

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ И ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ДЕРМАТОМИОЗИТА С АНТИТЕЛАМИ К MI-2

И.В. Девальд¹⁻³, Е.А. Ходус^{2,3}, М.С. Бельснер¹, О.Л. Минакина¹, Д.С. Сташкевич²

¹ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России; Россия, 454092 Челябинск, ул. Воровского, 64;

²ФГБОУ ВО «Челябинский государственный университет»; Россия, 454001 Челябинск, ул. Братьев Кашириных, 129;

³ООО «Клиника профессора Кинзерского»; Россия, 454045 Челябинск, ул. Блюхера, 53А

Контакты: Инесса Валерьевна Девальд inessa.devald@gmail.com

Цель работы – демонстрация клинического случая и описание особенностей дерматомиозита (ДМ) с Mi-2 миозит-специфическими антителами (МСАТ).

Материал и методы. Описаны клинические проявления, отклонения лабораторных и иммунологических тестов, стратегия и эффективность фармакотерапии у пациента с ДМ.

Результаты. Представлен клинический случай ДМ у пациента 1992 года рождения. Заболевание проявлялось поражением кожи (периорбитальный отек с гелиотропной сыпью, папулы Готтрона, диффузная алопеция, хейлит, дигитальные язвы), слизистых оболочек (энантема), мышц (миалгии), суставов (полиартрит), периферической нервной системы (полинейропатия), конституциональными симптомами (снижение массы тела, общая слабость, субфебрилитет). Лабораторно отмечалось повышение скорости оседания эритроцитов до 40 мм/ч и уровня лактатдегидрогеназы до 672 Ед/л, обнаружен антинуклеарный фактор в титре 1:320, в панели МСАТ выявлены антитела к Mi-2. Инициирована комбинированная иммуносупрессивная терапия метилпреднизолоном в начальной дозе 1 мг/кг/сут и подкожной формой метотрексата в дозе 15 мг/нед с последующей коррекцией в зависимости от клинико-лабораторной динамики. Данный случай демонстрирует доброкачественность течения ДМ, позитивного по антителам к Mi-2. Классические кожные симптомы (периорбитальный отек с гелиотропной сыпью, папулы Готтрона) и поражение мышц полностью регрессировали на фоне 21 мес комбинированной фармакотерапии метилпреднизолоном и метотрексатом. Достигнуты стойкая иммунологическая сероконверсия МСАТ и безлекарственная клиническая ремиссия. Акцентирован низкий риск злокачественных новообразований при данном серотипе ДМ. Рассмотрены нетипичные симптомы полинейропатии и миалгии.

Заключение. Представленный клинический случай демонстрирует характерные особенности подтипа ДМ с антителами к Mi-2: сочетание классических кожных симптомов с поражением мышц, доброкачественность течения на фоне двухлетней комбинированной фармакотерапии глюкокортикоидом и цитостатиком, стойкую иммунологическую сероконверсию миозит-специфических антител, безлекарственную клиническую ремиссию. Вероятно, в клинической практике определение серотипа ДМ может быть полезно для прогнозирования течения болезни, ответа на фармакотерапию и риска развития неоплазий.

Ключевые слова: дерматомиозит, миозит-специфические антитела, антитела к Mi-2, метотрексат, метилпреднизолон, сероконверсия, безлекарственная ремиссия, прогнозирование

Для цитирования: Девальд И.В., Ходус Е.А., Бельснер М.С. и др. Клинический случай и особенности течения дерматомиозита с антителами к Mi-2. Клиницист 2025;19(1):47–53.

DOI: <https://doi.org/10.17650/1818-8338-2025-19-1-K733>

Clinical case and features of progression of dermatomyositis with anti-Mi2 antibodies

I.V. Devald¹⁻³, E.A. Khodus^{2,3}, M.S. Belsner¹, O.L. Minakina¹, D.S. Stashkevich²

¹South Ural State Medical University, Ministry of Health of Russia; 64 Vorovskogo St., Chelyabinsk 454092, Russia;

²Chelyabinsk State University; 129 Brat'ev Kashirinykh St., Chelyabinsk 454001, Russia;

³Clinic of Professor Kinzersky; 53A Bluchera St., Chelyabinsk 454045, Russia

Contacts: Inessa Valerievna Devald inessa.devald@gmail.com

Aim. To present a clinical case and describe the features of dermatomyositis (DM) with myositis-specific anti-Mi2 antibodies (MSAs).

