

**А.В. Романовський**  
**В.Г. Левченко**

ДУ ННЦ «Інститут  
кардіології, клінічної та  
регенеративної медицини  
ім. акад. М.Д. Стражеска»  
НАМН України

#### Ключові слова:

інтерстиціальна хвороба  
легень, COVID-19,  
комп'ютерна томографія,  
дерматоміозит, поліміозит,  
антисинтезний синдром.

## КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК: ТРУДНОЩІ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ ДЕРМАТОМІОЗИТУ З УРАЖЕННЯМ ЛЕГЕНЬ ТА COVID-19

*Представлений клінічний випадок пацієнтки віком 45 років з дерматоміозитом, труднощі діагностики якої пов'язані з типовою клінікою та даними аналізів, характерними для COVID-19, типовими рентгенологічними змінами у легенях за типом інтерстиціальної хвороби легень. Після виключення інфекції SARS-CoV-2, визначення позитивності за специфічними для дерматоміозиту антитілами застосована комбінована терапія дерматоміозиту, що призвело до зниження активності захворювання та зникнення проявів інтерстиціальної хвороби легень.*

### ВСТУП

Інтерстиціальна хвороба легень (ІХЛ) — дифузне паренхіматозне захворювання легень, гетерогенна група захворювань, яка характеризується запаленням та фіброзом легеневої паренхіми, що призводить до погіршення газообміну, респіраторних порушень та може викликати летальні випадки [1]. При ІХЛ запальні клітини — лімфоцити та моноцити/макрофаги, інфільтрують легеневу паренхіму та продукують прозапальні та профібротичні медіатори: інтерлейкіни (IL)-4, IL-13, трансформуючий фактор росту  $\beta$ , хемокіни та ейкозаноїди. Проліферація фіброblastів та продукція підвищеної кількості сполучної тканини акумулюється у легеневій паренхімі [2].

Відповідно до класифікаційного консенсусу, розробленого за участю Американського торакального товариства та Європейського респіраторного товариства, виділяють наступні гістологічні патерни інтерстиціальної пневмонії: власне інтерстиціальна пневмонія, неспецифічна інтерстиціальна пневмонія (з вираженим клітинним патерном, фіброзуючим патерном, змішаним патерном), організуюча пневмонія, дифузне альвеолярне ураження, респіраторний бронхіоліт, десквамаційна інтерстиціальна пневмонія, лімфоїдна інтерстиціальна пневмонія [3].

Таким чином, захворювання в плані ураження легень є неоднорідним, а його прояви при біопсії легень не є специфічними.

Ураження легень при дерматоміозиті (ДМ) має досить поширений характер. Запальні міопатії супроводжуються ІХЛ у 20–78% випадків залежно від методу діагностики [4] та часто зумовлюють підвищення частоти смертності, що становить 12 та 44% для поліміозиту (ПМ) та дерматоміозиту (ДМ) відповідно [5]. Функція легень порушена

у 40% хворих на ПМ і ДМ, що триває в середньому 17 міс [6, 7]. У багатьох хворих на ДМ захворюванню передували вірусні інфекції, такі як Епштейна — Барр та антибіотикотерапія [8]. У клінічному перебігу при ураженні легень при ДМ переважає виражене зниження дифузійної здатності легень та прояви фіброзуючого альвеоліту (ФА) при комп'ютерній томографії (КТ). Рідкісне при ФА-ПМ/ДМ ускладнення у вигляді респіраторного дистрес-синдрому відмічають в основному у хворих, позитивних за антисинтезними антитілами. Водночас хворі на ПМ/ДМ-асоційований антисинтезний синдром (АСС) краще відповідають на терапію кортикостероїдами. Зменшення вираженості внутрішньогрудних змін та зворотний розвиток міопатії відбуваються внаслідок інтенсивного лікування кортикостероїдами у режимі високих доз [9]. Рентгенологічні зміни при ПМ/ДМ досить незначні. Зміни розташовуються у базальних відділах легень і представлені в основному сітчастою деформацією легеневого малюнка, множиними дрібними вогнищевими затемненнями, можлива поява феномену «матового скла» на КТ високої роздільної здатності [10, 11]. Підтвердження діагнозу стає можливим лише внаслідок зіставлення клінічних та інструментальних даних. У хворих з високою активністю імунзапальних реакцій у легенях, лабораторними ознаками міопатії (підвищення рівня креатинфосфокінази (КФК), міоглобіну) відповідь на терапію та прогноз зазвичай є більш сприятливими [12].

Виявлена певна генетично зумовлена схожість схильності до ураження легень при ДМ та легкого перебігу інтерстиціальної пневмонії при COVID-19. Дослідження китайських вчених 2017 р. свідчить [13], що генетичні послідовності DRB1\*04:01 та \*12:02 є генетичними факторами синтезу Anti-MDA5 антитіл, що синтезуються при ДМ. Anti-MDA5 антитіла

тісно пов'язані зі швидко прогресуючою ІХЛ у пацієнтів з ДМ, особливо у групі клінічно аміопатичних ДМ [14].

