

**А.Е. Шкляев\*<sup>1</sup>, С.Г. Замятина<sup>2</sup>, Ю.В. Горбунов<sup>1</sup>,  
Л.В. Иванова<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>— ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия Минздрава России», кафедра факультетской терапии с курсами эндокринологии и гематологии, Ижевск, Россия

<sup>2</sup>— БУЗ УР «Первая Республиканская клиническая больница МЗ УР», нефрологическое отделение, Ижевск, Россия

<sup>3</sup>— БУЗ УР «Республиканский клиничко-диагностический центр МЗ УР», ревматологическое отделение, Ижевск, Россия

## ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПОИСКА ПРИ ДЕРМАТОМИОЗИТЕ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

**A.E. Shklyayev\*<sup>1</sup>, S.G. Zamyatina<sup>2</sup>, Yu.V. Gorbunov<sup>1</sup>, L.V. Ivanova<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> — Izhevsk state medical Academy, Department of faculty therapy with the courses of endocrinology and hematology, Izhevsk, Russia

<sup>2</sup> — The First Republican clinical hospital, nephrology Department, Izhevsk, Russia

<sup>3</sup> — Republican clinical diagnostic center, rheumatology Department, Izhevsk, Russia

## FEATURES DIAGNOSTIC FINDING IN DERMATOMYOSITIS (CLINICAL OBSERVATION)

### Резюме

В связи с полиморфностью клинических проявлений дерматомиозита пациенты в дебюте заболевания могут обращаться к врачам любых специальностей. Однако постановка данного диагноза вызывает достаточно большие затруднения у практических врачей, не работающих в области ревматологии. В значительной степени это обусловлено тем, что воспаление мышечной ткани может иметь не только аутоиммунное происхождение, но и наблюдаться при целом ряде инфекций и интоксикаций. Диагностика дерматомиозита сопряжена с необходимостью исключения опухолевых процессов в организме, сопровождающих его в 20% случаев. В статье представлен клинический случай подострого дерматомиозита, возникшего у мужчины 49 лет после массивной инсоляции на фоне фотосенсибилизации фторхинолонами при лечении простатита. После выявления значительного повышения уровня сывороточных «мышечных» ферментов и электромиографических признаков воспалительной миопатии пациенту с характерными прогрессирующей симметричной мышечной слабостью проксимальных отделов конечностей и кожными изменениями был выставлен диагноз первичного идиопатического дерматомиозита с активностью III степени. Диагностический поиск потребовал исключения инфекционных и опухолевых заболеваний. Своевременная постановка диагноза позволила вовремя назначить иммуносупрессивную терапию глюкокортикостероидами, добившись снижения активности заболевания и улучшения прогноза.

**Ключевые слова:** дерматомиозит, диагностический поиск, трудности диагностики

**Для цитирования:** Шкляев А.Е., Замятина С.Г., Горбунов Ю.В., Иванова Л.В. ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПОИСКА ПРИ ДЕРМАТОМИОЗИТЕ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ). Архивъ внутренней медицины. 2017; 7(6): 469-473. DOI: 10.20514/2226-6704-2017-7-6-469-473

### Abstract

In connection with the polymorphism of clinical manifestations of dermatomyositis, patients in the onset of the disease can apply to doctors of any specialty. However, the statement of this diagnosis causes considerable difficulties for practical doctors who do not work in the field of rheumatology. To a large extent this is due to the fact that inflammation of the muscle tissue can have not only an autoimmune origin, but also be observed with a variety of infections and intoxications. Diagnosis of dermatomyositis is associated with the need to eliminate tumor processes in the body, accompanying it in 20% of cases. The article presents a clinical case of subacute dermatomyositis, which occurred in a man 49 years after massive insolation against the background of photosensitization with fluoroquinolones in the treatment of prostatitis. After detecting a significant increase in the level of serum "muscle" enzymes and electromyographic signs of inflammatory myopathy, a patient with characteristic progressive symmetrical muscle weakness of the proximal limb and skin changes was diagnosed with primary idiopathic dermatomyositis with

\*Контакты/Contacts. E-mail: shklyayevleksey@gmail.com

the activity of III degree. Diagnostic search required the exclusion of infectious and neoplastic diseases. Timely formulation of the diagnosis made it possible in time to prescribe immunosuppressive therapy with glucocorticosteroids, achieving a decrease in the activity of the disease and improving the prognosis.

