

Дерматомиозит: трудности диагностического поиска

М. М. Тлиш, ORCID: 0000-0001-9323-4604, tlish_mm@mail.ru

Ж. Ю. Наатыж, ORCID: 0000-0001-9754-5063, nzhannau@mail.ru

Т. Г. Кузнецова, ORCID: 0000-0002-0426-5167, taya1504@mail.ru

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Кубанский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации; 350063, Россия, Краснодар, ул. Митрофана Седина, 4

Резюме. Дерматомиозит — системное заболевание преимущественно аутоиммунного генеза, которое характеризуется поражением скелетной и гладкой мускулатуры, кожи и слизистых оболочек. Полиорганный характер патологического процесса определяет полиморфизм клинических проявлений заболевания. Кроме патогномоничных для дерматомиозита симптомов в виде постепенно нарастающего поражения поперечнополосатой мускулатуры, гелиотропной сыпи, симптомов Готтрона и Кейнинга, заболевание также характеризуется большим количеством малоспецифичных изменений. Нередко доминирующими становятся гиперкератоз, атрофия, везикулобуллезные и язвенные высыпания, дисфагия и рефлюкс-эзофагит, колиты и энтериты, пневмонии, фиброзирующий альвеолит и гиповентиляционный синдром, поражения сердца. На сегодняшний день заболевание рассматривается как идиопатический иммуноопосредованный патологический процесс, который развивается при наличии генетической предрасположенности в ответ на действие провоцирующих факторов окружающей среды. Среди наследственных маркеров дерматомиозита описаны изменения в основном комплексе гистосовместимости, а также в генах, кодирующих цитокины. Триггерными факторами могут быть длительно протекающие хронические инфекции, физические и психические травмы, гиперинсоляция, вакцинация, некоторые лекарственные препараты. В литературе описаны многочисленные случаи сочетания дерматомиозита с онкологической патологией и системными заболеваниями соединительной ткани. Приводим собственное наблюдение пациента с дерматомиозитом, течение которого сопровождалось атипичными высыпаниями, полисиндромностью, а также отсутствием миозит-специфических аутоантител, что потребовало проведения расширенной лабораторно-инструментальной диагностики. Скудность и малая специфичность симптомов заболевания привели к длительному диагностическому поиску. Таким образом, дерматомиозит является междисциплинарной проблемой, следовательно, повышенная осведомленность врачей смежных специальностей может способствовать клинической настороженности.

Ключевые слова: дерматомиозит, диагностика, междисциплинарная проблема.

Для цитирования: Тлиш М. М., Наатыж Ж. Ю., Кузнецова Т. Г. Дерматомиозит: трудности диагностического поиска // Лечащий Врач. 2023; 5 (26): 17-21. DOI: 10.51793/OS.2023.26.5.003

Dermatomyositis: difficulties of diagnostic search

Marina M. Tlish, ORCID: 0000-0001-9323-4604, tlish_mm@mail.ru

Zhanna Yu. Naatyzh, ORCID: 0000-0001-9754-5063, nzhannau@mail.ru

Taisiya G. Kyznetsova, ORCID: 0000-0002-0426-5167, taya1504@mail.ru

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Kuban State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 4 Mitrofan Sedin Str., Krasnodar, 350063, Russia

Abstract. Dermatomyositis is a systemic disease, mainly of autoimmune Genesis, which is characterized by lesions of skeletal and smooth muscles, skin and mucous membranes. The multi-organ nature of the pathological process determines the polymorphism of clinical manifestations of the disease. In addition to pathognomonic symptoms for dermatomyositis, in the form of gradually increasing lesions of striated muscles, heliotropic rash, symptoms of Gottron and Keining, the disease is also characterized by a large number of malospecific changes. Often, hyperkeratosis, atrophy, vesicular-bullous and ulcerative rashes, dysphagia and reflux esophagitis, colitis and enteritis, pneumonia, fibrous alveolitis and hypoventilation syndrome, heart lesions become dominant. To date, the disease is considered as an idiopathic immune-mediated pathological process that develops in the presence of a genetic predisposition in response to the action of provoking environmental factors. Among hereditary markers of dermatomyositis, changes in the major histocompatibility complex, as well as in genes encoding cytokines, have been described. Trigger factors can be long-term chronic infections, physical and mental trauma, hyperinsolation, vaccination, and certain medications. Numerous cases of combination of dermatomyositis with oncological pathology and systemic connective tissue diseases are described in the literature. The scarcity and low specificity of the symptoms of the disease can lead to a long diagnostic search, while the involvement in the pathological process of several body systems makes patients turn to