Material and methods. Clinical manifestations, abnormalities of laboratory and immunologic tests, strategy and efficacy of pharmacotherapy in a patient with DM are described.

Results. A clinical case of DM is presented in a patient born in 1992. The disease manifested through lesions in the skin (periorbital edema with heliotropic rash, Gottron papules, diffuse alopecia, cheilitis, digital ulcers), mucous membranes (enanthem), muscles (myalgia), joints (polyarthritits), peripheral nervous system (polyneuropathy), and constitutional symptoms (weight loss, general weakness, subfebrile temperature). Laboratory examination showed increased erythrocyte sedimentation rate of 40 mm/h and lactate dehydrogenase level of 672 U/L, antinuclear factor was measured at 1:320, and anti-Mi2 antibodies were detected by MSAs panel. Combination immunosuppressive therapy with methylprednisolone at an initial dose of 1 mg/kg/day and subcutaneous methotrexate at a dose of 15 mg/week was initiated, followed by correction depending on the clinical and laboratory dynamics. This case demonstrates benign course of anti-Mi2 antibody-positive DM. Classic skin symptoms (periorbital edema with heliotrope rash, Gottron papules) and muscle damage completely regressed after 21 months of combination pharmacotherapy with methylprednisolone and methotrexate. Stable immunological seroconversion of MSAs and drug-free clinical remission were achieved. Low risk of malignant neoplasms with this DM serotype is emphasized. Atypical symptoms of polyneuropathy and myalgia are considered.

Conclusion. The presented clinical case demonstrates the characteristic features of the DM subtype with anti-Mi2 antibodies: a combination of classic skin symptoms with muscle damage, benign course during two-year combination pharmacotherapy with a glucocorticoid and a cytostatic, persistent immunological seroconversion of MSAs, drug-free clinical remission. Presumably, determination of DM serotype can be useful in clinical practice for predicting the course of the disease, response to pharmacotherapy, and the risk of developing neoplasia.

Keywords: dermatomyositis, myositis-specific antibodies, anti-Mi2 antibodies, methotrexate, methylprednisolone, seroconversion, drug-free remission, prognosis

For citation: Devald I.V., Khodus E.A., Belsner M.S. et al. Clinical case and features of progression of dermatomyositis with anti-Mi2 antibodies. Klinitsist = The Clinician 2025;19(1):47–53. (In Russ.).

DOI: <https://doi.org/10.17650/1818-8338-2025-19-1-K733>

Введение

Дерматомиозит (ДМ) относится к наиболее распространенному (30–40 %) варианту идиопатических воспалительных миопатий, известных как миозиты. ДМ характеризуется сочетанным поражением поперечно-полосатой мускулатуры и кожи [1]. Основными проявлениями поражения мышц являются проксимальная мышечная слабость при ходьбе и беге, подъеме рук, а также нарушение глотания и дыхания. Для кожной сыпи характерны типичное расположение в периорбитальной области, над разгибательной поверхностью суставов, в зоне «декольте», на спине и бедрах, а также лиловый оттенок эритемы («лиловая болезнь»). Классический ДМ, как правило, протекает с повышением содержания «мышечных» ферментов: креатинфосфокиназы и/или лактатдегидрогеназы (ЛДГ), аспартатаминотрансферазы (АСТ) и аланинаминотрансферазы (АЛТ). Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) и количество С-реактивного белка повышаются не всегда. Инструментальная диагностика первично-мышечного поражения базируется на игольчатой (не стимуляционной!) электромиографии, регистрирующей уменьшение длительности и амплитуды потенциалов двигательных единиц, спонтанную активность в виде потенциалов фибрилляции и положительных острых волн. В некоторых случаях для верификации диагноза выполняется биопсия кожно-мышечного лоскута с гистологическим исследованием образца [2]. Морфологическая основа ДМ представлена комплемент-зависимой васкулопатией с отложением иммунных комплексов и разрушением капилляров. Воспалитель-

ные инфильтраты локализуются периваскулярно и/или в перифасцикулярных пространствах и сочетаются с перифасцикулярной атрофией мышечных волокон [3]. Базисными препаратами лечения ДМ остаются глюкокортикоиды, применяемые в дозе до 1 мг/кг/сут с последующей ее коррекцией на основании клинικο-лабораторной динамики, и иммуносупрессанты: азатиоприн, метотрексат (МТ), микофенолата мофетил [1].

