

О. П. Сирош

ПОЛИМИОЗИТ: НОВЫЙ ВЗГЛЯД НА СТАРУЮ ПРОБЛЕМУ

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Идиопатические воспалительные миопатии представляют собой группу редких гетерогенных аутоиммунных заболеваний неизвестной этиологии, характеризующихся воспалительным поражением поперечнополосатой мускулатуры и кожи, а также развитием специфической органной патологии. История изучения идиопатических воспалительных миопатий насчитывает более 100 лет. Изначально данная группа заболеваний включала только 2 основных подтипа: дерматомиозит и полимиозит. Последний представлял собой основной подтип миопатий, ему соответствовало 2/3 имеющихся на тот момент клинических описаний данной патологии. Открытие в конце XX века миозит-специфических и миозит-ассоциированных аутоантител позволило значительно расширить представления о патогенезе идиопатических воспалительных миопатий. Был доказан не только аутоиммунный генез миопатий, но и их иммунологическая гетерогенность, а также существование клинико-иммунологических подтипов.

Сегодня, не имея серологических маркеров, поражения кожи и уникальной гистологической картины, полимиозит – это сложно диагностируемое заболевание, которое часто ошибочно может быть выставлено пациентам с другой патологией или подтипом идиопатических воспалительных миопатий. По мнению большинства экспертов, в настоящее время полимиозит представляет собой диагноз исключения и является самым редким подтипом идиопатических воспалительных миопатий, составляя не более 5 % среди всех случаев из данной группы.

Ключевые слова: идиопатические воспалительные миопатии, полимиозит.

O. P. Sirosh

POLYMYOSITIS: A NEW LOOK ON AN OLD PROBLEM

Idiopathic inflammatory myopathies are the group of rare heterogeneous autoimmune diseases of unknown etiology, characterized by inflammatory lesions of the striated muscles and skin, as well as the development of specific organ pathology. The history of the study idiopathic inflammatory myopathies has more than 100 years. Initially, this group of diseases included only 2 main subtypes: dermatomyositis and polymyositis. The latter was the main subtype of myopathies, it corresponded to 2/3 of the clinical descriptions of this pathology available at that time. The discovery of myositis-specific and myositis-associated autoantibodies at the end of the 20th century made it possible to significantly expand the understanding of the pathogenesis of idiopathic inflammatory myopathies. Not only the autoimmune genesis of myopathies was proven, but also their immunological heterogeneity, as well as the existence of clinical and immunological subtypes.

Today, with no serological markers, no skin lesions, and no unique histological presentation, polymyositis is a difficult-to-diagnose disease that can often be misdiagnosed in patients with another pathology or subtype of idiopathic inflammatory myopathies. According to most experts, polymyositis is currently a diagnosis of exclusion and is the rarest subtype of idiopathic inflammatory myopathies, accounting to no more than 5 % of all cases in this group.

Key words: idiopathic inflammatory myopathies, polymyositis.

Идиопатические воспалительные миопатии (ИВМ) – группа редких гетерогенных аутоиммунных заболеваний неизвестной этиологии, характеризующихся воспалительным поражением поперечнополосатой мускулатуры и кожи, а также развитием специфической органической патологии, включающей, прежде всего поражение легких, сердца и верхнего отдела желудочно-кишечного тракта [2, 6]. В настоящее время, по мнению большинства авторов, группа ИВМ включает 5 основных подтипов: полимиозит (ПМ), дерматомиозит (ДМ), аутоиммунную некротизирующую миопатию (АНМ), спорадический миозит с включениями (СМВ) и перекрестный (overlap) миозит (ПрМ) [19, 15].

История изучения ИВМ насчитывает более 100 лет. Изначально данная группа заболеваний была представлена ПМ, которому в XIX веке соответствовало 2/3 имеющихся на тот момент клинических описаний, и ДМ. Первые описания ПМ и ДМ принадлежат немецким клиницистам. Термин «полимиозит» был предложен E. Wagner в 1886 году, а «дерматомиозит» – H. Unverricht в 1891 году [1]. С тех пор накоплен значительный клинический и патоморфологический материал, который позволяет расширить наши представления о данной патологии и, в частности, о ПМ.

