

# Возможности магнитно-резонансной томографии в диагностике идиопатических воспалительных миопатий

А.А. Коломейчук

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой»  
115522, Российская Федерация, Москва, Каширское шоссе, 34а

V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology  
115522, Russian Federation, Moscow, Kashirskoye Highway, 34A

**Контакты:** Коломейчук  
Алёна Алексеевна,  
alenakolomei@gmail.com

**Contacts:**  
Alena Kolomeychuk,  
alenakolomei@gmail.com

**Поступила** 29.08.2023

**Принята** 18.09.2023



Коломейчук Алёна Алексеевна – аспирант  
2-го года ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой

**Научный руководитель:** д.м.н., профессор  
Ананьева Лидия Петровна

Идиопатические воспалительные миопатии (ИВМ) – группа хронических аутоиммунных заболеваний, характеризующихся наличием проксимальной мышечной слабости и большим спектром внемышечных проявлений. Представителями ИВМ являются дерматомиозит; полимиозит; антисинтетазный синдром; иммунозависимая некротизирующая миопатия; спорадический миозит с включениями; миозит, ассоциированный с другими ревматическими заболеваниями; миозит, ассоциированный с паранеопластическим процессом. Учитывая низкую частоту, гетерогенность клинических проявлений, трудности в определении и трактовке миозит-специфических и миозит-ассоциированных аутоантител, продолжается поиск объективных методов визуализации поражения мышц как для верификации диагноза и определения фенотипа данного заболевания, так и для динамического наблюдения. Одним из наиболее перспективных методов является магнитно-резонансная томография (МРТ) мышц. В обзоре освещены возможности МРТ для оценки мышечных повреждений, в частности, наиболее характерные МРТ-признаки ИВМ и их особенности при разных фенотипах заболевания; представлены клинические примеры.

**Ключевые слова:** магнитно-резонансная томография, идиопатические воспалительные миопатии, дифференциальная диагностика, мышечный паттерн, дерматомиозит, иммунозависимая некротизирующая миопатия, спорадический миозит с включениями

**Для цитирования:** Коломейчук АА. Возможности магнитно-резонансной томографии в диагностике идиопатических воспалительных миопатий. *Научно-практическая ревматология*. 2023;61(5):689–699.

## CAPABILITIES OF MAGNETIC RESONANCE IMAGING IN THE DIAGNOSIS OF IDIOPATHIC INFLAMMATORY MYOPATHIES

Alena A. Kolomeychuk

Idiopathic inflammatory myopathies (IIM) are a group of chronic autoimmune conditions characterized by proximal muscle weakness and potentially accompanied by a range of extramuscular clinical manifestations. There are subtypes of IIM including dermatomyositis (DM), polymyositis (PM), immune-mediated necrotizing myopathy (IMNM), sporadic inclusion body myositis (sIBM), overlap myositis (OM) with subgroup of anti-synthetase syndrome (ASS) and cancer-associated myositis. Taking into account rarity of the disease, heterogeneity of clinical presentation, difficulties in detection methods and interpretation of myositis associated autoantibodies (MAAs) and myositis specific autoantibodies (MSAs), search for objective imaging methods of muscle damage continues. This is important to definitive diagnosis, predicting subtypes of IIM and case follow-up. One of the most promising methods is magnetic resonance imaging (MRI). The aim of the review was to examine the role of MRI in assessment muscle damage, in particular, most typical MRI-findings and there features in different types of IIM with further clinical cases.

**Key words:** magnetic resonance imaging, idiopathic inflammatory myopathies, differential diagnosis, pattern of muscle involvement, dermatomyositis, immune-mediated necrotizing myopathy, sporadic inclusion body myositis

**For citation:** Kolomeychuk AA. Capabilities of magnetic resonance imaging in the diagnosis of idiopathic inflammatory myopathies. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologia = Rheumatology Science and Practice*. 2023;61(5):689–699 (In Russ.).

doi: 10.47360/1995-4484-2023-689-699

## Введение

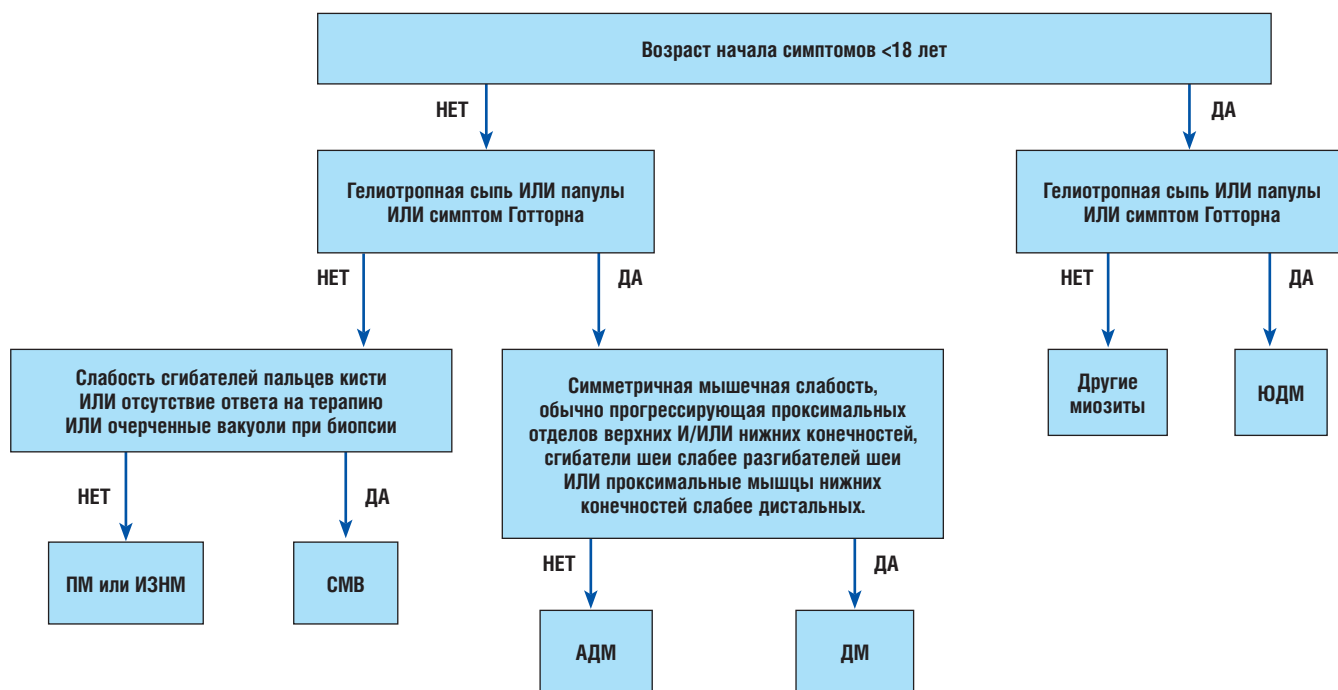
**Идиопатические воспалительные миопатии (ИВМ)** представляют собой гетерогенную группу редких аутоиммунных заболеваний, характеризующихся хроническим воспалением в мышцах и проявляющихся в первую очередь проксимальной мышечной слабостью [1, 2]. ИВМ отличаются большим спектром клинических проявлений и вариантов течения. У части пациентов могут преобладать внемышечные признаки, такие как кожная сыпь, артрит, интерстициальные заболевания легких (ИЗЛ), поражение сердца, при этом мышечная слабость может быть мало выраженной или отсутствовать [2, 3], что затрудняет своевременную диагностику заболевания в целом. Полагают, что в основе фенотипического разнообразия ИВМ лежат различные патофизиологические механизмы повреждения мышц, маркерами которых могут служить миозит-специфические (МСА) и миозит-ассоциированные (МАО) аутоантитела [4, 5]. МСА информативны в определении вариантов ИВМ, а также в оценке прогноза.

**Классификация ИВМ** остается предметом постоянных дискуссий и не сформирована окончательно в связи с быстро накапливающейся научной информацией [6]. В современных исследованиях выделяют дерматомиозит (ДМ) (включая амиопатический, гипомиопатический варианты и ювенильный ДМ), полимиозит (ПМ) и спорадический миозит с включениями (СМВ) [2]. Кроме того, выделяют варианты, четко ассоциирующиеся с определенными МСА и МАО – антисинтеазный синдром, иммуннозависимая некротизирующая миопатия (ИМНМ), миопатия, ассоциированная с другими ревматическими заболеваниями (overlap-синдром), и миозит, ассоциированный с паранеопластическим процессом [7]. Тяжесть органных поражений, ответ на терапию и прогноз существенно варьируют между подгруппами ИВМ.

