

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2024 №5

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI
AXBOROTNOMASI



В Е С Т Н И К

ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент



Выпуск набран и сверстан на компьютерном издательском комплексе

редакционно-издательского отдела Ташкентской медицинской академии

Начальник отдела: М. Н. Аслонов

Редактор русского текста: О.А. Козлова

Редактор узбекского текста: М.Г. Файзиева

Редактор английского текста: А.Х. Жураев

Компьютерная корректура: З.Т. Алюшева

Учредитель: Ташкентская медицинская академия

Издание зарегистрировано в Ташкентском Городском управлении печати и информации

Регистрационное свидетельство 02-00128

Журнал внесен в список, утвержденный приказом № 201/3 от 30 декабря 2013года

реестром ВАК в раздел медицинских наук

Рукописи, оформленные в соответствии

с прилагаемыми правилами, просим направлять

по адресу: 100109, Ташкент, ул. Фароби, 2,

Главный учебный корпус ТМА,

4-й этаж, комната 444.

Контактный телефон: 214 90 64

e-mail: rio-tma@mail.ru

rio@tma.uz

Формат 60x84 1/8. Усл. печ. л. 9,75.

Гарнитура «Cambria».

Тираж 150.

Цена договорная.

Отпечатано на ризографе редакционно-издательского отдела ТМА.

100109, Ташкент, ул. Фароби, 2.

Вестник ТМА №5, 2024
РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор

проф. А.К. Шадманов

Заместитель главного редактора

проф. О.Р.Тешаев

Ответственный секретарь

проф. Ф.Х.Иноятова

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

акад. Аляви А.Л.

проф. Билалов Э.Н.

проф. Гадаев А.Г.

проф. Жае Вук Чои (Корея)

акад. Каримов Ш.И.

проф. Татьяна Силина (Украина)

акад. Курбанов Р.Д.

проф. Людмила Зуева (Россия)

проф. Метин Онерчи (Турция)

проф. Ми Юн (Корея)

акад. Назыров Ф.Г.

проф. Нажмутдинова Д.К.

проф. Саломова Ф.И.

проф. Саша Трескач (Германия)

проф. Шайхова Г.И.

Члены редакционного совета

проф. Акилов Ф.О. (Ташкент)

проф. Аллаева М.Д. (Ташкент)

проф. Хамдамов Б.З. (Бухара)

проф. Ирискулов Б.У. (Ташкент)

проф. Каримов М.Ш. (Ташкент)

проф. Маматкулов Б.М. (Ташкент)

проф. Охунов А.О. (Ташкент)

проф. Парпиева Н.Н. (Ташкент)

проф. Рахимбаева Г.С. (Ташкент)

проф. Хамраев А.А. (Ташкент)

проф. Холматова Б.Т. (Ташкент)

проф. Шагазатова Б.Х. (Ташкент)

Якубов А.В., Мусаева Л.Ж., Пулатова Н.И., Акбарова Д.С., Аvezova Г.Н. ВЛИЯНИЕ ОТЕЧЕСТВЕННОГО ГАСТРОПРОТЕКТОРА КОБАВИТА НА ДИНАМИКУ ЛЕЧЕНИЯ НПВС-ГАСТРОПАТИЙ	Yakubov A.V., Musaeva L.J., Pulatova N.I., Akbarova D.S., Avezova G.N. INFLUENCE OF THE DOMESTIC GASTROPROTECTOR KOBAVIT ON THE DYNAMICS OF TREATMENT OF NSAID GASTROPATHIES	168
<i>ГИГИЕНА, САНИТАРИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ</i>	<i>HYGIENE, SANITATION AND EPIDEMIOLOGY</i>	
Агзамова Г.С., Абдиева Ю.А., Ташмухамедова М.К., Кенжабаев Д. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ СИЛИКОЗА В СОЧЕТАНИИ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ	Agzamova G.S., Abdieva Yu.A., Tashmukhamedova M.K., Kenzhabaev D. FEATURES OF THE CLINICAL COURSE OF SILICOSIS IN COMBINATION WITH CORONARY HEART DISEASE AND ARTERIAL HYPERTENSION	171
<i>ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ</i>	<i>HELPING A PRACTITIONER</i>	
Мамасиддикова С.Б., Мирахмедова Х.Т., Хидоятова М.Р., Мамасиддиков А.А. РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ДЕРМАТОМИОЗИТА. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ	Mamasiddikova S.B., Mirakhmedova Kh.T., Khidoyatova M.R., Mamasiddikov A.A. EARLY DIAGNOSIS OF DERMATOMYOSITIS. CLINICAL CASE	177