Дерматомиозит неоднороден и имеет несколько подтипов, отличающихся клиническими проявлениями и миозит-специфическими антителами (МСАТ). Риск органических поражений, неоплазий, прогноз и тактика лечения зависят от варианта ДМ. Клиническая классификация дифференцирует 3 основных варианта ДМ: классический (в том числе при других системных заболеваниях соединительной ткани и злокачественных опухолях), ювенильный и клинический амиопатический ДМ [4, 5]. Благодаря активному изучению МСАТ, характерных для ДМ, появилась тенденция к выделению иммунологических подтипов заболевания, связанных с антителами к TIF1-γ, Mi-2, NXP-2, SAE и MDA5 [4, 5]. Один из подтипов, связанный с антителами к Mi-2 (комплексам ремоделирования нуклеосом и деацетилирования гистонов), отличается значительной мышечной слабостью и классической сыпью, высоким уровнем креатинфосфокиназы и благоприятным течением в долгосрочной перспективе.

Представляем клинический случай подтипа ДМ с антителами к Mi-2.

Клинический случай

Пациент Г. 1992 года рождения, профессиональный спортсмен, рост 180 см, масса тела до болезни 72 кг. В октябре 2020 г. перенес новую коронавирусную инфекцию (COVID-19, вирус идентифицирован). Инфекция сопровождалась повышением температуры тела до 38 °C без катаральных явлений, общей слабостью. С данными симптомами госпитализирован в стационар, получал антибактериальную терапию азитромицином и нестероидными противовоспалительными препаратами. Через месяц после перенесенной инфекции впервые появились и стали нарастать симметричная боль в мышцах бедер, боль и длительная скованность в проксимальных межфаланговых и пястно-фаланговых суставах кистей, в коленных суставах. Пациент начал испытывать трудности во время тренировок. Постепенно присоединились изменения на коже: лиловая эритема и отек в периорбитальной области, шелушение и гиперемия над мелкими суставами кистей, эритема на разгибательной поверхности локтевых и коленных суставов, болезненность и трещины на кончиках пальцев и губах, диффузное выпадение волос и преходящая осиплость голоса, повышение температуры тела в вечернее время до 37,5 °C, снижение массы тела.

Обращался за медицинской помощью, проведено лабораторное обследование. Отмечалось повышение СОЭ до 24–40 мм/ч при неизменной формуле крови, уровень С-реактивного белка и креатинфосфокиназы был в норме, уровень АСТ незначительно повышен – 40 Ед/л (при норме <30 Ед/л), уровень ЛДГ увеличен до 300–672 Ед/л (при норме <220 Ед/л). Иммунологические маркеры – ревматоидный фактор, антитела к циклическому цитруллинированному пептиду, антитела к двуспиральной

ДНК – отрицательные, маркеры гепатитов и вируса иммунодефицита человека не обнаружены. С учетом наличия боли воспалительного ритма в суставах, шелушения кожи и гиперемии над суставами пациенту был установлен диагноз вероятного псориатического артрита. Получал нестероидный противовоспалительный препарат нимесулид 200 мг/сут, локальную терапию бетаметазоном внутрисуставно с кратковременным эффектом. Продолжали нарастать мышечные боли в бедрах и общая слабость, отмечались онемение нижних конечностей и снижение массы тела >10 кг за 3 мес (с 72 до 60 кг), сохранялось ежедневное повышение температуры. Пациент начал испытывать значительные трудности с передвижением в пределах квартиры, не мог подняться по лестнице.

