

Сочетание спорадического миозита с включениями и болезни Шегрена: обзор литературы и описание случая

Хван Ю.И., Хелковская-Сергеева А.Н.

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

В статье приведены обзор литературы и клиническое наблюдение пациентки с длительно текущей болезнью Шегрена (БШ) в сочетании со спорадическим миозитом с включениями (СМВ). Диагноз БШ утвержден в соответствии с российскими критериями БШ 2001 г., а также международными критериями ACR 2012 г. и ACR/EULAR 2016 г. Диагноз СМВ был установлен на основании характерной клинической картины: развитие заболевания у женщины после 50 лет с медленно прогрессирующей асимметричной мышечной слабостью и типичным распределением, умеренное повышение уровня креатинфосфокиназы (<10 норм за весь период наблюдения), наличие генерализованного первично-мышечного процесса по данным игольчатой электромиографии, типичной картины поражения мышц по данным магнитно-резонансной томографии и неэффективности высоких доз глюкокортикоидов. Отсутствие гистологического подтверждения не противоречит диагнозу, так как при морфологическом исследовании мышц у больных с типичным течением заболевания в 20% случаев не удается обнаружить характерные признаки СМВ. В настоящее время эффективная патогенетическая терапия СМВ отсутствует. Понимание механизмов развития СМВ позволит разработать действенные методы его лечения.

Ключевые слова: болезнь Шегрена; синдром Шегрена; спорадический миозит с включениями; клинический случай.

Контакты: Юлия Иннокентьевна Хван; julija.hwan@gmail.com

Для ссылки: Хван ЮИ, Хелковская-Сергеева АН. Сочетание спорадического миозита с включениями и болезни Шегрена: обзор литературы и описание случая. Современная ревматология. 2023;17(1):78–82. DOI: 10.14412/1996-7012-2023-1-78-82

Combination of sporadic inclusion body myositis and primary Sjögren's syndrome: clinical case and review of literature

Khvan Yu.I., Khelkovskaya-Sergeeva A.N.

V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, Moscow
34A, Kashirskoe Shosse, Moscow 115522, Russia

The article presents a review of the literature and a clinical observation of a patient with long-term anamnesis of primary Sjögren's syndrome (SS) in combination with sporadic inclusion body myositis (sIBM). The diagnosis of SS was confirmed in accordance with the Russian diagnostic criteria for SS 2001, as well as with the ACR 2012 and ACR/EULAR 2016 criteria. The diagnosis of sIBM was established on the basis of a characteristic clinical picture: the development of the disease in a woman after 50 years of age with slowly progressive asymmetric muscle weakness and a typical distribution, a moderate increase in the level of creatine phosphokinase (<10 norms for the entire observation period), the presence of a generalized primary muscle process according to needle electromyography, a typical picture of muscle involvement according to magnetic resonance imaging, and the ineffectiveness of high doses of glucocorticoids. The absence of histological confirmation does not contradict the diagnosis, since morphological examination of muscles in patients with a typical course of the disease fails to detect characteristic signs of sIBM in 20% of cases.

Currently, there is no effective pathogenetic therapy for sIBM. Understanding the mechanisms of sIBM development will allow to develop effective methods of its treatment.

Keywords: primary Sjögren's syndrome; Sjögren's syndrome; sporadic inclusion body myositis; clinical case.

Contact: Yulia Innokentievna Khvan; julija.hwan@gmail.com

For reference: Khvan YuI, Khelkovskaya-Sergeeva AN. Combination of sporadic inclusion body myositis and primary Sjögren's syndrome: clinical case and review of literature. Sovremennaya Revmatologiya=Modern Rheumatology Journal. 2023;17(1):78–82. DOI: 10.14412/1996-7012-2023-1-78-82

Спорадический миозит с включениями (СМВ) — заболевание из группы идиопатических воспалительных миопатий (ИВМ). СМВ занимает особое место среди других форм ИВМ, отличаясь как патогенезом, так и клинической картиной. Заболевание развивается у людей старше 50 лет, про-

является медленно прогрессирующей слабостью с вовлечением и проксимальных, и дистальных отделов конечностей, что приводит к постепенной атрофии определенных групп мышц [1, 2]. Особенностью СМВ является избирательность и асимметричность мышечного поражения. Слабость больше вы-