Також при COVID-19 виявлена [15] значна різниця в частоті алелів HLA-DRB1\*04:01 у тяжких пацієнтів порівняно з групою безсимптомного перебігу захворювання (5,1% vs 16,7%,  $p=0,003$  після поправки на вік та стать). HLA-DRB1\*04:01 алель при COVID-19 відіграє протекторну роль і може зумовлювати безсимптомний перебіг.

Також COVID-19-асоційована пневмонія має подібну до ДМ з ураженням легень клінічну картину, що проявляється підвищеною температурою тіла, загальною слабкістю, зниженням сатурації, змінами за типом «матового скла» на КТ, достовірно відповідає на лікування глюкокортикоїдами. Таким чином, диференційний діагноз між COVID-19 та ДМ може становити значні труднощі через гіпердіагностику COVID-19.

### РЕЗУЛЬТАТИ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

Пацієнтка С., 45 років, бухгалтер, захворіла гостро у липні 2020 р. У дебюті захворювання відмічали почервоніння шкіри обличчя, кистей рук, підвищення температури тіла до фебрильних значень, м'язову слабкість. У динаміці виникло ураження легень, що підтвердилося за даними КТ, у зв'язку з чим пацієнтку було госпіталізовано до ревматологічного відділення за місцем проживання. Після негативних тестів на COVID-19 встановлено діагноз недиференційованого захворювання сполучної тканини з ураженням шкіри, м'язів, легень. Призначено 40 мг/добу преднізолону та проведено терапію циклофосфаном, на тлі якої виникла еритема з ураженням більшої частини поверхні шкіри, тому циклофосфан було відмінено. У дебюті захворювання відмічали підвищення рівня аспаратамінотрансферази (АсАТ) 290 Од/л, аланінамінотрансферази (АлАТ) 191 Од/л (19.09.2020). Має позитивні показники ревматоїдного фактора (РФ), антинуклеарних антитіл (ANA) та антитіл до цитоплазматичного антигену (SS-A) (19.09.2020), антифосфоліпідні антитіла негативні. У зв'язку з відсутністю покращання стану пацієнтка звернулася та була госпіталізована в ДУ ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України. Проходила стаціонарне лікування з 22.10.2020 до 05.11.2020 р., призначено мофетилу мікофенолат 2 г/добу з позитивною динамікою — зменшенням еритематозного висипу, зниження температури тіла. Однак 06.11.2020 р. з'явилися виразки на кистях, зокрема з ознаками інфікування праворуч. За медичною допомогою не зверталася. Звернулася до хірурга лише 05.12.2020 р. після виникнення набряку кисті. Рана самостійно дрениувалася — 06.12.2020 р. з відходженням гною, проведено її хірургічну обробку. Увесь цей час пацієнтка приймала мофетилу мікофенолат, не повідомляла про розвиток інфекції. 08.12.2020 р. повторно звернулася до ревматолога, у зв'язку з інфекцією відмінено мофетилу мікофенолат, направлено в Національний інститут хірургії та трансплантології іме-

ні О.О. Шалімова НАМН України для консультації хірурга, бакпосіву з рани. Відзначався незначний бактеріальний ріст, призначено антибіотикотерапію з 05.12.2020 до 07.12.2020 р. З 13.12.2020 р. відновилося підвищення температури до 39 °С без ознак респіраторних інфекцій, що пов'язали з відновленням активності основного захворювання, пацієнтка була госпіталізована повторно. На момент госпіталізації основними скаргами були болючі щільні підшкірні вузлики на кистях рук, стопах, а також стегнах. Виразки в основі III пальців обох кистей рук, праворуч — суха, ліворуч — з помірним сукровичним відокремлюваним, задишка при підніманні на 0,5–1-й поверх, виражена загальна слабкість, випадання волосся, набряк слизової оболонки ротової порожнини та обличчя, сухість слизової оболонки очей.

Діагноз при госпіталізації: ДМ, гострий перебіг, позитивний за Mi-2, Ku, PL-7, PL-12, Ro-52, ANA (26.09.2020), активність III ступеня, із ураженням м'язів — міозит, легень — пульмоніт (08.2020, 12.2020), ДН II ст., суглобів — поліартрит, шкіри — еритематозний висип на обличчі, тулубі, верхніх та нижніх кінцівках, синдром Готтрона, з ураженням підшкірної жирової клітковини — панікуліт ділянки сідниць, нервової системи — астеновегетативний синдром, лихоманка.

