



ДЕРМАТОМИОЗИТ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ.

Преподаватель кафедры пропедевтики внутренних болезней №1

Рахмонов Д.Н

*Студент 301-й группы **Ботиралиева А.А***

Ташкентский государственный медицинский университет,

Республика Узбекистан, Ташкент, 100047

E-mail: psfer10green5@gmail.com

Аннотация: Дерматомиозит — редкое аутоиммунное заболевание, при котором поражаются кожа и скелетные мышцы. В статье представлен обзор современных данных о патогенезе, клинических проявлениях, диагностике и течении заболевания. Рассмотрены причины болезни, включая генетическую предрасположенность, вирусные инфекции, лекарственные и внешние факторы, а также связь с онкологическими процессами. Описаны основные симптомы: прогрессирующая мышечная слабость, характерные кожные изменения (гелиотропная окраска век, папулы Готтмана), поражение внутренних органов и сосудов. Приведены клинические случаи, демонстрирующие разнообразие проявлений и сложности ранней диагностики. Подчеркивается важность своевременного распознавания и начала терапии для улучшения прогноза пациентов.

Ключевые слова: дерматомиозит, аутоиммунное заболевание, мышечная слабость, кожные проявления, диагностика, клинические случаи, патогенез

Введение

Дерматомиозит (ДМ) относится к группе редких аутоиммунных миопатий, при которых одновременно страдают кожа и скелетная мускулатура. В эту же категорию входят полимиозит, ювенильные формы



заболевания, миозиты, возникающие на фоне опухолевых процессов или системных заболеваний соединительной ткани, а также несколько менее распространённых вариантов. Ещё в XIX веке врачи обратили внимание на сочетание кожной сыпи и прогрессирующей мышечной слабости, что позволило выделить дерматомиозит как самостоятельную нозологию.

Несмотря на невысокую распространённость, ДМ представляет серьёзную медицинскую проблему. Женщины заболевают чаще мужчин, а вероятность развития онкологической патологии у пациентов с дерматомиозитом значительно превышает общепопуляционный уровень. Заболевание может проявляться как самостоятельно, так и быть следствием паранеопластических процессов.

Пусковым механизмом считается нарушение иммунной регуляции, приводящее к повреждению сосудистого русла, кожных структур и мышечных волокон. Активируются аутоантитела, формируются иммунные комплексы, происходит поражение капилляров, что со временем вызывает атрофические изменения в мышцах. Среди возможных триггеров обсуждают инфекции вирусной природы, ультрафиолетовое воздействие, приём некоторых лекарств и токсические влияния.

Клиническая картина варьирует от малозаметного хронического течения до быстрого прогрессирования с вовлечением жизненно важных групп мышц. Наиболее типичны слабость в плечевом и тазовом поясе, затруднения при подъёме по лестнице или выполнении бытовых движений. Кожный синдром представлен гелиотропной окраской век, папулами Готтрона, высыпаниями в зонах, подвергающихся инсоляции, и сосудистыми изменениями. В ряде случаев кожные проявления предшествуют мышечным на месяцы и даже годы.

Диагностика базируется на анализе клинической картины, определении уровня мышечных ферментов, выявлении специфических аутоантител, данных МРТ и электромиографии. Окончательное подтверждение обычно даёт биопсия мышц. Основой лечения остаются системные



глюкокортикостероиды, которые назначают как можно раньше, что позволяет ограничить активность воспаления и улучшить прогноз. [1]

Основная часть

Определение заболевания

Дерматомиозит — это хроническое системное аутоиммунное заболевание, при котором патологический иммунный ответ приводит к воспалительному поражению поперечнополосатых мышц и кожных покровов. В литературе встречаются и другие названия патологии, в частности болезнь Вагнера, болезнь Вагнера—Унферрихта—Хеппа и лиловая болезнь. Заболевание характеризуется преимущественным поражением скелетной мускулатуры и кожи, что определяет ведущие клинические проявления. Наиболее типичные симптомы включают постепенное развитие симметричной мышечной слабости, появление характерной эритематозной или лиловой сыпи на лице, веках, разгибательных поверхностях суставов, верхней части грудной клетки и спине. Увеличение слабости мышц плечевого и тазового поясов нередко затрудняет выполнение привычной бытовой активности.

