



<https://doi.org/10.34883/PI.2026.16.2.052>



Морозова С.Н., Зайцевская С.А., Нарбут А.М.✉, Гришина Д.А., Супонева Н.А.,
Кротенкова М.В.

Российский центр неврологии и нейронаук, Москва, Россия

МРТ-изменения мышц нижних конечностей при аутоиммунной миастении

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Морозова С.Н., Зайцевская С.А., Нарбут А.М. – концепция и дизайн исследования, сбор, редактирование и обработка материала, написание текста; Гришина Д.А., Супонева Н.А., Кротенкова М.В. – концепция и дизайн исследования, редактирование рукописи, окончательное утверждение текста рукописи.

Подана: 29.02.2026

Принята: 10.06.2026

Контакты: narbut.anna.m@gmail.com

Резюме

Введение. Аутоиммунная миастения – это иммуноопосредованное нервно-мышечное заболевание, основными проявлениями которого являются мышечная слабость и патологическая утомляемость. Для постановки диагноза методы визуализации мышц, как правило, не используются, в связи с этим в литературе отсутствуют данные о характерных МРТ-изменениях мышц при аутоиммунной миастении.

Цель. Проанализировать МРТ-изменения мышц нижних конечностей у пациентов с АХР+ и АХР– аутоиммунной миастенией, которым не проводилась патогенетическая иммуносупрессивная терапия.

Материалы и методы. В исследование были включены 36 пациентов с аутоиммунной миастенией (27 человек – АХР+; 9 – АХР–) в возрасте от 28 до 74 лет (медиана 62 года [49; 66]), 17 женщин и 19 мужчин. Группу контроля составили 11 здоровых добровольцев в возрасте от 29 до 62 лет (медиана 53 года [49; 60]), 7 женщин и 4 мужчин. Всем участникам исследования выполнялось МРТ-исследование мышц нижних конечностей на магнитно-резонансном томографе с величиной магнитной индукции 3 Тл (Magnetom Prisma, Siemens). При обработке оценивались процент жирового замещения, распределение жирового замещения по мышцам, наличие/отсутствие отека мышц нижних конечностей. Статистический анализ проведен с использованием программы Statistica 64 (StatSoft, USA).

Результаты. Признаки жирового замещения мышц нижних конечностей разной степени выраженности при МРТ-исследовании выявлялись у включенных в исследование пациентов вне зависимости от формы заболевания, причем выраженное (более 10%) – чаще на уровне бедер. Визуализационные признаки отека мышц бедер и голеней при МРТ-исследовании выявлялись у 8% и 46% пациентов соответственно. На уровне голеней изменения чаще встречались в икроножных (94%) и передних большеберцовых мышцах (75%). Анализ данных показал наличие сильных прямых корреляций ($p < 0,05$) прежде всего между индексом массы тела и визуализационными признаками жирового замещения мышц, а также между формой миастении и наличием признаков отека мышц голеней, которые не наблюдались ни у одного пациента с глазной формой миастении.

Заключение. Впервые охарактеризованы визуализационные изменения мышц нижних конечностей у наивных пациентов с аутоиммунной миастенией (визуализационные признаки отека преимущественно заднего компартмента мышц голени, жировое замещение мышц бедер без их явной атрофии).

Ключевые слова: аутоиммунная миастения, МРТ-изменения мышц нижних конечностей, отек, жировое замещение, глазная форма, генерализованная форма

Morozova S., Zaytsevskaya S., Narbut A.✉, Grishina D., Suponeva N., Krotenkova M.
Russian Center of Neurology and Neurosciences, Moscow, Russia

Muscle MRI Changes in the Lower Extremities in Autoimmune Myasthenia Gravis

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Morozova S., Zaytsevskaya S., Narbut A. – study concept and design, data collection, material processing and curation, manuscript writing; Grishina D., Suponeva N., Krotenkova M. – study concept and design, manuscript editing, final approval of the manuscript.

Submitted: 29.02.2026

Accepted: 10.06.2026

Contacts: narbut.anna.m@gmail.com

Abstract

Introduction. Autoimmune myasthenia gravis is an immune-mediated neuromuscular disorder characterized by muscle weakness and pathological fatigability. Imaging of skeletal muscles is not typically employed in the diagnostic evaluation of myasthenia gravis. Accordingly, no data regarding characteristic lower extremities muscles MRI changes in autoimmune myasthenia gravis are available in the literature.

Purpose. To analyze MRI changes in the lower extremity muscles in patients with AChR+ and AChR– autoimmune myasthenia gravis who did not receive pathogenetic immunosuppressive therapy.

Materials and methods. The study included 36 patients with autoimmune myasthenia gravis (27 AChR+; 9 AChR–) aged 28 to 74 years (median 62 years [49; 66]), comprising 17 women and 19 men. The control group consisted of 11 healthy volunteers aged 29 to 62 years (median 53 years [49; 60]), comprising 7 women and 4 men. All study participants underwent MR imaging of the lower extremity muscles using a 3-tesla magnetic resonance imaging (MRI) scanner (Magnetom Prisma, Siemens). During the obtained data processing, the percentage of fatty replacement, its distribution and the presence or absence of lower extremity muscles edema were assessed. The statistical analysis was performed using Statistica 64 software (StatSoft, USA).