В нашу клинику впервые обратился в конце февраля 2021 г. с вышеперечисленными жалобами. Status praesens comitinis: общее состояние средней степени тяжести, требуется посторонняя помощь при ходьбе, из положения сидя встает с помощью рук, из положения на корточках самостоятельно подняться не может из-за выраженных болей в мышцах. При осмотре кожи выражен периорбитальный отек с лиловым оттенком, имеются множественные болезненные трещины на красной кайме губ, эритема на твердом нёбе, гиперемия с шелушением над проксимальными межфаланговыми и пястно-фаланговыми суставами кистей, локтевыми и коленными суставами, мелкие язвочки на кончиках пальцев кистей (рис. 1). Аускультативных изменений со стороны сердца и легких не обнаружено.

Клинически был заподозрен ДМ, рекомендовано иммунологическое обследование. На клетках HEp-2 выявлен



Рис. 1. Фотографии пациента Г. при дебюте болезни и в ходе лечения: а – периорбитальный отек с гелиотропной сыпью (февраль 2021 г.); б – папулы Готтрона (февраль 2021 г.); в, з – декабрь 2022 г.

Fig. 1. Photographs of patient G. at the onset of the disease and during treatment: а – periorbital edema with heliotrope rash (February 2021); б – Gottron papules (February 2021); в, з – December 2022

Таблица 1. Клинические и лабораторные проявления заболевания у пациента Г.

Table 1. Clinical and laboratory manifestations of the disease in patient G.

Проявление дерматомиозита Dermatomyositis manifestation	Описание Description
Поражение кожи Skin lesion	Гелиотропная сыпь с периорбитальным отеком, папулы Готтрона, дигитальные язвы, хейлит, диффузная алопеция Heliotrope rash with periorbital edema, Gottron's papules, digital ulcers, cheilitis, diffuse alopecia
Поражение слизистых оболочек Mucosal lesions	Энантема верхнего нёба Enanthem of the upper palate
Поражение суставов Joint damage	Полиартрит Polyarthritis
Поражение мышц Muscle damage	Миалгии Myalgia
Поражение нервной системы Nervous system damage	Полинейропатия Polyneuropathy
Конституциональные симптомы Constitutional symptoms	Субфебрилитет, снижение массы тела, общая слабость Subfebrile temperature, weight loss, general weakness
Лабораторные отклонения Laboratory abnormalities	СОЭ 40 мм/ч, ЛДГ 672 Ед/л ESR 40 mm/h, LDH 672 U/L
Иммунологические маркеры Immunological markers	АНФ 1:320, панель МСАТ: антитела к Mi-2 +/–, антитела к ОЖ +/– ANF 1:320, MSAs panel: anti-Mi2 antibodies +/–, antibodies against OJ +/–

Примечание. СОЭ – скорость оседания эритроцитов; ЛДГ – лактатдегидрогеназа; АНФ – антинуклеарный фактор; МСАТ – миозит-специфические антитела.

Note. ESR – erythrocyte sedimentation rate; LDH – lactate dehydrogenase; ANF – antinuclear factor; MSAs – myositis-specific antibodies.

антинуклеарный фактор в титре 1:320 с ядрышковым типом свечения, в панели МСАТ обнаружены антитела к Mi-2 +/–, антитела к ОЖ +/–. Выявление последних антител расценено как случайное в результате их перекрестной реакции к Mi-2, так как не нашло клинического подтверждения: отсутствовали симптомы и инструментальные признаки поражения дыхательной системы. Клинико-лабораторные проявления заболевания у пациента Г. представлены в табл. 1.

На основании совокупности клинико-лабораторных проявлений установлен диагноз: «ДМ, подострое течение, высокой степени активности (полиартрит, миалгии,

гелиотропная сыпь с периорбитальным отеком, папулы Готтрона, дигитальные язвочки, хейлит, энантема, диффузная алопеция, полинейропатия); конституциональные симптомы (субфебрилитет, снижение массы тела, общая слабость); лабораторные маркеры: повышение уровня ЛДГ, обнаружение антинуклеарного фактора и МСАТ к Mi-2».

