

ДЕРМАТОМИОЗИТ В ПРАКТИКЕ НЕВРОЛОГА ОТДЕЛЕНИЯ НЕОТЛОЖНОЙ НЕВРОЛОГИИ

Татьяна Всеволодовна Матвеева¹, Карина Евгеньевна Егорова^{1,2},
Регина Фанударовна Муллаянова^{2*}

¹Казанский государственный медицинский университет, г. Казань, Россия;

²Городская клиническая больница №7, г. Казань, Россия

Поступила 21.09.2016; принята в печать 25.10.2016.

Реферат

DOI: 10.17750/KMJ2017-267

Дерматомиозит — заболевание из группы диффузных болезней соединительной ткани с преимущественным поражением поперечнополосатой и гладкой мускулатуры. Ведущими в клинике дерматомиозита бывают двигательные нарушения, которые нередко рассматривают как проявления острой воспалительной демиелинизирующей полиневропатии. Также характерно поражение кожи в виде эритемы и отёка, при отсутствии этих проявлений используют термин «полимиозит». Заболевание протекает с развитием тяжёлой неврологической симптоматики, опасно осложнениями, из-за чего пациент может погибнуть. В статье приведено описание историй болезни двух пациенток с первоначальным диагнозом «Синдром Гийена–Барре». Проведён анализ клинической картины, данных параклинических исследований, особенностей течения заболевания у пациенток, позволяющий уже на ранних этапах заболевания провести дифференциальную диагностику между острой/хронической воспалительной демиелинизирующей полиневропатией и дерматомиозитом.

Ключевые слова: дерматомиозит, миопатический синдром, острая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия, хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия, диагностика.

DERMATOMYOSITIS IN THE PRACTICE OF A NEUROLOGIST OF THE DEPARTMENT OF EMERGENCY NEUROLOGY

T.V. Matveeva¹, K.E. Egorova^{1,2}, R.F. Mullayanova²

¹Kazan State Medical University, Kazan, Russia;

²City Clinical Hospital №7, Kazan, Russia

Aim. Dermatomyositis is a disease from the group of diffuse connective tissue diseases mainly affecting the cross-striated and smooth muscles. The leading disorders in the clinical picture of dermatomyositis are movement disorders, which are often regarded to as a manifestation of acute inflammatory demyelinating polyneuropathy. Also skin lesions in the form of erythema and edema are characteristic, in the absence of these manifestations the term «polymyositis» is used. The disease proceeds with the development of severe neurological symptoms, and is dangerous because of complications which can lead to patient's death. The article contains a description of cases of two female patients with the initial diagnosis of «Guillain–Barre syndrome». The analysis of the clinical picture, paraclinical studies, features of the disease course in patients was performed, and it enables differential diagnosis between acute/chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy and dermatomyositis at early stages of the disease.

Keywords: dermatomyositis, myopathy syndrome, acute inflammatory demyelinating polyneuropathy, chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy, diagnosis.

Дерматомиозит (ДМ) — системное прогрессирующее заболевание с преимущественным поражением поперечнополосатой и гладкой мускулатуры, нарушением двигательной функции, а также поражением кожи в виде эритемы и отёка. У 25–30% больных кожный синдром отсутствует, в этом случае используют термин «полимиозит» [1].

По частоте ДМ занимает третье место среди системных заболеваний соединительной ткани, чаще его регистрируют у женщин (по данным большинства авторов, в отношении 2:1). Приблизительно в 20% случаев ДМ возникает в сочетании с другими аутоиммунными заболеваниями, злокачественными новообразованиями. Опухолевый (паранеопластический) ДМ составляет 14–30% всех случаев болезни [2].

В типичных случаях диагностика ДМ не вызывает затруднений и базируется на наличии кожных проявлений, миопатического синдрома, характерного распределения двигательных нарушений, результатах параклинических ис-

следований, электромиографии. Трудности и ошибки диагностики возникают при отсутствии изменений кожи, неправильной оценке миопатического синдрома (когда его оценивают как полиневропатический), невозможности провести необходимые исследования и, наконец, недостаточной квалификации врача.

Под нашим наблюдением находились две пациентки, каждой из которых сначала был выставлен диагноз «Острая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия» (ОВДП).

Клиническое наблюдение №1.

Пациентка Я. 1986 г.р. (29 лет) поступила в отделение неотложной неврологии 27.10.2015 со следующими жалобами:

- невозможность причесаться, надеть даже лёгкую одежду из-за слабости и ограничения движений в проксимальных отделах рук;
- слабость в ногах — могла пройти без посторонней помощи и опоры на окружающие предметы 50 м;
- невозможность подняться с низкого стула;
- изменение походки — начала ходить «переваливаясь».