**Key words:** *dermatomyositis, diagnostic search, diagnostic difficulties*

**For citation:** Shklyayev A.E., Zamyatina S.G., Gorbunov Yu.V., Ivanova L.V. FEATURES DIAGNOSTIC FINDING IN DERMATOMYOSITIS (CLINICAL OBSERVATION). Archive of internal medicine. 2017; 7(6): 469-473. [In Russian]. DOI: 10.20514/2226-6704-2017-7-6-469-473

DOI: 10.20514/2226-6704-2017-7-6-469-473

ДМ — дерматомиозит

Дерматомиозит (ДМ) является одним из трех основных представителей идиопатических воспалительных миопатий — группы редких аутоиммунных гетерогенных заболеваний, характеризующихся воспалительным поражением скелетной мускулатуры [1]. Показатели заболеваемости идиопатическими воспалительными миопатиями варьируют от 2,18 до 7,7 случаев в год на 1 млн. населения [2].

В связи с полиморфностью клинической картины, ранняя диагностика ДМ зачастую представляет весьма сложную задачу и больные с данной патологией могут изначально обращаться к врачам различного профиля в зависимости от доминирующих проявлений [3]. До 20% от всех случаев идиопатических воспалительных миопатий приходится на дерматомиозит, ассоциирующийся с опухолями (паранеопластический миозит) [4]. Воспаление мышечной ткани (миозит) может иметь не только аутоиммунное происхождение, но и наблюдаться при других патологических состояниях, например инфекциях (инфекционные миозиты), интоксикациях (токсический миозит), что диктует необходимость проведения тщательной дифференциальной диагностики [5]. При этом максимально ранняя и точная диагностика заболевания — краеугольный камень эффективности терапии [6].

Основопологающими как в клинической практике, так и в научных исследованиях, несмотря на множество и поликомпонентность предложенных впоследствии критериев ДМ, остаются критерии A. Bohan и J.V. Peter (1975) [5, 7, 8]. Классический дерматомиозит характеризуется прогрессирующей симметричной мышечной слабостью проксимальных отделов конечностей и поражением кожи (эритема с лиловым оттенком в параорбитальной области, пойкилодерматомиозит области декольте, эритемы над пястно-фаланговыми, проксимальными и межфаланговыми суставами кистей, над крупными суставами конечностей — эритема/папулы Готтрона) [9].

Представленный клинический случай демонстрирует диагностический поиск при данном заболевании, сопровождающийся необходимостью исключения иной соматической и неврологической патологии. Мужчина А., 49 лет, поступил в нефрологическое

отделение БУЗ УР «Первая Республиканская клиническая больница МЗ УР» 27.09.2016 г. с жалобами на выраженные ноющие боли в мышцах плечевого и тазового пояса в покое и при незначительных физических нагрузках (повороты тела, подъем с кровати), болезненность при надавливании на указанные мышцы, выраженную общую и мышечную слабость. Также беспокоили выраженные отеки вокруг глаз, покраснение и шелушение кожи вокруг глаз, появление папулезных высыпаний на коже спины, непостоянные боли в суставах, нарушение чувствительности в пальцах кистей. Больной отмечал снижение аппетита, ощущение вздутия живота, запоры до 3 дней, периодически сухость во рту и чувство «кома» в горле.

Появление небольшой общей слабости отмечал в течение последних 6 месяцев, что связывал с явлениями хронического простатита. Неоднократно проходил амбулаторное лечение у урологов, принимая в основном антибиотики из группы фторхинолонов. Во время последнего приема левофлоксацина в августе 2016 года уехал в Азербайджан, где длительное время находился под солнцем, а также прогревался в горячем песке, после чего появились значительные отеки на лице, покраснение век, а затем выраженная общая слабость, боли в мышцах конечностей и суставах. С целью облегчения самочувствия принимал антигистаминные препараты — без значительного эффекта. При обращении к терапевту был направлен в нефрологическое отделение для исключения лекарственного повреждения почек на фоне приема фторхинолонов и фотосенсибилизации.