В начале марта 2021 г. инициирована терапия метилпреднизолоном (МП) в дозе 24 мг/сут в 3 приема и МТ в дозе 15 мг подкожно 1 раз в неделю. При осмотре через неделю отмечены нормализация температуры тела и снижение проявления полинейропатии. Эффект расценен как недостаточный, доза лекарственных препаратов увеличена: МП до 48 мг/сут (1 мг/кг эквивалентно преднизолону), МТ до 25 мг/нед. Через 10 дней такой терапии уменьшилась боль в мышцах, полностью купированы симптомы нейтропатии, стали регрессировать язвочки на кончиках пальцев и эритема. Пациент начал прогулки 2 раза в день по 1,5–2 ч. На фоне лечения появились побочные действия: стоматит, общее возбуждение и тахикардия, повысился уровень трансаминаз: АЛТ до 163 Ед/л, АСТ до 63 Ед/л, поэтому доза МТ была снижена до 15 мг/нед при прежней дозе МП. Через 10 дней после снижения дозы МТ положительная динамика сохранялась в отношении всех симптомов заболевания, побочные действия препарата нивелировались: нормализовался уровень трансаминаз, слизистая оболочка полости рта очистилась. Начато постепенное снижение дозы глюкокортикоидов. Через 3 мес медикаментозной терапии (к июлю 2021 г.) пациент активных жалоб не предъявлял, занимался в небольшом объеме спортом, справляясь с физическими нагрузками, стал набирать массу тела. Сохранялась остаточная гиперпигментация над пястно-фаланговыми суставами, дигитальные рубчики на пальцах кистей. С учетом положительной динамики дозу лекарственных препаратов постепенно снизили до 8 мг/сут для МП и 12,5 мг/нед для МТ. Лабораторные показатели (клинический анализ крови и СОЭ, АСТ, АЛТ, ЛДГ) нормализовались. Пациенту было рекомендовано постепенное снижение дозы МП по 1/4 таблетки в 10–14 дней на фоне стабильной дозы МТ 12,5 мг/нед. В сентябре 2021 г. была предпринята попытка полной отмены МП, но из-за возобновления миалгии бедер принято решение о продлении терапии МП 2 мг/сут, после чего симптомы быстро купировались. В декабре 2021 г. удалось полностью отменить глюкокортикоиды и снизить МТ до 10 мг/нед (отменен через год). Таким образом, суммарная длительность терапии МП составила 10 мес, МТ – 21 мес. При повторном исследовании иммунологических маркеров в декабре 2022 г. отклонений не выявлено: антинуклеарный фактор – менее 1:160, МСАТ не обнаружены. Такая иммунологическая конверсия была расценена как предвестник доброкачественного течения ДМ. Клинико-лабораторная динамика болезни и побочных действий на протяжении 21 мес фармакотерапии представлена в табл. 2.

Таблица 2. Динамика проявлений дерматомиозита и побочных действий на протяжении 21 мес фармакотерапии метилпреднизолоном (МП) и метотрексатом (МТ)

Table 2. Dynamics of dermatomyositis manifestations and side effects over 21 months of methylprednisolone (MP) and methotrexate (MT) pharmacotherapy