doctors of various profiles. Thus, dermatomyositis is an interdisciplinary problem, hence the increased awareness of doctors of related specialties can contribute to clinical alertness. In this regard, we present our own observation of a patient with dermatomyositis, which was accompanied by atypical rashes, polysyndromnostyu, as well as the absence of myositis-specific autoantibodies, which required an expanded laboratory and instrumental diagnosis (including to exclude paraneoplastic polymyositis).

Keywords: dermatomyositis, diagnosis, interdisciplinary problem.

For citation: Tlish M. M., Naatyzh Z. Yu., Kyznetsova T. G. *Dermatomyositis: difficulties of diagnostic search* // *Lechaschi Vrach. 2023; 5 (26): 17-21. DOI: 10.51793/OS.2023.26.5.003*

Дерматомиозит (ДМ) на современном этапе рассматривается как тяжелая, редко встречающаяся воспалительная миопатия, характеризующаяся не только поражением скелетной и гладкой мускулатуры, но и вовлечением в патологический процесс кожи и слизистых оболочек [1]. Распространенность заболевания во всех странах составляет в среднем 9,63 на 1 млн населения, при этом женщины болеют в 2-3 раза чаще мужчин [2]. Пик заболеваемости приходится на возрастные группы 5-15 и 45-65 лет, в связи с чем выделяют ювенильную и взрослую формы [2].

На сегодняшний день заболевание рассматривается как идиопатический иммуноопосредованный патологический процесс, который развивается при наличии генетической предрасположенности в ответ на действие провоцирующих факторов окружающей среды [3]. Среди наследственных маркеров ДМ описаны изменения в основном комплексе гистосовместимости (МНС), а также в генах, кодирующих цитокины [4]. Триггерными факторами могут быть длительно протекающие хронические инфекции, физические и психические травмы, гиперинсоляция, вакцинация, некоторые лекарственные препараты. В литературе описаны многочисленные случаи сочетания ДМ с онкологической патологией и системными заболеваниями соединительной ткани [2, 5].

В основе патогенеза ДМ лежат различные механизмы, но наибольшее значение имеют гуморальные нарушения, связанные с отложением иммунных комплексов [6]. Считается, что изначально патологический процесс развивается в кровеносных сосудах. Под действием триггерных факторов происходит активация С3-компонента системы комплемента, в результате чего образуются фрагменты С3b и С4b, которые индуцируют образование мембран-

но-атакующего комплекса. Последний фиксируется в эндотелии капилляров, инициируя воспаление и инфаркт микроциркуляторного русла, следствием чего является прогрессирующая атрофия мышц [6]. Гистологически при этом обнаруживается преимущественно периваскулярная воспалительная инфильтрация мышц с преобладанием CD4+ Т-лимфоцитов, макрофагов и В-лимфоцитов [8].

В зависимости от ведущей симптоматики принято различать классический, гипо- и амиопатический подтипы ДМ. Основным клиническим признаком классического ДМ является постепенно нарастающее поражение поперечнополосатой мускулатуры в виде симметричной слабости проксимальных групп мышц с болевым синдромом. Данные симптомы сопровождаются типичными изменениями на электронейромиограмме (ЭНМГ) в виде уменьшения длительности и амплитуды двигательных потенциалов, фибрилляции и положительных острых волн.

Лабораторным признаком поражения мышечной ткани являются повышение уровней креатинфосфокиназы (КФК), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ), альдолазы и положительные анти-Jo-1 (гистидил-трНК-синтетаза) антитела [1, 5, 7]. Амиопатический ДМ характеризуется развитием только кожной симптоматики без признаков поражения мышц. При гипомиопатическом ДМ помимо дерматологических признаков заболевания в лабораторных показателях регистрируются изменения, характерные для субклинического течения миозита [9, 10].

