пятнами; десны кровоточили, из распухших губ вырывались нечленораздельные звуки...» В этом эмоциональном описании больных цингой в романе Ж. Верна «Путешествие и приключения капитана Гаттераса» (1866 г.) [1] выделены классические клинические признаки цинги: гингивит, отеки, пурпура и крупные подкожные кровоизлияния преимущественно на ногах, миалгии, боли в костях, депрессия [2]. Типично симптомы цинги появляются в течение 1-3 месяцев после прекращения поступления в организм аскорбиновой кислоты: вначале при умеренном снижении уровня витамина С это неспецифические проявления — слабость, снижение аппетита, раздражительность [3]; позднее при существенном дефиците витамина С возникает отечность и гипертрофия десен, кровотечения из десен, некротический гингивит, могут выпадать зубы [4, 5], присоединяются характерные кожные изменения — сухость кожи, серая пигментация лица и шеи, мелкие кровоизлияния и гиперкератоз в области волосяных фолликулов и «штопорообразная» извитость волос, обширные экхимозы, локализующиеся преимущественно на задней поверхности голеней, бедер и в подколенной ямке, местах с наиболее высоким гидростатическим давлением [6], часто наблюдаются суставные и мышечные боли [7], появляются отеки ног, нарастают слабость, адинамия, анемия [2]. В поздней стадии заболевания при полном истощении тканевых запасов витамина С возможны угрожающие жизни осложнения: тяжелые кровотечения, в том числе гемоперикард или кровоизлияния в мозг, гемартрозы, генерализованные отеки, сердечная недостаточность, гемолиз, желтуха, нейропатия. Большинство клинических проявлений цинги обусловлено снижением синтеза коллагена и повышенной хрупкостью капиллярной стенки при дефиците витамина С [6, 8]. Причинами анемии при цинге могут быть как кровопотери или снижение всасывания железа, так и сопутствующий дефицит витамина В12 и фолиевой кислоты [9].

Главная причина авитаминоза С — прекращение поступления витамина С при голодании или диете с исключением фруктов и овощей; полное истощение тканевых запасов витамина С при этом развивается за 2 — 3 месяца [8, 10]. У взрослых возникновению авитаминоза С способствуют повышенная потребность в витамине (стресс, переохлаждение, тяжелая физическая работа, беременность, инфекционные, опухолевые болезни, курение, злоупотребление алкоголем, хронический гемодиализ и др.) и нарушения всасывания витамина при хронических заболеваниях кишечника [8, 11, 12]. В группу риска развития гипо-/авитаминоза С и других сопутствующих дефицитов питания входят больные психическими заболеваниями, алкоголизмом, пищевой аллергией, одиноко проживающие пожилые люди, люди с низким социальным статусом [8, 12, 13, 14, 15].

Цинга — исторически одна из частых причин смерти, особенно у моряков дальних плаваний, путешественников и исследователей полярных территорий, заключенных лагерей [9, 16], сейчас почти забыта врачами, что способствует диагностическим ошибкам [8]. Нами наблюдался случай цинги у мужчины 50 лет, первоначально расцененный как геморрагический васкулит.

Больной Н. 50 лет, москвич, не женат, близких родственников нет. У психиатра не наблюдался. Курит. По профессии программист. В феврале 2015 года был уволен с работы, после этого 8 месяцев плохо питался, почти не ел фруктов, овощей, мяса. Последние 3 месяца до госпитализации ел только рис и макароны (с суточной калорийностью не более 1000 кал), употреблял китайскую пищевую добавку «чесночная соль». Уже с середины марта 2015 г. стал худеть, кожа стала сухой. В конце апреля появилась кровоточивость и болезненность десен с припухлостью, стали «шататься» зубы, обращался к стоматологу. С июля 2015 года появилась и в дальнейшем нарастала общая слабость. В начале августа заметил отеки голеней, вскоре появились геморрагические высыпания на нижних конечностях, боли в ногах. Через 2 недели отеки распространились до нижней части туловища, стало трудно вставать из-за одышки, слабости и болей в ногах, почти все время лежал; появились обширные кровоизлияния на коже нижних конечностей и единичные кровоизлияния на предплечьях. Последние два дня перед поступлением не вставал, ничего не ел, не пил из-за сильной слабости и одышки. 08.09.2015г вызвал СМП и был госпитализирован.