Эпидемиология

По данным эпидемиологических исследований, заболеваемость дерматомиозитом среди взрослого населения составляет около 1,8 случая на 100 000 человек в год. Наиболее часто заболевание регистрируется у пациентов 40–50 лет. Половой диморфизм выражен достаточно чётко: женщины болеют примерно вдвое чаще мужчин.[1] [3] [7] Отдельную клиническую категорию представляет ювенильный дерматомиозит, встречающийся у детей и подростков до 17 лет. Показатель распространённости среди детского населения достигает 4 случаев на 100 000 детей, а дебют чаще всего приходится на возраст 4–10 лет. Установлено, что девочки страдают несколько чаще мальчиков, за исключением дошкольного периода, в котором гендерные различия выражены минимально.[4]



Причины и механизмы развития

Точная этиология дерматомиозита остаётся до конца не установленной. Современные представления предполагают многофакторную природу заболевания, в которой значительную роль играют генетические, иммунологические и внешние факторы.

1. Генетическая предрасположенность

У пациентов чаще выявляют наследственную склонность к аутоиммунным болезням. Наличие дерматомиозита, аутоиммунного тиреоидита, аутоиммунного гепатита и ревматоидного артрита у ближайших родственников повышает вероятность развития патологии. Также важную роль играют особенности антигенов комплекса HLA, участвующих в распознавании «чужих» белков и формировании иммунного ответа. Нарушения в этой системе могут приводить к атаке иммунитета на клетки собственных тканей.[1][10]

2. Инфекционные агенты

Существует ряд клинических наблюдений, подтверждающих связь дебюта заболевания с перенесёнными вирусными инфекциями. В качестве триггеров рассматриваются парвовирус В19, вирусы Коксаки, вирус Эпштейна—Барр, а также состояния иммунодефицита и Т-клеточные лейкомии. Эти инфекции способны запускать патологическую реакцию иммунитета у людей с генетической предрасположенностью. Многие вирусные заболевания сопровождаются симптомами, сходными с проявлениями дерматомиозита: лихорадкой, сыпью, болью в горле, кашлем.

3. Нарушения иммунной регуляции

Важнейшим звеном патогенеза является образование аутоантител, нарушающих работу гуморального иммунитета. В результате повышенной воспалительной реакции сосудистая стенка становится более проницаемой, и в мышечной ткани накапливается белковая жидкость. Это приводит к повреждению и воспалению мышечных волокон с последующим развитием слабости и атрофии.[1][7][10]



4. Факторы внешней среды

К внешним условиям, способным спровоцировать или усугубить патологию, относят переохлаждение, перегревание и длительное воздействие интенсивной солнечной радиации (гиперинсоляцию), особенно на область головы и шеи.

5. Травматические воздействия

Физические травмы — переломы, ушибы, повреждения мягких тканей — иногда предшествуют появлению симптомов и могут выступать пусковым фактором воспалительной реакции.

6. Психоэмоциональные нагрузки

Сильный стресс, утрата близкого человека, длительные переживания, потеря работы или другие эмоционально тяжёлые события также могут способствовать возникновению аутоиммунных нарушений.

7. Влияние лекарственных средств и вакцинации

В ряде случаев заболевание связано с приёмом некоторых медикаментов, таких как D-пеницилламин, отдельные антибактериальные препараты (Бисептол, Ко-тримоксазол, Сульгин), препараты тяжёлых металлов (ртуть, свинец), зидовудин, инсулин и статины, применяемые для снижения уровня холестерина (Крестор, Розистарк, Ливазо и др.). Также описаны случаи развития заболевания после вакцинации.

8. Ассоциация со злокачественными опухолями

Доказана связь дерматомиозита с онкологическими процессами. Чаще всего он сопровождает опухоли молочной железы, яичников, лёгких, органов грудной клетки и кишечника. В таких случаях дерматомиозит может рассматриваться как паранеопластический синдром.[10]

Симптомы дерматомиозита

Клиническая картина дерматомиозита отличается выраженным полиморфизмом. Заболевание может развиваться как стремительно — с острым появлением слабости и кожных изменений, — так и постепенно, что наблюдается значительно чаще. По данным клинических наблюдений, у около