Серед супутніх захворювань: вроджена доліхосигма, хронічний геморої у стадії нестійкої ремісії, звичний запор (на момент госпіталізації затримка випорожнень 2 доби). Колоностаз в анамнезі. Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки у стадії ремісії. Хронічний аднексит у стадії ремісії. Лейоміома матки. Безпліддя. Хронічний фарингіт у стадії ремісії.

Об'єктивний статус. Шкірні покриви сухі, слизові оболонки блідо-рожеві. Еритема обличчя та грудної клітки (рис. 1.1 та 1.2). Різко-болючі щільні підшкірні вузлики утворення на кистях рук, стопах, поодинокі на стегнах, що викликають свербіж і печіння, особливо болючі на кистях рук (рис. 2.1 та 2.2). Невеликі виразки в основі III пальців обох кистей рук, праворуч — суха, зліва — з помірним сукровичним виділенням (рис. 3.1 та 3.2). Щільні утворення у підшкірній клітковині сідниць. Підвищення температури тіла до 39,0 °С в ранковий час, зі зниженням до 36,7 °С після прийому метилпреднізолону. Набряк слизової оболонки ротової порожнини та обличчя. Сухість слизових оболонок очей. Щитовидна залоза візуально та пальпаторно не збільшена. Периферичні лімфовузли не збільшені. Зів чистий, гіперплазії лімфоїдного апарату глотки не виявлено. Межі серця у рамках норми. Тони серця приглушені, ритмічні, прискорені — 96 уд./хв. Вени шиї, гомілок — без особливостей. Пульс симетричний, задовільні пальпаторні властивості. Артеріальний тиск 120/80 мм рт. ст. Грудна клітка кіфотичної форми, симетрична при диханні та у спокої. Змішаний тип дихання. Частота дихання 22/хв. Над легеньми легеневий звук, ослаблене везикулярне дихання. Порожнина рота санована, язик сухий, обкладений білим нальотом. Живіт округлої форми, при пальпації



Рис. 1.1 та 1.2. Еритема шкіри обличчя та грудної клітки



Рис. 2.1 та 2.2. Щільні підшкірні вузликіві утворення на кистях обох рук



Рис. 3.1 та 3.2. Виразки у ділянці плесно-фалангових суглобів середніх пальців обох рук

м'який, безболісний, ознак асцити немає. Печінка, селезінка пальпаторно та перкуторно не збільшені, перистальтика кишечника не порушена.

За даними попередніх обстежень пацієнтки встановлено, що вона ніколи не хворіла на туберкульоз, вірусні гепатити, не інфікована ВІЛ. Перенесла апендектомію у віці 12 років. Має вроджену доліхосигму,

хронічний геморої, виразкову хворобу дванадцятипалої кишки, безпліддя пов'язує з хронічними аднекситами. Хронічний фарингіт. За словами пацієнтки, після початку терапії глюкокортикоїдами відзначає припинення менструації, що триває 2 міс. За даними мультиспіральної КТ (МСКТ) від 03.11.2020 р., у пацієнтки виявлено утворення тіла матки, що потре-

бувало виключення злоякісної пухлини ендометрія. Оглянута гінекологом 09.11.2020 р., встановлено діагноз «вузлова фіброміома матки», рекомендовано спостереження у динаміці.

Епідеміологічний анамнез пацієнтки виключає контакт протягом останніх 2 тиж з хворими на COVID-19, на момент огляду та протягом останніх 14 днів не виявлено симптомів гострої респіраторної вірусної інфекції (ГРВІ). Надала довідку про результат тестування методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) на COVID-19 від 13.12.2020 р. — негативний, експрес-тест на COVID-19 негативний від 15.12.2020 р.

Пацієнтку госпіталізовано до ізолятора, 16.12.2020 р. за погодженням з пацієнткою вже після госпіталізації проведено повторний тест ПЛР до COVID-19 — негативний.

За даними біохімічного аналізу крові, на момент загострення не виявлено підвищення КФК, АлАТ, АсАТ, значного підвищення ЛДГ, незважаючи на посилення задишки, появу лихоманки до 39,6 °С, що виникла у період госпіталізації (табл. 1–3).

Виявлено помірне підвищення рівня С-реактивного білка (СРБ) — 9,68–9,74 г/л; D-димер — 0,14 мг/л та прокальцитонін — 0,05 нг/мл були в межах норми.

Враховуючи можливість інфікування COVID-19 та рекомендації щодо обстеження пацієнтів з лихоманкою у стаціонарі в період пандемії

пацієнтка була ретельно перевірена на коронавірус. Вона при госпіталізації надала довідку про результат ПЛР до SARS-CoV-2 від 13.12.2020 р. — негативний, проведено експрес-тест на COVID-19 — негативний 15.12.2020 р. Однак у зв'язку з фебрильною температурою та посиленням задишки 16.12.2020 р. проведено повторний ПЛР до SARS-CoV-2 — негативний. Після отримання результатів КТ 18.12.2020 р., з огляду на типове для коронавірусної пневмонії КТ-картину проведено повторний експрес-тест на SARS-CoV-2 — негативний; 21.12.2020 р. проведено контроль антитіл до SARS-CoV-2: IgM — 0,11 — негативний, IgG — 0,08 — негативний (табл. 4).