При поступлении состояние тяжелое. Жалобы на сильную слабость, боли в ногах, одышку в покое. Сознание ясное, контактен. Температура 36°C. Истощен, масса тела 49 кг, ИМТ 17 кг/м² (год назад весил около 72 кг). Не может самостоятельно сидеть, себя не обслуживает. Кожа бледная, сухая, местами шелушащаяся, тургор снижен (рис. 1). Обширные сливные безболезненные не пальпируемые кровоизлияния на коже задней поверхности обоих бедер, голеней (рис. 2, 3); точечные перифолликулярные кровоизлияния на ногах (рис. 4); единичные небольшие подкожные кровоизлияния на предплечьях и плечах в местах сдавления одеждой. Симметричные рыхлые отеки стоп, голеней, бедер, на пояснице. Кровоточивость, разрыхление и некрозы десневого края вокруг зубов (рис. 5). В легких дыхание жесткое, хрипов нет, ЧД 20 в минуту. Тоны сердца приглушены, шумов нет, ритм правильный, число сердечных сокращений 98 в минуту, АД 120/70 мм рт. ст. Живот мягкий, чувствительный при пальпации в эпигастрии. Печень не выступает за край реберной дуги. Диурез не снижен. Стул нормальный.

При поступлении в анализе крови Нб 66 г/л, эритроциты 1,72x10¹²/л, гематокрит 19,5%, средний объем эритроцита 112, среднее содержание Нб в эритроците 38,2 pg, средняя концентрация Нб

в эритроците 338 г/л, анизоцитоз с преобладанием макроцитов, гиперсегментация ядер нейтрофилов, умеренная лейкопения $2,5 \times 10^9/\text{л}$, лимфопения $0,25 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцитопения $84 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ 10 мм/час. В биохимическом анализе крови низкий общий белок 51 г/л, легкое повышение уровня общего билирубина 23,5 ммоль/л, общий холестерин 3,0 ммоль/л, креатинфосфокиназа 465 ЕД/л; другие показатели — креатинин, мочевины, триглицериды, АСТ, АЛТ, альфа-амилаза без особенностей; сывороточное железо не снижено — 28,0 ммоль/л, глюкоза 7,6 ммоль/л. Выявлено снижение протромбинового индекса (48%), МНО 1,67, другие показатели коагулограммы были нормальными. В анализе мочи при поступлении белок 0,230, билирубин +, уробилиноген 16 мг/дл, бактериурия ++, количество лейкоцитов и эритроцитов не повышено. При ЭГДС — смешанный гастрит, эрозии антрального отдела, недостаточность кардии. ЭКГ без особенностей.

Больной был госпитализирован в терапевтическое отделение с первоначальным диагнозом «геморрагический васкулит, алиментарная дистрофия, смешанная алиментарная анемия средней тяжести, вторичная тромбоцитопения, лейкопения, эрозивный гастрит» и начата терапия преднизолоном 30 мг в день внутрь, витамином В12 1000 мкг в/м, фолиевой кислотой 1 мг 3 раза в день, аскорбиновой кислотой 500 мг внутривенно капельно с раствором глюкозы 5% 200 мл, омепразолом 20 мг в день. При дальнейшем наблюдении и проведении дифференциального диагноза геморрагических высыпаний, была исключена связь пурпуры с тромбоцитопенией и коагулопатиями, так как выраженность тромбоцитопении, так же, как степень снижения уровня протромбина были недостаточными для возникновения спонтанных обширных сливных гематом. Несмотря на то, что у больного были симптомы, позволяющие заподозрить геморрагический васкулит — геморрагические кожные высыпания,



Рисунок 1. Бледная, сухая, шелушащаяся кожа рук у больного Н.
Figure 1. Pale and dry with exfoliation skin of the hands of the patient N.



Рисунок 2. Геморрагические высыпания на коже передней поверхности бедер и голеней у больного Н.
Figure 2. Skin hemorrhagic eruptions on the anterior surface of the legs of patient N.



Рисунок 3. Сливные не пальпируемые геморагии на задней поверхности бедер, голеней, подколенной ямки у больного Н.
Figure 3. Confluent nonpalpable hemorrhages on the posterior surface of the thighs, shins and popliteal fossa in patient N.