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ДЕРМАТОМИОЗИТА. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Мамасиддикова С.Б., Мирахмедова Х.Т., Хидоятова М.Р., Мамасиддиқов А.А.

DERMATOMIOZITNI ERTA TASHXISI. KLINIK HOLAT

Mamasiddiqova S.B., Mirahmedova X.T., Xidoyatova M.R., Mamasiddiqov A.A.

EARLY DIAGNOSIS OF DERMATOMYOSITIS. CLINICAL CASE

Mamasiddikova S.B., Mirakhmedova Kh.T., Khidoyatova M.R., Mamasiddikov A.A.

Ташкентская медицинская академия

Ta'riflangan klinik holat dermatomiozitning erta tashxisi uchun e'tiborga loyiqdir. O'z vaqtida tashxis qo'yish va terapiyani to'g'ri tanlash turli xil asoratlarni kamaytirish va ushbu patologiya bilan og'rigan bemorlarning hayot sifatini yaxshilash uchun asosdir.

Kalit so'zlar: dermatomiozit, artralgiya, mialgiya, autoimmun kasallik.

The described clinical case is notable for the early diagnosis of dermatomyositis. Timely diagnosis and correct selection of therapy are fundamental to reducing the incidence of various complications and improving the quality of life of patients with this pathology.

Key words: dermatomyositis, arthralgia, myalgia, autoimmune disease.

Дерматомиозит – системное заболевание соединительной ткани, для которого характерно аутоиммунное поражение с преимущественным вовлечением в патологический процесс кожи и мышц, сопровождающееся развитием воспаления проксимальной мускулатуры и мышечной слабости [1]. Классические кожные проявления при дерматомиозите гелиотропную сыпь, эритематозные высыпания на коже разгибательной поверхности пястнофаланговых, проксимальных и дистальных межфаланговых суставов кистей, локтевых, коленных суставов. Поражение мышечной ткани при отсутствии кожных проявлений называют полимиозитом [10]. Форма дерматомиозита, для которой характерно поражение только кожи, встречается крайне редко [6]. Дерматомиозит и полимиозит относятся к группе идиопатических воспалительных миопатий [5].

Общая заболеваемость дерматомиозитом составляет 9,63 случая на 1 млн населения, для женщин – 13,98 случая, для мужчин – 4,68 случая на 1 млн населения. Женщины болеют в 2-3 раза чаще, чем мужчины. Предполагаемая распространенность дерматомиозита составляет около 20 случаев на 100 тыс. человек [15]. Дерматомиозит имеет бимодальное распределение возраста начала заболевания. Первый пик приходится на возраст 5-14 лет, второй пик характерен для 45-64 лет [7,14]. Не следует также забывать тот факт, что дерматомиозит у многих пациентов может быть ассоциирован с раковыми заболеваниями. Установлена четкая связь между дерматомиозитом и развитием злокачественных новообразований. У пациентов с идиопатической воспалительной миопатией заболеваемость раком составляет от 7 до 30% [9]. У пациентов с дерматомиозитом более высокий риск развития раковых заболеваний, чем у пациентов с полимиозитом. Необходимо также подчеркнуть тот факт, что у па-

циентов после постановки диагноза «дерматомиозит» риск развития всех видов опухолей увеличивается в три раза [8].

Этиология дерматомиозита до сих пор не известна. Считается, что дерматомиозит является результатом аутоиммунного процесса, который развивается у генетически предрасположенного человека в ответ на триггер окружающей среды. Предполагают, что заболевание развивается в результате патологической активации системы комплемента под воздействием определенных триггеров. Триггерными факторами развития дерматомиозита могут быть переохлаждение, гиперинсоляция, воздействие лекарственных средств, интенсивные физические нагрузки, психологические травмы, различные инфекционные процессы (острые или обострение хронической инфекции), вакцинация [6].