Дані імунограми дають змогу відзначити деяку схожість між COVID-19 і цим випадком ДМ. При COVID-19 лімфопенія пов'язана із тяжкістю захворювання. У тяжких випадках COVID-19 майже завжди відмічають помітне зниження кількості Т-лімфоцитів [15]. Крім того, численні дослідження показали, що у пацієнтів, інфікованих SARS-CoV-2, значно зменшилася кількість NK та CD8+ Т-клітин [16–18], що загалом відповідає імунограмі пацієнтки.

За даними інструментальних обстежень: ЕКГ — синусова тахікардія з частотою серцевих скорочень (ЧСС) 102 уд./хв. Нормальне положення, EBC (кут α-36°). Скорочення інтервалу P–Q — 102 мс.

Ехокардіографія: кінцевий діастолічний об'єм (КДО) 95 мл, кінцевий систолічний об'єм (КСО)

Таблиця 1

Показник	Загальний аналіз крові					Референтні значення
	15.12.2020	17.12.2020	19.12.2020	21.12.2020	22.12.2020	
Еритроцити, $\cdot 10^{12}/л$	4,66	4,29	4,74	4,65	4,49	3,6–5,8
Гемоглобін, г/л	135	132	134	141	134	120–170
Лейкоцити, $\cdot 10^9/л$	6,19	6,6	5,9	8,35	7,19	4,3–10,8
Гранулоцити, %	79,1	75	78,4	74,4	74,6	50,0–80,0
Лімфоцити, %	18,9*	22,1*	17,9*	22,1*	23,6*	25,0–50,0
Моноцити, %	2,0	2,9	3,7	3,6	1,8	2,0–10,0
Тромбоцити, $\cdot 10^9/л$	211	286	262	364	338	140–400
ШОЕ, мм/год	20*	26*	29*	32*	34*	1–15

\*Відхилення від референтних значень. ШОЕ — швидкість осідання еритроцитів.

Таблиця 2

Показник	Біохімічний аналіз крові		Референтні значення
	17.12.2020	21.12.2020	
Білірубін загальний, мкмоль/л	12	11	4,0–25,7
Креатинін, ммоль/л	83	96	62–133
Сечова кислота, мкмоль/л	340	-	140–415
АлАТ, Од/л	27	26	5–40
АсАТ, Од/л	28	25	11–40
Глюкоза, ммоль/л	4,0	4,2	3,85–6,05
Холестерин загальний, ммоль/л	6,6*	6,4*	3,64–5,2
Тригліцериди, ммоль/л	2,55*	3,0*	0,4–1,8
ЛДГ, Од/л	-	437*	210–425
КФК, ммоль/л	-	40	24–170
Протеїн, г/л	70	71	66–87
Альбумін, г/л	37	42	35–54

\*Відхилення від референтних значень. ЛДГ — лактатдегідрогеназа.

Таблиця 3

Показник	Коагулограма		Референтні значення
	17.12.2020	21.12.2020	
Тромбіновий час, %	98	98	90–105
Вільний гепарин, с	3	3	3–6
Фібриноген, г/л	4,25*	3,5	1,9–3,7
Протромбіновий індекс, %	74*	100	80–110
Міжнародне нормалізоване відношення	1,45*	1,0	0,8–1,2

\*Відхилення від референтних значень.

Таблиця 4

Клітини	CD-рецептор	Імунограма	
		Результат	Референтні значення
		Абс/мкл	Абс/мкл
В-лімфоцити	CD20 <sup>+</sup>	312	111–376
Натуральні кілери (NK)	CD3 <sup>+</sup> 16 <sup>+</sup> 56 <sup>+</sup>	49*	123–369
Т-лімфоцити з цитотоксичною активністю	CD3 <sup>+</sup> 16 <sup>+</sup> 56 <sup>+</sup>	22	7–165
Т-лімфоцити (усі)	CD3 <sup>+</sup> 19 <sup>+</sup>	779*	946–2079
Т-хелпери	CD3 <sup>+</sup> 4 <sup>+</sup>	607	576–1336
Т-кілери/супресори	CD3 <sup>+</sup> 8 <sup>+</sup>	206*	372–974
Індекс імуногенності	CD4 <sup>+</sup> /CD8 <sup>+</sup>	2,95*	1,5–2,6

\*Відхилення від референтних значень.