**Диагноз ИВМ** основывается на особенностях клинико-лабораторных проявлений, а также данных игольчатой электронейромиографии (иЭНМГ) и биопсии мышц. Он может быть верифицирован с учетом классификационных критериев ИВМ, предложенных A. Bohan и J.B. Peter в 1975 г. [8, 9]. В отличие от предыдущих, новые критерии Европейского альянса ревматологических ассоциаций/Американской коллегии ревматологов (EULAR/ACR, European Alliance of Associations for Rheumatology/American College of Rheumatology) 2017 г. предназначены и для взрослых, и для детей и могут применяться как при наличии, так и при отсутствии результатов биопсии мышц [10]. При сравнении этих критериев была показана их сопоставимость как по специфичности, так и по чувствительности [11]. Недостатком существующих критериев является то, что они не определяют вариант внутри группы ИВМ [12]. Поэтому для пациентов, у которых установлен диагноз ИВМ согласно классификационным критериям EULAR/ACR (вероятность ИВМ  $\geq 55\%$ ), может быть дополнительно применено «классификационное дерево» (алгоритм) для уточнения нозологического варианта (рис. 1) [13].

ИВМ приходится дифференцировать с широким кругом заболеваний, сопровождающихся мышечной слабостью, повышением уровня «мышечных» ферментов, в первую очередь, креатинфосфокиназы (КФК), первично-мышечным процессом по данным иЭНМГ. В круг дифференциального диагноза с ИВМ входят нервно-мышечные дистрофии, генетические и метаболические миопатии, саркоидоз, онкологические заболевания, травмы, инфекции и т. д.

Несмотря на активное изучение патогенеза заболевания, обнаружение новых аутоантител и применение комплекса «стандартных» клинико-лабораторных, инструментальных методов исследования, далеко не всегда представляется возможным с определенной точностью



**Рис. 1.** Классификационное дерево идиопатических воспалительных миопатий (в модификации по I.E. Lundberg и соавт., 2017) [13]:

ПМ – полимиозит; ИЗНМ – иммуннозависимая некротизирующая миопатия; СМВ – спорадический миозит с включениями; АДМ – амиопатический дерматомиозит; ДМ – дерматомиозит; ЮДМ – ювенильный дерматомиозит

установить диагноз ИВМ. Кроме того, из всех известных МСА и МАА только антитела к Jo1 были включены в критерии EULAR/ACR 2017. Тем не менее, в исследовании М. Casal-Dominguez и соавт. [14] эти критерии успешно классифицировали 91% пациентов, позитивных по МСА, но некоторые подгруппы, в частности, с позитивностью по антителам к HMGCR, SRP и PL-7, часто верифицировались неверно. Существенно и то, что возможность применения достаточно полной панели МСА и МАА в повседневной практике ограничена, и такое исследование доступно по большей части в научных работах. Эти моменты обуславливают интерес к информативным инструментальным методам визуализации мышц: магнитно-резонансной томографии (МРТ), ультразвуковому исследованию (УЗИ), позитронно-эмиссионной томографии с компьютерной томографией (ПЭТ-КТ) и др. Сравнение этих методов представлено в ряде публикаций [15–17]. Настоящий обзор посвящен возможностям использования МРТ для выявления поражения мышц при ИВМ.

**Магнитно-резонансная томография** — метод лучевой диагностики, основанный на использовании магнитного поля и радиочастотных импульсов для получения послойных и объемных изображений органов и тканей, восстановленных математическими методами. В основе МРТ лежит способность ядер атомов, находясь в магнитном поле, под действием внешнего электромагнитного поля (радиочастотного импульса) поглощать энергию, а затем выделять ее. Эту энергию, или магнитно-резонансный (МР) сигнал, можно определить с помощью принимающих катушек (функционирующих как антенны) в магните и использовать для получения МР-изображения. При проведении МРТ основным фактором в формировании изображения является скорость восстановления ядер после воздействия радиочастотного импульса (скорость релаксации). Между нормальными и патологически измененными тканями существуют различия, связанные с различной плотностью протонов, поэтому чаще всего для получения МР-изображений используют «сигнал», исходящий от протонов, содержащихся в теле человека. В зависимости от насыщенности тканей организма водородом с учетом его магнитных свойств во взаимодействии с другими окружающими атомами и молекулами меняется интенсивность сигнала от ткани. За данное открытие физики Эдуард Миллс Пёрселл и Феликс Блох были удостоены Нобелевской премии в 1952 г. Контрастность мягких тканей на МРТ-изображениях определяется разной скоростью, с которой протоны в различных тканях переориентируются в поле магнита, и зависит от времени спада сигнала от протонов. Таким образом, основными МР-характеристиками изучаемых тканей служат три параметра: 1) плотность протонов; 2) время, в течение которого протоны переориентируются в поле магнита — оно называется **Т1-релаксацией** (продольная или спин-решеточная релаксация); 3) время спада сигнала, или дефазирования, которое называется **Т2-релаксацией** (поперечная или спин-спиновая релаксация). **Визуальное отображение ткани в состоянии Т1-релаксации называют Т1-протон-взвешенным изображением (ВИ) или импульсной последовательностью, а изображение в состоянии дефазирования называют Т2-ВИ — импульсной последовательностью.** Т1- и Т2-релаксация — это два независимых процесса, которые по-разному отражают насыщенность тканей водой. Патологически измененная ткань содержит больше жидкости (отек, экссудат и др.)

и на снимках в режиме Т1 отображается темным цветом, в Т2 — светлым. Существенно, что на основании только Т1- и Т2-импульсных последовательностей иногда трудно отличить отек (воду) от жировой ткани. С помощью удаления сигнала от жировых тканей при использовании метода «инверсия — восстановление короткими тау-волнами» — STIR (short T1 inversion recovery) — можно четко различить отек и жировую перестройку мышечной ткани. Для оценки воспалительных изменений в мышечной ткани импульсная последовательность STIR представляет особую ценность и может быть использована вместо Т2-импульсной последовательности.

МР-изображения (срезы) можно получить в разных плоскостях (сагитальной, аксиальной, фронтальной и косых). При обследовании пациентов с подозрением на миозит рекомендуется выполнение Т1-, Т2-импульсной последовательности в аксиальной плоскости и дополнение их изображениями в корональной плоскости [18].

Важно отметить, что виды изображений зависят от физико-технических условий проведения МРТ, а интенсивность и контрастность полученных изображений определяется не только свойствами мягких тканей, но и параметрами исследования, которые задаются оператором, что повышает информативность и ценность МРТ в каждом конкретном случае. В настоящее время используются многие разновидности МРТ, существенно расширяющие возможности метода, например, МРТ с контрастом, трехмерная реконструкция и др.

Показано, что МРТ мышц позволяет провести детальную оценку мышечных волокон и окружающих анатомических структур, включая подкожную жировую клетчатку, фасции, сосудистые пучки, кости, которая дает комплексное представление об имеющейся патологии. Основными источниками МР-сигнала являются жир и вода. Аномалии, вызывающие изменения их содержания в тканях, отображаются в вышеописанных последовательностях, которые являются чувствительными, но неспецифичными признаками [19]. При изучении МРТ-изображений полученные снимки сравниваются с образцами нормы.

**Нормальные мышцы на МРТ-изображениях** выглядят относительно симметричными и имеют среднюю интенсивность сигнала [19]. На Т1-ВИ по сравнению с жиром и костным мозгом отмечается гипосигнал, по сравнению с костной тканью — гиперсигнал. На Т2-взвешенных последовательностях вода и жир гораздо более гиперинтенсивны, чем мышцы. Типичная поперечнополосатая структура мышц легко различима в корональной плоскости, тогда как аксиальная лучше подходит для визуализации отдельных групп мышц. Мышечный отек, атрофия и жировое замещение в нормальных мышцах не наблюдаются [20].

### Семиотика МРТ мышц

Изменения интенсивности сигнала в сравнении с нормальными тканями указывают на определенные отклонения и называются МР-признаками патологии. К основным МРТ-симптомам ИВМ относят: отек, жировую перестройку и атрофию, которые отражают основные патологические процессы — воспаление и связанное с ним повреждение мышц, постепенно приводящее к замещению мышечного объема жировой тканью (жировая перестройка) и развитию атрофии мышц. Эти симптомы и их соотношения могут свидетельствовать о наличии

активного процесса и (условно) определять его стадийность: преобладание отека ассоциируется с ранней стадией и активностью миозита, жировая перестройка свидетельствует о снижении активности и переходе в хроническое течение, атрофия отражает более поздние стадии болезни.