Беспокоили общая слабость, повышение температуры тела до 37,8 °С, отёчность лица — стало одутловатым.

Заболела в конце сентября после сильного психоэмоционального стресса, когда стали беспокоить «спастические» постоянные, не связанные с движениями боли в шее, проксимальных отделах рук, по передней поверхности бёдер. Из-за них было трудно поднимать руки, садиться на корточки. Появилась скованность пальцев рук при работе на компьютере. После массажа шейно-воротниковой зоны, предплечий, нижних конечностей болевой синдром регрессировал.

Приблизительно на 10-й день заболевания появился отёк периорбитальных областей, стала беспокоить слабость в верхних и нижних конечностях: поднимать чайник приходилось двумя руками, подниматься по лестнице, держась за перила и подтягиваясь на руках. Стало трудно подняться со стула, кровати, изменилась походка. 25.10.2015 отметила подъём температуры тела до 37,8 °С. Госпитализирована в отделение неотложной неврологии с диагнозом «Синдром Гийена-Барре».

Осмотр больной. Лицо одутловатое, эритема по типу очков, неплотный отёк периорбитальной области, гиперемия в области щёк в виде «бабочки», пятно с ладонь на правой половине лба.

Неврологический статус. Носовой оттенок голоса, мягкое нёбо симметричное, *uvula* по средней линии, нёбные и глоточные рефлексы сохранены. Твёрдую и жидкую пищу глотает свободно. Снижена сила в *m. sternocleidomastoideus* до 4 баллов, в *m. trapezius* — до 3 баллов с двух сторон. Чувствительность не нарушена. Руки через стороны не доводит до горизонтали на 10–15°, через стороны вверх поднять не может, при положении лёжа на кровати с трудом приподнимает ноги над кроватью на 10–15°. В постели поворачивается с опорой на локти, таз. Встаёт с кровати с трудом, через бок, опираясь на локти. Поднимается с низкого стула не с первой попытки, опираясь на стул. При ходьбе увеличен поясничный лордоз, ходит «переваливаясь» с ноги на ногу («утиная» походка). Сила мышц снижена до 3 баллов в проксимальных отделах и рук, и ног с двух сторон, сохранна в сгибателях/разгибателях стоп. Проприорефлексы равномерно снижены. Координаторные пробы выполнить не может из-за слабости и ограничения движений в конечностях, в позе Ромберга устойчива, мышечный тонус несколько снижен. Функции тазовых органов не нарушены. Менингеальные знаки отсутствуют.

Через 3 дня после госпитализации в области пястно-фаланговых суставов рук и ног появились красновато-багровые папулы, экзантема в области коленных суставов, поплёхивание при проглатывании твёрдой пищи. Глоточные рефлексы оставались живыми, симметричными; мягкое нёбо было симметричным, подвижным. На 4-й день пребывания в стационаре появился плотный безболезненный отёк на предплечьях обеих рук.

268

Консультация ревматолога. Диагноз: «ДМ высокой активности с острым началом, с преимущественным поражением проксимальных групп мышц верхних и нижних конечностей, параорбитальными отёками, пятнами Готтмана».

Назначен преднизолон (65 мг), на фоне приёма которого уже на 5-й день от начала лечения уменьшилась отёчность лица и рук, выраженность сыпи в области коленных и пястно-фаланговых суставов. 05.11.2015 пациентка переведена в ревматологическое отделение, где на 3-й день пребывания развился кандидоз ротовой полости.

Пациентке проведён ряд исследований (первая цифра — при поступлении; вторая — при выписке, на 23-й день).

Общий анализ крови. Скорость оседания эритроцитов [СОЭ; норма (N) 0–30 мм/ч] 44 мм/ч, 24 мм/ч; гемоглобин (N 120–165 г/л) 111 г/л, 137 г/л; эритроциты (N $3,5\text{--}4,8 \times 10^{12}/\text{л}$) $4,24 \times 10^{12}/\text{л}$, $5,24 \times 10^{12}/\text{л}$; тромбоциты (N $180\text{--}350 \times 10^9/\text{л}$) $165 \times 10^9/\text{л}$, $281 \times 10^9/\text{л}$; лейкоциты (N $4\text{--}9 \times 10^9/\text{л}$) $6,5 \times 10^9/\text{л}$, $14,5 \times 10^9/\text{л}$; нейтрофилы (N 40–74%) 67,6%, 75,2%; лимфоциты (N 19–37%) 20,4%, 17,4%.