Объективно: общее состояние средней степени тяжести, положение активное, сознание ясное, конституция нормостеническая. При осмотре кожных покровов выявлена гелиотропная сыпь в виде пурпурно-красных эритематозных высыпаний на веках на фоне периорбитального отека, участки эритемы на разгибательной поверхности кистей в области межфаланговых суставов (симптом Готтрона). Пальпация мышц плечевого и тазового пояса болезненна. Лицо пастозно. Частота дыхания 16 в минуту. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, ясные. Пульс 92 уд/мин. АД 120/80 мм рт.ст. Язык влажный, чистый. Живот мягкий,

безболезненный. Печень выступает на 1,0 см из-под края реберной дуги, край ровный, безболезненный. Селезенка не пальпируется.

## Данные лабораторных и инструментальных исследований

При поступлении в нефрологическое отделение (28.09.2016 г.): WBC —  $6,6 \times 10^9/\text{л}$ , RBC —  $4,9 \times 10^{12}/\text{л}$ , HGB — 151 г/л, HCT — 0,39 г/л, MCV — 80 фл, MCH — 30,3 пг, MCHC — 378 г/л, PLT —  $296 \times 10^9/\text{л}$ , СОЭ — 13 мм/ч, миел. — 1%, юн. — 1%, п/ядерные — 1%, с/ядерные — 74%, лимф. — 18%, пл.кл. — 1%, баз. — 1%, мон. — 3%. ПТИ — 100,00%, протромбиновое время — 12,90 сек., фибриноген — 5,64 г/л, РФМК — 16,00 мг/100мл. Креатинин — 89 мкмоль/л, мочевая кислота — 365 мкмоль/л. АЛТ — 204,2 Ед/л, АСТ — 285,9 Ед/л,  $\gamma$ -ГТ — 43,6 Ед/л, щелочная фосфатаза — 110,1 Ед/л, ЛДГ — 401,0 Ед/л, билирубин общий — 11,0 мкмоль/л, глюкоза — 6,6 ммоль/л, СРБ — 5,9 мг/л, хлориды 101,0 ммоль/л, натрий 142,0 ммоль/л, калий — 5,0 ммоль/л, кальций общий — 2,1 ммоль/л, фосфор — 1,2 ммоль/л.  $\beta_2$ -микроглобулин — 2224 нг/мл. КФК — 5661 Ед/л, миоглобин — >1000 нг/мл, тропонин I — 0,314 нг/мл. КФК-МВ — положительная. Иммуноглобулины: М — 0,85 г/л, А — 2,24 г/л, G — 11,55 г/л, E — 34,3 МЕ/мл. Криоглобулины — 1, ЦИК — 2 Ед. ANADete — 0,7. Антитела к гистидил тРНК синтетазе — отриц. Полученные лабораторные данные фиксировали внимание на биохимических маркерах мышечной патологии, имевших наибольшие отклонения от нормативных значений. По данным тиреоидного профиля (ТТГ-1,38 мкМЕ/мл,  $T_4$ свободный — 23,7 пмоль/л, антитела к ТПО <10 МЕ/мл) был исключен гипотиреоз как наиболее частая эндокринная причина миопатии.

С целью исключения инфекционной и паранеопластической этиологии заболевания поперечнополосатой мускулатуры были исследованы маркеры вирусных гепатитов, ВИЧ, сифилиса, трихинеллеза, токсоплазмоза, онкомаркеры (тиреоглобулин, ферритин,  $\alpha_1$ -фетопроtein, СА-19-9, КЭА, ПСА) — онкологического и активного инфекционного процессов как возможных триггеров аутоиммунной миопатии выявлено не было.

Клинический анализ мочи (28.09.2016 г.): светло-желтая, прозрачная, относительная плотность — 1013, белок — 0,1 г/л, рН — кислая, эпителий плоский — 0-1, лейкоциты — 0-1-2, эритроциты выщелоченные — 0-1 в поле зрения. Функциональные почечные пробы диагностически значимых отклонений от нормы не выявили.

Электрокардиография (29.09.2016 г.): ритм синусовый, правильный; горизонтальное положение электрической оси сердца; ЧСС 67 в минуту.

УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства (03.10.2016 г.): выраженные диффузные изменения печени и поджелудочной железы по типу жировой инфильтрации, деформация желчного пузыря.

В процессе онкопоиска для исключения вторичного характера заболевания были проведены рентгенография и СКТ органов грудной клетки, ректороманоскопия, трансректальное УЗИ предстательной железы, МРТ головного мозга, эзофагогастроудоденоскопия — очаговых и инфильтративных изменений в обследованных органах обнаружено не было.