1. **Отек** по данным МРТ отражает накопление внутри-и/или внеклеточной воды, воспалительную инфильтрацию и/или увеличение перфузии. Характеризуется гиперсигналом как в режиме T2 [19, 20], так и на коротких импульсных последовательностях тау-инверсии белка (STIR). В режиме T2 жир дает такой же гиперсигнал, как и отек, а STIR способен подавлять сигнал жира, оставляя «видимой» только воду. Помимо этого, сканирование STIR занимает меньше времени и дает более однородное изображение, что делает данный режим предпочтительным для оценки мышц [21, 29]. При этом может быть различное распределение отека: фокальное, периферическое или диффузное, симметричное и асимметричное. При оценке мышц может применяться МРТ с контрастом (гадолиний). Несмотря на то, что ценность этого варианта МРТ при визуализации мышц ограничена [22], он все же может быть полезным для выявления областей некроза или формирования абсцесса [18].

2. **Жировая перестройка.** При ИВМ разрушение мышечных волокон вследствие воспалительных реакций приводит к замещению поврежденных участков жировой тканью. На T1-взвешенных изображениях можно увидеть **жировую перестройку**, которая представляет собой диффузное отложение жира в поврежденных мышцах. Жировая перестройка часто сочетается с мышечной атрофией. При этом фасции, окружающие поврежденные мышцы, остаются сохранными. Степень жирового замещения оценивается в каждой отдельной мышце бедра и голени по шкале дегенерации мышечной ткани, предложенной E. Mercuri в 2002 г. [23, 24]. Данный метод активно применяется преимущественно в диагностике нервно-мышечных заболеваний [25].

3. **Атрофия.** МРТ позволяет визуализировать индивидуальную мышечную массу, выявляя атрофию. Данный признак лучше верифицировать у одного и того же пациента при повторном проведении МРТ, а не в сравнении с другими пациентами, у которых не выявлено мышечной патологии. Мышечный объем может уменьшаться в результате жирового замещения или без отложения жира. Общая мышечная масса в одной конкретной области может оставаться неизменной за счет компенсаторной гипертрофии. Полезные характеристики при анализе МРТ мышц – симметричность или асимметричность поражения и локальная мышечная диспропорциональность. Поэтому важно также сравнивать «зоны интереса» с контралатеральными или нормальными окружающими мышцами. Когда мышца оценивается как гипертрофированная, целесообразно выполнить T1-ВИ на наличие повышенной интенсивности сигнала, который указывает на жировую дегенерацию. Это свидетельствует о псевдогипертрофии. Референтных нормативных значений объема для конкретных мышц в зависимости от возраста и пола нет. Атрофия трудно поддается правильной интерпретации, поскольку необходимо учитывать множество факторов: возраст, пол, уровень физической подготовки, прием лекарственных препаратов (глюкокортикоиды, анаболические стероиды), сопутствующие заболевания, наличие саркопении и т. д.

Большое значение для получения полноценной информации о состоянии мышц при МРТ имеют выбор импульсной последовательности с учетом ее возможностей

в выявлении патологических феноменов и правильная интерпретация изображений, которая невозможна без учета клинических и параклинических данных. Так, комбинируя чувствительные к жидкости режимы с подбором импульсных последовательностей, можно оценить степень активности заболевания и хронизацию процесса [18]. В частности, T1-ВИ очень чувствительно к выявлению жировой дегенерации, так как в здоровой мышечной ткани время релаксации T1 достаточно длительное, а у жировой ткани значение этого показателя существенно короче. Но, как известно, отложение жира в мышцах возникает после периода острого воспаления, в период хронизации, поэтому T1-ВИ мало информативны на ранней стадии ИВМ. Напротив, T2-ВИ высокочувствительны к повышению содержания воды, и жира в мышце. Так как воспаление и усиленный ток крови связаны с повышением содержания воды в пораженных мышцах, этот режим более информативен на ранних стадиях заболевания.

A.P. Caetano и соавт. [22] акцентировали внимание на следующих параметрах анализа МРТ-изображений при миопатиях:

- симметричное/асимметричное распределение;
- преобладание дистрофических изменений/отека;
- вовлечение пораженных мышц/сохранные мышцы;
- распределение жира в пораженной мышце (периферическое, центральное, локальное, другое). Также стоит отметить, что помимо мышечного поражения, при МРТ оцениваются и параллельно текущие процессы, например, панникулит асептические некрозы, синовиты, кальциноз (косвенно) [26].

Золотым стандартом диагностики ИВМ остается биопсия мышц, которая внесла большой вклад в изучение патогенеза воспалительных миопатий. Патоморфологические особенности помогают выявить диагностические черты ИВМ, классифицировать их варианты и сузить круг дифференциальной диагностики. Метод морфологической оценки мышечного биоптата обладает высокой специфичностью, особенно при правильном выполнении и квалифицированной оценке, но низкую чувствительность. Существует довольно много ограничений применения этого метода. Биопсия мышц, будучи инвазивным и травматичным методом, может давать ложноотрицательные результаты в 10–20% случаев (например, вследствие преобладания жировой перестройки в образцах тканей) [27]. В отличие от биопсии других тканей, гистологический препарат мышцы необходимо обрабатывать немедленно после его взятия. Обработку и окрашивание мышцы должен выполнять специально обученный медицинский персонал, имеющий особую профессиональную подготовку. На обработку полученного при биопсии материала уходит от 1 до 4 недель или больше в зависимости от учреждения и наличия реактивов [28]. Поэтому с учетом того, что ИВМ – это группа заболеваний, требующих как можно более ранней диагностики и назначения активной терапии, биопсия мышц не всегда оказывается оптимальным методом. Кроме того, биоптат позволяет проанализировать лишь малый фрагмент мышечной ткани, и в этом плане МРТ более информативна, так как визуализирует не только большой объем мышц, но и топографию мышечного поражения, а также окружающие структуры.

Стоит отметить, что в биоптате мышцы, полученном из места с максимальным усилением МР-сигнала, воспалительная инфильтрация выявляется чаще, чем в образцах нормальной по данным МРТ мышцы [29].



В отличие от биопсии, МРТ мышц показала хорошую чувствительность (90%), но низкую специфичность [16]. Однако применение МРТ в сочетании с клинико-лабораторными данными повышает эффективность диагностики и в перспективе может уменьшить потребность в использовании биопсии мышц.

Важно подчеркнуть, что МРТ и биопсия мышц отвечают на разные вопросы в диагностике воспалительных миопатий, поэтому их прямое сопоставление не совсем правомочно. При сравнении УЗИ, МРТ и биопсии мышц было показано, что данные методы различались по чувствительности и специфичности, они не являются взаимозаменяемыми и отражают разные аспекты мышечного повреждения [30]. В настоящее время рекомендуется использовать эти методы с учетом клинической ситуации для получения наилучшего результата. Повторим, что биопсия остается «золотым стандартом» и самым специфичным методом диагностики ИВМ, но, учитывая инвазивность и ряд возможных ограничений, не всегда может быть использована. В этих случаях МРТ выступает как дополнительный метод визуализации, и ее результат следует оценивать в комплексе с клиническими и параклиническими данными.

В целом неинвазивные методы диагностики предпочтительнее инвазивных также ввиду риска развития осложнений после биопсии мышц, особенно на фоне уже начавшейся терапии большими дозами глюкокортикоидов.

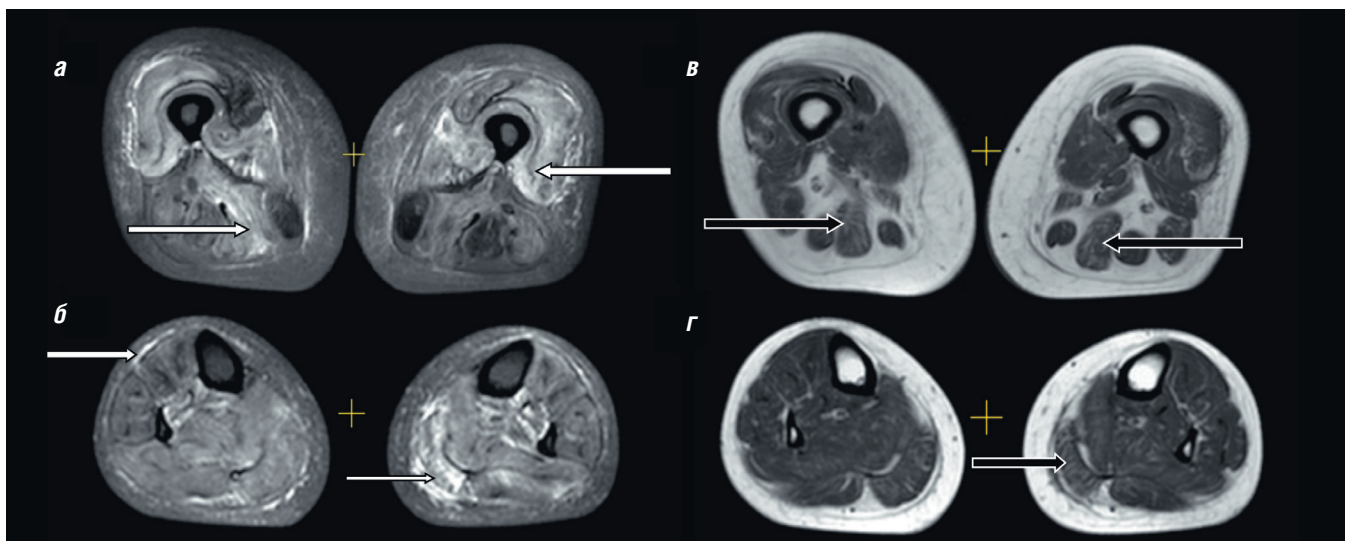
В инструментальном неинвазивном обследовании пациента с миопатией МРТ мышц рационально считать второй ступенью диагностики. В качестве первой ступени рекомендуется выполнение иЭНМГ для выявления первично-мышечного уровня поражения и, таким образом, определения показаний к проведению МРТ [31]. Сравнение иЭНМГ и МРТ мышц показало хорошую сопоставимость их результатов [32]. Однако данные этого небольшого исследования, выполненного ретроспективно