Дерматологическая картина заболевания характеризуется полиморфностью. К патогномичным для ДМ изменениям кожи относят периорбитальный отек и эритему с лиловым оттенком (симптом «очков»); пойки-

лодермию в области декольте и верхней части спины; эритематозно-папулезные высыпания над пястно-фаланговыми и межфаланговыми суставами кистей (симптом Готтрона); эритему и ксероз ладоней («рука механика»); телеангиэктазии ногтевых валиков и дистрофические изменения кутикулы (симптом Кейнинга); образование подкожных кальцинатов [2, 11]. При этом нередко в клинической картине доминирующими становятся неспецифические изменения кожи (гиперкератоз, атрофия, древовидное ливедо, субэпидермальные везикулы и пузыри, язвы). Иногда регистрируется атипичная локализация сыпи с преобладанием в области бедер, локтей и коленей.

В большинстве случаев изменения на коже не сопровождаются выраженными субъективными ощущениями, но также описаны случаи наличия у пациентов выраженного кожного зуда. Гистопатологическая картина ДМ, как правило, характеризуется редукцией капиллярной сети, отложением иммунных комплексов на капиллярах и вдоль дермо-эпидермального соединения, а также некрозом и воспалительной инфильтрацией мышечных волокон [2, 12, 13].

При ДМ также нередко наблюдаются артриты и артралгии коленных и мелких суставов кистей рук, поражения желудочно-кишечного тракта в виде дисфагии и рефлюкс-эзофагита, колитов и энтеритов, а также дыхательной (пневмонии, гиповентиляционный синдром, фиброзирующий альвеолит) и сердечно-сосудистой (миокардит, эндокардит и перикардит) систем [11, 14].

Наличие большого количества мало-специфичных симптомов нередко затрудняет диагностику ДМ, а из-за полиорганного характера поражения больные с данной патологией в зависимости от доминирующих проявлений изначально могут обращаться к врачам

различного профиля. Длительный диагностический поиск, необоснованная или поздно начатая терапия нередко приводят к резкому снижению качества жизни, инвалидизации и социальной дезадаптации пациентов [14]. При этом в большинстве случаев прогноз заболевания при рано начатом лечении благоприятен. Информированность и заинтересованность врачей всех специальностей могут способствовать своевременному выявлению и лечению больных с ДМ. С учетом вышесказанного представляем собственный сложный тактико-диагностический клинический случай.

Клинический пример

Пациентка К. И. Л., 58 лет, в феврале 2021 г. проконсультирована на кафедре дерматовенерологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Кубанский государственный медицинский университет» (ФГБОУ ВО КубГМУ) Минздрава России.

На момент осмотра предъявляла жалобы на отечность лица и кистей после пребывания на солнце, а также при перегревании; высыпания, возникающие спонтанно, на коже лица, шеи, груди и кистей; ноющие боли и скованность в суставах кистей, боли в мышцах верхнего плечевого пояса с обеих сторон при пальпации, периодическую слабость и быструю утомляемость, снижение аппетита, потерю 10 кг веса за последние 4 месяца.

Анамнез заболевания. Считает себя больной с декабря 2018 г., когда впер-

вые появился отек лица и кистей после употребления в пищу соленой рыбы. Обратилась к дерматологу по месту жительства, был выставлен диагноз «токсикодермия». Было проведено лечение: преднизолон, клемастин. Отмечалось незначительное улучшение. С конца января заметила повышенную чувствительность к солнцу, теплу (при использовании фена). Лечилась самостоятельно, принимала биологически активные добавки к пище (БАДы). В июне 2019 г. обратилась к аллергологу-иммунологу в ГБУЗ «Научно-исследовательский институт — Краевая клиническая больница № 1 имени профессора С. В. Очаповского» (НИИ-ККБ № 1) в связи с сохранением кожного патологического процесса, где был выставлен диагноз: «Дерматит неуточненный. Фотодерматоз?» и назначено лечение: дезлоратадин — 1 таблетка/день в течение 2 недель, лактулоза + лигнин гидролизный — по 1 таблетке 3 раза в день в течение 3 недель. В конце 2019 г. пациентка обратилась на консультацию к дерматологу по месту жительства. Был выставлен диагноз: «Розацеа. Красная волчанка?», назначено симптоматическое лечение, однако пациентка его не проводила, самостоятельно использовала детский крем. В период с 2019 по 2021 г. регулярно отмечала появление высыпаний в весенне-летний период на коже лица, шеи, груди.