Биохимический анализ крови. Аланинаминотрансфераза (АЛТ; N 0–35 ЕД/л) 113 ЕД/л, 94,6 ЕД/л; аспаратаминотрансфераза (АСТ; N 0–35 ЕД/л) 389 ЕД/л, 151,8 ЕД/л; креатинин (N 58–96 мкмоль/л) 41 мкмоль/л, 58,8 мкмоль/л; общий белок (N 66–83 г/л) 57,7 г/л, 76,9 г/л; альбумин (N 35–52 г/л) 31,2 г/л, 43,9 г/л; креатинфосфокиназа (N 0–145 ЕД/л) 3123 ЕД/л, 1760 ЕД/л; при поступлении триглицериды (N 0–1,70 ммоль/л) 5,88 ммоль/л; холестерин (N 0–5,2 ммоль/л) 4,07 ммоль/л; кальций общий (N 2,20–2,65 ммоль/л) 2,09 ммоль/л;

Общий анализ мочи. Белок (N 0–0,2 г/л) 0,3 г/л, 0,1 г/л; альбумин (N 0–20 г/л) 150 мг/л, 30 г/л; отношение белка к креатинину (N 0–20 мг/г) 200 мг/г; отношение альбумина к креатинину (N 0–30 мг/г) 100 мг/г.

Коагулограмма (09.11.2015). Международное нормализованное отношение (МНО) 0,84 (N 0,85–1,15).

Гормоны щитовидной железы (08.11.2015). Тиреотропный гормон 2,06 мкМЕ/мл (N 0,23–3,40 мкМЕ/мл), свободный тироксин 0,83 нг/дл (N 0,61–1,12 нг/дл).

Белковые фракции (09.11.2015). Альбумин 55% (N 55,8–66,1%), α_1 -глобулины 3,7 г/л (N 2,1–3,5 г/л), α_2 -глобулины 14,9% (N 7,1–11,8%), 11,5 г/л (N 5,1–8,5 г/л), альбумино-глобулиновый коэффициент 1,22 (N 1,26–1,95).

Иммунный статус (09.11.2015)с. Т клетки NK (CD3/16/56⁺, относительное количество) 36,404 (f), 733 клетки/мкл (f), иммунорегуляторный индекс CD4/CD8 0,991 (l); концентрации циркулирующих иммунных комплексов, антистрептолизина О, ревматоидного фактора, иммуноглобулинов классов А, М и G — в пределах нормальных значений. Le-клетки не обнаружены.

Ультразвуковое исследование. Печень: правая доля 113 мм, левая доля 63 мм. Паренхима

с умеренно выраженными перипортальными фиброзными изменениями. В левой доле образование повышенной эхогенности с ровными относительно чёткими контурами размером 14×9 мм (гемангиома).

Эхокардиография. Открытое овальное окно. Проплапс митрального клапана с регургитацией 1-й степени. Трикуспидальная недостаточность 1-й степени.

Фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС; 13.11.2015). Кандидозный эзофагит. Гастродуоденит с эрозивным компонентом. Дуоденогастральный рефлюкс.

У первой пациентки клинические проявления заболевания были типичными, диагноз ДМ выставлен в первые дни пребывания в стационаре. У второй пациентки, краткую историю болезни которой приводим далее, постановка диагноза была отсрочена. Ниже мы приводим анализ допущенных ошибок и возможности заподозрить обсуждаемый диагноз на ранних сроках болезни.

Клинический случай №2.

Пациентка Г. 1957 г.р. (58 лет) поступает в неврологическое отделение с жалобами на общую слабость, ограничение движений в верхних и нижних конечностях — не может согнуть руки в локтевых суставах, отвести их от туловища и приподнять, самостоятельно согнуть ноги в коленных суставах, поворачиваться в постели, сидеть. Движения возможны лишь в пальцах рук и ног. Красные пятна в верхних отделах грудной клетки, области лба. Снижение аппетита, резкое похудание (на 6 кг за 1,5 мес).

Больной себя считает с 17 июня 2015 г., когда возникли ноющие, постепенно усиливающиеся боли в области поясницы. Обратилась к терапевту, который назначил нестероидные противовоспалительные препараты (без эффекта). Заболевание прогрессировало, стали беспокоить боли и слабость в ногах, руках, более выраженные в проксимальных отделах — стало трудно причёсываться, надевать через голову одежду. Появились боли в грудном отделе позвоночника, которые усугубились в течение месяца до такой степени, что к августу (через 1,5 мес от начала заболевания) больная не могла вставать с постели, передвигаться без поддержки, поднимать чашку. Стало трудно проглатывать пищу, изменился голос.