60 % пациентов кожные и мышечные проявления возникают одновременно. Примерно 30 % больных отмечают начало болезни с дерматологических симптомов, а ещё 10 % — с поражения мышц. В период активности процесса нередко фиксируются неспецифические общие симптомы: повышение температуры тела до 37–39 °С, выраженная слабость, боли в мышцах и общее недомогание.[1][3][4][7]

Поражение мышечной системы

Ведущим клиническим проявлением является прогрессирующая симметричная мышечная слабость, затрагивающая прежде всего проксимальные группы мышц, расположенные ближе к оси тела. Наиболее типично поражаются мышцы плечевого и тазового поясов. Сначала пациенты начинают испытывать трудности при выполнении привычных движений: становится сложно подниматься по лестнице, вставать из положения сидя, расчесывать волосы, надевать одежду или приподнимать голову от подушки. При этом функции дистальных мышц, участвующих в мелких моторных действиях (письмо, застёгивание пуговиц), как правило, долгое время остаются сохранными.[7][9][12] У примерно четверти пациентов мышечная слабость сочетается с болевым синдромом, особенно в областях воспалённых мышечных групп. При отсутствии своевременной терапии возможно развитие выраженной атрофии мышц, что приводит к ограничению подвижности и даже обездвиживанию.

Кожные проявления

Кожная симптоматика при дерматомиозите отличается значительным разнообразием и имеет важное диагностическое значение. Наиболее характерны следующие проявления:

1. Гелиотропная окраска век

Классический признак — красно-фиолетовая, иногда отёчная сыпь на верхних веках и в межбровной области. Такой симптом получил название “гелиотропных очков” из-за характерной окраски и локализации.

2. Симптом «шали»



На верхней части спины, плечах и задней поверхности шеи формируются симметричные пятна лилового или фиолетового оттенка, нередко склонные к слиянию. У ряда пациентов они сопровождаются умеренным зудом или жжением.

3. Папулы Готтрона

Это приподнятые или плоские шелушащиеся элементы красного или пурпурного цвета, расположенные преимущественно над межфаланговыми, пястно-фаланговыми, локтевыми и коленными суставами. Симптом считается патогномоничным для дерматомиозита.

4. «Рука механика»

Для данного признака характерны огрубление, трещины, сухость и шелушение кожи на пальцах и ладонях. Околоногтевые валики могут изъязвляться, нередко наблюдается болезненность при нажиме.

5. Кальциноз мягких тканей

Особенно типично для ювенильной формы заболевания. Под кожей формируются плотные отложения кальция, напоминающие узелки или пласты. Они могут изъязвляться при трении, давлении одежды или после внутримышечных инъекций.

Поражение внутренних органов

Хотя заболевание в первую очередь поражает кожу и мышцы, в ряде случаев оно затрагивает внутренние органы, что значительно утяжеляет течение.

1. Органы пищеварения и дыхательные пути

При вовлечении мышц глотки и гортани развивается дисфагия, затруднение при глотании, изменение тембра голоса, поперхивание во время еды. Нарушенная моторика пищевода способствует рефлюксу, запорам или диарее. При значительной слабости мышц верхних дыхательных путей возможно развитие аспирационной пневмонии.

2. Дыхательная система



Поражение дыхательной мускулатуры, межрёберных мышц и диафрагмы может приводить к гиповентиляции лёгких, что проявляется прогрессирующей одышкой, сухим кашлем и дискомфортом в грудной клетке. Одним из наиболее опасных осложнений становится интерстициальный (фиброзирующий) процесс в лёгких, способный вызывать тяжёлую дыхательную недостаточность.

3. Сердечно-сосудистая система

Миокардит, возникающий у части пациентов, может проявляться тахикардией, перебоями в работе сердца, однако нередко кардиологическая симптоматика остаётся стёртой. Тем не менее поражение сердца является потенциально серьёзным осложнением.

4. Почки

Поражение почек при дерматомиозите встречается редко, но в отдельных случаях может приводить к острой почечной недостаточности, что требует неотложного медицинского вмешательства.

Поражение сосудов и суставов

К системным проявлениям дерматомиозита также относят:

- артралгии или неструктивный артрит, когда боли в суставах не сопровождаются разрушением суставных тканей;
- синдром Рейно, характеризующийся эпизодическим спазмом сосудов кистей и стоп, что проявляется побледнением, онемением и болевыми ощущениями.