Results. Regardless of disease subtype, MRI revealed variable severity of fatty replacement within lower extremity muscles in the study patients, more than 10% and more often at the thigh level. MRI revealed imaging findings of muscle edema at the thigh and leg level in 8% and 46% of the patients, respectively. At the leg level involvement was more often in the gastrocnemius (94%) and tibialis anterior muscles (75%). The data analysis demonstrated strong positive correlations ($p < 0.05$), most notably between body mass



index (BMI) and neuroimaging findings of muscle fatty infiltration, and also between myasthenia subtype and presence of leg muscles edema, which was not identified in any patients with ocular subtype.

Conclusion. This study provides the first characterization of MRI changes in the lower extremity muscles in treatment-naïve patients with autoimmune myasthenia gravis. In more than half of patients with autoimmune myasthenia gravis (imaging findings of edema predominantly in the posterior compartment of the calf muscles, and fatty replacement of the thigh muscles without overt muscle atrophy).

Keywords: autoimmune myasthenia gravis, muscle MRI changes in the lower extremities, fatty replacement, muscle edema, ocular myasthenia gravis, generalized myasthenia gravis

■ ВВЕДЕНИЕ

Аутоиммунная миастения – это иммуноопосредованное нервно-мышечное заболевание, обусловленное формированием антител к различным рецепторам постсинаптической мембраны нервно-мышечных синапсов: к ацетилхолиновым рецепторам (AChR+), рецепторам мышечно-специфической тирозинкиназы (MuSK+) и другим [1, 2]. Клиническими проявлениями заболевания являются мышечная слабость и патологическая утомляемость, в основе которых лежит постсинаптический блок проведения возбуждения [2, 3]. Диагноз «аутоиммунная миастения», помимо клинического обследования, подтверждается посредством иммунологического лабораторного и нейрофизиологического исследований, тогда как методы визуализации мышц (УЗИ или МРТ), как правило, не используются, а подключаются только в сложных дифференциально-диагностических случаях [3]. В этой связи крупных визуализационных исследований с участием пациентов с аутоиммунной миастенией не проводилось. В литературе встречаются лишь отдельные публикации с описанием МРТ-картины мышц при аутоиммунной миастении, сопровождающейся атрофией бульбарной и мимической мускулатуры, а также мышц туловища, поясов и конечностей [3–5]. Тем не менее получение знаний о характерных МРТ-изменениях мышц при рассматриваемом заболевании крайне важно, особенно у наивных (не получавших патогенетической иммуносупрессивной терапии) пациентов, как с теоретической, так и с практической точки зрения.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проанализировать МРТ-изменения мышц нижних конечностей у пациентов с AChR+ и AChR– аутоиммунной миастенией, которым не проводилась патогенетическая иммуносупрессивная терапия.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 36 пациентов с аутоиммунной миастенией (27 человек – AChR+; 9 – AChR–) в возрасте от 28 до 74 лет (медиана 62 года [49; 66]), 17 женщин и 19 мужчин. У 13 пациентов (36%) была диагностирована глазная форма заболевания (MGFA I по клинической классификации Американского комитета

по изучению миастении), длительность болезни у них составила от 3 месяцев до 7 лет (медиана 12 месяцев [5; 18]). У 23 пациентов (64%) по результатам обследования была верифицирована генерализованная форма аутоиммунной миастении (MGFA II–III по клинической классификации Американского комитета по изучению миастении), длительность заболевания у данной категории пациентов составила от 2 недель до 2 лет (медиана 3,5 месяца [1,5; 4]). Ни одному из включенных в исследование пациентов за весь период заболевания патогенетическая терапия не проводилась.

Группу контроля составили 11 здоровых добровольцев в возрасте от 29 до 62 лет (медиана 53 года [49; 60]), 7 женщин и 4 мужчин.

В группе пациентов критериями включения в исследование были: возраст старше 18 лет, достоверный диагноз «аутоиммунная миастения» [6], симптоматическая терапия заболевания антихолинэстеразными препаратами; критериями невключения являлись возраст менее 18 лет, Musk+ аутоиммунная миастения, прием ГКС или цитостатиков (в том числе в анамнезе), наличие сопутствующих заболеваний периферического нейромоторного аппарата, противопоказания к проведению МРТ-исследования. В группе контроля критериями включения в исследование были: возраст старше 18 лет, отсутствие заболеваний периферического нейромоторного аппарата (в том числе в анамнезе); критериями невключения являлись возраст менее 18 лет, наличие заболеваний периферического нейромоторного аппарата, противопоказания к проведению МРТ-исследования. Критерием исключения из исследования в обеих группах была невозможность находиться в МР-томографе длительное время (клаустрофобия, тремор и другие причины артефактов от движения).