и с включением небольшого количества пациентов, требуют дальнейшего подтверждения.

**В настоящее время активно и с разных позиций изучаются паттерны мышечного повреждения при разных субтипах ИВМ.** Несмотря на то, что выявляемые при МРТ отек и жировая перестройка не являются специфичными признаками, паттерн и характер поражения мышц могут сузить круг дифференциального диагноза и четко указать на конкретное мышечное заболевание [33]. Ниже приводится ряд примеров, отражающих возможности МРТ для получения конкретных визуальных представлений о характере мышечных повреждений при разных субтипах ИВМ.

### Дерматомиозит

Пациенты с ДМ характеризуются проксимальной мышечной слабостью, повышением уровня КФК и патогномичными кожными проявлениями, которые развиваются на протяжении нескольких недель или месяцев. У некоторых заболевание может начинаться с кожных симптомов при отсутствии мышечной слабости или минимальных её проявлениях (амиопатический и гипамиопатический варианты). ДМ чаще встречается у женщин, пик заболеваемости приходится на зрелый возраст [34]. **При проведении МРТ мышц у пациентов с ДМ чаще выявляется симметричное поражение проксимальных мышц верхних и нижних конечностей с относительно сохранными мышцами туловища.** В режиме T2-STIR визуализируется диффузный отек, преимущественно в четырехглавой мышце бедра, напрягателе широкой фасции и тонкой мышце [34]. Отек распределяется по периферии мышцы и формирует ячеистый рисунок (рис. 2). Возможно, это связано с инфильтрацией периваскулярных, перифасциальных участков и межфасциального пространства [35]. Также характерно выявление фасциального отека и вовлечения подкожной жировой клетчатки [36]. ДМ



**Рис. 2.** Собственное наблюдение. МРТ мышц бедер и голеней пациентки К., 49 лет, с достоверным диагнозом дерматомиозита, длительностью заболевания 2 месяца. **а, б** – в режиме STIR-T2 отмечается диффузное неоднородное усиление МР-сигнала на протяжении всего бедра и голени с обеих сторон со скоплением небольшого количества жидкости между волокнами и вдоль фасций, а также с вовлечением более трети площади подкожной жировой клетчатки (преимущественно голени). Наиболее выраженный процесс отмечается в широких мышцах, двуглавой, полуперепончатой мышцах бедра, икроножной, задней большеберцовой мышцах, длинном сгибателе пальцев, длинном сгибателе большого пальца (указано белыми стрелками). **в, г** – в режиме T1 отмечается минимальная жировая перестройка мышечных волокон в портняжной, латеральной широкой, двуглавой, полуперепончатой, большой приводящей мышцах бедер, икроножной мышце слева, в камбаловидной мышце (указано черными стрелками)

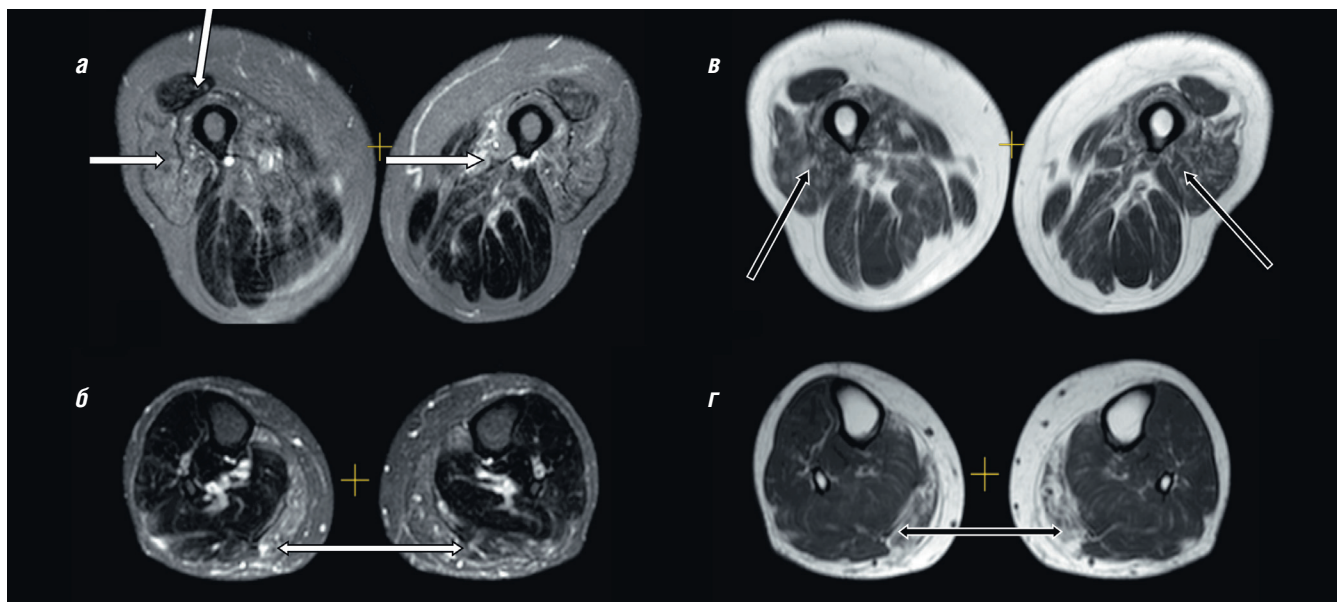
чаще ассоциируется с наличием кальциноза мягких тканей при длительном течении [34]. Однако при проведении рентгенографии или компьютерной томографии кальциноз визуализируется более достоверно, чем при МРТ [34].

**Изменения, выявляемые при МРТ, косвенно отражают ведущие патоморфологические изменения в мышцах на момент исследования [37].** Так, при ДМ ключевым звеном патогенеза вступает C5b-9 мембрано-атакующий комплекс, который вызывает выброс провоспалительных цитокинов, активирует молекулы адгезии на эндотелиальных клетках, способствует миграции и активации В-клеток и CD4<sup>+</sup> Т-клеток, что обуславливает развитие мышечного воспаления. На МРТ оно будет визуализироваться как отек. Далее происходят деструкция эндотелиальных клеток, их некроз, уменьшение плотности капилляров эндомизия, что приводит к ишемии и повреждению мышечных волокон. На фоне такой гипоперфузии тканей включаются компенсаторные реакции в виде дилатации оставшихся капилляров, активируются процессы заживления в виде дистрофических и фиброзных изменений, которые отражаются на поздних стадиях при МРТ в виде жировой перестройки, фиброза и мышечной атрофии [38].