Было обнаружено влияние определенных сезонов года на развитие дерматомиозита. Поэтому было высказано предположение, что в этиологии развития дерматомиозита играют роль определенные инфекционные триггеры [2,3]. Дерматомиозит является иммунологически опосредованным заболеванием. У 50-70% пациентов с полимиозитом и дерматомиозитом в крови циркулируют антинуклеарные антитела или другие специфические аутоантитела [7,11]. Миозит-специфичные антитела являются одними из наиболее важных диагностических маркеров дерматомиозита. Одни из этих аутоантител специфичны для миозита (например, анти-аминоацитилтРНАсинтетаза, анти-Mi-2), другие антитела являются неспецифичными, но также могут встречаться при воспалении мышц (например, анти-nRNP, анти-Ro/SSA, анти-Ku и анти-PMS1).

Чаще всего у пациентов с дерматомиозитом или полимиозитом выявляются анти-Jo-1 антитела. Частота их обнаружения составляет 20-30% [13]. Некоторые антитела четко связаны с различными

клиническими проявлениями заболевания. Анти-Mi-2 антитела ассоциированы с развитием гелиотропной сыпи, признака Готтрона [4]. Антитела к аминоксилтRNAсинтетазе выявляются у пациентов с интерстициальными заболеваниями легких, неэрозивным артритом, синдромом Рейно [12]. Анти-HMGCR и анти-SRP антитела характерны для некротизирующего аутоиммунного миозита, анти-cN1A антитела чаще определяются у пациентов, имеющих миозит с включениями.

Клинический случай

Пациентка Д.С.М., 1972 г.р., поступила в отделение ревматологии многопрофильной клиники ТМА 20.12.2023 г. При поступлении предъявляла жалобы на сыпь в полости рта, нарушение и боли при глотании, общую слабость, головную боль, быструю утомляемость, прогрессирующую симметричную слабость в мышцах рук и ног, боли в мышцах, возникающие при движениях и в покое, затруднения в осуществлении любых движений; боли в суставах кистей и коленных суставах, повышение температуры до 39,0°C, высыпания на теле, зуд кожи, шелушение кожи ладоней.

Со слов пациентки, считает себя больной в течение последних 6 месяцев. Причину болезни ни с чем не связывает. Заболевание началось с эритематозных красных высыпаний на лице, шее и различных частях тела, а также мышечных болей.



Рисунок. Внешний вид пациентки Д.С.М., 1972 г.р.

Площадь поражения кожных покровов составляла около 15%. Отмечались множественные высыпания в области ротовой полости, из-за которых пациентка жаловалась на ухудшение глотания. Определялась выраженная болезненность при пальпации проксимальных мышц верхних и нижних конечностей. Сила мышц была снижена. Пациентка могла поднять руки только до уровня плеч, незначительно поднимала ноги в положении лежа. Посторонняя помощь была необходима для того, чтобы встать с кровати. Передвигалась с трудом. Могла пройти без посторонней помощи и опоры на окружающие предметы около 20 м. Суставы внешне были не изменены, движения осуществлялись в полном объеме. Лимфатические узлы, доступные для пальпации, были не увеличены. Сердечные тоны ясные, ритмичные. Частота сердечных сокращений 120 уд. в минуту. Артериальное давление 100/60 мм рт. ст. Границы относительной и абсолютной тупости сердца в пределах нормы. Дыхание через нос свободное. При аускультации в лёгких выслушивалось везикулярное

Несколько раз проходила лечение в стационарных и амбулаторных условиях. Посещала и лечилась у нескольких узких специалистов. В 2017 г. у пациентки диагностирована бронхиальная астма, получает регулярное лечение по поводу этого заболевания. Пациентка регулярно принимает Эбем 5 мг 1 таб. 1 раз в день. Однако самочувствие стало ухудшаться, нарастали высыпания на коже, увеличилась мышечная слабость и боли в мышцах. В связи с ухудшением состояния и усугубления перечисленных жалоб пациентка прошла обследование в артрологическом отделении Ташкентской медицинской академии и была госпитализирована в отделение реабилитации внутренних болезней для дальнейшего обследования и стационарного лечения.