Была госпитализирована в неврологическое отделение, где находилась с 13 августа по 12 сентября 2015 г. с диагнозом: «ОВДП, подострая стадия, в форме бульбарных расстройств и вялого выраженного тетрапареза».

Пациентке проведена пульс-терапия метилпреднизолоном 1000 мг в сутки в течение 5 дней внутривенно капельно с последующим переходом на таблетированную форму в дозе 1 мг/кг в сутки. На фоне проведённой терапии пациентка отметила значительное улучшение: стала самостоятельно передвигаться, восстановился голос и глотание, но не могла сама вставать с

постели и унитаза.

Учитывая «необычное» распределение двигательных нарушений, исключались порфирия и паранеопластический процесс. На рентгенограмме лёгких обнаружено затенение, направлена на обследование в онкологический стационар. 26 октября диагностирован абсцесс лёгкого, была прооперирована. На время обследования в онкологии и оперативного вмешательства приём преднизолона был отменён.

В конце ноября 2015 г. — резкое ухудшение состояния. Появилась общая слабость, пациентка вновь утратила возможность причёсываться, самостоятельно передвигаться, вставать с постели, с трудом стала поворачиваться в постели. Одновременно стали беспокоить боли во всех мышцах, появились отёчность лица и конечностей, пятна красного цвета на передней поверхности грудной клетки, лице и волосистой части головы. Только 10 декабря 2015 г. пациентка госпитализирована в неврологическое отделение.

Состояние при поступлении тяжёлое. До-ставлена на кресле каталке, самостоятельно не передвигается. С помощью ухаживающего могла сесть, но встать из положения сидя не могла, не могла самостоятельно повернуться в постели. Ложку ко рту подносила двумя руками. Движения пальцами рук и ног совершала свободно. Не могла поднять руки до горизонтали, отводила их от туловища на 10–15 см, руки слегка сгибала в локтевых, ноги — в коленных суставах. Сила сжатия в кулак 3 балла, в сгибателях и разгибателях стоп — 4 балла. Арефлексия. Речь с носовым оттенком, нёбные рефлексы отсутствуют, глоточные снижены, свободно проглатывает твёрдую и жидкую пищу, мягкое нёбо подвижное, *uvula* — по средней линии. Лёгкая гипомимия, сглажена левая носогубная складка. Чувствительных нарушений нет.

Сознание ясное, больная адекватна, правильно оценивает своё состояние. Лицо одутловатое. На лбу справа пятно размером с ладонь, багрового цвета, подобные пятна на груди спереди, слева величиной с мужскую ладонь, справа — несколько меньше. Слева в области пятна сливные геморрагии с участками некроза, некоторые из которых покрыты корочками.

Проведены лабораторные исследования.

Общий анализ крови (11.12.2015). Эритроциты $3,91 \times 10^{12}/л$ (N $3,5\text{--}4,8 \times 10^{12}/л$), лейкоциты $8 \times 10^9/л$ (N $4\text{--}9 \times 10^9/л$), гемоглобин 112 г/л (N 120–165 г/л), тромбоциты $238 \times 10^9/л$ (N $180\text{--}350 \times 10^9/л$), цветовой показатель 0,8, СОЭ 44 мм/ч (N 0–30 мм/ч).

Биохимический анализ крови (16.12.2015). Глюкоза 7,2 ммоль/л (N $3,3\text{--}5,5$ ммоль/л), креатинин 67 мкмоль/л (N $58\text{--}96$ мкмоль/л), мочевины 5,1 ммоль/л (N $2,5\text{--}8,3$ ммоль/л), холестерин 6,7 ммоль/л (N $0\text{--}5,2$ ммоль/л), АЛТ 10,9 ЕД/л (N $0\text{--}35$ ЕД/л), АСТ 12,1 ЕД/л (N $0\text{--}35$ ЕД/л), общий белок 73 г/л (N $66\text{--}83$ г/л); натрий 134,6 ммоль/л, калий 3,46 ммоль/л. С-реактивный белок — отрицательно, антистрептолизин O <200 ЕД, рев-

матоидный фактор — отрицательно, Le-клетки не обнаружены.