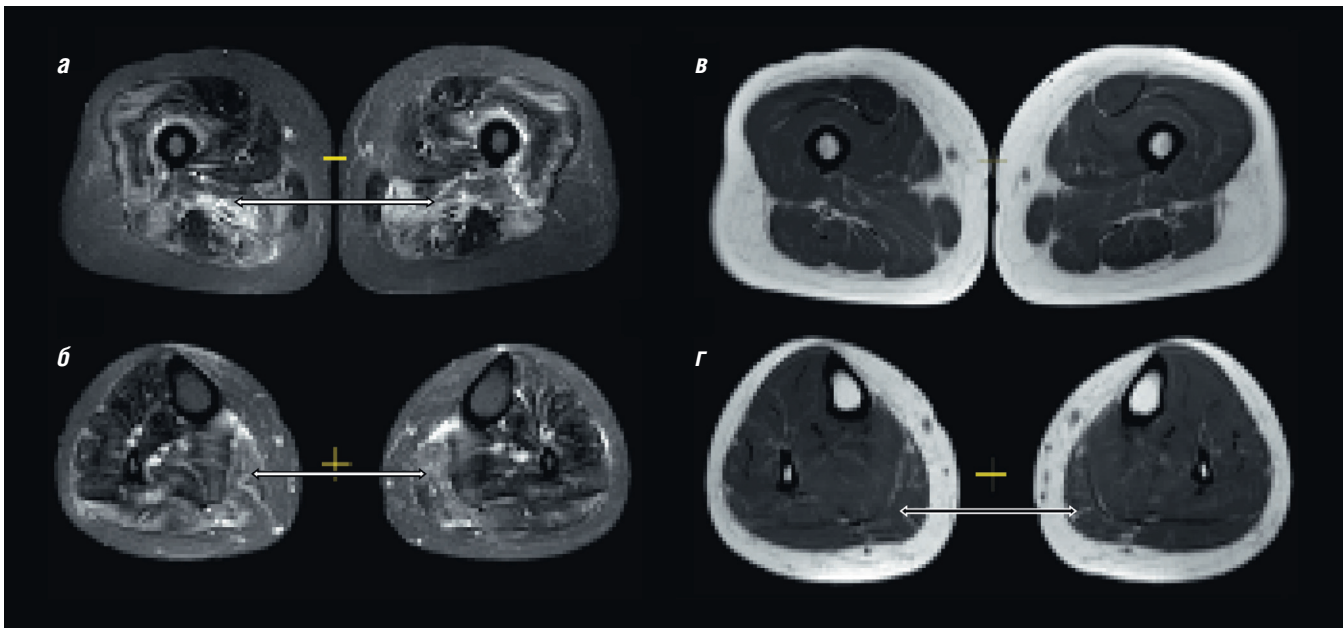
#### Спорадический миозит с включениями

СМВ характеризуется медленно прогрессирующим, преимущественно асимметричным поражением нижних конечностей с более выраженными изменениями в дистальных отделах. [34]. При этом мышечная слабость наиболее выражена при разгибании коленного сустава

и сгибании пальцев кистей. Также у части пациентов может быть дисфагия. На более поздних стадиях при СМВ возможно развитие дыхательной и нутритивной недостаточности, камптокормии (т. е. нарушения позы, проявляющегося выраженным непроизвольным наклоном туловища вперед), а также аспирационной пневмонии, которая является самой частой причиной смерти пациентов данной группы [39, 40]. Типичен дебют заболевания после 50 лет. Уровень КФК может быть в пределах нормы, а у 75–80% может повышаться не более чем в 15 раз от верхней границы нормы. При более высоком уровне КФК следует пересмотреть диагноз и найти альтернативы приобретенной или наследственной этиологии [39]. Возможно сочетание с болезнью Шегрена и Т-клеточным лейкозом из больших гранулированных лимфоцитов [41, 42]. Жировая дегенерация и мышечная атрофия — основные МРТ-признаки в пораженных мышцах, при этом воспалительные изменения минимальны. При СМВ распределение мышечного поражения отличается яркими особенностями: в процесс вовлекаются передняя группа мышц бедра (в особенности четырехглавая мышца с относительной сохранностью одной из ее головок — прямой мышцы), латеральная широкая мышца бедра, медиальная часть икроножной, дистальная часть портняжной мышцы, глубокие сгибатели пальцев (рис. 3) [34, 36]. При МРТ выявляют выраженную жировую перестройку и тяжелую атрофию в мышцах типичной локализации. В 75% случаев у пациентов со СМВ встречается симптом ундулирующей мембраны, характеризующийся наличием волнистой фасции между промежуточной и латеральной широкими мышцами бедра. Другие фасции



**Рис. 3.** Собственное наблюдение. МРТ мышц бедер и голеней пациентки Л., 65 лет, с морфологически верифицированным диагнозом спорадического миозита с включениями. **а, б** – в режиме T2-STIR с обеих сторон определяются участки отека в нижних третях обоих бедер медиальных, латеральных и промежуточных широких мышц бедра и длинных головок двуглавых мышц с относительно сохранной прямой мышцей бедра. Определяются участки отека в медиальных головках икроножных мышц практически на всем протяжении. В подкожной клетчатке бедер участки отека не определяются, в голенях – участки отека определяются по ходу фасций мышц и в самой подкожной клетчатке (отмечены белыми стрелками). **в, г** – в режиме T1 практически все мышцы бедер передней и медиальной групп слева и справа тотально и субтотально замещены жировой тканью с относительной сохранностью прямой мышцы, также сохранны мышечные волокна задних групп мышц с небольшой жировой перестройкой в нижних отделах. В обеих голенях определяется практически тотальное замещение жировой тканью медиальных головок икроножных мышц, участки жировой перестройки во всех мышцах разной степени выраженности, больше в латеральных головках икроножных мышц. Подкожная клетчатка без участков фиброза и уплотнений (отмечено черными стрелками)



**Рис. 4.** Собственное наблюдение. МРТ мышц бедер и голеней пациентки 35 лет с дебютом Иммунозависимой некротизирующей миопатии. Уровень креатинфосфокиназы – 9108 ед/л. **а, б** – в режиме T2-STIR отмечается диффузный гиперинтенсивный МР-сигнал от мышц со скоплением свободной жидкости по ходу листов фасций и подкожной жировой клетчатки. В бедрах патологический процесс наиболее выражен в латеральной широкой, двуглавой, полуперепончатой и большой приводящей мышцах, в голених – в передней большеберцовой, длинном разгибатель пальцев, длинном разгибатель большого пальца, икроножной, камбаловидной мышце (указано белой стрелкой). **в, г** – в режиме T1 незначительная жировая перестройка в икроножных мышцах (указано черной стрелкой)

в процесс обычно не вовлекаются. Данный признак ассоциируется с более тяжелым, прогрессирующим мышечным повреждением [43]. При СМВ патологический процесс начинается с дистальной порции четырехглавых мышц бедра, создавая некий «градиент», который лучше визуализируется на коронарных срезах [38].

Клинически паттерн поражения мышц при СМВ очень типичен и в сочетании с характерными результатами МРТ мышц формирует специфичную картину, что существенно улучшило диагностику этого фенотипа ИВМ [34].

Трактовка МРТ-изменений в мышцах при СМВ трудна, однако наблюдающиеся изменения, отражая в определенной степени патоморфологические нарушения, дают дополнительную информацию для дискуссий о взаимоотношениях воспаления мышц и его исходов при СМВ.

По данным биопсии у пациентов с СМВ в мышцах обнаруживаются белковые депозиты ( $\beta$ -амилоид), которые могут играть патогенетическую роль в дегенеративных процессах мышечных волокон. Они схожи с включениями при болезни Альцгеймера. Предполагается, что при данном заболевании нарушается процесс аутофагии, но причины до сих пор не известны. Вероятно, при перегрузке системы деградации белка (например, за счет сверхэкспрессии МНС-I) нарушается процесс фолдинга (т. е. пространственной упаковки белковой молекулы) белков, и их накопление приводит к развитию миопатии. Также стоит отметить, что при СМВ иммуносупрессивные препараты неэффективны, а в некоторых случаях могут даже усугубить течение заболевания. Возможно, процессы жировой перестройки и атрофии являются ведущими, а воспаление возникает вторично. **Показано, что наличие отека по данным МРТ и биопсии при СМВ не было связано со степенью выраженности атрофии** [44]. Недавно были