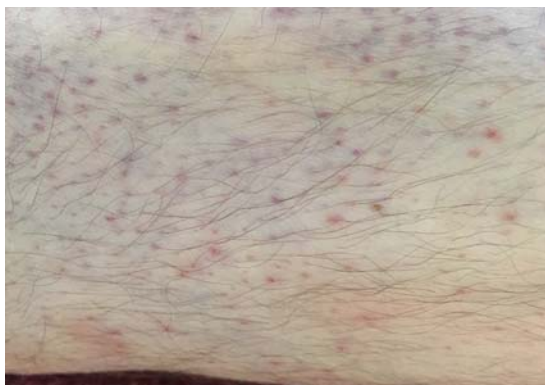


Рисунок 4. Перифолликулярные кровоизлияния на коже голеней у больного Н.
Figure 4. Perifollicular hemorrhages on the legs in patient N.



Рисунок 5. Гингивит у больного Н.
Figure 5. Gingivitis in patient N.

снижение веса, слабость, было обращено внимание на особенности высыпаний, не соответствующие этому диагнозу. Для васкулитов характерна полиморфная пальпируемая четко очерченная папулезно-геморрагическая сыпь со склонностью к некрозам и с пигментацией при эволюции, локализующаяся чаще на разгибательной поверхности конечностей [17, 18]; а у больного наблюдались обширные, сливные экхимозы, которые локализовались преимущественно на задней сгибательной поверхности ног и не пальпировались. Такие высыпания относятся к классическим проявлениям цинги, а имевшиеся у больного перифолликулярные точечные кровоизлияния и фолликулярный гиперкератоз рассматриваются как патогномоничный симптом цинги [19]. В пользу диагноза цинги также свидетельствовал типичный анамнез — полное отсутствие в питании продуктов, содержащих витамин С в течение, как минимум, трех месяцев; классическая последовательность других характерных для цинги симптомов (гингивит, сухость кожи, отеки ног без явлений сердечной недостаточности), а также сочетанные нарушения питания: алиментарная дистрофия, гипопротеинемия, поливитаминовая недостаточность (В12 и фолиево-дефицитная анемия). Поэтому состояние пациента было расценено как «Первичная белково-энергетическая недостаточность (тяжелая), гипопротеинемия, поливитаминовая недостаточность: дефицит витамина С (цинга средней тяжести, гингивит, геморрагический синдром, эрозивный гастрит); В12 и фолиеводефицитная анемия средней тяжести, вторичная панцитопения».

Терапия преднизолоном была отменена. На фоне усиленного питания и лечения витаминами С, В12, фолиевой кислотой состояние больного быстро улучшилось, через 3 дня стал самостоятельно ходить, прошли отеки и одышка; геморрагические высыпания почти исчезли без остаточной пигментации в течение 2-х недель. 15.09 зарегистрирован ретикулоцитарный криз (24% ретикулоцитов), к 24.09.15 нормализовались гемоглобин, уровень лейкоцитов, лимфоцитов и тромбоцитов, но оставались макроцитоз и гиперсегментация ядер нейтрофилов. Через неделю протромбиновый индекс повысился до 90%, МНО 1,07. Повторные анализы мочи без патологических изменений. При ЭхоКГ 17.09.2015 клапанной и миокардиальной патологии не выявлено, ФВ 66%. При УЗИ щитовидной железы, предстательной железы, органов брюшной полости — признаки желчно-каменной болезни, удвоение левой почки, другой патологии нет. При контрольной ЭГДС 22.09 эрозий слизистой желудка нет. 25.09.2016 после нормализации уровня гемоглобина и полного исчезновения геморрагических высыпаний в удовлетворительном состоянии был выписан из стационара под амбулаторное наблюдение терапевта с рекомендацией продолжить прием витамина С 100 мг в день внутрь и введение витамина В12 500 мкг 1 раз в неделю внутримышечно в течение 1 месяца, соблюдать полноценную диету.