30 мл, ФВ 68%, товщина міжшлуночкової перегородки (ТМШП) 1,0–1,1 см, товщина задньої стінки лівого шлуночка (ТЗСЛШ) 0,6 см, систолічний тиск в легеневій артерії (СТЛА) 35,5 мм. рт. ст. Перикард помірно ущільнений. Діагональна хорда від базального відділу міжшлуночкової перегородки (МШП) із потовщенням у місці відходження до 1,1 см, додаткові хорди у верхівці ЛШ. Шунтів у міжпередсердній перегородці (МПП), МШП, об'ємних утворень не виявлено. Порожнини не збільшені, міокард не потовщений. Крайове потовщення стулок аортального клапана (АК), незначне ущільнення інших стулок та клапанних кілець. Мінімальна недостатність АК. Порушення діастолічної функції ЛШ за типом псевдонормалізації. Низька ймовірність легеневої гіпертензії. Скорочувальна здатність міокарда ЛШ збережена.

Після госпіталізації стан пацієнтки погіршився: температура тіла зросла до 39,6 °С, посилилася задишка, сатурація знизилася до 93%, пацієнтка спрямована на МСКТ із контрастуванням органів груд-

ної клітки. За даними МСКТ органів грудної клітки, черевної порожнини та малого таза (18.12.2020) в обох легенях визначаються дифузні ділянки ущільнення за типом «матового скла» S1, S2, S3, S6 білатерально, перибронховаскулярно, з нечіткими контурами (рис. 4.1 та 4.2). Тяжисті смуги на рівні костальної плеври сегментів S10, S9 білатерально. Трахеобронхіальне дерево без ознак порушення вентиляції. Серце, легеневі артерії, аорта нормальних розмірів, конфігурації. Органи середостіння, м'які тканини грудної стінки без особливостей. Ознак лімфаденопатії, кістково-деструктивних змін не виявлено.

Печінка збільшена, краніокаудальний розмір 185 мм, нормальної щільності. У S5 кіста 17x27 мм. Внутрішні та позапечінкові жовчні протоки, ворітна, селезінкова вени не розширені. Жовчний міхур підвищеної щільності, рентгенконтрастних конкрементів не містить. Підшлункова залоза нормальних розмірів, контури чіткі, паренхіма однорід-

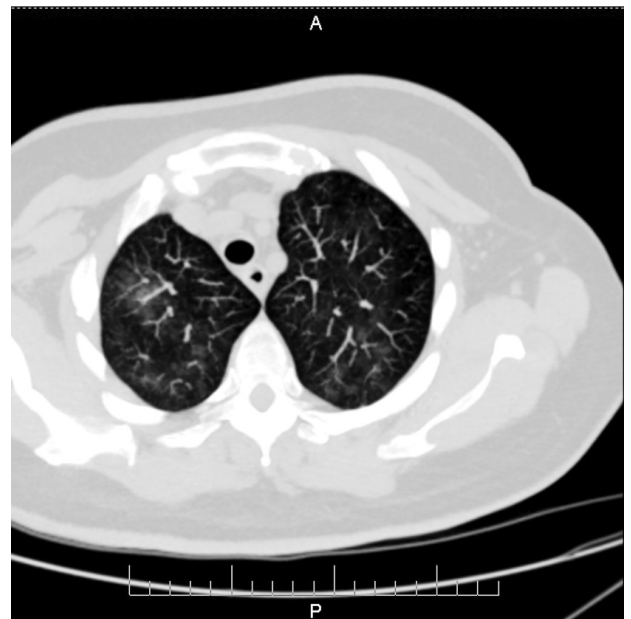
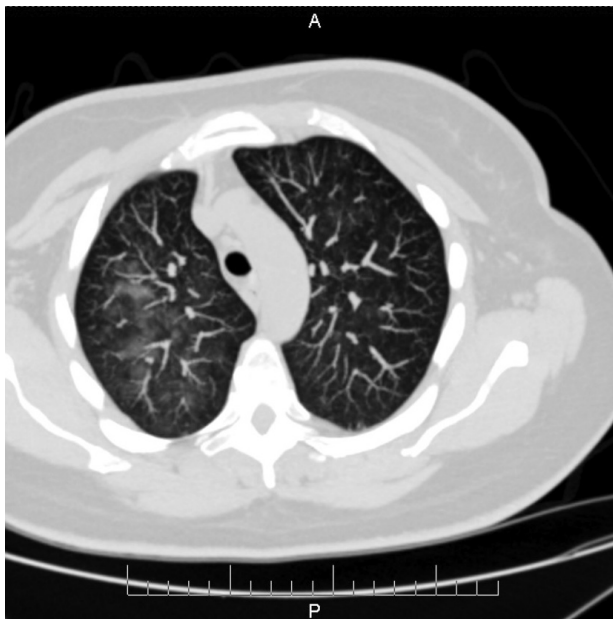