Согласно эпидемиологическим исследованиям распространенность ИВМ составляет 1,4–5,9 случая на 100 тыс. человек с соотношением мужчин и женщин 1:3 [5, 6]. Все подтипы ИВМ, за исключением ДМ, чаще развиваются у лиц среднего возраста. ДМ встречается у детей и взрослых [19]. По данным современной литературы, ДМ, ПрМ и АНМ в совокупности составляют 90 % всех случаев ИВМ [20]. ПМ является наименее частым из всех подтипов данной патологии и очень редким как самостоятель-

ная нозологическая единица [11, 20]. Также известно, что ПМ (3,8 %), в отличие от ДМ (23,5 %), редко имеет связь со злокачественными новообразованиями [6].

Этиология ПМ по-прежнему неизвестна. В роли триггеров могут выступать некоторые инфекционные агенты (ретровирусы), лекарственные средства, беременность, травмы, злокачественные новообразования, длительная инсоляция и др. [4]. На роль генетической предрасположенности в развитии заболевания указывает возможность развития ПМ у монозиготных близнецов и кровных родственников пациентов [1].

Существует мнение, что в основе развития заболевания лежат клеточные иммунные реакции. ПМ представляет собой результат ограниченного цитотоксического ответа Т-лимфоцитов (CD8+) против мышечных волокон, экспрессирующих антиген HLA I класса, который в норме отсутствует в саркомере миофибрилл [3]. Аутоагрессивные Т-лимфоциты (CD8+) высвобождают гранулы перфорина, которые опосредуют некроз внешне здоровых, не некротизированных и экспрессирующих антиген HLA I класса миофибрилл. [1, 3]. Обнаружение в мышечных биоптатах комплекса CD8-HLA I является гистологическим признаком ПМ при условии отсутствия вакуолей, характерные для СМВ, и увеличенного количества соединительной ткани – морфологического признака мышечной дистрофии [19].

ПМ, как правило, имеет подострое начало (от нескольких недель до нескольких месяцев). Для заболевания характерно симметричное поражение проксимальных групп мышц верхних и нижних конечностей, мышц шеи, глотки, гортани и верхней трети пищевода, клинически проявляющееся мышечной слабостью при сохране-

нии сухожильных рефлексов [5]. Пациенты испытывают затруднения при умывании, причесывании, доставании предметов, находящихся выше уровня головы. Имеют сложности при подъеме с низкого стула, посадке в транспорт, попытке оторвать голову от подушки и удерживать ее в вертикальном положении. Можно наблюдать изменение походки, эпизоды неожиданных падений, развитие дисфонии, дисфагии с аспирацией жидкости, пищи и, как следствие, развитие аспирационной пневмонии. Также развитие респираторных симптомов (одышки, кашля) может быть обусловлено интерстициальным поражением легких, развитием артериальной легочной гипертензии, поражением дыхательной мускулатуры и диафрагмы [5, 14]. Следует отметить, что поражение легких является наиболее распространенным органом проявлением ПМ (80 % случаев). Оно может опережать развитие мышечного синдрома или развиваться одновременно с ним. Присутствие признаков поражения легких на ранних этапах заболевания, безусловно, является фактором неблагоприятного прогноза [5].

Начиная с 1970 года, неоднократно предпринимались попытки разработать оптимальные диагностические критерии ИВМ [1]. Наиболее широкое распространение получили оригинальная классификация и диагностические критерии ИВМ, предложенные А. Bohan и J. В. Peter в 1975 году [8, 9]. Данные диагностические критерии [8, 9] учитывали клинические проявления, лабораторные данные, результаты гистологических, электромиографических исследований и длительное время оставались основополагающими. Открытие в конце XX века миозит-специфических (МСА) и миозит-ассоциированных аутоантител (МАО) [7, 16] значительно расширило представление о патогенезе