Проведение исследования было одобрено локальным этическим комитетом Российского центра неврологии и нейронаук № 3-7/24, № 6-3/25; все участники подписали информированное согласие.

Всем пациентам проводились сбор жалоб и анамнеза, общеклинический и неврологический осмотр, определение достоверности диагноза «аутоиммунная миастения». Всем участникам исследования выполнялось МРТ-исследование мышц нижних конечностей на магнитно-резонансном томографе с величиной магнитной индукции 3 Тл (Magnetom Prisma, Siemens). Протокол сканирования включал коронарную последовательность T1 спиновое эхо (TR=966 мсек, TE=10 мсек, FOV 380 мм, количество срезов 48, толщина среза 3 мм, расстояние между срезами 20%, угол переворота 150 град., время исследования 4 мин 20 сек), аксиальную последовательность T1 спиновое эхо (TR=700 мсек, TE=11 мсек, FOV 390 мм, количество срезов 36, толщина среза 5 мм, расстояние между срезами 20%, угол переворота 120 град., время исследования 2 мин 35 сек), аксиальную последовательность T1 градиентное эхо с методикой жироподавления Dixon (TR=5,55 мсек, TE1=2,46 мсек, TE2=3,69 мсек, FOV 380 мм, количество срезов 144, толщина среза 1 мм, расстояние между срезами 20%, угол переворота 11 град., время исследования 6 мин), аксиальную последовательность T2 спиновое эхо с методикой жироподавления Dixon [7] (TR=3860 мсек, TE1=86 мсек, FOV 390 мм, количество срезов 36, толщина среза 5 мм, расстояние между срезами 20%, угол переворота 155 град., время исследования 3 мин 45 сек). Наличие и распространенность жирового замещения мышечных волокон оценивались по последовательности T1 спиновое эхо в коронарной и аксиальной плоскостях. Последовательность T1 градиентное эхо с методикой жироподавления Dixon и построением карт с сигналом только от воды (В) и только от жира (Ж) использовалась для расчета



фракции жира (ФЖ) в мышцах по формуле ($\text{ФЖ} = \text{Ж} / (\text{В} + \text{Ж}) \times 100\%$) [8]: на уровне средней трети бедра показатель рассчитывался в латеральной широчайшей мышце бедра и длинной головке двуглавой мышцы справа, а также на уровне верхней трети голени в передней большеберцовой мышце и медиальной головке икроножной мышцы справа (рис. 1); в случае если визуально на уровне исследования степень жирового замещения была больше в какой-либо другой мышце, в ней также рассчитывалась фракция жира.

Значение фракции жира более 10% указывалось как наличие жирового замещения. На тех же уровнях оценивалась площадь латеральной широчайшей мышцы бедра, длинной головки двуглавой мышцы бедра, передней большеберцовой мышцы и медиальной икроножной мышцы путем нахождения среднего измерений площади на картах с сигналом только от жира и только от воды, полученных из данных трехмерной последовательности T1 градиентное эхо с методикой жироподавления Dixon. Присутствие отека мышц, межмышечных пространств и подкожно-жировой клетчатки оценивалось визуально по данным карты с сигналом только от воды, построенной из аксиальной последовательности T2 спиновое эхо с методикой жироподавления Dixon.

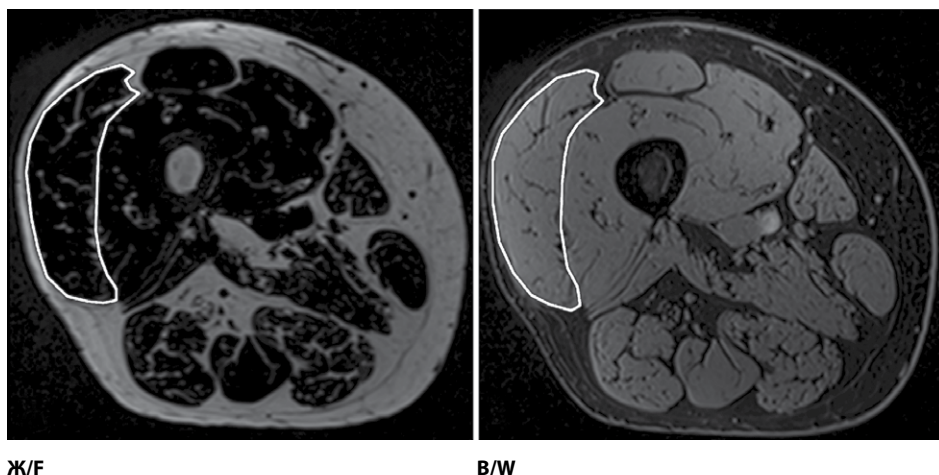


Рис. 1. Пример расчета площади и фракции жира в латеральной широчайшей мышце бедра у пациента с генерализованной формой миастении

Примечание: на картах, полученных из последовательности 3DT1Dixon с сигналом только от жира (Ж) и только от воды (В) вручную обводится контур интересующей мышцы с автоматическим получением значения площади (2267 и 2233 мм²) и средней интенсивности сигнала (Ж=25, В=155). Затем площадь высчитывается путем нахождения среднего значения (2250 мм²), а фракция жира по формуле $\text{ФЖ} = \text{Ж} / (\text{В} + \text{Ж}) \times 100\% = 13,9\%$.

