

特发性炎性肌病诊断发展历程

张巍

【摘要】 特发性炎性肌病是一组具有临床异质性的自身免疫性疾病,主要表现为肌肉炎症性改变、血清肌酸激酶水平升高、间质性肺病及其他多器官损害。皮肌炎、多发性肌炎和包涵体肌炎是特发性炎性肌病的经典类型。随着病理学“坏死性肌病”概念的提出,逐渐将其视为独立疾病实体。2004年,免疫性坏死性肌病成为特发性炎性肌病的亚型,其临床表现、免疫学标志物、影像学 and 肌肉病理学均有别于其他类型特发性炎性肌病,但这一分类尚未被大家所熟知。本文将围绕特发性炎性肌病诊断发展历程进行综述,重点介绍免疫性坏死性肌病这一新亚型。

【关键词】 肌炎; 综述

History of diagnosis on idiopathic inflammatory myopathy

ZHANG Wei

Department of Neurology, Peking University First Hospital, Beijing 100034, China (Email: neurozw@163.com)

【Abstract】 The idiopathic inflammatory myopathy (IIM) is a group of clinically heterogeneous, autoimmune-mediated disorders characterized by inflammation of muscle, elevated creatine kinase (CK), interstitial lung disease and other organ systems involvement. Dermatomyositis (DM), polymyositis (PM) and inclusion body myositis (IBM) are three major subtypes of IIM. "Necrotic myopathy" is firstly described as a pathological concept and later considered as an independent disease entity. Necrotizing autoimmune myopathy (NAM) is a newly recognized subtype of IIM since the year of 2004. NAM tends to show a distinct disease profile in clinical presentation, immune markers, muscle imaging as well as muscle pathology which have not been fully described. Therefore in this article, we will review the advances in the classification and diagnosis of IIM and focus on the characteristics of NAM.

【Key words】 Myositis; Review

特发性炎性肌病(IIM)是一组具有临床异质性的自身免疫性疾病,主要表现为近端肌无力、血清肌酸激酶(CK)水平升高和心电图呈现活动性肌病改变,尤以间质性肺病为代表的多系统损害、关节病变和肿瘤风险增加为常见。在概念和分类上,皮肌炎(DM)、多发性肌炎(PM)和散发性包涵体肌炎(sIBM)等传统特发性炎性肌病类型已获公认^[1-2]。2004年,欧洲神经肌肉病中心(ENMC)发布特发性炎性肌病诊断标准^[3],在分类中加入免疫性坏死性肌病(NAM)[亦称为免疫介导的坏死性肌病(IMNM)],此后,这一特发性炎性肌病的新亚型逐渐受到关注。2015年,Dalakas^[4]进一步将特发性炎性肌病分为皮肌炎、多发性肌炎、散发性包涵体肌

炎、免疫性坏死性肌病和重叠性肌炎共5种类型。与特发性炎性肌病的诊断发展历程相对应,2004年欧洲神经肌肉病中心的诊断标准不仅包括主要组织相容性复合物-1(MHC-1)和膜攻击复合物(MAC)两种免疫组织化学指标,还包括骨骼肌MRI和肌炎相关生物学标志物^[3-6]。本文综述特发性炎性肌病在诊断与临床分型方面的发展历程,重点介绍免疫性坏死性肌病及其肌炎相关生物学标志物、骨骼肌免疫表型和MRI等技术的应用,以利于临床明确诊断特发性炎性肌病。

一、特发性炎性肌病诊断与临床分型

随着数十年来对特发性炎性肌病认识的不断深入,陆续提出多个特发性炎性肌病诊断标准。在皮肌炎/多发性肌炎诊断标准中获得公认并沿用至今的是1975年Bohan和Peter诊断标准(简称B/P标准)^[7],包括临床表现、血清肌酸激酶、心电图、病理学和典型皮损共5个方面,根据该标准,多发性肌炎

doi: 10.3969/j.issn.1672-6731.2016.10.002

作者单位: 100034 北京大学第一医院神经内科,

Email: neurozw@163.com

是在缺乏典型皮疹且无其他神经肌肉病证据基础上的排除性诊断。1995 年, Tanimoto 等^[8]建议在肌炎的诊断中加入血清抗 Jo-1 抗体; 1997 年, Targoff 等^[9]提出加入肌炎特异性抗体(MSA), 表明肌炎相关生物学标志物作为实验室诊断指标逐渐受到重视。1991 年, Dalakas^[10]提出新的肌炎/多发性肌炎诊断标准, 并于 2003 年进一步修订^[11], 该标准强调免疫组织化学染色的重要性, 提出 CD8/MHC-1 阳性复合物是多发性肌炎的明确诊断标准, MHC-1 弥漫性阳性而无 CD8 阳性细胞浸润者拟诊为多发性肌炎。与 B/P 标准相比, Dalakas 标准更重视免疫组织化学染色在诊断中的作用, 具有更高的敏感性和特异性, 减少不同研究者之间的差异^[3, 12]。2004 年, 欧洲神经肌肉病中心在制定特发性炎性肌病诊断标准时将肌炎的诊断更为细化, 分为确诊(definite)肌炎、拟诊(probable)肌炎、无肌病性(amyopathic)肌炎、无皮损的可疑(possible)肌炎共 4 种亚类^[3]。与 Dalakas 标准相比, 2004 年的诊断标准进一步增加诊断指标, 在影像学方面, 将骨骼肌 MRI 显示弥漫性或局灶性水肿作为提示炎症性改变证据; 在免疫组织化学染色方面, 除 MHC-1 广泛性表达上调外, 将膜攻击复合物沉积于毛细血管壁作为提示特发性炎性肌病的指标^[3]。