ражена на недоминирующей стороне. Преимущественно страдают четырехглавые мышцы бедер и глубокие сгибатели пальцев рук [1, 2]. Патогенез СМВ представляет собой сочетание аутоиммунного воспаления и необратимой мышечной дегенерации [3]. В мышечном биоптате выявляются мононуклеарные CD8-цитотоксические Т-лимфоциты и макрофаги, внедряющиеся в некротизированные мышечные волокна. В отличие от других форм ИВМ, при СМВ миоциты имеют признаки дегенерации в виде появления вакуолей и внутриклеточных отложений депозитов амилоида. При электронной микроскопии определяются тубулофиламенты (13–18 нм) и патология митохондрий [1, 2].

В 13–24% случаев СМВ сочетается с аутоиммунными заболеваниями, наиболее часто (в 10–12% случаев) – с синдромом/болезнью Шегрена (БШ) [4].

Сочетание синдрома Шегрена и гистологически подтвержденного СМВ впервые было описано в 1982 г. D. Chad и соавт. [5].

Частота различных форм миозита при БШ варьируется, по разным данным, от 0,85 до 14% [6–8]. В метаанализе А. Мейер и соавт. [9] показано, что распространенность СМВ при БШ в 500 раз выше, чем в общей популяции: 2,01 на 100 тыс. пациенто-лет (95% доверительный интервал 1,51–2,69). В 2002 г. P. Kanelloropoulos и соавт. [8] ретроспективно оценили когорту из 518 пациентов с БШ (набранных в период с 1985 по 2002 г.), 6 из них соответствовали диагнозу СМВ, который подтверждался наличием медленно прогрессирующей мышечной слабости и характерных гистологических изменений.

По сообщениям норвежских исследователей G.C. Dobloug и соавт. [10], среди пациентов с СМВ синдром Шегрена выявляется в 10% случаев, антитела к Ro/SSA (анти-Ro/SSA) – в 23%. Была идентифицирована общая генетическая ассоциация этих заболеваний с гаплотипом HLA-DR3 и генотипом DQB 10201 [11, 12], которая часто встречается у норвежцев.

В настоящее время отсутствуют эффективные методы лечения СМВ. Иммуносупрессивная терапия сопутствующей аутоиммунной патологии не приводит к замедлению развития заболевания и нарастанию мышечной силы, а применение высоких доз глюкокортикоидов (ГК) может ускорить прогрессирование болезни, вероятно, из-за раннего возникновения стероидной миопатии [13].

Клиническое наблюдение

Пациентка Р., 63 лет, с молодого возраста отмечает пришеечный кариес. В 49 лет (2006–2007 гг.) перенесла двусторонний паротит. В течение 10 лет у нее развивалась медленно прогрессирующая мышечная слабость в бедрах, больше выраженная в левой нижней конечности (пациентка правша); появились спонтанные падения. Параллельно нарастала сухость во рту и глазах. Через 5 лет присоединились симптомы орофарингеальной дисфагии (пациентка стала испытывать затруднения при проглатывании пищи, отмечала редкие поперхивания жидкостью). Наблюдалась у неврологов, однако заболевание не было диагностировано. Клинические симптомы медленно, но неуклонно прогрессировали. В 2011 г. по направлению ревматолога была проведена биопсия дельтовидной мышцы. Выявленные лимфоидные инфильтраты в толще поперечнополосатой мускулатуры с формированием очагов миозита были интерпретированы как морфологическая картина полимиозита (ПМ). Пациентка госпитализирована с диагнозом ПМ, при обследовании общих анализ крови (ОАК), общий анализ мочи (ОАМ) были в пределах