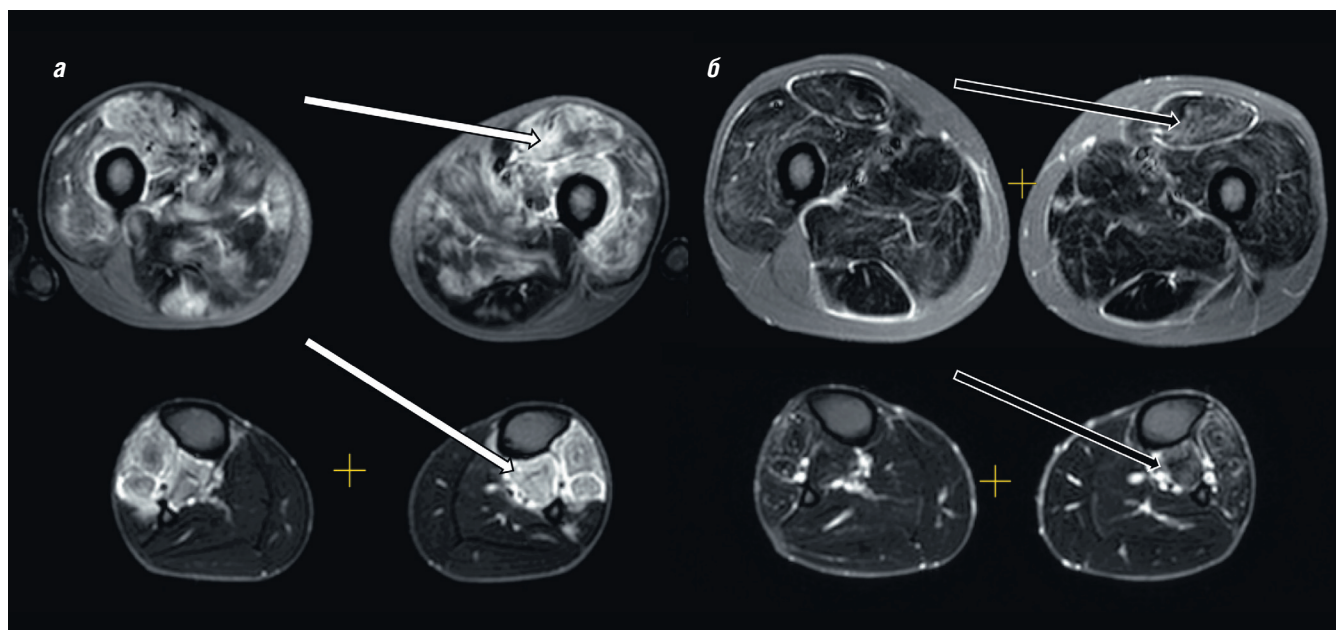
описаны аутоантитела к NT5C1A, которые обнаруживаются при СМВ, что говорит об аутоиммунном характере заболевания. Помимо этого, есть предположение о возможной роли интерлейкина 1 $\beta$  в сочетании с внутриклеточной продукцией оксида азота, приводящего к некрозу мышечных волокон. Поэтому для СМВ остается открытым вопрос, является ли процесс жировой перестройки и атрофии первичным или вторичным по отношению к воспалению [45].

#### Иммунозависимая некротизирующая миопатия

ИМНМ характеризуется преимущественно острой или подострой мышечной слабостью, сопровождающейся повышением уровня КФК и минимальными внемышечными проявлениями [46]. При этом заболевании выявляются антитела к SRP и HMGCR. Уровень КФК достигает самых высоких значений в сравнении с другими вариантами ИВМ. Этот лабораторный показатель коррелирует с активностью заболевания и может предшествовать развитию мышечной слабости [47]. По данным МРТ мышц отмечаются диффузный отек, атрофия и жировая дегенерация с минимальным фасциальным отеком. Атрофия и жировая дегенерация визуализируются преимущественно в латеральных вращателях бедра, ягодичных мышцах, в медиальной и задней группах мышц бедра. При этом передняя группа мышц бедра остается сохранной (рис. 4). Для ИМНМ характерно асимметричное поражение [34, 46].

**Полимйозит** является диагнозом исключения. Данное заболевание характеризуется подострым течением, может сопровождаться повышением уровня КФК и быть иммунологически негативным. У пациентов отсутствует семейный анамнез нервно-мышечных заболеваний, эндокринные заболевания, исключен прием миотоксических





**Рис. 5.** Собственное наблюдение. МРТ мышц бедер и голеней (на уровне средних отделов). **а** – в режиме T2-STIR диффузный отек высокой интенсивности преимущественно передней группы, больше слева (латеральная, медиальная и промежуточная широкие, прямая мышца бедра), а также с меньшей интенсивностью приводящие мышцы и полусухожильная мышца (указано белыми стрелками) в бедрах, передняя и задняя большеберцовые, длинные разгибатели больших пальцев стопы – в голенях, фасциальные отёки. **б** – в режиме T2-STIR отмечается положительная динамика в виде уменьшения интенсивности МР-сигнала в мышцах, перечисленных в (а) (указано черными стрелками)

препаратов. МРТ-картина ПМ довольно неоднородна, однако она имеет и некоторые особенности. Как правило, патологический процесс носит симметричный характер с преимущественным вовлечением мышц проксимальных отделов бедер. При МРТ наблюдают мышечный отёк, который характеризуется диффузным сигналом высокой интенсивности, вовлекаются также и фасции (рис. 5) Часто поражается преимущественно латеральная широкая мышца бедра. Отек подкожной жировой клетчатки не характерен (в отличие от ДМ). В дебюте заболевания преобладают признаки воспаления, при этом жировая перестройка и атрофия не характерны [48].

В качестве примера показаны МРТ-изображения пациента с ПМ в дебюте заболевания и через 8 месяцев. На фоне проводимой терапии отмечается положительная динамика в виде уменьшения МР-признаков отёка, прирост мышечной массы. Однако, с другой стороны, при повторном исследовании выявлены признаки инфаркта костного мозга вследствие приёма высоких доз глюкокортикоидов.

Таким образом, наш собственный опыт показывает, что при МРТ мышц бедер и голеней визуализируются немusкельные симптомы, связанные как основным заболеванием, так и с побочным действием проводимой терапии.

К достоинствам МРТ мышц относятся: неинвазивность; безопасность электромагнитного излучения; высокая чувствительность к водороду (контрастность изображения достигается за счет разности в концентрациях водорода в различных участках тканей, фон от костей не мешает получению изображений, так как концентрация водорода в них ниже, чем в окружающих тканях); высокая чувствительность метода к химическим связям различных молекул, что повышает контрастность изображения;

возможность получения изображений в любой плоскости – аксиальной, коронарной, сагиттальной. Использование МРТ в динамике для определения активности заболевания и оценки эффективности терапии наиболее предпочтительно для пациента в сравнении с проведением биопсии мышц или иЭНМГ [49].



**Рис. 6.** Собственное наблюдение. МРТ мышц бёдер в коронарной плоскости: участки асептического некроза в области проксимальных и дистальных эпифизов и части диафизов обеих большеберцовых костей (указано чёрными стрелками)



Недостатками МРТ можно считать высокую чувствительность к двигательным артефактам и ограничение возможности проведения исследований у пациентов, в организме которых имеются ферромагнитные имплантаты (кардиостимуляторы, автоматические дозаторы лекарственных средств, имплантированные инсулиновые помпы, искусственные клапаны сердца с металлическими элементами, стальные имплантаты и др., так как под влиянием сильного магнитного поля они могут нагреваться, смещаться и травмировать окружающие ткани). Это также касается пациентов с клаустрофобией и тех, кто не может длительное время неподвижно находиться в аппарате. Помимо этого, имеются трудности, связанные с доступностью и стоимостью исследования. И самым главным моментом является отсутствие единой, всеми признанной объективной шкалы для оценки мышечной патологии [48, 50]. Однако это не уменьшает возможностей МРТ и ее роли в диагностике и динамическом наблюдении за пациентами.

### Заключение

Японские коллеги создали руководство по диагностике ювенильных форм миопатий (в рамках исследовательского проекта), в котором были модифицированы предыдущие критерии и включены новые пункты: МРТ-признаки поражения мышц вместо иЭНМГ и панель миозит-специфических аутоантител (а не только антитела к Jo1) [51]. Это новое руководство отражает тенденции в перспективах применения МРТ мышц и подтверждает реальную возможность ее использования в диагностике ИВМ у взрослых. Стоит также отметить, что данные МРТ пациентов с ИВМ включены в индекс повреждения, предложенный мульти-

дисциплинарной группой экспертов по оценке миозита и клинических исследований (IMACS) [52, 53].

Проведение МРТ мышц дает большой объем важной информации, которая может улучшить современную диагностику и мониторинг пациентов с ИВМ. Данный метод позволяет обнаружить объективные признаки мышечного воспаления и может быть использован как дополнительный инструмент для подтверждения диагноза ИВМ. МРТ также дает возможность определить оптимальное место для диагностической биопсии мышцы. Детальная оценка особенностей мышечных изменений и сопутствующей патологии, позволяет предполагать или даже четко определять субтип ИВМ. В комплексе с клиническими данными метод может использоваться для оценки активности, выявления хронизации процесса и определения стадии заболевания. Активно изучается возможность оценки патологического процесса в динамике [27, 54, 55]. Все это делает МРТ важным инструментом для ревматологии, который в перспективе может широко применяться для верификации диагноза ИВМ и оценки эффективности терапии.