Fig. 1. Example of area and fat fraction calculation in the vastus lateralis muscle in a patient with generalized myasthenia gravis

Note: on maps obtained from the 3DT1Dixon sequence showing only fat (F) and only water (W), the contour of the muscle of interest is manually delineated, with automatic calculation of the area (2267 and 2233 mm²) and mean signal intensity (F=25, W=155). The area is then calculated as the average of the two values (2250 mm²), and the fat fraction is calculated using the formula $\text{FF} = \text{F} / (\text{W} + \text{F}) \times 100\% = 13.9\%$.

Упомянутые выше МРТ-параметры сопоставлялись с возрастом и индексом массы тела (ИМТ) пациентов, вариантом (генерализованная или глазная форма) и длительностью заболевания, наличием субъективной или объективной слабости в нижних конечностях. Статистический анализ проведен с использованием программы Statistica 64 (StatSoft, USA). Нормальность распределения данных оценивалась с помощью теста Шапиро – Уилка. При отличии распределения анализируемых признаков от нормального для сравнения выборок использовался метод непараметрической статистики – тест Манна – Уитни. Распределение большинства оцениваемых величин было ненормальным по критерию Шапиро – Уилка ($p < 0,05$) и при визуальной оценке. В связи с этим для статистического анализа использовались упомянутые выше непараметрические методы. Для оценки связей между оцениваемыми параметрами рассчитывался коэффициент корреляции Спирмена. Статистический уровень значимости (p) принимался равным $< 0,05$.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

Визуализационные признаки жирового замещения мышц нижних конечностей разной степени выраженности при МРТ-исследовании выявлялись у всех включенных в исследование пациентов вне зависимости от формы заболевания (табл. 1): невыраженное (менее 10%) жировое замещение мышц бедер и голеней наблюдалось у 15 (42%) и 23 (66%) пациентов соответственно; выраженное (более 10%) – у 22 (61%) и 13 (37%) лиц соответственно.

Оценка жирового замещения мышц бедер у пациентов с аутоиммунной миастенией показала его неравномерное распределение. У большинства пациентов ($n=19$; 86%) было отмечено большее вовлечение мышц заднего компартмента (рис. 2). При анализе жирового замещения мышц голеней у пациентов с аутоиммунной миастенией было отмечено его относительно равномерное распределение и большее вовлечение камбаловидных и икроножных мышц. Так, изолированное жировое замещение камбаловидных мышц было выявлено у 3 пациентов (8,6%), в сочетании с икроножными – у 9 пациентов (26%). В 2 случаях (5,7%) было отмечено большее вовлечение передних большеберцовых и в одном (2,9%) – малоберцовых мышц. При этом при клиническом осмотре атрофии мышц нижних конечностей не наблюдалось ни у одного включенного в исследование пациента; тем не менее у всех пациентов с повышенным жировым замещением мышц ног ИМТ составлял более 30 (соответствует ожирению).

Таблица 1
Визуализационные признаки жирового замещения мышц нижних конечностей у включенных в исследование пациентов
Table 1
MRI features of fatty replacement in the lower extremity muscles among the study patients

МР-изменения	Мышцы бедер (n=36)	Мышцы голеней (n=35)
Жировое замещение мышц до 10%	15 (42%)	23 (66%)
в том числе равномерное	14 (93%)	14 (61%)
Жировое замещение мышц более 10%	22 (61%)	13 (37%)
в том числе равномерное	2 (9%)	2 (15%)

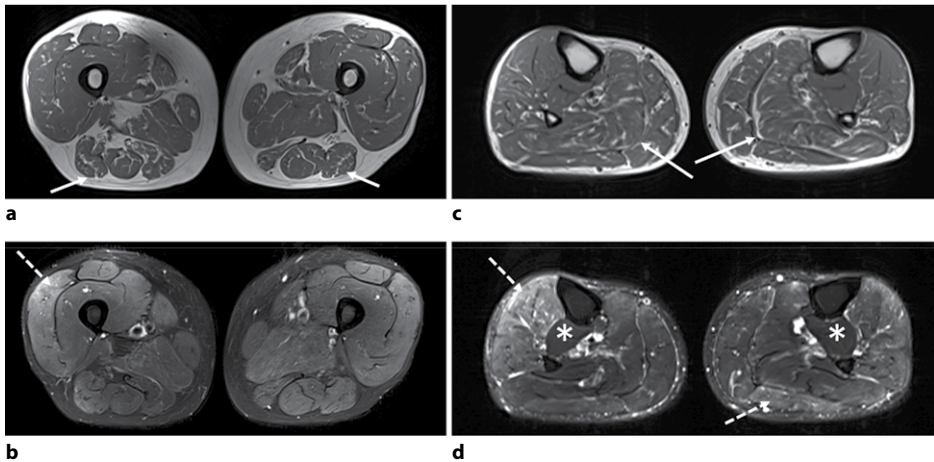


Рис. 2. МРТ мышц бедер (а, б) и голени (с, д) пациента 62 лет (ИМТ 31,5) с генерализованной формой миастении в режимах Т1 (а, с) и Т2 с жироподавлением (б, д) без терапии глюкокортикостероидами в анамнезе