При осмотре кожный патологический процесс носил распространенный характер, располагался на коже лица, шеи,

груди, кистей. На коже щек, передней поверхности шеи и верхней трети груди, ладонной поверхности кистей определялись очаги эритемы бледно-розового цвета диаметром от 5 до 10 см (рис.). Кожа сгибательной поверхности пальцев кистей гиперемирована, несколько отечна, с подкожным кальцинозом. В области подушечек дистальных фаланг первых пальцев кистей выражено шелушение. Околоногтевые валики пальцев кистей гиперемированы, несколько отечны. На коже межфаланговых суставов пальцев кистей визуализировались плотные эритематозные высыпания розовато-синюшного цвета (папулы Готтрона) (рис.).

Проведено обследование:

1. Общий анализ крови (ОАК): эритроциты — $4,98 \times 10^{12}/л$; гемоглобин (Hb) — 14,9 г/дл; лейкоциты — $5,7 \times 10^9/л$; эозинофилы — 3,90%; лимфоциты — 33,9%; моноциты — 6,30%; тромбоциты — $292 \times 10^9/л$, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) — 55 мл/ч.

2. Общий анализ мочи (ОАМ): цвет — желтый; прозрачность — полная; удельный вес — 1020; pH — 6,0; белок и глюкоза отсутствуют; лейкоциты — 25 кл/мкл; уробилиноген, кетоновые тела и эритроциты отсутствуют.

3. Биохимический анализ крови (БАК): глюкоза — 5,7 ммоль/л; общий билирубин — 7,0 мкмоль/л; прямой билирубин — 4,2 мкмоль/л; АЛТ — 102 ЕД/л; АСТ — 92 ЕД/л; гамма-глутамилтранспептидаза (ГГТ) — 130 ЕД/л; щелочная фосфатаза — 40 ЕД/л; амилаза — 49 ЕД/л; общий белок — 75 г/л; альбумин — 41 г/л.

4. Анализ крови на сифилис — реакция микропреципитации отрицательная, иммуноферментный анализ отрицательный.

5. Иммунологические тесты:

- анализ крови на аутоантитела: антинуклеарный фактор на HEp-2 клетках 160 (при норме < 160);
- определение волчаночного антикоагулянта в плазме крови — результат отрицательный;
- перинуклеарные антинейтрофильные цитоплазматические антитела (p-ANCA) не найдены;
- антитела к двуспиральной дезоксирибонуклеиновой кислоте (α-dsDNA) — 40 Ед/мл (норма — 0-100,0 Ед/мл);
- антитела к ядерным антигенам (ANA) — 0,4 МЕ (норма — 0-1,1 МЕ/мл);



Рис. Кожный патологический процесс [предоставлено авторами] / Skin pathological process [provided by the authors]

- анализ крови на антитела к кардиолипину — 8,3 ед/мл (норма — 0-10 ед/мл);

- анализ крови на антитела к фосфолипидам класса IgG (скрининг) — 3,08 МЕ/мл (референсные значения < 10, не обнаружено);

- анализ крови на антитела к фосфолипидам класса IgM (скрининг) — 4,78 МЕ/мл (референсные значения < 10; не обнаружено).

6. Рентгенография органов грудной клетки: очаговых и инфильтративных теней не выявлено.

7. Ультразвуковое исследование органов гепатобилиарной системы: ультразвуковые признаки диффузных изменений печени отсутствуют.

8. Патоморфологическое исследование кожи, заключение: «Морфологическая картина может соответствовать воспалительному дерматиту, лимфоме, мигрирующей эритеме, склеродермии (воспалительной стадии)».

Установлен предварительный диагноз: «Дерматомиозит?».

Пациентка направлена к ревматологу для установления окончательного диагноза и проведения лечения.