Рис. 4.1 та 4.2. Зміни на КТ органів грудної клітки, що супроводжували загострення ДМ

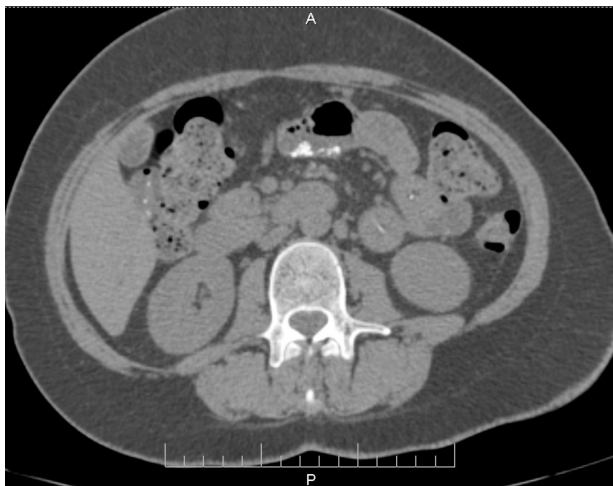


Рис. 5.1 та 5.2. Множинні неуточнені кальцинати у стінці шлунка, тонкої, поперечної та нисхідної ободової, сигмовидної кишки

на. Вірсунгова протока, внутрішньопанкреатична частина холедоха не розширені. Перипанкреатична клітковина не ущільнена. Селезінка нормальних розмірів 107x44x108 мм, у воротах додаткова частка 8 мм. Надниркові залози без структурних, об'ємних змін. Нирки розташовані типово, форма, паренхіма нормальної товщини. Чашково-мискова система, сечоводи не розширені, рентгенконтрастних конкрементів не містять, периренальна клітковина тяжиста. У шлунково-кишковому тракті визначаються численні округлі кальцинати в стінках тонкого кишечника (дванадцятипалої, клубової кишки), нисхідної ободової, сигмовидної кишки (рис. 5.1 та 5.2). Ці зміни в легенях та кальцинати в кишечнику у попередньому КТ-дослідженні від 03.11.2020 р. не визначалися. Інфільтратів у черевній порожнині, заочеревинному просторі не виявлено.

Висновок: КТ-ознаки двобічної полісегментарної пневмонії CORADS-4. Кіста печінки S5. Множинні кальцинати у стінках шлунка, тонкої, нисхідної ободової, сигмовидної кишки. Гепатомегалія. Холецистит. Характер кальцинатів за даними КТ залишився нез'ясованим, рекомендовано проведення фіброгастроскопії, колоноскопії, що пацієнтка провела після виписки.

У зв'язку з дискомфортом в епігастрії та гіпогастральній ділянці з обох боків пацієнтка проконсультована хірургом, встановлено діагноз «хронічний геморої у стадії нестійкої ремісії, звичний запор, кишкова колька», до лікування додано піколакс, меверин по 1 капсулі 2 р/добу на 15 днів.

Після отримання результатів КТ пацієнтці проведено інфузію метилпреднізолону 125 мг внутрішньовенно крапельно, № 5, з подальшим переведенням на метилпреднізолон 36 мг/добу. Незважаючи на виділення з виразки лівої кисті, відновлено прийом мофетилу мікофенолату 1 г 2 рази на добу.

На тлі терапії стан пацієнтки значно покращився: зменшилася задишка з 22–25 до 19/хв, температура тіла знизилася до максимальних цифр 37,5 °С, знизилася інтенсивність еритеми на обличчі та грудній клітці, сатурація зросла з 93 до 97%. Пацієнтці на виписку призначено метилпреднізолон 36 мг/добу з вирішенням питання про зниження дози через 1 міс, мофетилу мікофенолат 1 г 2 р/добу, огляд через 4 міс.

Враховуючи наявність кальцинатів нез'ясованої етіології, пацієнтка направлена на фіброезофагогастродуоденоскопію (ФЕГДС), колоноскопію, рекомендована консультація онколога.

Пацієнтка звернулася на повторну консультацію 04.02.2021 р. За даними обстеження: ФЕГДС — еритематозна катаральна гастропатія, уреазний тест — негативний. За даними колоноскопії — органічної патології у сигмовидній, поперечній та нисхідній ободовій кишці не виявлено. Розширення внутрішніх гемороїдальних вен II ст. Застійний геморої. За даними висновку онколога онкопатології не виявлено. Етіологія кальцинатів залишилась нез'ясованою.