Для уточнения уровня и характера патологического процесса, вызвавшего нарастающую мышечную слабость, была проведена электронейромиография (07.10.2016 г.): при исследовании икроножных и малоберцовых нервов зарегистрировано снижение сенсорной скорости, параметры двигательных нервов нижних конечностей в норме. По результатам исследования определяются признаки сенсорной полинейропатии нижних конечностей.

В связи с необходимостью дифференцировать мышечную и неврологическую патологию пациент был проконсультирован неврологом (13.10.2016 г.), давшим заключение: Необходимо дифференцировать полимиозит, токсическую полинейропатию, инфекционные и паранеопластические миопатии. Рекомендовано проведение игольчатой электромиографии.

Увеличение количества аргументов, полученных в процессе диагностического поиска, в пользу аутоиммунного поражения поперечнополосатой мускулатуры потребовало проведения консультации ревматолога (14.10.2016 г.): Не исключается дерматомиозит или наследственная миопатия с деструктивным компонентом. Рекомендовано: биопсия мышц бедра с участка максимальной болезненности; игольчатая электромиография; плазмаферез; введение глюкокортикостероидов (солюмедрол 250 мг). Однако, после получения детальной информации о диагностической значимости и возможных последствиях биопсии мышц пациент категорически отказался от ее проведения.

Игольчатая электромиография (15.10.2016 г.): в исследуемых мышцах регистрируется патологическое снижение средней длительности потенциала двигательной единицы; средняя амплитуда не снижена; регистрируется выраженная спонтанная активность в виде фибрилляций и позитивных

острых волн. По результатам исследования выявляются признаки первично-мышечного заболевания. С учетом клиники, данных КФК и наличия выраженной спонтанной активности, вероятно, полимиозит.

На основании данных анамнеза, физикального, лабораторных и инструментальных исследований выставлен клинический диагноз: Первичный идиопатический дерматомиозит, активность II. В клинической практике в настоящее время используются диагностические критерии дерматомиозита, предложенные А. Bohan и J.V. Peter [5]. В данной ситуации диагноз ДМ по А. Bohan и J.V. Peter является достоверным и базируется на 4 из 5 возможных критериев (прогрессирующая в течение нескольких месяцев симметричная слабость проксимальных мышц плечевого и тазового пояса; повышение уровня сывороточных «мышечных» ферментов — КФК, миоглобина, ЛДГ, АЛТ, АСТ; электромиографические признаки воспалительной миопатии; характерные для ДМ кожные изменения — гелиотропная сыпь, симптом Готтрона). Невозможность определить 5-ый диагностический критерий (некроз и воспалительная инфильтрация мышечных волокон при гистологическом исследовании) связана с отказом пациента от биопсии мышц.

Проведено следующее лечение: преднизолон (150 мг/сут. — 90 мг/сут. — 60 мг/сут. — 30 мг/сут.), тавегил, гептрал, пентоксифиллин внутривенно; дюфалак, урсосан, форлакс внутрь. Пульс-терапия: метипред 250 мг/сут — 18.10.2016 г., 19.10.2016 г. На фоне проводимого лечения уменьшились мышечная и общая слабость, эритема век и периорбитальный отек. По данным лабораторных исследований также отмечена положительная динамика в виде снижения уровня мышечных ферментов — при выписке АЛТ 164,6 Ед/л, АСТ — 231,7 Ед/л, КФК — 4842 Ед/л.

Для дальнейшего обследования и коррекции терапии 19.10.2016 г. пациент был переведен в ревматологическое отделение БУЗ УР «Республиканский клинико-диагностический центр МЗ УР». При поступлении (20.10.2016 г.): АЛТ — 150,0 Ед/л, АСТ — 128,0 Ед/л, КФК — 2617,0 Ед/л, ЛДГ — 693,0 Ед/л. Комплемент С3с — 100,1 мг/дл, комплемент С4с — 27,5 мг/дл, IgM — 1,5 г/л, IgA — 1,9 г/л, IgG — 10,8 г/л, криоглобулины — отриц., ЦИК — 9 Ед/мл, антитела к ДНК — отриц.

Эхокардиография (26.10.2016 г.): размеры камер сердца в пределах нормы, сократимость левого желудочка удовлетворительная, диастолическая дисфункция левого желудочка по 1 типу, атеросклероз аорты, недостаточность аортального клапана 1 степени.