ИВМ. Был доказан не только аутоиммунный генез ИВМ, но и их иммунологическая гетерогенность, существование клинико-иммунологических подтипов ИВМ – симптомокомплексов, ассоциированных с рядом иммунологических маркеров (аутоантител) [2], что создало прецедент для пересмотра критериев А. Bohan и J. В. Peter. Появились публикации, в которых авторы, основываясь на клинико-серологических, иммуногистохимических и морфологических признаках ИВМ, предлагали новые классификационные критерии данной патологии. Ученые сравнивали предложенные ими критерии с оригинальными критериями А. Bohan и J. В. Peter 1975 года. Результаты сравнения свидетельствовали о гипердиагностике ПМ при использовании критериев А. Bohan и J. В. Peter [17, 18]. Так, например, Y. Troyanov et al. [17] в 2005 году провели обследование 100 пациентов с ИВМ из Канады и Франции, сравнивая оригинальные критерии Bohan и Peter с двумя предложенными ими вариантами классификационных критериев, в которых впервые выделили ПрМ. Первый вариант критериев авторы назвали «модифицированными критериями А. Bohan и J. В. Peter». В них ПрМ определялся как сочетание оригинальных критериев ИВМ 1975 года хотя бы с одним из следующих клинических признаков: полиартрит, синдром Рейно, склеродактилия, нарушение моторики пищевода. Второй вариант критериев был назван «клинико-серологическими критериями». В отличие от «модифицированных критериев А. Bohan и J. В. Peter» «клинико-серологические критерии» дополнительно учитывали результаты тестов на наличие иммунологических маркеров (МСА и МАО). Согласно полученным данным распределение различных подтипов ИВМ с учетом оригинальных критериев А. Bohan

и J. B. Peter значительно отличалось от распределения, при котором использовались два новых варианта критериев. Так, с учетом оригинальных критериев ПМ был наиболее частым заболеванием как на момент установления диагноза ИВМ ($n = 45$, 45 %), так и при динамическом наблюдении ($n = 33$, 33 %). В процессе наблюдения 12 (27 %) из 45 случаев, первоначально классифицированных как ПМ, были интерпретированы как ДМ ($n = 4$), миозит, связанный с системными заболеваниями соединительной ткани ($n = 7$) и миозит, ассоциированный со злокачественными новообразованиями ($n = 1$). В то же время, при использовании «модифицированных критериев A. Bohan и J. B. Peter» ПМ был редкой патологией на момент установления диагноза ИВМ. Диагноз ПМ был установлен только в 14 случаях (14 %), при последующем наблюдении 5 (36 %) из которых были отнесены к группе ПрМ. Также необходимо отметить, что результаты распределения пациентов на подтипы при использовании «модифицированных критериев A. Bohan и J. B. Peter» и «клинико-серологических критериев» были сравнимы, различая зарегистрированы только в 2-х случаях. Кроме этого, ученые выделили ряд особенностей в группе пациентов с ПМ, установленным согласно критериям Y. Troyanov et al.: развитие патологии в более старшем возрасте, хроническое течение заболевания и высокий уровень рефрактерности к терапии глюкокортикостероидами (50 %) [17]. Учитывая полученные результаты, авторы предлагают отказаться от оригинальных критериев A. Bohan и J. B. Peter, поскольку они способствуют гипердиагностике ПМ, большая часть из которого после использования предложенных «модифицированных критериев A. Bohan и J. B. Peter»

и «клинико-серологических критериев» была отнесена к группе ПрМ. По мнению исследователей, «клинико-серологические критерии» позволяют правильно установить диагноз ПМ в 98,5 % случаев [17].

Большая надежда возлагалась на новые классификационные критерии ИВМ под эгидой Европейской антиревматической лиги (EULAR) и Американской коллегии ревматологов (ACR), работа над которыми продолжалась более 10 лет. В 2017 году критерии были утверждены [12]. Они основаны на балльной оценке различных признаков миопатий, позволяющей рассчитать вероятность диагноза ИВМ, и представлены в виде двух моделей – с данными биопсии мышц и без них. Для расчета вероятности диагноза ИВМ авторы предлагают использовать веб-калькулятор, который размещен на сайте www.imm.ki.se/biostatistics/calculators/iim [12, 4]. Пациент, классифицированный в группу ИВМ (вероятность ИВМ ≥ 55 % согласно результатам расчета веб-калькулятора), может быть дополнительно классифицирован в подгруппу ИВМ. Согласно классификационным критериям EULAR/ACR 2017 года группа взрослых пациентов с ИВМ включает только 4 подтипа: ПМ, СМВ, ДМ и амиопатический дерматомиозит [12]. Эксперты признают, что их новые критерии не совершенны и имеют ряд ограничений. Так, например, у значительной части пациентов исследуемой группы отсутствовали результаты биопсии. Из-за небольшого размера выборки, исследователи не смогли выделить среди взрослых пациентов подгруппы АНМ, ПрМ и гипомиопатического дерматомиозита. В связи с этим пациенты с АНМ были включены в подгруппу ПМ, а пациенты с ПрМ, по мнению экспертов, могли быть ошибочно отнесены к группе ПМ или ДМ. Также известно, что большинство МСА