нормы, в биохимическом анализе крови (БАК) – повышение уровня креатинфосфокиназы (КФК) до 400 ед/л (норма 20–170 ед/л), аланинаминотрансферазы (АЛТ) до 46 ед/л (норма 0–40 ед/л), аспартатаминотрансферазы (АСТ) до 58 ед/л (норма 0–38 ед/л), лактатдегидрогеназы до 460 ед/л (норма 130–220 ед/л), ревматоидного фактора (РФ) до 411 МЕд/мл (норма 0–20 МЕд/мл), в иммуноблоте антинуклеарных антител выявлены анти-Ro/SSA, антитела к La/SSB (анти-La/SSB). Был назначен перорально метилпреднизолон (МП) в дозе 40 мг/сут, который пациентка принимала 4 мес без явного клинического эффекта, но с быстрой нормализацией уровня КФК. Использование высоких доз ГК привело к развитию медикаментозного синдрома Иценко–Кушинга, тяжелого остеопороза с компрессионными переломами тел позвонков, асептического некроза головок бедренных костей и инфекционных осложнений (флегмона мягких тканей). Из-за стероидной миопатии пациентка не могла вставать с постели и самостоятельно передвигаться без посторонней помощи. В течение последующих 6 мес доза МП была снижена с 40 до 4 мг, и мышечная сила несколько увеличилась. Сохранялось умеренное повышение уровня маркеров мышечного повреждения. Применение метотрексата подкожно по 15 мг/нед в течение 2 лет не дало результата. В последующие годы миопатия неуклонно прогрессировала. С 2017 г. появилась слабость в мышцах предплечий (в сгибателях запястий и пальцев), больше выраженная в левой руке. Стало трудно удерживать предметы и собирать пальцы в кулак. Прогрессировала дисфагия.

Впервые госпитализирована в ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой» (НИИР им. В.А. Насоновой) в 2018 г. При осмотре: кожные покровы чистые, физиологической окраски, окологубные и поднижнечелюстные слюнные железы не увеличены, конъюнктивы не гиперемированы, региональные лимфатические узлы не пальпируются, слизистая оболочка полости рта сухая, красная, чистая, пришеечный кариес, хейлит, свободная слюна не определяется. Походка миопатическая, при ходьбе наблюдается переразгибание в коленных суставах. Не может самостоятельно сесть/встать с корточек, встает со стула при помощи рук, при хождении по неровной поверхности падает. Выраженная гипотрофия четырехглавых мышц бедер и глубоких сгибателей пальцев кистей, больше выраженная слева (пациентка правша, рис. 1, а–в). Мышечная сила снижена в трехглавых мышцах плеч до 5 баллов, в двухглавых – до 7, в сгибателях шеи – до 7, в разгибателях пальцев – до 8, в сгибателях пальцев – до 4 слева и до 5 справа, в подвздошно-поясничных мышцах – до 7, в четырехглавых мышцах бедра – до 1 справа и слева, в бицепсе бедра – до 7. Пальцы в кулак не собирает из-за мышечной слабости. По остальным органам и системам без особенностей.

При обследовании ОАК, ОАМ в норме, в БАК обращает на себя внимание повышение уровней АЛТ до 59,7 ед/л (норма 0–41 ед/л), АСТ до 46,8 ед/л (норма 0–38 ед/л), КФК до 566 ед/л (норма 24–170 ед/л). В иммунологическом анализе крови СРБ – 1,8 мг/л (норма 0–5 мг/л), РФ IgM <9,5 МЕ/мл (норма 0–15 МЕ/мл), анти-Ro/SSA >200 ед/мл (норма 0–25 ед/мл), анти-La/SSB >200 ед/мл (норма 0–25 ед/мл), антинуклеарный фактор Нер2 – 1/640, свечение гомогенное + крапчатое (норма <1/160), С3 – 1,06 г/л (норма 0,9–1,8 г/л), С4 – 0,18 г/л (норма 0,1–0,4 г/л), IgA – 1,9 г/л (норма 0,7–4,0 г/л), IgG – 9,5 г/л (норма 7–16 г/л), IgM – 0,6 г/л (норма 0,4–2,3 г/л), антитела к Jo1 – 1,7 ед/мл (норма 0–25 ед/мл), CD19+ В-лимфоциты – 3,6%.