Ревматолог ГБУЗ НИИ-ККБ № 1 проанализировал всю медицинскую документацию и провел дообследование.

Объективное обследование: состояние относительно удовлетворительное, температура тела — 36,9 °С, правильного телосложения, отеки подкожной клетчатки отсутствуют, периферические лимфатические узлы не увеличены. Эритема в зоне декольте, папулы Готтрона. Грудная клетка нормостеническая. Аускультативно дыхание в легких везикулярное, хрипы отсутствуют. Частота дыхательных движений — 18 в минуту. Границы сердца не расширены, тоны нормальной звучности, ритмичны. Частота сердечных сокращений — 80 ударов в минуту. Шумы сердца отсутствуют. Артериальное давление на правом плече — 130/70 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень из-под края правой реберной дуги по среднечлениковой линии не выступает. Размеры печени по Курлову — 10-9-7 см. Суставы внешне не изменены, не припухшие, ограничения подвижности нет. Имеется легкая болезненность при пальпации проксимальных межфаланговых и пястнофаланговых суста-

вов кистей, голеностопных суставов. Умеренная болезненность при пальпации мышц верхнего плечевого пояса с обеих сторон, тонус сохранен, слабость проксимальной группы мышц (мануальное мышечное тестирование — 24-264 балла).

- Компьютерная томография органов грудной клетки: признаков объемного и/или воспалительного поражения органов грудной клетки не выявлено.

- Эхокардиография с цветным картированием: признаки умеренных дегенеративных изменений митрального и аортального клапанов, вероятно, фиброзного.

- Электромиография игольчатыми электродами (иЭМГ): при игольчатой электромиографии мышц плечевого пояса с обеих сторон выявлен первично-мышечный тип поражения с признаками активности процесса.

- Рентгенография кистей в прямой проекции: на рентгенограмме кистей в ладонной проекции суставные щели не сужены. Суставные поверхности четкие, ровные. Структура костей не изменена. Дополнительных теневых образований не выявлено.

- Антинуклеарные антитела (иммуноблот) — все отрицательные, а именно аутоантитела IgG к антигену nRNP/Sm, аутоантитела IgG к антигену Sm, аутоантитела IgG к антигену SS-A, аутоантитела IgG к антигену ANA-Ro-52, аутоантитела IgG к антигену SS-B, аутоантитела IgG к антигену Scl-70, аутоантитела IgG к антигену PM-Scl, аутоантитела IgG к антигену SENP B, аутоантитела IgG к антигену Jo-1, аутоантитела IgG к антигену ANA-PCNA, аутоантитела IgG к антигену dsDNA, аутоантитела IgG к нуклеосомам, аутоантитела IgG к гистонам, аутоантитела IgG к рибосомальному белку Р, аутоантитела IgG к AMA-M2.

- ОАК: эр. — $4,9 \times 10^{12}/л$; гемоглобин (Hb) — 130 г/л; лейкоциты — $4,6 \times 10^9/л$; палочкоядерные — 4%; сегментоядерные — 69%; эозинофилы — 3%; лимфоциты (лф.) — 23%; моноциты (м.) — 1%; тромбоциты — $156 \times 10^9/л$, СОЭ — 60 мм/час.

- ОАМ: цвет мочи — соломенно-желтый; прозрачность — полная; удельный вес — 1010; pH — 8,0; белок и глюкоза — отсутствуют; лейкоциты — 1-2 в поле зрения; уробилин, кетоновые тела и эритроциты отсутствуют.

- БАК: глюкоза — 4,0 ммоль/л; общий билирубин — 7,1 мкмоль/л; АЛТ — 246 ЕД/л; АСТ — 142 ЕД/л; ГГТ — 236 ЕД/л; креатинфосфокиназа (КФК) — 135 ЕД/л; креатинин — 69,2 мкмоль/л, холестерин — 6,6 ммоль/л, общий белок — 84 г/л; белковые фракции крови (альбумин — 43%, глобулин-альфа — 14%, глобулины альфа-2 — 9%, глобулины бета — 14%, глобулины гамма — 30%), железо — 25,5 мкмоль/л, СРБ — 0,06 мг/л, ревматический фактор — 5,8 МЕ/мл.