Примечание: обращают на себя внимание признаки жирового замещения мышц как на уровне бедер, так и на уровне голени, с преобладанием изменений в задних группах мышц (а, с, сплошные стрелки). При исследовании в режиме Т2 с жироподавлением на уровне бедер обращает на себя внимание слабый диффузный отек латеральных широчайших мышц бедра, больше справа (б, пунктирная стрелка), на уровне голени – диффузный отек всех мышц с обеих сторон, кроме задних большеберцовых (помечены *), с более выраженным поражением передней группы мышц справа и латеральной головки икроножной мышцы слева (д, пунктирные стрелки).

Fig. 2. MRI of the thigh (a, b) and lower leg (c, d) muscles in a 62-year-old patient (BMI 31.5) with generalized myasthenia gravis, with no history of glucocorticosteroid therapy, obtained using T1-weighted (a, c) and fat-suppressed T2-weighted sequences (b, d)

Note: signs of fatty replacement are evident in both the thigh and lower leg muscles, with predominant involvement of the posterior muscle groups (b, d, solid arrows). On fat-suppressed T2-weighted imaging, mild diffuse edema is observed in the thigh, involving the vastus lateralis muscles, more pronounced on the right (b, dashed arrow). In the lower legs, diffuse edema involves all muscles bilaterally except for the tibialis posterior muscles (marked with *), with more pronounced involvement of the anterior muscle group on the right and the lateral head of the gastrocnemius muscle on the left (d, dashed arrows).

В группе контроля выраженное (10–20%) жировое замещение мышц бедер и голени наблюдалось у 4 (36%) и 2 (18%) пациентов соответственно. При этом на уровне бедер жировое замещение мышц было более равномерным, на уровне голени – с большим вовлечением мышц заднего компартмента (рис. 3).

Визуализационные признаки отека мышц бедер и голени при МРТ-исследовании выявлялись у 3 (8%) и 16 (46%) пациентов соответственно (табл. 2).

МР-признаки отека мышц бедер были отмечены лишь у трех пациентов: в 1 случае изменения выявлялись в длинной головке двуглавых мышц бедер, в 1 – в латеральных широчайших мышцах бедер и портняжных мышцах и в 1 – в приводящих, полуперепончатых мышцах, длинных головках двуглавых мышц и латеральных широчайших мышцах бедер. Во всех 3 случаях (100%) визуализационные признаки отека мышц бедер преобладали в мышцах с более выраженным жировым замещением.

МР-признаки отека мышц голени выявлялись чаще – чуть менее половины случаев, с преобладанием соответствующих изменений в икроножных (n=15/16; 94%) и передних большеберцовых мышцах (n=12/16; 75%). В трети случаев (n=5/16; 31%)