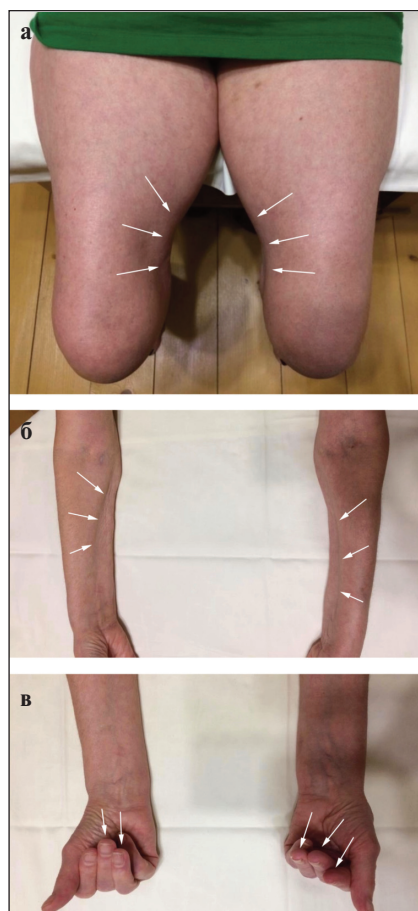


Рис. 1. Атрофия мышц передней поверхности бедра (стрелки, а), внутренней поверхности предплечья (стрелки, б) и слабость сгибателей пальцев (стрелки, в)

Fig. 1. Atrophy of the muscles of the anterior surface of the thigh (arrows, а), inner surface of the forearm (arrows, б) and weakness of the finger flexors (arrows, в)

После стимулированной сиалометрии получено 0,8 мл слюны, при сиалографии в паренхиме железы определяется паренхиматозный паротит в виде больших и нескольких мелких полостей с уровнем жидкости. При осмотре окулистом и проведении проб дано заключение: сухой кератоконъюнктивит (эпителиальная дистрофия роговицы 1-й степени, гипоакримия 3-й степени). При игольчатой электромиографии (иЭМГ) выявлен генерализованный первично-мышечный процесс умеренной активности. При УЗИ мышц сгибателей кисти с двух сторон — симметричная атрофия. При магнитно-резонансной томографии (МРТ) проксимальных мышц бедер и голеней (рис. 2, 3) в мышцах голени МР-сигнал на T1-взвешенных изображениях (T1-ВИ) изменен от *m. soleus* справа, аналогично в режиме STIR; в мышцах бедра МР-сигнал на T1-ВИ изменен от *m. vastus lateralis*, *m. vastus medialis* и *m. vastus intermedius*, подобные же изменения в режиме STIR, данная МР-картина может соответствовать миозиту с включениями.

Установлен диагноз БШ, диагноз ПМ был пересмотрен на СМВ. В течение нескольких последних лет проводилось

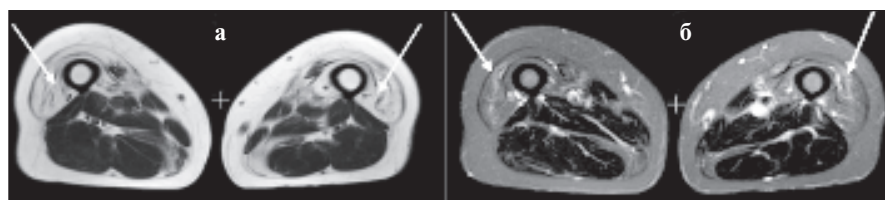


Рис. 2. МРТ мышц бедра: а — на T1-ВИ определяются жировая инфильтрация и гипотрофия мышц, максимально четырехглавой мышцы (*m. vastus medialis*, *intermedius*, *lateralis*; стрелки); б — в режиме STIR отмечается усиление МР-сигнала — отек четырехглавой мышцы бедра (стрелки)

Fig. 2. MRI of the thigh muscles: а — T1-WI shows fatty infiltration and hypotrophy of the muscles, maximally the quadriceps muscle (*m. vastus medialis*, *intermedius*, *lateralis*; arrows); б — in the STIR mode, an increase in the MR signal is noted — swelling of the quadriceps femoris muscle (arrows)