“包涵体肌炎”的概念最早于 1971 年由 Yunis 和 Samaha^[13]提出, 至 1978 年, Carpenter 等^[14]确立其为独立疾病实体, 直至 1995 年, Griggs 等^[15]正式提出包涵体肌炎的临床和实验室诊断标准, 由此确立“散发性包涵体肌炎”的临床病理学概念。1998 年, Askanas 和 Engel^[16]将临床病理改变与包涵体肌炎相似而缺乏炎性细胞浸润的一组镶边空泡肌病定义为“遗传性包涵体肌病(hIBM)”, 将原“包涵体肌炎”命名为“散发性包涵体肌炎”并且界定二者的划分。我国也于 2003 年制定出包涵体肌炎的诊断标准^[17]。上述诊断标准均高度重视病理改变, 包括炎症性改变伴单核细胞侵入非坏死肌纤维、镶边空泡、光学显微镜下淀粉样物质沉积或电子显微镜下 15~18 nm 的管丝包涵体。2003 年的 Dalakas 修订标准^[11]在上述病理改变基础上加入空泡内磷酸化神经丝蛋白 SMI-31 阳性沉积物和 CD8/MHC-1 阳性复合物, 仍强调免疫组织化学染色对特发性炎性肌病的诊断价值。然而, 近年的散发性包涵体肌炎研究趋势更加突出临床表现在诊断中的地位^[18]。2013 年, 欧洲神经肌肉病中心发布的散发性包涵体

肌炎诊断标准^[19]强调临床表现与病理改变并重, 除镶边空泡、肌内炎性细胞浸润和超微结构示 15~18 nm 管丝包涵体外, 将 MHC-1 表达上调作为病理学诊断指标; 除 β -淀粉样蛋白(A β)外, 其他蛋白沉积如 SMI-31、相对分子质量为 43×10^3 的 TAR DNA 结合蛋白(TDP-43)和 P62 也可以作为支持诊断指标, 其中 P62 具有较高的敏感性和特异性。尽管该标准因临床应用时间短而难以全面评估, 但最近的一项临床研究显示, 其对散发性包涵体肌炎的诊断灵敏度高达 84%^[20]。

“坏死性肌病(NM)”的概念基于病理改变, 定义为散在分布的坏死肌纤维伴巨噬细胞吞噬, 缺乏或仅少量 T 淋巴细胞浸润, 除免疫学因素外, 此种病理改变也可出现于肿瘤以及感染性、中毒性和内分泌性肌病。“坏死性肌病”并非新的病理学概念, 早在 1963 年即由 Krolkowska 等^[21]提出, 直至 1991 年, 此类患者的肌肉病理学发现毛细血管壁增厚、膜攻击复合物沉积且对免疫治疗有效, 方提示其可能为免疫介导的疾病。参照 B/P 标准, 免疫性坏死性肌病多诊断为可疑多发性肌炎^[22-23], 例如, van der Meulen 等^[23]根据 B/P 标准对 165 例肌炎患者进行分类, 肌炎 59 例占 35.76%、确诊多发性肌炎 9 例占 5.45%、可疑多发性肌炎的免疫性坏死性肌病 32 例占 19.39%; Chahin 和 Engel^[24]在 43 例病理诊断为多发性肌炎的患者中发现 16 例(37.20%)临床表现符合散发性包涵体肌炎。2004 年, 欧洲神经肌肉病中心正式确立免疫性坏死性肌病诊断标准^[3], 除存在炎症性活动性肌病临床表现和符合坏死性肌病基本病理改变外, 还包括骨骼肌 MRI 短时间反转恢复(STIR)序列显示肌肉组织弥漫性或斑片样异常信号、血清肌炎特异性抗体呈阳性、光学显微镜下膜攻击复合物沉积于小血管壁和电子显微镜下管杆毛细血管, 上述 3 项指标充分反映出 2004 年的诊断标准对肌肉影像学、血清免疫学和免疫病理改变的重视。

二、肌炎相关生物学标志物

肌炎相关生物学标志物, 尤其是肌炎特异性抗体如抗氨基酰 tRNA 合成酶抗体、抗信号识别颗粒(SRP)抗体和抗 Mi-2 抗体, 均与特发性炎性肌病临床分型和发病机制相关^[3, 25-26], 并于 1997 年纳入改良 B/P 标准中^[9]。来自欧洲 6 个研究中心的数据表明, 有 3%~6% 的特发性炎性肌病患者血清抗 SRP 抗体阳性^[27-28], 而国内患者这一比例高达 13%^[29]。