*Работа выполнена за счет средств бюджетного финансирования на выполнение государственного задания по теме FURS-2022-003 (номер государственного задания 1021051402790-6).*

### Прозрачность исследования

*Автор несет полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.*

### Декларация о финансовых и других взаимоотношениях

*Автор не получал гонорар за статью.*

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Ashton C, Paramalingam S, Stevenson B, Brusch A, Needham M. Idiopathic inflammatory myopathies: A review. *Intern Med J*. 2021;51(6):845-852. doi: 10.1111/imj.15358
- Lundberg IE, Fujimoto M, Vencovsky J, Aggarwal R, Holmqvist M, Christopher-Stine L, et al. Idiopathic inflammatory myopathies. *Nat Rev Dis Primers*. 2021;7(1):86. doi: 10.1038/s41572-021-00321-x
- Cardelli C, Zanframundo G, Cometi L, Marcucci E, Biglia A, Cavagna L, et al. Idiopathic inflammatory myopathies: One year in review 2021. *Clin Exp Rheumatol*. 2022;40(2):199-209. doi: 10.55563/clinexpheumatol/vskxi
- Liu Y, Zheng Y, Hao H, Yuan Y. Narrative review of autoantibodies in idiopathic inflammatory myopathies. *Ann Transl Med*. 2023;11(7):291. doi: 10.21037/atm-21-475
- Corona-Sanchez EG, Martínez-García EA, Lujano-Benítez AV, Pizano-Martínez O, Guerra-Durán IA, Chavarria-Avila E, et al. Autoantibodies in the pathogenesis of idiopathic inflammatory myopathies: Does the endoplasmic reticulum stress response have a role? *Front Immunol*. 2022;13:940122. doi: 10.3389/fimmu.2022.940122
- Tanboon J, Uruha A, Stenzel W, Nishino I. Where are we moving in the classification of idiopathic inflammatory myopathies? *Curr Opin Neurol*. 2020;33(5):590-603. doi: 10.1097/WCO.0000000000000855
- Mariampillai K, Granger B, Amelin D, Guiguet M, Hachulla E, Maurier F, et al. Development of a new classification system for idiopathic inflammatory myopathies based on clinical manifestations and myositis-specific autoantibodies. *JAMA Neurol*. 2018;75(12):1528-1537. doi: 10.1001/jamaneurol.2018.2598
- Bohan A, Peter JB. Polymyositis and dermatomyositis (first of two parts). *N Engl J Med*. 1975;292(7):344-347. doi: 10.1056/NEJM197502132920706
- Bohan A, Peter JB. Polymyositis and dermatomyositis (second of two parts). *N Engl J Med*. 1975;292(8):403-407. doi: 10.1056/NEJM197502202920807
- Lundberg IE, Tjärnlund A, Bottai M, Werth VP, Pilkington C, Visser M, et al.; International Myositis Classification Criteria Project consortium, The Euromyositis register and The Juvenile Dermatomyositis Cohort Biomarker Study and Repository (JDRG) (UK and Ireland). 2017 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology classification criteria for adult and juvenile idiopathic inflammatory myopathies and their major subgroups. *Ann Rheum Dis*. 2017;76(12):1955-1964. doi: 10.1136/annrheumdis-2017-211468
- Pinto B, Janardana R, Nadig R, Mahadevan A, Bhatt AS, Raj JM, et al. Comparison of the 2017 EULAR/ACR criteria with Bohan and Peter criteria for the classification of idiopathic inflammatory myopathies. *Clin Rheumatol*. 2019;38(7):1931-1934. doi: 10.1007/s10067-019-04512-6
- Leclair V, Notarnicola A, Vencovsky J, Lundberg IE. Polymyositis: Does it really exist as a distinct clinical subset? *Curr Opin Rheumatol*. 2021;33(6):537-543. doi: 10.1097/BOR.0000000000000837
- Lundberg IE, Tjärnlund A, Bottai M, Werth VP, Pilkington C, de Visser M, et al.; International Myositis Classification Criteria Project Consortium, the Euromyositis Register, and the Juvenile Dermatomyositis Cohort Biomarker Study and Repository (UK and Ireland). 2017 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology classification criteria for adult and juvenile idiopathic inflammatory myopathies and their major subgroups. *Arthritis Rheumatol*. 2017;69(12):2271-2282. doi: 10.1002/art.40320
- Casal-Dominguez M, Pinal-Fernandez I, Pak K, Huang W, Selva-O'Callaghan A, Albayda J, et al. Performance of the 2017