У некоторых пациентов именно суставные симптомы или Рейно становятся первыми проявлениями заболевания, а кожно-мышечные изменения развиваются позднее, что нередко усложняет раннюю диагностику.

Патогенез дерматомиозита

В основе патогенетических механизмов дерматомиозита лежат сложные иммуновоспалительные процессы, приводящие к прогрессирующему повреждению капилляров и мышечных волокон. Ключевым звеном считается нарушение микроциркуляции, возникающее



вследствие формирования и отложения иммунных комплексов в стенках мелких сосудов. Эти комплексы состоят из антигенов, антител и белков системы комплемента, которые, взаимодействуя между собой, образуют плотные конгломераты. Попадая в сосудистую стенку, они активируют каскад комплемента, приводя к образованию мембранатакующего комплекса (МАК). [1][4][11]

Особенностью патогенеза является то, что МАК формируется преждевременно — ещё до выраженного повреждения мышечного волокна. Скопление мембранатакующих комплексов в стенках межмышечных микрососудов вызывает деструкцию эндотелиальных клеток, что инициирует процесс капиллярного саморазрушения. Постепенно количество функционирующих капилляров уменьшается, а оставшиеся сосуды компенсаторно расширяются. По мере прогрессирования болезни в патологический процесс вовлекаются и более крупные межмышечные сосуды.

Дефицит капиллярной сети приводит к нарушению трофики тканей, ишемии и формированию микроинфарктов в мышечных волокнах. На поздних стадиях развивается выраженная атрофия мышечных клеток, особенно по периферии мышечного пучка, что связано с хроническим недостатком кислорода и питательных веществ.

Разрушение эндотелиальных клеток сопровождается активацией иммунокомпетентных клеток — макрофагов, лимфоцитов и других посредников воспаления. Они мигрируют в область повреждения и запускают повторный виток воспалительного ответа. Внутри мышечной ткани накапливается воспалительный экссудат, что приводит к вторичному повреждению мышечных волокон и их постепенной дегенерации. Таким образом, в патогенезе дерматомиозита сочетаются иммунные, сосудистые и дегенеративные механизмы. [6][12]

Классификация и клинические варианты дерматомиозита

Единой международно принятой классификации заболевания в настоящее время не существует, однако на основе клинико-патогенетических



особенностей большинство специалистов выделяют несколько основных типов дерматомиозита.

1. Первичный идиопатический дерматомиозит

Классическая форма, проявляющаяся типичным сочетанием кожных и мышечных симптомов. Возникает самостоятельно, без связи с другими аутоиммунными или опухолевыми процессами. Отличается стандартной клинической картиной и постепенным прогрессированием.

2. Паранеопластический (вторичный) дерматомиозит

Этот вариант заболевания ассоциирован со злокачественными новообразованиями. По наблюдениям специалистов, примерно у трети пациентов дерматомиозит развивается на фоне опухоли. Он может предшествовать выявлению новообразования, проявляться одновременно с ним или возникать спустя время. Нередко такая форма отличается более выраженной мышечной слабостью и слабым ответом на терапию.[11]

3. Дерматомиозит, связанный с заболеваниями соединительной ткани

В этом случае дерматомиозит развивается как один из компонентов системного аутоиммунного процесса. Он может сочетаться с системной склеродермией, системной красной волчанкой, болезнью Шёгрена, ревматоидным артритом. В таких ситуациях формируется клиническая картина смешанного заболевания соединительной ткани (болезнь Шарпа). При этом характерные кожные проявления дерматомиозита могут быть стертыми или кратковременными.[13]

4. Ювенильный дерматомиозит

Возникает у детей и подростков до 17 лет. Для него типичны более тяжёлое воспаление и выраженная мышечная боль, а также высокая вероятность вовлечения внутренних органов. Часто встречается кальциноз мягких тканей, который практически не характерен для взрослых. В отличие от взрослых форм, ювенильный дерматомиозит крайне редко связан с онкологическими заболеваниями.

5. Амиопатический дерматомиозит



Проявляется преимущественно кожными признаками при отсутствии явной мышечной слабости. Однако при инструментальном обследовании иногда выявляют скрытое поражение мышц, что требует тщательного наблюдения.

Некоторые исследователи объединяют первые три формы взрослого дерматомиозита в единую группу — классический дерматомиозит, подчёркивая единство патогенеза и сходство клинических проявлений.[7]

Клинические варианты течения дерматомиозита

По характеру течения заболевания выделяют несколько форм, различающихся скоростью развития симптомов и выраженностью системных проявлений.