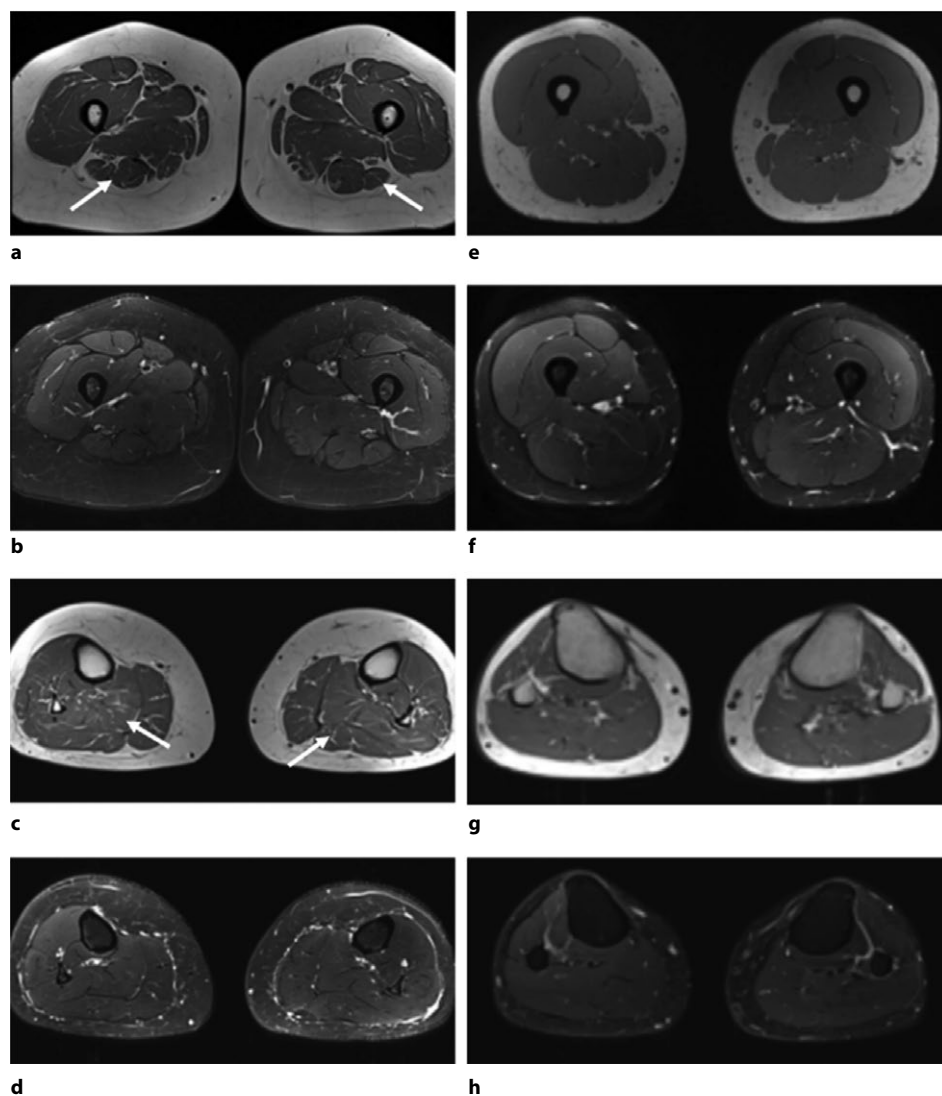


Рис. 3. МРТ мышц бедер (а, б, е, ф) и голеней (с, д, г, h) здоровых добровольцев 56 лет (а, б, с, д) с ИМТ 31,7 и 29 лет (е, ф, г, h) с ИМТ 22,1

Примечание: в обоих случаях не наблюдается признаков отека мышц в режиме Т2 с жироподавлением (б, д, ф, h). В режиме Т1 у здорового испытуемого 56 лет отмечаются признаки начального жирового замещения в мышцах как бедер, так и голеней (преимущественно в задних группах – стрелки).

Fig. 3. MRI of the thigh (a, b, e, f) and lower leg (c, d, g, h) muscles in healthy volunteers: a 56-year-old (a, b, c, d) with a BMI of 31.7 and a 29-year-old (e, f, g, h) with a BMI of 22.1

Note: in both cases, no signs of muscle edema are observed on fat-suppressed T2-weighted imaging (b, d, f, h). On T1-weighted imaging, the 56-year-old healthy subject shows evidence of early fatty replacement in both the thigh and lower leg muscles, predominantly in the posterior muscle groups (arrows).

**Таблица 2****Визуализационные признаки отека мышц нижних конечностей у включенных в исследование пациентов****Table 2****MRI features of muscle edema in the lower limb muscles among the study patients**

MP-изменения	Мышцы бедер (n=36)	Мышцы голеней (n=35)
Отек мышц	3 (8%)	16 (46%)
Генерализованная форма (23)	3 (13%)	16 (70%)
Глазная форма (13)	0	0

визуализационные признаки отека мышц голеней были более выражены в мышцах с большим жировым замещением. Визуализационные признаки сопутствующего отека межмышечных пространств и подкожно-жировой клетчатки были отмечены соответственно в 6 (37,5%) и 7 (44%) случаях из 16. У 4 пациентов (25%) наблюдались МР-признаки изолированного отека подкожно-жировой клетчатки на уровне голеней. Клиническая интерпретация показала, что половину пациентов (n=9/16; 56%) с визуализационными признаками отека мышц голеней беспокоила слабость в ногах. При этом объективный осмотр выявил снижение мышечной силы в указанной группе мышц (не более 4 баллов по MRC) лишь в 3 случаях (n=3/9; 33%). У остальных пациентов (n=7/16; 44%) МР-признаки отека мышц голеней оказались субъективно и объективно клинически незначимыми. Следует отметить, что МР-признаки отека мышц не были выявлены ни у одного пациента с глазной формой заболевания.

В контрольной группе МР-признаки слабого, диффузного отека от дистальных отделов головок икроножной мышцы с одной стороны были отмечены только у одного добровольца, во всех остальных случаях МР-признаков отека мышц нижних конечностей не выявлялось.

Результаты корреляционного анализа между демографическими, антропометрическими, клиническими и выявленными визуализационными изменениями представлены в табл. 3.