Проведено следующее лечение: метилпреднизолон (1000 мг/сут. — 3 раза), гепарин, ксефокам, калия-магния аспарагинат, кеторол внутривенно; преднизолон 90 мг/сут., омепразол, аэртал внутрь. За время лечения уменьшились боли в суставах и мышцах, мышечная и общая слабость, отмечалась положительная динамика биохимических показателей (09.11.2016 г.): АЛТ — 115,0 Ед/л, АСТ — 40,0 Ед/л, КФК — 571,0 Ед/л, ЛДГ — 320,0 Ед/л.

Выписан 10.11.2016 г. с клиническим диагнозом: Первичный идиопатический дерматомиозит, активность III-II, поражение проксимальных мышц верхних и нижних конечностей, плечевого и тазового поясов, мышц шеи, полиартралгии, повышение КФК до 5661 Ед/л, АСТ до 204,2 Ед/л, АЛТ до 285,9 Ед/л, ЭНМГ от 07.10.2016 г. — выраженная спонтанная активность в виде фибрилляций и позитивных острых волн. Гормонозависимость (преднизолон 90 мг/сут.).

Рекомендации при выписке: преднизолон 90 мг/сут. (9 табл. утром, 5 — в обед, 4 — вечером), панагин по 1 табл. 3 раза в день, препараты кальция внутрь, ограничение физических нагрузок, контроль КФК, ЛДГ, АСТ, АЛТ, калия, кальция крови, консультация ревматолога через 1 месяц.

При контрольном осмотре 09.12.2016 г. жалобы на умеренные боли в мышцах верхних конечностей и тазового пояса при незначительных нагрузках, повышенную потливость, прибавку в массе тела на 4 кг за месяц, сухость во рту, тошноту. Боли в суставах не беспокоят. Объективно: высыпания в области спины и плеч; отека в области глаз, гиперемии — нет; болезненность при пальпации мышц плечевого и тазового пояса незначительная. Лабораторные данные (12.12.2016 г.): АСТ — 27,0 Ед/л, АЛТ — 55,0 Ед/л, КФК — 126 Ед/л, КФК-МВ — 18,2 Ед/л, ЛДГ — 504,0 Ед/л. Рекомендовано продолжить прием преднизолона 90 мг/сут. внутрь с последующим снижением дозы под контролем ревматолога, контроль полного анализа крови и мочи, КФК, ЛДГ, АСТ, АЛТ.

## Заключение

Дерматомиозит — непростое для диагностики заболевание, особенно для врачей, которые не сталкиваются с ним в повседневной деятельности, то есть для всех, кроме ревматологов. Вариабельность клинических проявлений самого заболевания, а также широкий спектр патологии, сопровождающийся поражением кожи и мышц, требуют включения в диагностический поиск значительного числа нозологических форм, использования большого количества дополнительных методов исследования и привлечения врачей разных специальностей.

Основополагающими для клинической практики и научных исследований остаются диагностические критерии дерматомиозита, предложенные A. Bohan и J.V. Peter [5]. В описанном клиническом наблюдении диагноз ДМ в соответствии с критериями Bohan A, Peter J.V. является достоверным и базируется на 4 из 5 критериев (симметричная слабость, повышение уровня сывороточных «мышечных» ферментов, ЭМГ-признаки воспалительной миопатии, характерные для ДМ кожные изменения в виде гелиотропной сыпи и симптома Готтрона). Наиболее специфичным и чувствительным маркером мышечного воспаления является повышение уровня креатинфосфокиназы, которое и насторожило лечащего врача-нефролога, первым столкнувшимся с прогрессирующей мышечной слабостью у пациента. Проведение электромиографии игольчатыми электродами позволило исключить неврологическую патологию и подтвердить первичный характер поражения мышц. Дальнейшее детальное обследование дыхательной, пищеварительной и мочевыделительной систем с целью онкопоиска не выявило у пациента злокачественных новообразований. Также была отвергнута и эндокринная миопатия, характерная для патологии щитовидной железы.