и МАА были открыты уже после начала работы международной экспертной группы. По этой причине из всей диагностической панели МСА и МАА только аутоантитела к Jo-1 были включены в перечень анализируемых параметров [19]. В связи с вышеизложенным, эксперты предлагают в ближайшее время вновь пересмотреть классификационные критерии ИВМ с целью включения в них большего количества аутоантител, определения более специфических гистологических признаков ИВМ и выделения подгрупп АНМ и ПрМ [20].

О необходимости пересмотра классификационных критериев ИВМ EULAR/ACR 2017 года также свидетельствует появление в последнее время новых публикаций [13, 19]. Авторы обращают внимание на необходимость включения диагностической панели аутоантител в классификационные критерии ИВМ. По их мнению, с открытием МСА стало очевидным, что каждый подтип ИВМ имеет не только свои клинико-морфологические особенности, но и серологическую характеристику. Подтипы ИВМ, выделенные, в том числе, с учетом аутоантител, представляют собой более однородные группы, что может способствовать изучению механизмов патогенеза ИВМ и разработке таргетной терапии [13].

Сегодня общепризнано, что ПМ не имеет серологических маркеров [7, 20]. Также, при данном заболевании отсутствует поражение кожи, а гистологическая картина, представленная комплексом CD8-HLA I, не является уникальной для ПМ [11], так как схожие морфологические изменения могут быть выявлены при СМВ и мышечной дистрофии [3, 10]. В настоящее время большинство экспертов считают, что ПМ является самым редким подтипом ИВМ и составляет не бо-

лее 5 % среди всех случаев из данной группы [11, 20], а некоторые исследователи даже ставят под сомнение его существование как самостоятельной патологии [7, 18]. Сегодня ПМ – это сложно диагностируемое заболевание. Он часто ошибочно может быть выставлен пациентам с другой патологией или подтипом ИВМ (СМВ, АНМ, ПрМ, мышечная дистрофия), для которых также характерны «проксимальный мышечный синдром» и отсутствие поражения кожи [3, 11, 20]. Являясь в настоящее время диагнозом исключения, ПМ, по мнению экспертов, представляет собой подострую проксимальную воспалительную миопатию у взрослых, при которой отсутствуют кожные высыпания, эндокринопатии, семейный анамнез нервно-мышечных заболеваний и предшествующее воздействие миотоксических препаратов (статины и др.) [3]. Также, согласно классификационным критериям ИВМ EULAR/ACR 2017 года, при постановке диагноза ПМ, в отличие от других подтипов ИВМ, необходимо выполнение гистологического исследования мышц [12].

Литература

1. Антелава, О. А. Идиопатические воспалительные миопатии / О. А. Антелава, А. Н. Хитров, Е. Л. Насонов // Русский медицинский журнал. – 2007. – Т. 15, № 26. – С. 1951–1957.
2. Антелава, О. А. Полимиозит/дерматомиозит: дифференциальная диагностика / О. А. Антелава // Научно-практическая ревматология. – 2016. – Т. 54, № 2. – С. 191–198.
3. Воспалительные миопатии: патогенез, клиника, диагностика, лечение / И. В. Литвиненко [и др.] // Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2015. – Т. 3, № 51. – С. 217–226.
4. Зыкова, А. С. Дерматомиозит взрослых: новые критерии диагностики и перспективы терапии / А. С. Зыкова, П. И. Новиков, С. В. Моисеев // Клиническая фармакология и терапия. – 2017. – Т. 26, № 2. – С. 83–92.
5. Идиопатические воспалительные миопатии // Национальные рекомендации по лечению

и ведению пациентов с ревматическими заболеваниями / Н. А. Мартусевич [и др.] // Рецепт. – 2021. – Т. 24, № 1. – С. 174–184.

6. *Идиопатические воспалительные миопатии* // Российские клинические рекомендации. Ревматология / О. А. Антелав, Е. Л. Насонов; под ред. Е. Л. Насонова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – Гл. 7. – С. 169–181.