Анализ мочи по Нечипоренко. Лейкоциты — сплошь, эритроциты — 2750 в 1 мл мочи.

Консультация ревматолога. Диагноз: «ДМ (вторичный, паранеопластический синдром?), острое течение, активность II». Рекомендован приём преднизолона (80 мг/сутки).

Состояние больной быстро ухудшалось, развилась обездвиженность, пальпация мышц стала резко болезненной, пациентка перестала вступать в контакт и по просьбе родственников была выписана домой, где вскоре умерла.

Что объединяет и различает приведённые истории болезни? Общим пациенткам выставлен диагноз «ДМ». Больных объединяет общность клинической картины: и у той, и у другой пациентки ведущим был проксимальный тетрапарез, сопровождающийся арефлексией. Возможность такого обсуждается и при ОВДП [3]. Однако при ОВДП двигательные нарушения нарастают постепенно, касаясь чаще сначала нижних, а затем и верхних конечностей. У первой больной слабость в верхних и нижних конечностях развивалась одновременно.

Нехарактерным для ОВДП и хронической воспалительной демиелинизирующей полиневропатии (ХВДП) было и распределение пареза в пределах конечности, что особенно ярко проявилось у второй больной — при резком ограничении движений в проксимальных отделах конечностей движения в пальцах совершались свободно, сила в сгибателях/разгибателях стоп была достаточной.

Не соответствовало ОВДП/ХВДП и сочетание «полиневритического» синдрома с миопатическим, который у обеих больных проявлялся очень ярко. У второй пациентки могло обратить на себя внимание уже то обстоятельство, что при достаточно хорошем восстановлении движений в конечностях при назначении гормонов во время первого поступления в стационар она не могла встать со стула.

Обе пациентки испытывали затруднения при глотании. Своеобразие нарушения данной функции (затруднение глотания при сохранности подвижности мягкого нёба, глоточных и нёбных рефлексов) также могло свидетельствовать против ОВДП/ХВДП. Такое сочетание нетипично для невропатий (при невропатии развивается ограничение подвижности в сочетании с выпадением или снижением рефлексов) и характерно для мышечного поражения, объясняется поражением мышц гортани и глотки. Дисфагия у больных с поражением мышц развивается вследствие снижения контрактильной силы фарингеальных мышц и мышц верхнего отдела пищевода [4].

Нетипичной для ОВДП/ХВДП была также болезненность мышц при их пальпации.

Различия клинических наблюдений, по всей видимости, касаются этиологии заболевания. У первой больной увеличение СОЭ (до

30 мм/ч), тромбоцитопения ($165 \times 10^9/\text{л}$), которая сменилась тромбоцитозом ($360 \times 10^9/\text{л}$), нарастающий эритроцитоз (до $5,24 \times 10^{12}/\text{л}$), гематокрит незначительно повышен, но не превышал допустимых значений, нейтрофильный лейкоцитоз ($14,5 \times 10^9/\text{л}$) могли свидетельствовать об активном воспалительном процессе. Повышение уровня креатинфосфокиназы (3123 ЕД/л), аминотрансфераз (АЛТ 113 ЕД/л, АСТ 389 ЕД/л) — признаки повреждения мышечной ткани. Гипопротеинемия, дислипидемия свидетельствовали о нарушении синтетической функции печени, снижение показателей МНО — о массивном поступлении в кровоток тканевого тромбопластина (характерно для повреждения мышечной ткани).

Со стороны мочи выявлены микроальбуминурия и нарушение соотношения белок/креатинин — признаки поражения клубочкового аппарата почек.

По данным ФЭГДС диагностирован дуоденогастральный рефлюкс, говорящий о вовлечении в процесс пищеводного сфинктера.

Выявленные изменения, касающиеся многих систем и органов, позволяют предполагать системное поражение с большой вероятностью аутоиммунного процесса. В его пользу свидетельствуют изменения иммунограммы — повышение фракции α -глобулинов, уровня CD3/16/56⁺-клеток, отношения CD4/CD8.

Говорить об этиологии ДМ у второй больной из-за недостаточного объёма исследований и отсутствия медицинской документации трудно. Исключался паранеопластический процесс. Опухолевый (паранеопластический) ДМ составляет 14–30% всех случаев болезни [2]. Он может протекать остро и подостро с поражением кожи, мышц, а также с разнообразными «ревматологическими» признаками, то есть практически не отличается от идиопатических вариантов [5].