Ведущая роль в лечении дерматомиозита отводится глюкокортикостероидам, максимально раннее назначение которых ассоциируется с лучшим прогнозом. Сразу после постановки диагноза в условиях нефрологического отделения в разбираемом клиническом наблюдении был назначен преднизолон (150 мг/сут. внутривенно), а также начата пульс-терапия метилпреднизолоном в дозе 250 мг. После перевода пациента в ревматологическое отделение доза преднизолона увеличена до 90 мг/сут. внутрь, пульс-терапия продолжена в дозе 1000 мг метилпреднизолона трехкратно. Положительный эффект иммуносупрессивной терапии проявился в уменьшении мышечной и общей слабости, исчезновении кожных проявлений, существенном уменьшении уровня сывороточных «мышечных» ферментов (креатинфосфокиназы с 5661 Ед/л — до 126 Ед/л в течение 2 месяцев). Своевременная диагностика дерматомиозита у пациента в данном клиническом наблюдении, вовремя начатая адекватная терапия позволили добиться благоприятного исхода.

Знание диагностических критериев дерматомиозита является важной составляющей успешной терапевтической тактики, улучшая прогноз и качество жизни пациентов. Редкость нозологической формы в общей врачебной практике предопределяет необходимость продолжения сбора клинических наблюдений с целью разработки оптимального лечебно-диагностического алгоритма при данной патологии.

### Конфликт интересов/Conflict of interests

Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов/The authors state that this work, its theme, subject and content do not affect competing interests

### Список литературы/References:

1. Dalakas M. Mechanisms of disease: signaling pathways and immunobiology of inflammatory myopathies. *Nat. Clin. Pract. Rheumatol.* 2006; 2(4): 219-27. DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/ncprheum0140>.
2. Gazeley D.J., Cronin M.E. Diagnosis and treatment of the idiopathic inflammatory myopathies. *Ther. Adv. Musculoskelet. Dis.* 2011; 3: 315-24.
3. Афанасьева М.А., Рыбкина Л.Н., Сухорукова Е.В. и др. Дерматомиозит — маскарад дебютов. *Практическая медицина.* 2011; 7: 164-167. Afanasyeva M.A., Rybkina L.N., Sukhorukova E.V. et al. Dermatomyositis is a masquerade of debuts. *Practical medicine.* 2011; 7: 164-167 [in Russian].
4. Антелава О.А., Насонов Е.Л. Идиопатические воспалительные миопатии: основные клинико-иммунологические варианты, трудности дифференциального диагноза и терапии. *Клиническая медицина.* 2014; 3: 19-25. Antelava O.A., Nasonov E.L. Idiopathic inflammatory myopathies: basic clinical and immunological variants, difficulties in differential diagnosis and therapy. *Clinical medicine.* 2014; 3: 19-25 [in Russian].
5. Антелава О.А., Раденска-Лоповок С.Г., Насонов Е.Л. Диагностические критерии идиопатических воспалительных миопатий. Проблемы их оптимизации. *Современная ревматология.* 2014; 3: 56-65. Antelava O.A., Radenska-Lopovok S.G., Nasonov E.L. Diagnostic criteria of idiopathic inflammatory myopathies. Problems of their optimization. *Modern rheumatology.* 2014; 3: 56-65 [in Russian].
6. Матвеева Т.В., Егорова К.Е., Муллаянова Р.Ф. Дерматомиозит в практике невролога отделения неотложной неврологии. *Казанский медицинский журнал.* 2017; 2: 267-271. Matveeva T.V., Egorova K.E., Mullayanova R.F. Dermatomyositis in the practice of a neurologist in the department of emergency neurology. *Kazan Medical Journal.* 2017; 2: 267-271 [in Russian].
7. Bohan A., Peter J.V. Polymyositis and dermatomyositis (first of two parts). *N. Engl. J. Med.* 1975; 292(7): 344-347. DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM197502132920706>.
8. Bohan A., Peter J.V. Polymyositis and dermatomyositis (second of two parts). *N. Engl. J. Med.* 1975; 292(8): 403-407. DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM197502202920807>.
9. Антелава О.А. Полимиозит/дерматомиозит: дифференциальная диагностика. *Научно-практическая ревматология.* 2016; 2: 191-198. Antelava O.A. Polymyositis/dermatomyositis: differential diagnosis. *Scientific and practical rheumatology.* 2016; 2: 191-198 [in Russian].

А

Статья получена/Article received 26.07.2017 г.  
Принята к публикации/ Adopted for publication 05.10.2017 г.