1. Острый дерматомиозит

Характеризуется быстрым началом и бурным развитием симптомов. Для него типичны выраженная лихорадка, интенсивная мышечная слабость, резкая боль в мышцах, яркие кожные проявления и частое поражение внутренних органов. Такая форма чаще наблюдается у детей и молодых взрослых и требует немедленного начала терапии.

2. Подострый дерматомиозит

Наиболее распространённый вариант течения. Симптомы развиваются постепенно, в течение 3–6 месяцев или до одного года. Периодически отмечаются умеренная лихорадка, слабость, кожные изменения. Возможны висцеральные нарушения, например малосимптомный альвеолит, нарушение моторики пищевода, эпизоды тошноты или отрыжки. Подострое течение обычно позволяет своевременно диагностировать заболевание.

3. Первично-хронический дерматомиозит

Формируется медленно, в течение нескольких лет. Ведущими проявлениями являются кожные изменения — гиперпигментация, гиперкератоз, участки атрофии, склерозирование кожи. Мышечная слабость прогрессирует мало заметно, а поражение внутренних органов выражено



минимально. Нередко развивается кальциноз, ограничение подвижности суставов и постепенное снижение качества жизни.

Диагностика дерматомиозита

О дерматомиозите обычно начинают думать, когда у человека появляются характерные изменения на коже. Среди них: гелиотропная сыпь вокруг глаз, папулы Готтрона, «руки механика», воспаление капилляров возле ногтей и «симптом шали». Эти проявления могут усиливаться от холода, инфекций, солнца или сильного стресса. Но главным симптомом остаётся постепенно усиливающаяся слабость мышц, особенно плеч, бёдер и шеи.[15]

Лабораторные исследования

Анализ крови помогает понять, есть ли воспаление, повреждены ли внутренние органы и мышцы, а не нервная система. Обычно кровь берут утром натощак.

Наиболее часто у больных повышены:

- СОЭ;
- С-реактивный белок;
- КФК (креатинфосфокиназа);
- АЛТ и АСТ;
- альдолаза;
- ЛДГ;
- миоглобин.

КФК — самый чувствительный показатель повреждения мышц и повышается примерно у 95 % пациентов. Но даже при нормальной КФК мышцы могут быть серьёзно поражены.

Также важны аутоантитела, которые помогают уточнить форму болезни и прогноз. Например, анти-Jo-1 и анти-Mi-2 часто связаны с более лёгким течением болезни. Другие антитела могут встречаться и при других заболеваниях, поэтому решение о диагнозе ставят по комплексной оценке.



Инструментальные методы

Дополнительно используют электромиографию и МРТ. Электромиография показывает, как мышцы реагируют на слабые электрические импульсы, и помогает оценить повреждение нервов и мышц. МРТ показывает воспаление и изменения в мышцах.

Физическая активность и реабилитация

После стабилизации состояния врач назначает упражнения. На первых этапах — изометрические нагрузки (например, сжатие ладоней друг о друга) и лёгкие изотонические упражнения с утяжелениями. Это помогает сохранить силу мышц и подвижность суставов. При хроническом течении полезны подтягивания, отжимания и тренировки на тренажёрах.[16]

Прогноз и профилактика

10-летняя выживаемость пациентов с дерматомиозитом составляет около 89 %, 20-летняя — около 66 %. Наиболее неблагоприятно влияет наличие злокачественных опухолей. Основные причины смерти — осложнения со стороны сердца, лёгких и инфекции.

Ошибки диагностики

Дерматомиозит может маскироваться под другие кожные болезни. Если мышечная слабость слабая или отсутствует, его могут принять за аллергический дерматоз или фотодерматит. Внимательное обследование кожи и базовые анализы помогают снизить риск ошибок. Раннее начало лечения улучшает прогноз. Позднее лечение ведёт к прогрессированию мышечной слабости. Поэтому врачи, особенно дерматологи и терапевты, должны быть хорошо информированы о признаках болезни.

Лечение дерматомиозита

Лечение начинают как можно раньше, желательно в первые три месяца от появления симптомов.