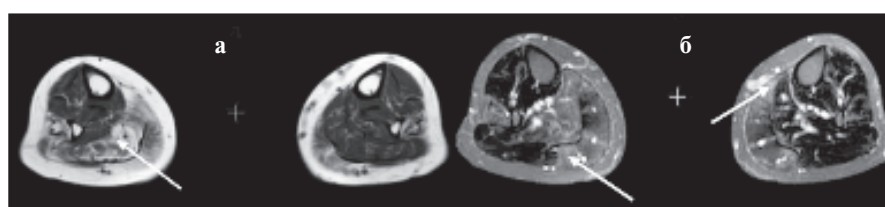


Рис. 3. МРТ мышц голени: а — на T1-ВИ видны жировая инфильтрация и гипотрофия мышц голени, в большей степени правой камбаловидной мышцы (*m. soleus*; стрелки); б — в режиме STIR наблюдается усиление МР-сигнала — отек мышц (стрелки)

Fig. 3. MRI of the calf muscles: а — T1-WI shows fatty infiltration and hypotrophy of the calf muscles, mostly of the right soleus muscle (*m. soleus*; arrows); б — in the STIR mode, an increase in the MR signal is observed — swelling of the muscles (arrows)

лечение ритуксимабом. Был получен клинико-иммунологический ответ с деплецией CD19+ В-лимфоцитов, положительной динамикой функциональных проб слюнных и слезных желез. Однако, несмотря на это улучшение, СМВ неуклонно прогрессировал — появилась слабость аксиальной мускулатуры (рис. 4).

Обсуждение. В нашем клиническом случае диагноз БШ утвержден в соответствии с Российскими критериями БШ НИИР им. В.А. Насоновой 2001 г. [14], а также критериями ACR (American College of Rheumatology) 2012 г. [15] и ACR/EULAR (European Alliance of Associations for Rheumatology) 2016 г. [16].

Диагноз СМВ был установлен на основании характерной клинической картины (развитие заболевания у женщины после 50 лет с медленно прогрессирующей асимметричной мышечной слабостью и типичным распределением), умеренного повышения уровня КФК (<10 норм за весь период наблюдения), наличия генерализованного первично-мышечного процесса по данным иЭМГ, типичной картины поражения мышц по данным МРТ и неэффективности высоких доз ГК [17]. Он соответствовал классификационным критериям IBM EULAR/ACR 2017 г. [18].

Отсутствие гистологического подтверждения не противоречит диагнозу, так как при морфологическом исследовании мышц у больных с типичным течением заболевания в 20% случаев не удается обнаружить характерные признаки СМВ, что может быть связано как с неправильно выбранным местом проведения биопсии, так и с длительностью болезни [4]. При ранней стадии болезни морфолог может не обнару-



Рис. 4. Слабость мышц спины
Fig. 4. Weakness of the back muscles

жить включения, преобладают воспалительные изменения мышечного биоптата. В поздней стадии в значительно поврежденной мышце патогномичные признаки СМВ уже отсутствуют, поскольку происходит жировое замещение.

МРТ мышц бедер и голени имеет большое значение в диагностике СМВ. G. Tascia и соавт. [19] оценили МРТ мышц у 17 пациентов с достоверным СМВ, у 2 с вероятным СМВ и у 118 с другими миопатиями. Были выявлены особенности поражения мышц при СМВ, свидетельствующие о высокой

информативности МРТ при этом заболевании. Характерный паттерн поражения — сочетание воспалительных изменений (которые выявляются в режиме STIR) и мышечной дегенерации с замещением мышечной ткани жировой. СМВ отличается избирательностью и асимметричностью поражения — на доминирующей стороне мышцы более сохранены. Наиболее измененными мышцами при СМВ являются четырехглавая мышца (за исключением относительно сохраненной прямой мышцы) бедра и медиальная головка икроножной мышцы [19, 20].

При проведении биопсии важно, чтобы мышца имела признаки активного воспаления (усиление сигнала в режиме STIR и одновременно сохраненную структуру в T1-ВИ), так как при выраженном замещении мышцы жиром биопсия неинформативна [20].

Одним из вспомогательных методов диагностики СМВ является определение антител к цитозольной 5'-нуклеотидазе 1A (сN1A). Они высокоспецифичны (98%) для СМВ и выявляются у 90–95% пациентов. При других формах ИВМ (ПМ, дерматомиозите) и нервно-мышечных заболеваниях антитела к сN1A определяются в 5–10% случаев. Однако была обнаружена их значительная распространенность при системной красной волчанке (0–20%) и синдроме Шегрена (0–36%) [1]. Проведение данного анализа недоступно в Российской Федерации.