Клінічно у пацієнтки залишилася незначна еритема на обличчі та грудній клітці. Відмічається зменшення хворобливості підшкірних вузликів на кистях, поступове загоєння виразок на кистях, зменшення задишки, температура тіла у нормі, сатурація 97–98%. За даними загального аналізу крові від 21.01.2021 р.: лейкоцити 7,57·10<sup>9</sup>/л, лімфоцити 24%, моноцити 1,1%, нейтрофіли 63,9%, еозинофіли 1,1%, базофіли 0,3%, еритроцити 4,39·10<sup>12</sup>/л, гемоглобін 134 г/л, тромбоцити 224·10<sup>9</sup>/л, ШОЕ 22 мм/год.

Пацієнтці рекомендовано зниження дози метилпреднізолону на 2 мг 1 раз на тиждень до 16 мг/добу, мофетилу мікофенолат підвищено до 1 г 3 рази на добу.

Наступна консультація відбулася 23.03.2021 р. Відзначалося зникнення еритеми, загоєння ран на кистях, зменшення розмірів та хворобливості підшкірних вузликів, підвищення толерантності до фізичних навантажень. У біохімічному аналізі крові відхилення АлАТ, АсАТ, КФК були відсутні. За даними загального аналізу крові 18.03.2021 р.: лейкоцити 5,93·10<sup>9</sup>/л, лімфоцити 26,3%, моноцити 12,6%, нейтрофіли 58,7%, еозинофіли 1,9%, базофіли 0,5%, еритроцити 4,6·10<sup>12</sup>/л, гемоглобін 139 г/л, тромбоцити 218·10<sup>9</sup>/л, ШОЕ 11 мм/год.

Пацієнтці рекомендовано зниження дози метилпреднізолону на 1 мг 1 раз на 2 тиж до 12 мг/добу, мофетилу мікофенолат 3 г/добу.

Остання консультація проведена 25.05.2021 р. Пацієнтка самостійно зробила спробу різкого зниження дози гормонів з 12 мг до 8 мг на добу, що викликало незначне посилення загальної слабкості, що не дозволило своєчасно перейти до подальшого поступового зниження дози глюкокортикоїдів. Пацієнтці повернуто 12 мг метилпреднізолону на добу. Однак загалом стан пацієнтки зберігався стабільним. За даними загального аналізу крові від 20.05.2021 р.: лейкоцити 5,49·10<sup>9</sup>/л, лімфоцити 19,1%, моноцити 14%, нейтрофіли 63,9%, еозинофіли 2,2%, базофіли 0,5%, еритроцити 4,0·10<sup>12</sup>/л, гемоглобін 134 г/л, тромбоцити 287·10<sup>9</sup>/л, ШОЕ 15 мм/год. АлАТ, АсАТ, КФК у нормі.

Для оцінки динаміки змін у легенях, кальцинатів у кишечнику проведено повторну МСКТ органів грудної клітки та черевної порожнини (25.05.2021). Зберігаються фіброзні зміни у нижніх частках обох легень, локалізовані переважно S6, S9, S10, що визначалося за даними попередніх МСКТ-обстежень. Не виявлено залишкових ознак перенесеного 18.12.2021 р. загострення із ураженням легень. Ознак лімфаденопатії, кістково-деструктивних змін, об'ємних утворень не виявлено. У шлунково-кишковому тракті при повторному обстеженні відсутні кальцинати у стінках шлунка, тонкого кишечника, дванадцятипалої, клубової кишки, описані в попередньому КТ-дослідженні від 18.12.2020 р., що залишається недостатньо з'ясованим у цьому клінічному випадку.

## ВИСНОВКИ

1. У деяких пацієнтів з ДМ існує генетична схильність до перебігу захворювання з переважним ураженням легень, що може не супроводжуватися підвищенням лабораторних маркерів ураження м'язів і становити суттєві труднощі у діагностиці основного захворювання.