Учитывая наличие:

- 1) кожного синдрома в виде околоногтевой эритемы и эритемы декольте, папул Готтрона, «руки механика», подкожных кальцинозов, язвенно-некротических высыпаний, гнездной алопеции;

- 2) суставного синдрома (артралгии);

- 3) мышечного поражения (миалгии мышц верхнего плечевого пояса с обеих сторон, проксимальная мышечная слабость, типичные изменения по результатам игольчатой ЭМГ);

- 4) признаков системного воспаления (высокие показатели СОЭ крови);

- 5) конституционального синдрома (снижение веса на 10 кг);

- 6) результатов биохимического исследования крови (повышение мышечных ферментов), установлен предварительный диагноз: «Дерматомиозит: папулы Готтрона, проксимальная мышечная слабость, повышение мышечных ферментов, типичные первично-мышечные изменения по данным иЭМГ, артралгии».

Рекомендовано:

1. С целью установления окончательного клинического диагноза и уточнения тактики лечения провести консультацию пациентки у ревматолога на базе Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт ревматологии имени В. А. Насоновой» (ФГБНУ «НИИ ревматологии имени В. А. Насоновой»).

2. Начать системную терапию глюкокортикоидами (преднизолон по 40 мг/сутки), цитостатиками (азатиоприн — 100 мг/сутки).

В сентябре 2021 г. пациентка представила заключение из ФГБНУ «НИИ ревматологии имени В. А. Насоновой», где был установлен окончательный диагноз: «Дерматомиозит — достоверный,

установлен на основании следующих критериев: проксимальная мышечная слабость, повышение уровня мышечных ферментов (КФК — 179 ЕД/л, АЛТ — 248 ЕД/л, АСТ — 186 ЕД/л, ЛДГ — 390 ЕД/л), типичные первично-мышечные изменения на иЭМГ, папулы Готтрона».

Обсуждение

Анализ развития и течения дерматомиозита у данной пациентки демонстрирует:

- манифестацию кожного синдрома;
- позднее присоединение мышечного поражения, протекающего субклинически, с незначительным повышением уровня КФК;
- затруднение постановки окончательного диагноза из-за отсутствия миозит-специфических аутоантител;
- разнообразие клинических проявлений заболевания как по локализации, так и по их выраженности;
- необходимость проведения расширенного диагностического поиска в связи с полисиндромностью заболевания.

Таким образом, дерматомиозит является междисциплинарной проблемой, поэтому повышенная осведомленность врачей смежных специальностей будет способствовать клинической настороженности, а ревматологам будет давать возможность своевременного выявления, определения успешности лечения и тем самым улучшать качество жизни данной категории больных. ■

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

CONFLICT OF INTERESTS. Not declared.