Вероятно, СМВ и БШ могут иметь общие патогенетические механизмы. В пользу данного предположения свидетельствуют наличие антител к сN1A и единая генетическая предрасположенность (наличие HLA-DR3) [21, 22]. В описанном случае БШ развилась у пациентки в детском возрасте, а через несколько десятилетий после начала болезни присоединилась неуклонно прогрессирующая мышечная слабость. Ранее считалось, что СМВ может быть поздним осложнением БШ [5].

Заключение. В настоящее время отсутствует эффективная патогенетическая терапия СМВ [1, 23]. ГК, иммуносупрессанты и генно-инженерные биологические препараты не замедляют прогрессирования болезни. Многочисленные клинические испытания не увенчались успехом. В последнее десятилетие достигнут прогресс в изучении механизмов развития СМВ. Понимание патогенеза заболевания позволит разработать эффективные методы его лечения.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Greenberg SA. Inclusion body myositis: clinical features and pathogenesis. *Nat Rev Rheumatol*. 2019 May;15(5):257–72. doi: 10.1038/s41584-019-0186-x.
- Антелав ОА, Раденска-Лоповок СГ, Насонов ЕЛ. Диагностические критерии идиопатических воспалительных миопатий. Проблемы их оптимизации. *Современная ревматология*. 2014;(3):56–65. [Antelava OA, Radenska-Lopovok SG, Nasonov EL. Diagnostic criteria for idiopathic inflammatory myopathies. Problems of their optimization. *Modern Rheumatology Journal*. 2014;(3):56–65. (In Russ.)]. doi: 10.14412/2074-2711-2014-3-56-65.
- Антелав ОА. Полимиозит/дерматомиозит: дифференциальная диагностика. *Научно-практическая ревматология*. 2016;54(2):191–8. [Antelava OA. Polymyositis/dermatomyositis: differential diagnosis. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya*. 2016;54(2):191–8. (In Russ.)].
- Greenberg SA. Pathogenesis of inclusion body myositis. *Curr Opin Rheumatol*. 2020 Nov;32(6):542–7. doi: 10.1097/BOR.0000000000000752.
- Chad D, Good P, Adelman L, et al. Inclusion Body Myositis Associated With Sjogren's Syndrome. *Arch Neurol*. 1982 Mar;39(3):186–8. doi: 10.1001/archneur.1982.00510150056014.
- Felten R, Giannini M, Nespola B, et al. Refining myositis associated with primary Sjogren's syndrome: data from the prospective cohort ASSESS. *Rheumatology (Oxford)*. 2021 Feb 1;60(2):675–81. doi: 10.1093/rheumatology/keaa257.
- Colafrancesco S, Priori R, Gattamelata A, et al. Myositis in primary Sjogren's syndrome: data from a multicentre cohort. *Clin Exp Rheumatol*. 2015 Jul-Aug;33(4):457–64. Epub 2015 Jun 19.
- Kanellopoulos P, Baltoyiannis C, Tzioufas AG. Primary Sjogren's syndrome associated with inclusion body myositis. *Rheumatology (Oxford)*. 2002 Apr;41(4):440–4. doi: 10.1093/rheumatology/41.4.440.
- Meyer A, Meyer N, Schaeffer M, et al. Incidence and prevalence of inflammatory myopathies: a systematic review. *Rheumatology*