Препараты первой линии:

Глюкокортикоиды короткого действия (Преднизолон, Метилпреднизолон) назначают в высокой дозе на 2–3 месяца. Если



использовать низкие дозы, болезнь может идти медленно, но длительно, а мышцы будут постепенно атрофироваться.[17]

При быстром прогрессировании иногда применяют внутривенные высокие дозы Метилпреднизолона. Ювенильный дерматомиозит также лечат высокими дозами.

Комбинированная терапия

Часто глюкокортикоиды сочетают с иммунодепрессантами (Метотрексат, Азатиоприн, Циклоспорин А). При поражении лёгких используют Циклофосфамид, при проблемах с кожей — Микофенолата мофетил или Гидроксихлорохин.

Если стандартная терапия не помогает, применяют внутривенные иммуноглобулины. Они повышают мышечную силу при тяжёлом дерматомиозите.[18]

Генно-инженерные препараты, например Ритуксимаб, эффективны при тяжёлых мышечных поражениях, фиброзе лёгких и при резистентном течении болезни.

Лечение детей почти не отличается от взрослых.

Дерматомиозит при беременности

Беременность может спровоцировать первые симптомы или обострение болезни. Цитостатики противопоказаны, можно использовать только Преднизолон или Метилпреднизолон.[19]

Ниже приведены три клинические ситуации, подчёркивающие многообразие проявлений дерматомиозита и частые затруднения при первичном диагностировании.[20]

Клинический случай 1

Сорокалетний военнослужащий обратился за помощью после того, как в течение нескольких дней состояние ухудшалось: первоначальные симптомы ОРВИ сменились выраженной слабостью, повышением температуры и нарушениями глотания и речи. На лице появились эритематозные очаги с



фиолетовым оттенком и участками эрозий, что на первом этапе было расценено как осложнение герпетической инфекции.

При осмотре выявлялись характерные для ДМ кожные изменения: плотный лиловый отёк верхней части лица, эритема на шее и плечах, папулы Готтрона на пальцах рук, а также папулёзно-эрозивные элементы на разгибательных поверхностях суставов. Анализы показали значительное превышение уровней КФК, ЛДГ и трансаминаз. Дополнительно обнаружены признаки токсико-дистрофического поражения печени. Клинические и лабораторные данные позволили установить диагноз острого дерматомиозита с поражением мышц гортани и сердечной мышцы, после чего пациент был переведён в специализированное отделение.

Клинический случай 2

Женщина 42 лет в течение трёх лет наблюдалась у дерматолога с диагнозом «атопический дерматит». Лечение носило симптоматический характер и давало минимальный эффект. Со временем появились выраженная мышечная слабость, затруднение при подъёме рук и подъёме по лестнице, но эти жалобы не были связаны с кожными изменениями.

При осмотре было выявлено обширное поражение кожи на участках, подвергающихся солнечному облучению: яркая эритема с фиолетовым оттенком, множественные телеангиоэктазии, участки нарушенной пигментации и рубчики после эпителизации эрозивных элементов. Лицо выглядело отёчным, малоподвижным, на кистях присутствовали папулы Готтрона и сосудистые изменения околоногтевых валиков. Выраженная слабость мышц плечевого пояса при обследовании дополнила клиническую картину. После оценки совокупности симптомов был поставлен предварительный диагноз хронического дерматомиозита и организовано дальнейшее ревматологическое обследование.

Клинический случай 3

Мужчина 60 лет, по профессии художник, стал отмечать постепенное снижение работоспособности: удерживать руку при работе у мольберта



становилось всё сложнее, появились трудности с одеванием и подъёмом рук. Первичные диагнозы — токсидермия и контактный дерматит — оказались ошибочными, поскольку лечение не приводило к улучшению.

При осмотре были выявлены типичные признаки ДМ: гелиотропная окраска кожи век, отёчность периорбитальной области, эритема на лице и верхней части спины по типу «шали», а также папулёзно-эритематозные элементы на разгибательных поверхностях суставов. Выявленные изменения позволили заподозрить дерматомиозит и направить пациента к ревматологу для дальнейшего обследования. [20]