7. Benveniste, O. Advances in serological diagnostics of inflammatory myopathies / O. Benveniste, W. Stenzel, Y. Allenbach // Current Opinion in Neurology. – 2016. – Vol. 29, № 5. – P. 662–673. DOI: 10.1097/WCO.0000000000000376.

8. Bohan, A. Polymyositis and dermatomyositis (first of two parts) / A. Bohan, J. B. Peter // New England Journal of Medicine. – 1975. – Vol. 292, № 7. – P. 344–347. DOI: 10.1056/NEJM197502132920706.

9. Bohan, A. Polymyositis and dermatomyositis (second of two parts) / A. Bohan, J. B. Peter // New England Journal of Medicine. – 1975. – Vol. 292, № 8. – P. 403–407. DOI: 10.1056/NEJM197502202920807.

10. *Clinicopathologic features of myositis patients with CD8-MHC-1 complex pathology* / C. Ikenaga [et al.] // Neurology. – 2017. – Vol. 89, № 10. – P. 1060–1068. DOI: 10.1212/WNL.00000000000004333.

11. Dalakas, M. C. Inflammatory muscle diseases / M. C. Dalakas // New England Journal of Medicine. – 2015. – Vol. 372, № 18. – P. 1734–1747.

12. EULAR/ACR classification criteria for adult and juvenile idiopathic inflammatory myopathies and their major subgroups / I. E. Lundberg [et al.] // Annals of Rheumatic Diseases. – 2017. – Vol. 76, № 12. – P. 1955–1964.

13. *Idiopathic inflammatory myopathies* / I. E. Lundberg [et al.] // Nature Reviews Disease Primers. – 2021. – Vol. 7, iss. 1. – P. 86. DOI: 10.1038/s41572-021-00321-x.

14. *Idiopathic inflammatory myopathies and the lung* / J. C. Lega [et al.] // European Respiratory Review. – 2015. – Vol. 24, № 136. – P. 216–238.

15. *Idiopathic inflammatory myopathies: a review* / C. Ashton [et al.] // Internal Medicine Journal. – 2021. – Vol. 51, № 6. – P. 845–852. DOI: org/10.1111/imj.15358.

16. *Myositis specific and myositis associated autoantibodies in idiopathic inflammatory myopathies: a serologic study of 46 patients* / A. Ghirardello [et al.] // Reumatismo. – 2005. – Vol. 57, № 1. – P. 22–28. DOI: 10.4081/reumatismo.2005.22.

17. *Novel classification of idiopathic inflammatory myopathies based on overlap syndrome features and autoantibodies: analysis of 100 French Canadian patients* / Y. Troyanov [et al.] // Medicine (Baltimore). – 2005. – Vol. 84, № 4. – P. 231–249. DOI: http://dx.doi.org/10.1097/01.md.0000173991.74008.b0.

18. *Polymyositis: an overdiagnosed entity* / M. F. van der Meulen [et al.] // Neurology. – 2003. – Vol. 61, № 3. – P. 316–321. DOI: 10.1212/wnl.61.3.316.

19. Schmidt, J. Current classification and management of inflammatory myopathies / J. Schmidt // Journal of Neuromuscular Diseases. – 2018. – № 5. – P. 109–129.

20. Senecal, J. L. Editorial: a new classification of adult autoimmune myositis / J. L. Senecal, J. P. Raynaud, Y. Troyanov // Arthritis & Rheumatology. – 2017. – Vol. 69, № 5. – P. 878–884. DOI: 10.1002/art.40063.

References

1. *Antelava, O. A. Idiopathic inflammatory myopathies* / O. A. Antelava, A. N. Khitrov, E. L. Nasonov // Russkiy meditsinskiy zhurnal. – 2007. – Т. 15, № 26. – С. 1951–1957 (in Russian).

2. *Antelava, O. A. Polymyositis/dermatomyositis: differential diagnosis* / O. A. Antelava // Nauchno-prakticheskaya revmatologiya. – 2016. – Т. 54, № 2. – С. 191–198 (in Russian).

3. *Inflammatory myopathies: pathogenesis, clinic, diagnosis, treatment* / I. V. Litvinenko [et al.] // Vestnik Rossiyskoy voenno-meditsinskoy akademii. – 2015. – Т. 3, № 51. – С. 217–226 (in Russian).