Дата Date	Фармакотерапия Pharmacotherapy	Клинико-лабораторные проявления, побочные действия фармпрепаратов, физическая активность Clinical and laboratory manifestations, side effects of pharmaceuticals, physical activity
01.03.2021– 08.03.2021	МП в таблетках 24 мг/сут, МТ подкожно 15 мг/нед MP tablets 24 mg/day, subcutaneous MT 15 mg/week	Нормализация температуры тела Уменьшение симптомов нейропатии Сохраняются миалгии, слабость, полиартрит, кожная сыпь Body temperature normalization Regression of neuropathy symptoms Persistent myalgia, weakness, polyarthritis, skin rash
09.03.2021– 19.03.2021	Эскалация МП до 48 мг/сут, МТ до 25 мг/нед Escalation of MP to 48 mg/day, MT to 25 mg/week	Регресс миалгии, артрита и нейропатии Увеличение двигательной активности (прогулки) Начала регрессировать сыпь и дигитальные язвы Развитие стоматита и повышение содержания трансаминаз Regression of myalgia, arthritis, and neuropathy Increased movement (walks) Rash and digital ulcers began to regress Development of stomatitis and increased transaminases levels
20.03.2021– 30.03.2021	МП 48 мг/сут, снижение дозы МТ до 15 мг/нед MP 48 mg/day, reduction of MT dose to 15 mg/week	Постепенный регресс всех симптомов болезни Разрешение стоматита, нормализация трансаминаз Gradual regression of all disease symptoms Stomatitis relief, normalization of transaminases
01.04.2021– 03.07.2021	Постепенное снижение доз МП до 8 мг/сут, МТ до 12,5 мг/нед Gradual reduction of MP doses to 8 mg/day, MT to 12.5 mg/week	Активных жалоб нет Увеличение массы тела Нормализация физической активности Остаточная эритема над пястно-фаланговыми суставами Дигитальные рубчики Нормализация лабораторных маркеров: СОЭ, АСТ, АЛТ, ЛДГ No active complaints Increased body weight Normalization of physical activity Residual erythema above the metacarpophalangeal joints Digital scarring Normalization of laboratory parameters: ESR, AST, ALT, LDH
04.07.2021– 09.09.2021	Постепенная отмена МП, МТ 12,5 мг/нед Gradual withdrawal of MP, MT 12.5 mg/week	Возобновление миалгий Myalgia recurrence
10.09.2021– 12.12.2021	МП возобновлен 1 мг/сут, МТ 12,5 мг/нед MP resumed at 1 mg/day, MT 12.5 mg/week	Стабильно хорошее самочувствие, полный регресс всех проявлений болезни, нормальная физическая активность Stable good health, complete regression of all disease manifestations, normal physical activity
13.12.2021	Отмена МП, снижение дозы МТ до 10 мг/нед Cancellation of MP, reduction of MT dose to 10 mg/week	Стабильно хорошее самочувствие, обычная физическая активность, занятия спортом Stable good health, normal physical activity, sports
12.2021– 11.2022	Доза МТ снижалась до полной отмены The dose of MT was reduced until it was completely discontinued	
12.2022 по настоя- щее время 12.2022 to present	Не получает Not administered	Активных жалоб нет Обычная физическая активность, занятия спортом АНФ менее 1:160, МСАТ не обнаружены No active complaints Normal physical activity, sports ANF less than 1:160, MSAs not found

Примечание. СОЭ – скорость оседания эритроцитов; АСТ – аспарагиновая трансаминаза; АЛТ – аланиновая трансаминаза; ЛДГ – лактатдегидрогеназа; АНФ – антинуклеарный фактор; МСАТ – миозит-специфические антитела.

Note. ESR – erythrocyte sedimentation rate; AST – aspartic transaminase; ALT – alanine transaminase; LDH – lactate dehydrogenase; ANF – antinuclear factor; MSAs – myositis-specific antibodies.

Обсуждение

В среде практикующих специалистов закрепились мнение о ДМ как о хроническом заболевании с плохим прогнозом выживаемости или сочетающимся со злокачественными новообразованиями. Однако благодаря наблюдениям в течение последних 20 лет и изучению различных типов МСАТ в сыворотке больных были выявлены разные формы заболевания. Первая попытка создания классификации, включающей различные варианты МСАТ, предпринята сотрудниками отделения ревматологии Монреальского университета. Ученые провели ретроспективный анализ (с 1967 по 2001 г.) клинических, инструментальных, гистологических, лабораторных и иммунологических особенностей 100 пациентов с различными воспалительными миопатиями и выделили отдельные подтипы ДМ, в частности с антителами к Mi-2 [6]. Они же отметили, что антитела к Mi-2 редко идентифицируются (по данным Z. Betteridge и соавт., около 5 % [7]), но высокоспецифичны для «чистого» ДМ. Также они сообщили, что позитивность по этим антителам ассоциируется с «монофазным» течением болезни, хорошим ответом на иммуносупрессивную терапию и низким риском злокачественных новообразований [6]. Итальянские ревматологи также подтвердили, что антитела к Mi-2 редко выявляются (4–18 %), обладают при этом практически 100 % специфичностью к классическим симптомам заболевания, таким как гелиотропная сыпь и папулы Готтрона. Авторы подчеркнули корреляцию обнаружения антител к Mi-2 с эффективностью терапии глюкокортикоидами, а также низкой вероятностью паранеопластического миозита [8]. Морфологические особенности ДМ с антителами к Mi-2 исследованы в работах J. Tanboon и соавт. и С.Т. Deakin и соавт. Несмотря на выраженность некротических (!) изменений в биоптатах мышц, ответ на глюкокортикоиды был полным и наблюдалось «гистологическое выздоровление» [9, 10]. В работе V. Riddell и соавт. изучена концентрация антител на протяжении терапии ДМ и выявлено снижение титра таковых к Mi-2 на фоне лечения. Авторы предложили приравнивать серокон-