Обнаруженное на рентгенограмме лёгких затенение привело больную к онкологам, где во время оперативного вмешательства диагностирован абсцесс лёгких. При ДМ изменения в лёгких обусловлены вовлечением в патологический процесс дыхательной мускулатуры, аспирацией при нарушениях глотания, а также собственно лёгочной патологией по типу интерстициальной пневмонии, пневмофиброза и фиброзирующего альвеолита. Абсцессы лёгких не описываются. У больной нарушения глотания ограничивались поперхиванием, которое фактически не вызывало нарушений глотания, поэтому возможность аспирационной пневмонии маловероятна. К сожалению, нам не удалось получить данных гистологического исследования удалённого лёгкого.

Пациентка прошла глубокое обследование в условиях онкологического стационара, данных за онкологию не было. В то же время известно, что паранеопластический ДМ может предшествовать опухолевому росту [5]. Улучшение состояния пациентки на фоне лечения

глюкокортикоидами не противоречит наличию у неё паранеопластического ДМ, поскольку эти лекарственные средства улучшают состояние практически каждого больного ДМ, радикально — при первичном ДМ, частично — при вторичном (паранеопластическом) [4].

Злокачественность течения процесса у пациентки могла быть связана с прекращением гормональной терапии.

Почему при первом поступлении больной был выставлен диагноз ОВДП? Очевидно, что постановка данного диагноза базировалась на выраженном терапевтическом эффекте от приёма больной преднизолона. Однако и тогда уже возникла необходимость объяснения проксимальных парезов, предполагались порфирия и паранеопластический процесс. Речь о ДМ не шла.

При всей трудности дифференциальной диагностики ДМ и ОВДП, как показал проведённый анализ, особенности клинических проявлений той и другой патологии позволяют выделить признаки, дающие возможность прийти к правильному заключению. Ими являются своеобразие у больных с ДМ двигательных нарушений, нарушений глотания, сочетание парезов с миопатическим синдромом.

Можно ли было подумать о дерматомиозите у второй больной при первом поступлении? На этот вопрос, скорее всего, можно ответить положительно. Уже при первом поступлении у пациентки имелись нарушения глотания и миопатический синдром.

Вариабельность клинических проявлений ДМ, большое число заболеваний, сопровождающихся поражением мышц или имеющих мышечную, нейромышечную патологию ино-

го генеза включают в диагностический поиск большое количество нозологических форм с привлечением к диагностике разных специалистов. Краеугольный камень эффективности терапии ДМ — ранняя диагностика заболевания. В связи с этим каждый случай полиневропатий, проявляющихся периферическими проксимальными парезами, миопатическим синдромом, сопровождающихся кожными, воспалительными проявлениями, требует исключения ДМ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сигидин Я.А., Гусева Н.Г., Иванова М.М. *Диффузные болезни соединительной ткани*. Практическое руководство. М.: Медицина. 2004; 386 с. [Sigidin Ja.A., Guseva N.G., Ivanova M.M. *Diffuznye bolezni soedinitel'noj tkani*. Prakticheskoe rukovodstvo. (Diffuse connective tissue diseases. Practical guide.) Moscow: Medicina. 2004; 386 p. (In Russ.)]
2. Соловьёва А.П. *Дерматомиозит*. М.: АМН СССР, Медицина. 1980; 184 с. [Solov'jova A.P. *Dermatomyozit*. (Dermatomyositis.) Moscow: AMN SSSR, Medicina. 1980; 184 p. (In Russ.)]
3. Левин О.С. *Полиневропатии*. Клиническое руководство. М. МИА. 2011; 496 с. [Levin O.S. *Polinevropatii*. Klinicheskoe rukovodstvo. (Polyneuropathies. Clinical guide.) Moscow: MIA. 2011; 496 p. (In Russ.)]
4. Мазуров В.И. *Клиническая ревматология*. Руководство для врачей. СПб.: Фолиант. 2005; 496 с. [Mazurov V.I. *Klinicheskaja revmatologija*. Rukovodstvo dlja vrachej. (Clinical rheumatology. A guide for physicians.) Saint-Petersburg: Foliant. 2005; 496 p. (In Russ.)]
5. Насонова В.А., Астапенко М.Г. *Клиническая ревматология*. Руководство для врачей. 1989; 592 с. [Nasonova V.A., Astapenko M.G. *Klinicheskaja revmatologija*. Rukovodstvo dlja vrachej. (Clinical rheumatology. A guide for physicians.) 1989; 592 p. (In Russ.)]

Правила для авторов —

на сайте «Казанского медицинского журнала»:

www.kazan-medjournal.ru