Таблица 3**Взаимосвязь клинических и визуализационных данных у включенных в исследование пациентов****Table 3****Correlation between clinical and neuroimaging findings in the study patients**

Оцениваемая пара показателей	Коэффициент корреляции Спирмена (r)	Уровень значимости (p)	Интерпретация
ИМТ и фракция жира длинной головки двуглавой мышцы бедра	0,735	p<0,05	Сильная прямая корреляция
ИМТ и фракция жира латеральной широчайшей мышцы бедра	0,757	p<0,05	Сильная прямая корреляция
ИМТ и наличие жирового замещения мышц бедра более 10%	0,738	p<0,05	Сильная прямая корреляция
Наличие жирового замещения в бедрах и наличие жирового замещения в голени	0,880	p<0,05	Сильная прямая корреляция
Генерализованная форма миастении и отек мышц голеней	0,64	p<0,05	Умеренная прямая корреляция
Продолжительность течения генерализованной миастении и отек мышц голеней	0,575	p<0,05	Умеренная прямая корреляция

Анализ данных показал наличие сильных прямых корреляций ($p < 0,05$) прежде всего между ИМТ и визуализационными признаками жирового замещения мышц. Дополнительно также нами были получены менее сильные, но значимые прямые связи ($p < 0,05$) между возрастом пациентов и ИМТ (0,374), а также между возрастом и МР-признаками жирового замещения мышц бедер (0,554) и голеней (0,479).

В группе здоровых добровольцев также были выявлены сильные и умеренные положительные корреляции ($p < 0,05$) между показателями фракции жира в исследованных мышцах и возрастом (0,629–0,826), между показателями фракции жира и ИМТ (0,626–0,891).

■ ОБСУЖДЕНИЕ

Впервые в мире проведено МРТ-исследование мышц нижних конечностей у наивных (не получавших патогенетической терапии) пациентов с аутоиммунной миастенией.

Одним из основных результатов проведенного исследования является обнаружение у более половины (70%) данной категории пациентов визуализационных признаков отека преимущественно заднего компартмента мышц голеней. Интересно, что, в соответствии с данными литературы, при стероидной миопатии при МРТ-исследовании выявляются подобные изменения [9]. Учитывая тот факт, что мы проводили исследование у наивных пациентов, а зарубежные коллеги не обследовали пациентов до ГКС-терапии, возникает вопрос: какова истинная причина данных изменений? Чтобы попытаться ответить на этот вопрос, мы проанализировали литературные данные по патоморфологическим изменениям мышц при аутоиммунной миастении. Так, Oosterhius et al. (1973), проанализировав результаты биопсии мышц нижних конечностей у пациентов с аутоиммунной миастенией, не принимавших иммуносупрессивную терапию, описали псевдонейрогенные изменения – в биоптате были отмечены угловатые атрофичные мышечные волокна с уменьшенным диаметром [10]. Авторами высказано предположение, что указанные патологические изменения могут быть обусловлены «дефицитом» ацетилхолина и синаптической «денервацией» [10]. Современные работы подтверждают и дополняют эти данные – у пациентов с АХР+ аутоиммунной миастенией выявляются разной степени выраженности разнонаправленные псевдонейрогенные и миогенные изменения: атрофия мышечных волокон I и II типов, дезорганизация миофибрилл и их Z-дисков, очаговое утолщение базальной пластинки, липидные вакуоли, гликогенсодержащие субсакролеммальные и парануклеарные участки и потеря миофибрилл [11–13]. Авторы считают, что в основе выявленных морфологических изменений мышц у данной категории пациентов лежит несколько причин: «синаптическая денервация» в результате частичного блока нервно-мышечной передачи, влияние патогенетической терапии, включая стероидные препараты, а также снижение физической активности на фоне болезни [11–13]. Выявленные в настоящем исследовании особенности визуализационной картины мышц у пациентов с аутоиммунной миастенией могут отражать описанные выше патоморфологические изменения у данной категории пациентов. Помимо изменений в мышцах, дополнительно в более чем трети случаев нами были отмечены МР-признаки сопутствующего отека межмышечных пространств и подкожно-жировой клетчатки, что не исключает лимфостатический генез выявленных изменений.



Интересные данные мы получили при анализе жирового замещения мышц нижних конечностей у пациентов с аутоиммунной миастенией – выраженное (более 10%) жировое замещение мышц бедер было выявлено у более половины пациентов (61%). Корреляционный анализ при этом показал наличие значимых связей данного процесса с возрастом и высоким ИМТ, при отсутствии достоверных связей с формой и длительностью заболевания. Соответственно, причины саркопении у наивных пациентов с аутоиммунной миастенией не связаны с патофизиологическими механизмами, лежащими в основе заболевания, а обусловлены метаболическими нарушениями и уровнем их физической активности. В дальнейших исследованиях предстоит выяснить, является ли исходный высокий уровень саркопении у наивных пациентов с аутоиммунной миастенией высоким риском развития стероидной миопатии или нет. Это позволит предвидеть указанное осложнение у данной категории пациентов при инициации патогенетической высокодозной ГКС-терапии.