версию к «иммунологическому выздоровлению» [11]. Таким образом, в литературе достаточно подтверждений благоприятного течения подтипа ДМ с МСАТ к Mi-2 и классическими проявлениями заболевания, что демонстрирует и представленный клинический случай.

Особенностью описанного клинического примера служит сочетание типичных кожных и общих симптомов ДМ с более редкими: болью в мышцах и полинейропатией. Однако описание таких проявлений также нашло отражение в литературе. Генез миалгии при ДМ подробно описан в работе K. Noda и соавт. и связан с воспалением в мышечных фасциях, богатых свободными нервными окончаниями [12]. Случай тяжелой симметричной полинейропатии при ДМ опубликован M. Nomura и соавт. и обозначен как «нейромиозит» на основании общности патогенеза поражения кожи, мышц и периферических нервов [13].

В литературе также обсуждается диагностическая ошибка, имеющаяся и в обсуждаемом примере на начальном этапе заболевания. Она касается оценки кожных высыпаний пациента как сыпи при псориазе. Американские дерматологи отметили внешнюю схожесть папул Готтрона с псориатическими бляшками и рекомендовали уточнять сопутствующие симптомы поражения мышц (слабость, боль) у пациентов с неясным дерматитом [14].

Заключение

Представленный клинический случай демонстрирует характерные особенности подтипа ДМ с антителами к Mi-2: сочетание классических кожных симптомов с поражением мышц, доброкачественность течения на фоне двухлетней комбинированной фармакотерапии глюкокортикоидом и цитостатиком, стойкую иммунологическую сероконверсию МСАТ, безлекарственную клиническую ремиссию. Вероятно, в клинической практике определение серотипа ДМ может быть полезно для прогнозирования течения болезни, ответа на фармакотерапию и риска развития неоплазий.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Антелева О.А., Раденска-Лоповок С.Г., Насонов Е.Л. Некоторые современные аспекты изучения полимиозита/дерматомиозита и миозита с включениями. Русский медицинский журнал 2013;32:1662.
Antelava O.A., Radenska-Lopovok S.G., Nasonov E.L. Some modern aspects of the study of polymyositis/dermatomyositis and inclusion body myositis. Russkiy meditsinskiy zhurnal = Russian Medical Journal 2013;32:1662. (In Russ.).
2. Антелева О.А., Раденска-Лоповок С.Г., Насонов Е.Л. Диагностические критерии идиопатических воспалительных миопатий. Проблемы их оптимизации. Современная ревматология 2014;8(3):56–65.
DOI: 10.14412/1996-7012-2014-3-56-65
Antelava O.A., Radenska-Lopovok S.G., Nasonov E.L. Diagnostic criteria for idiopathic inflammatory myopathies. Problems of their optimization. Sovremennaya revmatologiya = Modern Rheumatology Journal 2014;8(3):56–65. (In Russ.).
DOI: 10.14412/1996-7012-2014-3-56-65
3. Раденска-Лоповок С.Г. Основные разновидности воспалительных миопатий: морфологическая дифференциальная