Обсуждение

Латентный дефицит витамина С наблюдается у 6-14% взрослых в индустриальных странах [20, 21]. Однако полное истощение тканевых запасов аскорбиновой кислоты с проявлениями цинги сегодня наблюдается редко — при поиске в PubMed и MEDLINE с ключевыми словами «scurvy, scorbut, vitamin C deficiency» за 2011-2016 гг. нами найдены описания 48 случаев цинги у взрослых в развитых странах. Во всех этих случаях у больных имелись факторы риска дефицита витамина С, такие, как пожилой возраст, алкоголизм, психические заболевания, низкий уровень доходов, способствующие, особенно в случае одинокого проживания, неполноценному питанию; хронические заболевания кишечника и состояния с повышенной потребностью в витамине С; диета с исключением фруктов из-за пищевой аллергии. Ретроспективный анализ 12 случаев цинги, диагностированных в клинике Mayo с 1976 по 2002 годы в США [8] и проспективное исследование 18 пожилых госпитализированных больных цингой во Франции [22], свидетельствуют, что при дифференциальной диагностике пурпуры или спонтанных кожных кровоизлияний у пациентов из этих групп риска следует помнить о цинге и внимательно изучать пищевой анамнез.

Считается, что для диагностики цинги в типичных случаях, как у наблюдавшегося нами больного, достаточно характерного пищевого анамнеза и клинических проявлений заболевания — сочетания кожных геморрагий и патогномоничных перифолликулярных петехий, локализующихся преимущественно на ногах; гингивита, отеков ног, слабости, адинамии [6, 8, 23]. Цинга нередко сочетается с другими нарушениями питания: снижением массы тела, гипопротеинемией и сопутствующим дефицитом других витаминов и минералов. У 75% больных цингой выявляется анемия, нередко описываются гемартрозы, подслизистые кровоизлияния и эрозии в желудке и двенадцатиперстной кишке [7, 9, 24]. Практическим подтверждением диагноза цинги является быстрое улучшение состояния после начала лечения витамином С [6].

Лабораторные исследования уровня витамина С и гистологическое подтверждение фолликулярного гиперкератоза и перифолликулярных кровоизлияний необязательны, но могут быть полезными в атипичных или осложненных случаях заболевания [6, 25, 26]. Концентрация витамина С в сыворотке ниже 20 мкмоль/л ассоциирована с неспецифическими проявлениями заболевания — слабостью, потерей аппетита; концентрация ниже 11,4 мкмоль/л служит подтверждением диагноза цинги [3, 6]. Однако уровень аскорбиновой кислоты в плазме быстро повышается при приеме витамина и может оказаться нормальным даже при выраженном тканевом де-

фиците витамина; более информативно исследование уровня витамина С в лейкоцитах.

Важнейшим этапом диагностики цинги сегодня является исключение других заболеваний с похожей симптоматикой. В случае спонтанных геморрагических кожных высыпаний у терапевтических больных дифференциальный диагноз включает коагулопатии, тромбоцитопатии, васкулиты и другие невоспалительные васкулопатии [27].

При своевременной диагностике лечение неосложненной цинги в настоящее время высоко эффективно и проводится аскорбиновой кислотой до полного восстановления тканевых запасов витамина, необходимо также восполнение сопутствующего дефицита других витаминов и минералов. После начала применения витамина С уже в первые дни прекращаются спонтанные кровотечения, проходят гингивит и слабость, а экхимозы исчезают за несколько недель [28].

Заключение

Наблюдавшийся случай цинги напомнил нам об этом почти забытом заболевании и необходимости включения его в круг диагностического поиска при спонтанных геморрагических высыпаниях и пурпуре у больных с длительным неполноценным питанием.

Конфликт интересов/Conflict of interests

Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов/The authors state that this work, its theme, subject and content do not affect competing interests

Список литературы / References:

- Верн Ж. Путешествие и приключения капитана Гаттераса. Перевод с французского. Пушино: Культура. 1993; 366 с.
Verne J. The Adventures of Captain Hatteras. Translation from French. Pushchino: Culture. 1993; 366 p. [in Russian].
- Smith A., Di Primio G., Humphrey-Murto S. Scurvy in the developed world CMAJ. 2011 Aug 9; 183(11).
- Schleicher R.L., Carroll M.D., Ford E.S. et al. Serum vitamin C and the prevalence of vitamin C deficiency in the United States: 2003–2004 National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES). Am. J. Clin. Nutr. 2009; 90: 1252–1263.
- Nishida M., Grossi S.G., Dunford R.G., Ho A.W., Trevisan M., Genco R.J. Dietary vitamin C and the risk for periodontal disease. J. Periodontol. 2000; 71: 1215–1223.
- Touyz L.Z. Vitamin C, oral scurvy and periodontal disease. S. Afr. Med. J. 1984; 65: 838–842.
- Hirschmann J.V., Raugi G.J. Adult scurvy. J. Am. Acad. Dermatol. 1999; 41: 895–906.
- Fain O. Musculoskeletal manifestations of scurvy. Joint Bone Spine 2005; 72: 124–128
- Omeldo J., Yiannias J.A., Windgassen E.B., Gornet M.K. Scurvy: a disease almost forgotten. Int. J. Dermatol. 2006; 45: 909–913.
- Pangan A.L., Robinson D. Hemarthrosis as initial presentation of scurvy. J. Rheumatol. 2001; 28: 1923–1925.
- Bartholomew M. James. Lind's Treatise of the Scurvy (1753) Postgrad Med. J. 2002; 78: 695–696.
- Fain O., Mathieu E., Thomas M. Scurvy in patients with cancer. Br. Med. J. 1998; 316(7145): 1661–1662.
- De Luna R.H., Colley B.J., 3rd, Smith K., Divers S.G., Rinehart J., Marques M.B. Scurvy: an often forgotten cause of bleeding. Am. J. Hematol. 2003; 73(1): 85–87.
- Des Roches A., Paradis L., Paradis S., Singer S. Food allergy as a new risk factor for scurvy. Allergy. 2006; 61(12): 1487–1488.
- Chambial S., Dwivedi S., Shukla K.K., John P.J., Scharma P. Vitamin C in disease prevention and cure: an overview. Indian J. Clin. Biochem. 2013; 28: 314–328.
- Padayatty S.J., Levine M. New insights into the physiology and pharmacology of vitamin C. Can. Med. Assoc. J. 2001; 164(3): 353–355.
- Pimentel L. Scurvy: historical review and current diagnostic approach. Am. J. Emerg. Med. 2003; 21: 328–332.
- Ревматология: учебное пособие. Под редакцией проф. Н.А. Шостак. М.ГЭОТАР-Медиа. 2012; 448 с.
Rheumatology: a study guide. Edited by prof. N.A. Shostak. M. GEOTAR-Media, 2012; 448 p. [in Russian].
- Ozen S., Pistorio A., Lusan S.M. et al. Paediatric rheumatology international trials organization (PRINTO). EULAR/PRINTO/PRES criteria for Henoch-Schonlein purpura, childhood polyarthritis nodosa, childhood Wegener granulomatosis and childhood Takayasu arteritis: Ankara 2008. Part II: Final classification criteria. Ann Rheum Dis 2010; 69: 798–806.
- Fossitt D.D., Kowalski T.J. Classic skin findings of scurvy. Mayo Clin. Proc. 2014 Jul; 89(7): e61.
- Fain O., Paries J., Jacquart B. et al. Hypovitaminosis C in hospitalized patients. Eur. J. Intern. Med. 2003; 14(7): 419–425.
- Hampl J.S., Taylor C.A., Johnston C.S. Vitamin C deficiency and depletion in the United States: the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988 to 1994. Am. J. Public. Health. 2004; 94(5): 870–875.
- Raynaud-Simon A., Cohen-Bittan J., Gouronnet A. et al. Scurvy in hospitalized elderly patients. J. Nutr. Health. Aging. 2010 Jun; 14(6): 407–410.
- Velandia B., Centor R.M., McConnell V. et al. Scurvy is still present in developed countries. J Gen. Intern. Med. 2008; 23: 1281–1284.
- Ohta A., Yoshida S., Imaeda H. et al. Scurvy with gastrointestinal bleeding Endoscopy 2013; 45(S 02): E147–E148.
- Shaath T., Fischer R., Goesser M., Rajpara A., Aires D. Scurvy in the present times: vitamin c allergy leading to strict fast food diet. Dermatol. Online J. 2016 Jan 15; 22(1).
- Levasseur M., Becquart C., Pape E. et al. Severe scurvy: an underestimated disease. Eur. J. Clin. Nutr. 2015 Sep; 69(9): 1076–1077.
- Vairo G., Salustri A., Trambaiolo P., D'Amore F. Scurvy mimicking systemic vasculitis. Minerva Med. 2002 Apr; 93(2): 145–150.
- Tamura Y., Welch D.C., Zic J.A., Cooper W.O., Stein S.M., Hummell D.S. Scurvy presenting as painful gait with bruising in a young boy. Arch. Pediatr. Adolesc. Med. 2000; 154(7): 732–735.

A

Статья получена/Article received 12.04.2017 г.
Принята к публикации/ Adopted for publication
24.04.2017 г.