Отсутствие в нашей выборке пациентов визуализационных признаков атрофии мышц нижних конечностей ожидаемо. Известно, что клинически выявляемая атрофия мышц может наблюдаться в отдельных случаях при Musk+ аутоиммунной миастении, а также при тяжелом рефрактерном течении заболевания с длительностью более одного года [3, 4, 11, 14, 15]. При этом атрофия мышц при AXP+ и серонегативной миастении не характерна.

Несмотря на ограничения настоящего исследования, которое включает относительно небольшую выборку пациентов и здоровых добровольцев, полученные результаты, безусловно, требуют внимания и дальнейшего изучения.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Впервые охарактеризованы визуализационные изменения мышц нижних конечностей у наивных пациентов с аутоиммунной миастенией. Для пациентов с аутоиммунной миастенией характерно наличие визуализационных признаков отека преимущественно заднего компартмента мышц голеней, а также выраженное (более 10%) жировое замещение мышц бедер без их явной атрофии. Ряд изменений может быть обусловлен аутоиммунным патологическим процессом, лежащим в основе заболевания, другие – связаны с иными причинами. Полученные результаты открывают новые горизонты для изучения, что в дальнейшем позволит персонифицировать терапевтические подходы и предупредить стероидную миопатию у данной категории пациентов.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Dresser L., Wlodarski R., Rezaei K., et al. Myasthenia Gravis: Epidemiology, Pathophysiology and Clinical Manifestations. *J Clin Med*. 2021;21(10(11)):2235. doi: 10.3390/jcm10112235
2. Estephan E.P., Baima J.P.S., Zambon A.A. Myasthenia gravis in clinical practice. *Arq Neuropsiquiatr*. 2022;80(5 Suppl 1):257–265. doi: 10.1590/0004-282X-ANP-2022-5105
3. Sanadze A.G., Gilvanova O.V. Myasthenia gravis and muscle atrophy. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2021;121(2):79–87. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/jnevro202112102179>
4. Bardakov S.N., Polushin A.Yu., Tsargush V.A., et al. Anti-MuSK myasthenia after allogeneic hematopoietic stem cell transplantation in acute myeloid leukemia. *Russian Neurological Journal (Rossijskij Nevrologicheskij Zhurnal)*. 2022;27(4):44–54. (In Russian). doi 10.30629/2658-7947-2022-27-4-44-54
5. Keene K.R., de Nie J.M., Brink M.J., et al. Diagnosing myasthenia gravis using orthoptic measurements: assessing extraocular muscle fatigability. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2023;94(2):151. doi: 10.1136/jnnp-2022-329859
6. Myasthenia Gravis Guideline Recommendations, 2025 (In Russ.) https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/165_2

7. Dixon W.T. Simple proton spectroscopic imaging. *Radiology*. 1984;153:189–94. doi: 10.1148/radiology.153.1.6089263
8. Gloor M., Fasler S., Fischmann A., et al. Quantification of fat infiltration in oculopharyngeal muscular dystrophy: Comparison of three MR imaging methods. *Magn Reson Imaging*. 2011;33(1):203–10. doi: 10.1002/jmri.22431
9. Hatakenaka M., Soeda H., Okafuji T., et al. Steroid myopathy: Evaluation of fiber atrophy with T2 relaxation time – rabbit and human study. *Radiology*. 2006;238(2):650–7. doi: 10.1148/radiol.2381041720
10. Oosterhuis H., Bethlem J. Neurogenic muscle involvement in myasthenia gravis. A clinical and histopathological study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1973;36(2):244–54. doi: 10.1136/jnnp.36.2.244
11. Zheng Y.L., Su G.Z., Li Y.L., et al. Myasthenia gravis with double-seropositive acetylcholine receptor and low-density lipoprotein receptor-related protein 4 antibodies combined with muscle atrophy: a case report and literature review. *Front Immunol*. 2025;28;16:1545579.
12. Martignago S., Fanin M., Albertini E., et al. Muscle histopathology in myasthenia gravis with antibodies against MuSK and AChR. *Neuropathol Appl Neurobiol*. 2009;35(1):103–10. doi: 10.1111/j.1365-2990.2008.00965.x
13. Cenacchi G., Papa V., Fanin M., et al. Comparison of muscle ultrastructure in myasthenia gravis with anti-MuSK and anti-AChR antibodies. *J Neurol*. 2011;258:746–52. doi: 10.1007/s00415-010-5823-x
14. Johns T.R., Crowley W.J., Miller J.Q., et al. The syndrome of myasthenia and polymyositis with comments on therapy. *Ann NY Acad Sci*. 1971;183:64–71. doi: 10.1111/j.1749-6632.1971.tb30742.x
15. Zouvelou V., Rentzos M., Toulas P., et al. AChR-positive myasthenia gravis with MRI evidence of early muscle atrophy. *J Clin Neurosci*. 2012;19(6):918–9. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2011.09.022>