- диагностика. Нервно-мышечные болезни 2012;(1):7–10. DOI: 10.17650/2222-8721-2012-0-1-7-10
- Radenska-Lopovok S.G. Morphological differential diagnosis of the main types of inflammatory myopathies. *Nervno-myshechnye bolezni = Neuromuscular Diseases* 2012;(1):7–10. (In Russ.). DOI: 10.17650/2222-8721-2012-0-1-7-10
4. Антелавы О.А. Полимиозит/дерматомиозит: дифференциальная диагностика. Научно-практическая ревматология 2016;54(2):191–8. DOI: 10.14412/1995-4484-2016-191-198
Antelava O.A. Polymyositis/dermatomyositis: differential diagnosis. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya = Rheumatology Science and Practice* 2016;54(2):191–8. (In Russ.). DOI: 10.14412/1995-4484-2016-191-198
 5. Литвиненко И.В., Живолупов С.А., Бардаков С.Н. и др. Воспалительные миопатии: патогенез, клиника, диагностика, лечение. Вестник Российской военно-медицинской академии 2015;(3):217–26.
Litvinenko I.V., Zhivolupov S.A., Bardakov S.N. et al. Inflammatory myopathies: pathogenesis, clinical picture, diagnosis, treatment. *Vestnik Rossiyskoy voenno-meditsinskoy akademii = Bulletin of the Russian Military Medical Academy* 2015;(3):217–26. (In Russ.).
 6. Troyanov Y., Targoff I.N., Tremblay J.L. et al. Novel classification of idiopathic inflammatory myopathies based on overlap syndrome features and autoantibodies: analysis of 100 French Canadian patients. *Medicine (Baltimore)* 2005;84(4):231–49. DOI: 10.1097/01.md.0000173991.74008.b0
 7. Betteridge Z., Tansley S., Shaddick G. et al. Frequency, mutual exclusivity and clinical associations of myositis autoantibodies in a combined European cohort of idiopathic inflammatory myopathy patients. *J Autoimmun* 2019;101:48–55. DOI: 10.1016/j.jaut.2019.04.001
 8. Ghirardello A., Zampieri S., Iaccarino L. et al. Anti-Mi-2 antibodies. *Autoimmunity* 2005;38(1):79–83. DOI: 10.1080/08916930400022681
 9. Tanboon J., Inoue M., Saito Y. et al. Dermatomyositis: muscle pathology according to antibody subtypes. *Neurology* 2022;98(7):e739–49. DOI: 10.1212/WNL.00000000000013176
 10. Deakin C.T., Yasin S.A., Simou S. et al. Muscle biopsy findings in combination with myositis-specific autoantibodies aid prediction of outcomes in juvenile dermatomyositis. *Arthritis Rheumatol* 2016;68(11):2806–16. DOI: 10.1002/art.39753
 11. Riddell V., Tansley S.L. Bye-bye muscle biopsy, we have autoantibodies with us now. *Indian J Rheumatol* 2020;15(Suppl 2):S74–80. DOI: 10.4103/injr.injr_114_20
 12. Noda K., Yoshida K., Ukichi T. et al. Myalgia in patients with dermatomyositis and polymyositis is attributable to fasciitis rather than myositis: a retrospective study of 32 patients who underwent histopathological examinations. *J Rheumatol* 2017;44(4):482–7. DOI: 10.3899/jrheum.160763
 13. Nomura M., Watanabe T., Mikami H. et al. Adult dermatomyositis with severe polyneuropathy: does neuromyositis exist? *Neurol Sci* 2010;31(3):373–6. DOI: 10.1007/s10072-010-0246-0
 14. Callen J.P., Wortmann R.L. Dermatomyositis. *Clin Dermatol* 2006;24(5):363–73. DOI: 10.1016/j.clindermatol.2006.07.001

Вклад авторов. Все авторы внесли равный вклад в подготовку публикации.
Authors' contributions. All authors contributed equally to the publication.

ORCID авторов / ORCID of authors

И.В. Девальд / I.V. Devald: <https://orcid.org/0000-0001-8657-7035>
Е.А. Ходус / E.A. Khodus: <https://orcid.org/0000-0001-5520-9635>
М.С. Бельснер / M.S. Belsner: <https://orcid.org/0000-0003-2295-609X>
О.Л. Минакина / O.L. Minakina: <https://orcid.org/0009-0009-7363-792X>
Д.С. Сташкевич / D.S. Stashkevich: <https://orcid.org/0000-0001-7235-9459>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.
Funding. The work was performed without external funding.

Соблюдение прав пациентов. Пациент подписал информированное согласие на публикацию своих данных.
Compliance with patient rights. The patient gave written informed consent to the publication of his data.