4. *Zykova, A. S. Adult dermatomyositis: new diagnostic criteria and prospects for therapy* / A. S. Zykova, P. I. Novikov, S. V. Moiseev // Klinicheskaya farmakologiya i terapiya. – 2017. – Т. 26, № 2. – С. 83–92 (in Russian).

5. *Idiopathic inflammatory myopathies* // Natsional'nye rekomendatsii po lecheniyu i vedeniyu patsientov s revmaticheskimi zabolevaniyami / N. A. Martusevich [et al.] // Retsept. – 2021. – Т. 24, № 1. – С. 174–184 (in Russian).

6. *Idiopathic inflammatory myopathies* // Rossiyskie klinicheskie rekomendatsii. Revmatologiya / O. A. Antelava, E. L. Nasonov; pod red. E. L. Nasonova. – М.: GEOTAR-Media, 2020. – Гл. 7. – С. 169–181 (in Russian).

7. Benveniste, O. Advances in serological diagnostics of inflammatory myopathies / O. Benveniste, W. Stenzel, Y. Allenbach // Current Opinion

in Neurology. – 2016. – Vol. 29, № 5. – P. 662–673. DOI: 10.1097/WCO.0000000000000376.

8. Bohan, A. Polymyositis and dermatomyositis (first of two parts) / A. Bohan, J. B. Peter // New England Journal of Medicine. – 1975. – Vol. 292, № 7. – P. 344–347. DOI: 10.1056/NEJM197502132920706.

9. Bohan, A. Polymyositis and dermatomyositis (second of two parts) / A. Bohan, J. B. Peter // New England Journal of Medicine. – 1975. – Vol. 292, № 8. – P. 403–407. DOI: 10.1056/NEJM1975022202920807.

10. Clinicopathologic features of myositis patients with CD8-MHC-1 complex pathology / C. Ikenaga [et al.] // Neurology. – 2017. – Vol. 89, № 10. – P. 1060–1068. DOI: 10.1212/WNL.0000000000004333.

11. Dalakas, M. C. Inflammatory muscle diseases / M. C. Dalakas // New England Journal of Medicine. – 2015. – Vol. 372, № 18. – P. 1734–1747.

12. EULAR/ACR classification criteria for adult and juvenile idiopathic inflammatory myopathies and their major subgroups / I. E. Lundberg [et al.] // Annals of Rheumatic Diseases. – 2017. – Vol. 76, № 12. – P. 1955–1964.

13. Idiopathic inflammatory myopathies / I. E. Lundberg [et al.] // Nature Reviews Disease Primers. – 2021. – Vol. 7, iss. 1. – P. 86. DOI: 10.1038/s41572-021-00321-x.

14. Idiopathic inflammatory myopathies and the lung / J. C. Lega [et al.] // European Respiratory Review. – 2015. – Vol. 24, № 136. – P. 216–238.

15. Idiopathic inflammatory myopathies: a review / C. Ashton [et al.] // Internal Medicine Journal. – 2021. – Vol. 51, № 6. – P. 845–852. DOI: org/10.1111/imj.15358.

16. Myositis specific and myositis associated autoantibodies in idiopathic inflammatory myopathies: a serologic study of 46 patients / A. Ghirardello [et al.] // Reumatismo. – 2005. – Vol. 57, № 1. – P. 22–28. DOI: 10.4081/reumatismo.2005.22.

17. Novel classification of idiopathic inflammatory myopathies based on overlap syndrome features and autoantibodies: analysis of 100 French Canadian patients / Y. Troyanov [et al.] // Medicine (Baltimore). – 2005. – Vol. 84, № 4. – P. 231–249. DOI: http://dx.doi.org/10.1097/01.md.0000173991.74008.b0.

18. Polymyositis: an overdiagnosed entity / M. F. van der Meulen [et al.] // Neurology. – 2003. – Vol. 61, № 3. – P. 316–321. DOI: 10.1212/wnl.61.3.316.

19. Schmidt, J. Current classification and management of inflammatory myopathies / J. Schmidt // Journal of Neuromuscular Diseases. – 2018. – № 5. – P. 109–129.

20. Senecal, J. L. Editorial: a new classification of adult autoimmune myositis / J. L. Senecal, J. P. Raynaud, Y. Troyanov // Arthritis & Rheumatology. – 2017. – Vol. 69, № 5. – P. 878–884. DOI: 10.1002/art.40063.

Поступила 14.11.2022 г.