В анамнезе отмечает простудные заболевания. Аллергоанамнез не отягощён. Наследственный анамнез не отягощён: ни у кого из родственников данного заболевания не было.

Объективное обследование: При объективном обследовании на момент поступления состояние средней степени тяжести. Пациентка в сознании. Кожа бледно-розового цвета. На коже лица имеется гелиотропная сыпь, сопровождающаяся отеками в области скул, носогубных складок, крыльев носа, верхних век. На коже шеи, кистей, предплечий, туловища имелись множественные эритематозные высыпания с шелушением, симптом «шали» (рисунок).

дыхание. Хрипов не было. Перкуторно определялся ясный легочный звук. Частота дыхания 20 в мин. Живот обычной формы, активно участвует в акте дыхания, мягкий, безболезненный при поверхностной пальпации. Размеры печени по Курлову: 9x8x7 см. Селезёнка не увеличена. Стул без особенностей. Область почек визуально не изменена. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Диурез в норме. На стопах и голенях имеются отеки.

Данные лабораторных и инструментальных методов исследования: Общий анализ крови (развернутый): Нв – 110 г/л, эр. – $3,9 \times 10^{12}$ /л, ср. объем эр. – 0,9 мкм, тр. – 290×10^9 /л, л. – $11,4 \times 10^9$ /л, н. – 78, лимф. – 13, мон. – 4, эоз. – 2, п. – 3, СОЭ – 26 мм/ч. Ревмопроба (21.12.2023 г.) S-реактивный белок – 30 мг/л. Ревматоидный фактор – 24 МЕ/мл. Антистрептолизин-о – 630 МЕ/мл.

Общий анализ мочи: Объем – 90,0 мл, цвет – желтый, прозрачность – мутный, отн. плотность – 1032, белок – 0,066 г/л. Эпител. плоский – 13-15, пере-

ходный – 10-11, почки – 9-10, лейкоциты – 14-15 в неизменном виде – 0-1. Слизь +. Соли +.

Анализ крови на реакцию Вассермана (21.12.2023 г.): Отр.

Биохимический анализ (21.12.2023г.): общ. белок – 74,0 г/л, глюкоза – 5,4 ммоль/л, мочевина – 4,9 ммоль/л, креатинин – 59,7 ммоль/л, билирубин общ. – 14,1 АЛТ – 37 Ед/л, АСТ – 20 Ед/л.

Коагулограмма: гематокрит – 50, эр. – 49-58, фибриноген – 466, толерантность плазмы к гепарину – 4-00, стандарт тест – отр., тромботест – V [уровень V].

ЭхоКС: Заключение: Полость ЛЖ не расширена: КДР – 4,0 см, КДО – 72,0 мл, ФВ – 68,0%, ЛП – 3,0 см. Правые отделы сердца не расширены. МК – без структурных изменений. Аорта – пульсовое движение не снижено. Диаметр корня аорты 3,0 см. Клапан аорты – без структурных изменений. ЛА – возрастная норма. Диаметр корня ЛА – 2,0 см. Стенки ЛЖ – несколько уплотнены, нормокинетичны. ТМЖП – 0,9 см, ТЗСЛЖ – 0,9 см. ДопплерЭхоКГ: патологических потоков нет. Нормальный тип наполнения ЛЖ. Вывод: данных за порок сердца и локальное нарушение сократимости миокарда ЛЖ нет. Глобальная сократимость миокарда ЛЖ в норме. Тахикардия.

ЭКГ: Синусовая тахикардия с ЧСС 110 уд. в мин. ЭОС вертикальная. Нарушение процессов реполяризации в миокарде задней стенки левого желудочка.

Печень, ж/пузырь. Заключение: Жировой гепатоз печени I степени.

Почки, надпочечники. Заключение: Двусторонний пиелонефрит. Киста левой почки.

Рентгеноскопия органов грудной клетки. Заключение: Усиление бронхосудистого рисунка. Левосторонний сколиоз.

На основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, результатов лабораторных и инструментальных методов исследования был выставлен следующий диагноз: Идиопатический дерматомиозит. Острое течение. Активность III. С поражением околошной железы, пищевода, кожи и мышц.

Заключение

Данный клинический случай примечателен ранней диагностикой дерматомиозита. Своевременная постановка диагноза и правильный подбор терапии являются основополагающими в снижении частоты развития различных осложнений и улучшения качества жизни пациентов с данной патологией

Литература

1. Орлова Е.В. и др. Дерматомиозит: клинический случай и обзор литературы // Рус. мед. журн. – 2017. – №11. – С. 850-852.
2. Beel A.J. et al. Ground-glass opacity heralding invasive lung adenocarcinoma with prodromal dermatomyositis: a case

report // J. Cardiothorac. Surg. – 2018. – Vol. 13, №1. – P. 20.

3. Bendewald M.J. et al. Incidence of Dermatomyositis and Clinically Amyopathic Dermatomyositis: A Population-Based Study in Olmsted County, Minnesota // Arch. Dermatol. – 2010. – Vol. 146, №1. – P. 26-30.

4. Bernet L.L. et al. Ovoid palatal patch in dermatomyositis: a novel finding associated with anti-TIF1 γ (p155) antibodies // J.A.M.A. Dermatol. – 2016. – Vol. 152, №9. – P. 1049-1051.

5. Buchbinder R., Hill C.L. Malignancy in patients with inflammatory myopathy // Curr. Rheumatol. Rep. – 2002. – Vol. 4, №5. – P. 415-426.

6. Cassius C. et al. Biomarkers in adult dermatomyositis: tools to help the diagnosis and predict the clinical outcome // J. Immunol. Res. – 2019. – Vol. 2019. – P. 9141420.

7. Dalakas M.C. Inflammatory muscle diseases // New Engl. J. Med. – 2015. – Vol. 372, № 18. – P. 1734-1747.

8. Gunawardena H., Betteridge Z.E., McHugh N.J. Myositis-specific autoantibodies: their clinical and pathogenic significance in disease expression // Rheumatology (Oxf.). – 2009. – Vol. 48, №6. – P. 607-612.

9. Hill C.L. et al. Frequency of specific cancer types in dermatomyositis and polymyositis: a population-based study // Lancet. – 2001. – Vol. 357, №9250. – P. 96-100.

10. Love L. A. et al. A new approach to the classification of idiopathic inflammatory myopathy: myositis-specific autoantibodies define useful homogeneous patient groups // Medicine (Baltimore). – 1991. – Vol. 70, №6. – P. 360-374.

11. Marvi U., Chung L., Fiorentino D.F. Clinical presentation and evaluation of dermatomyositis // Indian J. Dermatol. – 2012. – Vol. 57, №5. – P. 375-381.

12. Mukhammadieva S.M. Efficacy and safety of anti-inflammatory treatment in ankylosing spondyloarthritis // Brit. View. – 2023. – Vol. 8 (Issue 7). – P. 24-31.

13. Nagaraju K., Lundberg I.E. Polymyositis and dermatomyositis: pathophysiology // Rheum. Dis. Clin. North Amer. – 2011. – Vol. 37, №2. – P. 159-171.

14. Pulatova Sh., Nabiyeva D., Abduazizova N. et al. Clinical and pathogenetic values of disorders of mineral metabolism in ankylosing spondylitis // Philosophical Readings. – 2022. – Vol. XIII, №4. – P. 20-28.

15. Tanimoto K. et al. Classification criteria for polymyositis and dermatomyositis // J. Rheumatol. – 1995. – Vol. 22, №4. – P. 668-674.

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ДЕРМАТОМИОЗИТА. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Мамасиддикова С.Б., Мирахмедова Х.Т., Хидоятова М.Р., Мамасиддигов А.А.

Описанный клинический случай примечателен ранней диагностикой дерматомиозита. Своевременная постановка диагноза и правильный подбор терапии являются основополагающими моментами в снижении частоты развития различных осложнений и улучшения качества жизни пациентов с данной патологией.

Ключевые слова: дерматомиозит, артралгии, миалгии, аутоиммунное заболевание.