- European Alliance of Associations for Rheumatology/American College of Rheumatology classification criteria for idiopathic inflammatory myopathies in patients with myositis-specific autoantibodies. *Arthritis Rheumatol.* 2022;74(3):508-517. doi: 10.1002/art.41964
15. Kuo GP, Carrino JA. Skeletal muscle imaging and inflammatory myopathies. *Curr Opin Rheumatol.* 2007;19(6):530-535. doi: 10.1097/BOR.0b013e3282efdc66
16. Paramalingam S, Counsel P, Mastaglia FL, Keen H, Needham M. Imaging in the diagnosis of idiopathic inflammatory myopathies; indications and utility. *Expert Rev Neurother.* 2019;19(2):173-184. doi: 10.1080/14737175.2019.1572507
17. Литвиненко ИВ, Живолупов СА, Бардаков СН, Самарцев ИН, Рашидов НА, Яковлев ЕВ. Воспалительные миопатии: патогенез, клиника, диагностика, лечение. *Вестник Российской Военно-медицинской академии.* 2015;3(51):217-226. [Litvinenko IV, Zhivolupov SA, Bardakov SN, Samartsev IN, Rashidov NA, Yakovlev EV. Inflammatory myopathies: Pathogenesis, clinical presentation, diagnosis, treatment. *Bulletin of the Russian Military Medical Academy.* 2015;3(51):217-226 (In Russ.)].
18. Goodwin DW. Imaging of skeletal muscle. *Rheum Dis Clin North Am.* 2011;37(2):245-vii. doi: 10.1016/j.rdc.2011.01.007
19. Kumar Y, Wadhwa V, Phillips L, Pezeshk P, Chhabra A. MR imaging of skeletal muscle signal alterations: Systematic approach to evaluation. *Eur J Radiol.* 2016;85(5):922-935. doi: 10.1016/j.ejrad.2016.02.007
20. Pipitone N. Value of MRI in diagnostics and evaluation of myositis. *Curr Opin Rheumatol.* 2016;28(6):625-630. doi: 10.1097/BOR.0000000000000326
21. Venturelli N, Tordjman M, Ammar A, Chetrit A, Renault V, Carlier RY. Contribution of muscle MRI for diagnosis of myopathy. *Rev Neurol (Paris).* 2023;179(1-2):61-80. doi: 10.1016/j.neurol.2022.12.002
22. Caetano AP, Alves P. Advanced MRI patterns of muscle disease in inherited and acquired myopathies: What the radiologist should know. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2019;23(3):e82-e106. doi: 10.1055/s-0039-1684022
23. Mercuri E, Pichiecchio A, Allsop J, Messina S, Pane M, Muntoni F. Muscle MRI in inherited neuromuscular disorders: Past, present, and future. *J Magn Reson Imaging.* 2007;25(2):433-440. doi: 10.1002/jmri.20804
24. Willis TA, Hollingsworth KG, Coombs A, Sveen ML, Andersen S, Stojkovic T, et al. Quantitative muscle MRI as an assessment tool for monitoring disease progression in LGMD2I: A multicentre longitudinal study. *PLoS One.* 2013;8(8):e70993. doi: 10.1371/journal.pone.0070993
25. Влодавец ДО, Казаков ДО. Диагностические возможности МРТ мышц при нервно-мышечных заболеваниях. *Неврологический журнал.* 2014;(3):4-13. [Vlodavets DO, Kazakov DO. Diagnostic capabilities of MRI of muscles in neuromuscular diseases. *Russian Neurological Journal.* 2014;(3):4-13 (In Russ.)].
26. Spalkit S, Sinha A, Prakash M, Sandhu MS. Dermatomyositis: Patterns of MRI findings in muscles, fascia and skin of pelvis and thigh. *Eur J Radiol.* 2021;141:109812. doi: 10.1016/j.ejrad.2021.109812
27. Malartre S, Bachasson D, Mercy G, Sarkis E, Anquetil C, Benveniste O, et al. MRI and muscle imaging for idiopathic inflammatory myopathies. *Brain Pathol.* 2021;31(3):e12954. doi: 10.1111/bpa.12954
28. Merve A, Schneider U, Kara E, Papadopoulou C, Stenzel W. Muscle biopsy in myositis: What the rheumatologist needs to know. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2022;36(2):101763. doi: 10.1016/j.berh.2022.101763
29. Maurer B, Walker UA. Role of MRI in diagnosis and management of idiopathic inflammatory myopathies. *Curr Rheumatol Rep.* 2015;17(11):67. doi: 10.1007/s11926-015-0544-x
30. Paramalingam S, Needham M, Harris S, O'Hanlon S, Mastaglia F, Keen H. Muscle B mode ultrasound and shear-wave elastography in idiopathic inflammatory myopathies (SWIM): Criterion validation against MRI and muscle biopsy findings in an incident patient cohort. *BMC Rheumatol.* 2022;6(1):47. doi: 10.1186/s41927-022-00276-w
31. Хелковская-Сергеева АН, Ананьева ЛП, Казаков ДО, Насонов ЕЛ. Применение магнитно-резонансной томографии в диагностике идиопатических воспалительных миопатий. *Современная ревматология.* 2019;13(1):95-100. [Khelkovskaya-Sergeeva AN, Ananyeva LP, Kazakov DO, Nasonov EL. Use of magnetic resonance imaging in the diagnosis of idiopathic inflammatory myopathies. *Modern Rheumatology Journal.* 2019;13(1):95-100 (In Russ.)]. doi: 10.14412/1996-7012-2019-1-95-100
32. Meyer HJ, Schneider I, Emmer A, Kornhuber M, Surov A. Associations between magnetic resonance imaging and EMG findings in myopathies. *Acta Neurol Scand.* 2020;142(5):428-433. doi: 10.1111/ane.13284
33. Barsotti S, Aringhieri G, Mugellini B, Torri F, Minichilli F, Tripoli A, et al. The role of magnetic resonance imaging in the diagnostic work-out of myopathies: Differential diagnosis between inflammatory myopathies and muscular dystrophies. *Clin Exp Rheumatol.* 2023;41(2):301-308. doi: 10.55563/clinexprheumatol/dkmz60.
34. Guimarães JB, Nico MA, Omond AG, Aivazoglou LU, Jorge RB, Zanoteli E, et al. Diagnostic imaging of inflammatory myopathies: New concepts and a radiological approach. *Curr Rheumatol Rep.* 2019;21(3):8. doi: 10.1007/s11926-019-0807-z
35. Paliana K, Jankharia B. Role of MRI in idiopathic inflammatory myopathies: A review article. *Acta Radiol.* 2022;63(2):200-213. doi: 10.1177/0284185121990305
36. Filli L, Winklhofer S, Andreisek G, Del Grande F. Imaging of myopathies. *Radiol Clin North Am.* 2017;55(5):1055-1070. doi: 10.1016/j.rcl.2017.04.010
37. Dalakas MC. Pathophysiology of inflammatory and autoimmune myopathies. *Presse Med.* 2011;40(4 Pt 2):e237-e247. doi: 10.1016/j.jlpm.2011.01.005
38. Kamperman RG, van der Kooij AJ, de Visser M, Aronica E, Raaphorst J. Pathophysiological mechanisms and treatment of dermatomyositis and immune mediated necrotizing myopathies: A focused review. *Int J Mol Sci.* 2022;23(8):4301. doi: 10.3390/ijms23084301
39. Naddaf E, Barohn RJ, Dimachkie MM. Inclusion body myositis: Update on pathogenesis and treatment. *Neurotherapeutics.* 2018;15(4):995-1005. doi: 10.1007/s13311-018-0658-8
40. Greenberg SA. Inclusion body myositis: clinical features and pathogenesis. *Nat Rev Rheumatol.* 2019;15(5):257-272. doi: 10.1038/s41584-019-0186-x
41. Mucke J, Cornet A, Witte T, Schneider M. Association of common variable immunodeficiency and rare and complex connective tissue and musculoskeletal diseases. A systematic literature review. *Clin Exp Rheumatol.* 2022;134(5 Suppl 40):40-45. doi: 10.55563/clinexprheumatol/bbvih
42. Damian L, Login CC, Solomon C, Belizna C, Encica S, Urian L, et al. Inclusion body myositis and neoplasia: A narrative review. *Int J Mol Sci.* 2022;23(13):7358. doi: 10.3390/ijms23137358
43. Guimarães JB, Zanoteli E, Link TM, de Camargo LV, Facchetti L, Nardo L, et al. Sporadic inclusion body myositis: MRI findings and correlation with clinical and functional parameters. *AJR Am J Roentgenol.* 2017;209(6):1340-1347. doi: 10.2214/AJR.17.17849
44. Dahlbom K, Geijer M, Oldfors A, Lindberg C. Association between muscle strength, histopathology, and magnetic resonance imaging in sporadic inclusion body myositis. *Acta Neurol Scand.* 2019;139(2):177-182. doi: 10.1111/ane.13040
45. Benveniste O, Stenzel W, Hilton-Jones D, Sandri M, Boyer O, van Engelen BG. Amyloid deposits and inflammatory infiltrates in sporadic inclusion body myositis: The inflammatory egg comes before the degenerative chicken. *Acta Neuropathol.* 2015;129(5):611-624. doi: 10.1007/s00401-015-1384-5
46. Allenbach Y, Mammen AL, Benveniste O, Stenzel W; Immune-Mediated Necrotizing Myopathies Working Group. 224th ENMC International Workshop: Clinico-sero-pathological classification of immune-mediated necrotizing myopathies (Zandvoort, The Netherlands, 14–16 October 2016. *Neuromuscul Disord.* 2018;28(1):87-99. doi: 10.1016/j.nmd.2017.09.016

47. Ma X, Bu BT. Anti-SRP immune-mediated necrotizing myopathy: A critical review of current concepts. *Front Immunol.* 2022;13:1019972. doi: 10.3389/fimmu.2022.1019972
48. Kubínová K, Mann H, Vencovský J. MRI scoring methods used in evaluation of muscle involvement in patients with idiopathic inflammatory myopathies. *Curr Opin Rheumatol.* 2017;29(6):623-631. doi: 10.1097/BOR.0000000000000435
49. Антелава ОА, Смирнов АВ, Рапопорт ИЭ, Красненко СО, Хитров АН, Насонов ЕЛ. Применение магнитно-резонансной томографии для диагностики мышечного повреждения при идиопатических воспалительных миопатиях. *РМЖ.* 2007;8:652. [Antelava OA, Smirnov AV, Rapoport IE, Krasnenko SO, Khitrov AN, Nasonov EL. The use of magnetic resonance imaging for the diagnosis of muscle damage in idiopathic inflammatory myopathies. *Russian Medical Journal.* 2007;8:652 (In Russ.)].
50. Zubair AS, Salam S, Dimachkie MM, Machado PM, Roy B. Imaging biomarkers in the idiopathic inflammatory myopathies. *Front Neurol.* 2023;14:1146015. doi: 10.3389/fneur.2023.1146015
51. Kobayashi I, Akioka S, Kobayashi N, Iwata N, Takezaki S, Nakaseko H, et al. Clinical practice guidance for juvenile dermatomyositis (JDM) 2018 – Update. *Mod Rheumatol.* 2020;30(3):411-423. doi: 10.1080/14397595.2020.1718866
52. Sultan SM, Allen E, Cooper RG, Agarwal S, Kiely P, Oddis CV, et al. Interrater reliability and aspects of validity of the myositis damage index. *Ann Rheum Dis.* 2011;70(7):1272-1276. doi: 10.1136/ard.2010.142117
53. Rider LG, Werth VP, Huber AM, Alexanderson H, Rao AP, Ruperto N, et al. Measures of adult and juvenile dermatomyositis, polymyositis, and inclusion body myositis: Physician and Patient/Parent Global Activity, Manual Muscle Testing (MMT), Health Assessment Questionnaire (HAQ)/Childhood Health Assessment Questionnaire (C-HAQ), Childhood Myositis Assessment Scale (CMAS), Myositis Disease Activity Assessment Tool (MDAAT), Disease Activity Score (DAS), Short Form 36 (SF-36), Child Health Questionnaire (CHQ), physician global damage, Myositis Damage Index (MDI), Quantitative Muscle Testing (QMT), Myositis Functional Index-2 (FI-2), Myositis Activities Profile (MAP), Inclusion Body Myositis Functional Rating Scale (IBMFRS), Cutaneous Dermatomyositis Disease Area and Severity Index (CDASI), Cutaneous Assessment Tool (CAT), Dermatomyositis Skin Severity Index (DSSI), Skindex, and Dermatology Life Quality Index (DLQI). *Arthritis Care Res (Hoboken).* 2011;63(Suppl 11):S118-S157. doi: 10.1002/acr.20532
54. Albayda J, Demonceau G, Carlier PG. Muscle imaging in myositis: MRI, US, and PET. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2022;36(2):101765. doi: 10.1016/j.berh.2022.101765
55. Barsotti S, Zampa V, Talarico R, Minichilli F, Ortori S, Iacopetti V, et al. Thigh magnetic resonance imaging for the evaluation of disease activity in patients with idiopathic inflammatory myopathies followed in a single center. *Muscle Nerve.* 2016;54(4):666-672. doi: 10.1002/mus.25099

Коломейчук А.А. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4530-8717>