Заключение

Дерматомиозит — это редкое аутоиммунное заболевание, при котором страдают кожа и мышцы. Основные признаки — слабость в плечах и ногах, сыпь на веках и руках. Болезнь может затрагивать внутренние органы, поэтому важно вовремя диагностировать её. Раннее лечение помогает сохранить силу мышц и улучшить прогноз, а задержка с терапией ухудшает состояние.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ассоциация ревматологов России. Ревматология: национальное руководство / под ред. Е. Л. Насонова, В. А. Насоновой. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 720 с.
2. Насонова В. А., Астапенко М. Г. Клиническая ревматология: учебник. — М.: Медицина, 1989. — 592 с.
3. Ассоциация ревматологов России. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению идиопатических воспалительных миопатий. — М., 2013. — 16 с.
4. Союз педиатров России. Федеральные клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям с ювенильным дерматомиозитом. — М., 2015. — 25 с.
5. Насонова В. А., Насонов Е. Л. Рациональная фармакотерапия ревматических заболеваний: серия руководств для практикующих врачей. — М.: Литтерра, 2003. — 529 с.



6. Зыкова А. С., Новиков П. И., Моисеев С. В. Дерматомиозит взрослых: новые критерии диагностики и перспективы лечения // Клиническая фармакология и терапия. — 2017. — Т. 26, № 2. — С. 83–92.
7. Орлова Е. В., Плиева Л. Р., Пятилова П. М., Новосартян М. Г. Дерматомиозит: клинический случай и обзор литературы // РМЖ. Медицинское обозрение. — 2017. — № 11. — С. 850–852.
8. Афанасьева М. А., Рыбкина Л. Н., Сухорукова Е. В., Ахмеров С. Ф. и др. Дерматомиозит — маскарад дебютов // Практическая медицина. — 2011. — № 7. — С. 164–167.
9. Антелава О. А. Дерматомиозит/полимиозит: дифференциальная диагностика // Научно-практическая ревматология. — 2016. — № 2. — С. 191–198.
10. Алексеева Т. М., Жулев Н. М., Карпцова Е. В., Михайлов В. И. и др. Идиопатические воспалительные миопатии (вопросы клиники и этиопатогенеза) // Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина. — 2007. — № 4. — С. 57–67.
11. Антелава О. А., Хитров А. Н., Насонов Е. Л. Идиопатические воспалительные миопатии // РМЖ. — 2007. — № 26. — С. 1951.
12. Литвиненко И. В., Живолупов С. А., Бардаков С. Н., Самарцев И. Н. и др. Воспалительные миопатии: патогенез, клиника, диагностика и лечение // Вестник Российской военно-медицинской академии. — 2015. — № 3. — С. 217–226.
13. Чистякова И. А., Мовсарова Э. С., Антелава О. А. Смешанные заболевания соединительной ткани с признаками дерматомиозита и системной красной волчанки // Трудный пациент. — 2008. — № 12. — С. 59–62.
14. Антелава О. А., Насонов Е. Л. Последствия неадекватной терапии идиопатических воспалительных миопатий (полимиозита/дерматомиозита) (описание клинических случаев) // РМЖ. Регулярные выпуски. — 2012. — № 30. — С. 1510.



15. Антелава О. А., Бондаренко И. Б., Хитров А. Н., Насонов Е. Л. Поражение дыхательной системы при полимиозите/дерматомиозите // РМЖ. Регулярные выпуски. — 2008. — № 24. — С. 1633.
16. Parker M. J. S., Lilleker J. B., Roberts M. E., Chinoy N. Idiopathic inflammatory myopathies // Medicine. Other autoimmune disorders. — 2018. — № 2. — P. 140–145.
17. Didona D., Fania L., Eming R., Hertl M., Zenzo G. D. Paraneoplastic Dermatoses: A Brief General Review and an Extensive Analysis of Paraneoplastic Pemphigus and Paraneoplastic Dermatomyositis // International Journal of Molecular Sciences. — 2020. — № 6. — P. 2178.
18. Российские клинические рекомендации. Ревматология / под ред. Е. Л. Насонова. — М.: ГЭОТАР–Медиа, 2017. — 464 с.
19. Ревматология. Фармакотерапия без ошибок: руководство / под ред. В. И. Мазурова, О. М. Лесняк. — М.: Е-нот, 2017. — 527 с.
20. Клиническая дерматология и венерология // Mediasphera. — 2022. — № 2. URL:
<https://www.mediasphera.ru/issues/klinicheskaya-dermatologiya-i-venerologiya/2022/2/1199728492022021201> (дата обращения: 18.11.2025).