- (Oxford). 2015 Jan;54(1):50-63. doi: 10.1093/rheumatology/keu289.
10. Dobloug GC, Antal EA, Sveberg L, et al. High prevalence of inclusion body myositis in Norway; a population-based clinical epidemiology study. *Eur J Neurol*. 2015 Apr;22(4):672-e41. doi: 10.1111/ene.12627. Epub 2014 Dec 21.
11. Roitberg-Tambur A, Friedmann A, Safirman C, et al. Molecular analysis of HLA class II genes in primary Sjögren's syndrome. A study of Israeli Jewish and Greek non-Jewish patients. *Hum Immunol*. 1993 Apr;36(4):235-42. doi: 10.1016/0198-8859(93)90130-s.
12. Garlepp MJ, Laing B, Zilko PJ, et al. HLA associations with inclusion body myositis. *Clin Exp Immunol*. 1994 Oct;98(1):40-5. doi: 10.1111/j.1365-2249.1994.tb06604.x.
13. Benveniste O, Guiguet M, Freebody J, et al. Long-term observational study of sporadic inclusion body myositis. *Brain*. 2011 Nov;134(Pt 11):3176-84. doi: 10.1093/brain/awr213. Epub 2011 Oct 12.
14. Васильев ВИ. Синдром Шегрена. В кн.: Насонов ЕЛ, Насонова ВА, редакторы. Ревматология. Национальное руководство. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2008. 714 с.
- [Vasil'ev VI. Sjögren's syndrome. In: Nasonov EL, Nasonova VA, editors. *Revmatologiya. Natsional'noe rukovodstvo* [Rheumatology. National guidelines]. Moscow: GEOTAR-Media; 2008. 714 p.]
15. Shiboski SC, Shiboski CH, Criswell L, et al. American College of Rheumatology classification criteria for Sjögren's syndrome: a data-driven, expert consensus approach in the Sjögren's International Collaborative Clinical Alliance cohort. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2012 Apr;64(4):475-87. doi: 10.1002/acr.21591.
16. Shiboski CH, Shiboski SC, Seror R, et al. 2016 American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism classification criteria for primary Sjögren's syndrome: A consensus and data-driven methodology involving three international patient cohorts. *Ann Rheum Dis*. 2017 Jan;76(1):9-16. doi: 10.1136/annrheumdis-2016-210571. Epub 2016 Oct 26.
17. Leclair V, Lundberg IE. New Myositis Classification Criteria-What We Have Learned Since Bohan and Peter. *Curr Rheumatol Rep*. 2018 Mar 17;20(4):18. doi: 10.1007/s11926-018-0726-4.
18. Lundberg IE, Tjärnlund A, Bottai M, et al. 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 Dec;69(12):2271-82. doi: 10.1002/art.40320. Epub 2017 Oct 27.
19. Tasca G, Monforte M, De Fino C, et al. Magnetic resonance imaging pattern recognition in sporadic inclusion-body myositis. *Muscle Nerve*. 2015 Dec;52(6):956-62. doi: 10.1002/mus.24661. Epub 2015 Aug 31.
20. 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.
21. Benveniste O, Stenzel W, Hilton-Jones D, et al. Amyloid deposits and inflammatory infiltrates in sporadic inclusion body myositis: the inflammatory egg comes before the degenerative chicken. *Acta Neuropathol*. 2015 May;129(5):611-24. doi: 10.1007/s00401-015-1384-5. Epub 2015 Jan 13.
22. Larman HB, Salajegheh M, Nazareno R, et al. Cytosolic 5'-nucleotidase 1A autoimmunity in sporadic inclusion body myositis. *Ann Neurol*. 2013 Mar;73(3):408-18. doi: 10.1002/ana.23840.
23. Chung SH, Bent EI, Weiss MD, Gardner GC. Sporadic inclusion body myositis and primary Sjögren's syndrome: an overlooked diagnosis. *Clin Rheumatol*. 2021 Oct;40(10):4089-94. doi: 10.1007/s10067-021-05740-5. Epub 2021 Apr 21.

Поступила/отрецензирована/принята к печати

Received/Reviewed/Accepted

29.09.2022/03.12.2022/07.12.2022

Заявление о конфликте интересов/Conflict of Interest Statement

Работа выполнена в рамках фундаментальной научной темы №1021051402790-6.

Исследование не имело спонсорской поддержки. Конфликт интересов отсутствует. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.

The investigation has been conducted within scientific topic №1021051402790-6.

The investigation has not been sponsored. There are no conflicts of interest. The authors are solely responsible for submitting the final version of the manuscript for publication. All the authors have participated in developing the concept of the article and in writing the manuscript. The final version of the manuscript has been approved by all the authors.

Хван Ю.И. <https://orcid.org/0000-0003-2314-1466>

Хелковская-Сергеева А.Н. <https://orcid.org/0000-0002-4804-3689>