Литература/References

1. Гаджимурадов М. Н. К клинике дерматомиозита // Клиническая дерматология и венерология. 2017; 16 (4): 31-34.
[Gadzhimuradov M. Clinical presentation of dermatomyositis // Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya. 2017; 16 (4): 31-34.]
2. Орлова Е. В., Плиева Л. Р., Пятилова П. М., Новосартян М. Г. Дерматомиозит: клинический случай и обзор литературы // РМЖ «Медицинское обозрение». 2017; (11): 850-852.
[Orlova E., Plieva L., Pyatilova P., Novosartian M. Dermatomyositis: a clinical case and literature review // RMJ «Medicinskoe obozrenie». 2017; (11): 850-852.]
3. Дикарева Е. А., Величинская О. Г. Дерматомиозит (клинический случай) // Вестник ВГМУ. 2019; 18 (2): 116-122.
[Dikareva E., Velichinskaya O. Dermatomyositis (clinical case) // Vestnik VGMU. 2019; 18 (2): 116-122.]
4. Старовойтова М. Н., Десинова О. В., Гусева Н. Г. Склеромикседема в сочетании с дерматомиозитом и парапротеинемией (описание случая) // Современная ревматология. 2015; 1: 44-47.
[Starovoitova M., Desinova O., Guseva N. Scleromyxedema concurrent with dermatomyositis and paraproteinemia: A case report // Sovremennaya Revmatologiya. 2015; 1: 44-47.]
5. Тлиш М. М., Кузнецова Т. Г., Наатыж Ж. Ю. Коморбидность как междисциплинарная проблема: возможности прогнозирования // Лечащий Врач. 2020; 10: 55-58.
[Tlish M. M., Kuznetsova T. G., Naatyzh Zh. Yu. Comorbidity as an interdisciplinary problem: the possibilities of forecasting // The Lechaschi Vrach Journal. 2020; 10: 55-58.]
6. Антелавы О. А. Полимиозит/дерматомиозит: дифференциальная диагностика // Научно-практическая ревматология. 2016; 54 (2): 191-198.
[Antelava O. Polymyositis/dermatomyositis: differential diagnosis // Rheumatology Science and Practice. 2016; 54 (2): 191-198.]
7. Афанасьев М. А., Рыбкина Л. Н., Сухорукова Е. В., Ахмеров С. Ф., Бадеева М. Ю. Дерматомиозит — маскарад дебютов // Практическая медицина. 2011; 7 (55): 164-167.
[Afanasyev M., Rybkina L., Sukhorukova E., Akhmerov S., Badeeva M. Dermatomyositis — masquerade of debuts // Prakticheskaya medicina. 2011; 7 (55): 164-167.]
8. Тлиш М. М., Кузнецова Т. Г., Наатыж Ж. Ю. Полиморбидность в дерматологии: поздняя диагностика и последствия // Лечащий Врач. 2019; 7: 76-79.
[Tlish M. M., Kuznetsova T. G., Naatyzh Zh. Yu. Polymorbidity in dermatology: late diagnosis and consequences // The Lechaschi Vrach Journal. 2019; 7: 76-79.]
9. Pinal-Fernandez I, Mammen A. Dermatomyositis etiopathogenesis // Current opinion in rheumatology. 2018; 30 (6): 623-629.
10. Bogdanov I., Kazandjieva J., Darlenski R., Tsankov N. Dermatomyositis: Current concepts // Clinics in Dermatology. 2018; 36 (4): 450-458.
11. Lahoria R., Selcen D., Engel A. Microvascular alterations and the role of complement in dermatomyositis // Brain. 2016; 139 (7): 1891-1903.
12. James W., Elston D., Berger T., et al. Andrews' diseases of the skin: clinical dermatology. 11th ed. London: Saunders Elsevier. 2011.
13. Gazeley D., Cronin M. Diagnosis and treatment of the idiopathic inflammatory myopathies // Therapeutic Advances in Musculoskeletal Disease. 2011; (3): 315-324.
14. Ghazi E, Sontheimer R, Werth V. The importance of including amyopathic dermatomyositis in the idiopathic inflammatory myositis spectrum // Clin Exp Rheumatol. 2013; 31 (1): 128-134.

Сведения об авторах:

Тлиш Марина Моссовна, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой дерматовенерологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Кубанский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации; 350063, Россия, Краснодар, ул. Митрофана Седина, 4; tlish_mm@mail.ru
Наатыж Жанна Юрьевна, к.м.н., доцент кафедры дерматовенерологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Кубанский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации; 350063, Россия, Краснодар, ул. Митрофана Седина, 4; nzhanpau@mail.ru

Кузнецова Таисия Георгиевна, к.м.н., доцент кафедры дерматовенерологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Кубанский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации; 350063, Россия, Краснодар, ул. Митрофана Седина, 4; taya1504@mail.ru

Information about the authors:

Marina M. Tlish, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Dermatovenereology at the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Kuban State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 4 Mitrofan Sedin Str., Krasnodar, 350063, Russia; tlish_mm@mail.ru
Zhanna Yu. Naatyzh, MD, Associate professor of the Department of Dermatovenereology at the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Kuban State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 4 Mitrofan Sedin Str., Krasnodar, 350063, Russia; nzhanpau@mail.ru
Taisiya G. Kuznetsova, MD, Associate professor of the Department of Dermatovenereology at the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Kuban State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 4 Mitrofan Sedin Str., Krasnodar, 350063, Russia; taya1504@mail.ru

Поступила/Received 26.12.2022

Принята в печать/Accepted 24.03.2023