2. Виключення COVID-19 інфекції у пацієнтів з ДМ може ускладнювати його діагностику та своєчасне надання кваліфікованої медичної допомоги.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. **Bradley B., Bradley H.M., Egan J.J. et al.** (2008) Interstitial lung disease guideline: the British Thoracic Society in collaboration with the Thoracic Society of Australia and New Zealand and the Irish Thoracic Society. *Thorax*, 63. doi: 10.1136/thx.2008.101691.
2. **Vaz de Paula C.B., Viola de Azevedo M.L., Nagashima S. et al.** (2020) IL-4/IL-13 remodeling pathway of COVID-19 lung injury. *Nature research*, 10: 18689. doi: 10.1038/s41598-020-75659-5.
3. **Kim D.S., Collard H.R., Talmadge E.K.J.** (2006) The European Respiratory Society distinguishes the following histological patterns of interstitial pneumonia. *ATS Journals*, 3(4): 285–292. doi: 10.1513/pats.200601-005TK.
4. **Chen I.J., Jan W.Y.J., Lin C.W. et al.** (2009) Interstitial lung disease in polymyositis and dermatomyositis. *Clin. Rheumatol.*, 28(6): 639–46. doi: 10.1007/s10067-009-1110-6.
5. **Hayashi S., Tanaka M., Kobayashi H. et al.** (2008) High-resolution computed tomography characterization of interstitial lung diseases in polymyositis/dermatomyositis. *J. Rheumatol.*, 35: 260–269.
6. **Marie I., Hatron P.Y., Hachulla E. et al.** (1998) Pulmonary involvement in polymyositis and in dermatomyositis. *J. Rheumatol.*, 25: 1336–1343. PMID: 9676766.
7. **Miro O., Laguno M., Grau J.M. et al.** (1999) Survival of patients with polymyositis/dermatomyositis and pulmonary involvement. *J. Rheumatol.*, 26: 1852–1854. PMID: 10451094.
8. **Peravali R., Acharya S., Raza S.H. et al.** (2020) Dermatomyositis Developed After Exposure to Epstein-Barr Virus Infection and Antibiotics Use. *Am. J. Med. Sci.*, 360(4): 402–405. doi: 10.1016/j.amjms.2020.05.011.
9. **Сіренко Ю.М., Проценко Г.О., Бойчук Н.С.** (2014) Антисинтетазний синдром: особливості діагностики та лікування. *Укр. ревматол. журн.*, 56(2): 85–88.
10. **Ikezo J., Takeuchi N., Kato H.** (1996) Dynamic range control processing of digital chest images: a clinical evaluation. *Acta Radiologica*, 37: 107–115. doi: 10.1177/02841851960371P121.
11. **William D.T., Costabel U., Hansell D.M. et al.** (2013) An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: Update of the international multidisciplinary classification of the idiopathic interstitial pneumonias. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 15; 188(6): 733–48. doi: 10.1164/rccm.201308-1483ST.
12. **Allenbach Y., Benveniste O., Stenzel W. et al.** (2020) Immune-mediated necrotizing myopathy: clinical features and pathogenesis. *Nature Reviews Rheumatology*, 16: 689–701. doi: 10.1038/s41584-020-00515-9.
13. **Chen Z., Wang Y., Kuwana M. et al.** (2017) HLA-DRB1 Alleles as Genetic Risk Factors for the Development of Anti-MDA5 Antibodies

in Patients with Dermatomyositis. *The Journal of Rheumatology*, 44(9): 1389–93. doi: 10.3899/jrheum.170165.

14. **Gonzales-Moreno J., Raya-Cruz M., Losada-Lopez I. et al.** (2018) Rapidly progressive interstitial lung disease due to anti-MDA5 antibodies without skin involvement: a case report and literature review. *Rheumatol. Int.*, 38(7): 1293–1296. doi: 10.1007/s00296-018-3991-7.

15. **Tavakolpour S., Rakhshandehroo T., Wei E.X. et al.** (2020) Lymphopenia during the COVID-19 infection: What it shows and can be learned. *Immunology Letters*, 225: 31–32. doi: 10.1016/j.imlet.2020.06.013.

16. **Zheng M., Gao Y., Wang G. et al.** (2020) Functional exhaustion of antiviral lymphocytes in COVID-19 patients. *Cell Mol. Immunol.*, 17: 533–535. doi: 10.1038/s41423-020-0402-2.

17. **Li D., Chen Y., Liu H. et al.** (2020) Immune dysfunction leads to mortality and organ injury in patients with COVID-19 in China: Insights from ERS-COVID-19 study. *Signal. Transduct. Target. Ther.*, 5:62. doi: 10.1038/s41392-020-0163-5.

18. **Wang F., Nie J., Wang H. et al.** (2020) Characteristics of Peripheral Lymphocyte Subset Alteration in COVID-19 Pneumonia. *J. Infect. Dis.*, 221: 1762–1769. doi: org/10.1093/infdis/jiaa150.

### CLINICAL CASE: DIFFICULTIES IN THE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF DERMATOMYOSITIS WITH LUNG INVOLVEMENT AND COVID-19

**A.V. Romanovsky, V.G. Levchenko**

*SI NSC «Institute of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine named after Acad. M.D. Strazheska» National Academy of Sciences of Ukraine*

**Abstract.** A clinical case of a 45-year-old female patient with dermatomyositis is presented. Diagnosis challenges were associated with the typical clinical picture and tests results typical for COVID-19 and typical lung radiological changes specific for interstitial lung disease. After exclusion of SARS-CoV-2 infection and determination of positivity by dermatomyositis-specific antibodies, combined therapy of dermatomyositis was applied, which led to a decrease in disease activity and disappearance of interstitial lung disease manifestations.

**Key words:** interstitial lung disease, COVID-19, computer tomography, dermatomyositis, polymyositis, antisynthetase syndrome.

#### Адреса для листування:

ДУ ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини» НАМН України  
E-mail: k300b600@gmail.com