研究显示,血清抗 SRP 抗体与免疫性坏死性肌病相关,约 20% 患者血清抗 SRP 抗体阳性^[30]。近年新发现的一系列肌炎特异性抗体均与免疫性坏死性肌病和重症肌无力有关,如 Christopher-Stine 等^[31]和 Watanabe 等^[32]在免疫性坏死性肌病患者血清中发现相对分子质量为 200×10^3 和 100×10^3 的自身抗体,而且这些患者他汀类调脂药应用史高达 87%。此后证实 3-羟基-3-甲基戊二酰辅酶 A 还原酶(HMGCR)识别相对分子质量为 100×10^3 的自身抗原^[32]。Mammen 等^[6]研究显示,750 例拟诊炎性肌病患者血清抗 HMGCR 抗体阳性率为 6% (45/750),约 92.31% (24/26) 的 50 岁以上患者有他汀类调脂药应用史。Kassardjian 等^[30]统计显示,免疫性坏死性肌病患者血清抗 HMGCR 抗体阳性者占 1/3,超过血清抗 SRP 抗体的 1/4,提示血清抗 HMGCR 抗体检测在免疫性坏死性肌病诊断中的必要性。其他抗体如血清抗转录中介因子 1- γ (TIF1- γ) 抗体主要见于青少年型和 20% ~ 30% 的成年型肌炎患者,尤其在 50 岁以上患者中与副肿瘤综合征(PNS)有关;抗核基质蛋白 2 (NMP2) 抗体主要见于 25% 的青少年型肌炎患者,很少与成年型多发性肌炎有关;抗黑色素瘤分化相关基因-5 (MDA-5) 抗体与无肌病性肌炎相关。

三、病理改变及发病机制

骨骼肌病理改变是不同类型特发性炎性肌病的诊断依据。病理生理学机制为多发性肌炎是 T 淋巴细胞介导的免疫反应,肌炎是体液免疫介导的微血管病变,包涵体肌炎是 T 淋巴细胞为主的免疫反应和肌纤维变性,免疫性坏死性肌病的发病机制至今尚未明确,抗 SRP 抗体阳性患者可见肌内结缔组织增生、肌内毛细血管扩张和膜攻击复合物沉积于毛细血管壁^[29,33],提示体液免疫介导的微血管病变参与发病机制。约有 75% 抗 SRP 抗体阳性的免疫性坏死性肌病患者肌纤维 MHC-1 表达上调^[29],抗 HMGCR 抗体阳性患者也可见肌纤维 MHC-1 持续性表达上调和再生的肌纤维抗 HMGCR 抗体水平升高^[6],约 70% 的抗 HMGCR 抗体阳性患者有他汀类调脂药应用史^[29],推测抗 HMGCR 抗体阳性的免疫性坏死性肌病患者并不完全具有他汀类调脂药依赖性,该抗体可能参与体液免疫,通过细胞因子和补体系统介导免疫反应致肌肉损害^[6]。

四、临床表现

不同类型特发性炎性肌病的临床表现常具有

共性,其中,肌炎的临床疾病谱最广泛,包括皮肌炎合并肌炎的典型皮肌炎、寡肌病性/无肌病性皮肌炎、以系统表现为主的皮肌炎、合并肿瘤的皮肌炎或皮肌炎重叠综合征。典型皮肤改变是诊断皮肌炎有价值的体征,皮下钙化多见于儿童皮肌炎患者,技工手多见于抗合成酶抗体综合征患者。皮肌炎肌肉改变一般呈急性或亚急性、对称性近端肌无力,以上肢为主,累及躯干肌、颈肌和吞咽肌,严重时可能出现呼吸肌受累甚至成为首发症状,可伴肌肉疼痛和皮肤肿胀。多发性肌炎的肌无力表现与皮肌炎相似,由于无皮疹,其诊断延迟较皮肌炎更突出。对于出现短暂性或不典型皮疹的早期皮肌炎患者而言,行肌肉组织活检术前常诊断为多发性肌炎或其他非炎性肌病。除散发性包涵体肌炎外,特发性炎性肌病合并其他类型自身免疫性疾病均不少见,其中合并肿瘤的发生率高达 45%。免疫性坏死性肌病根据发病危险因素可以分为他汀相关性、肿瘤相关性、结缔组织病相关性和特发性免疫性坏死性肌病,根据实验室检查结果可以分为伴抗 SRP 抗体、伴抗 HMGCR 抗体以及一系列抗体或病因未明的免疫性坏死性肌病^[4,30]。梅奥诊所 2004 年 1 月 1 日-2013 年 12 月 31 日经临床和病理学明确诊断的 63 例免疫性坏死性肌病患者中 13 例 (20.63%) 血清抗 SRP 抗体阳性,17 例 (26.98%) 血清抗 HMGCR 抗体阳性;46 例 (73.02%) 以下肢无力为主,26 例 (41.27%) 出现远端肌无力,22 例 (34.92%) 出现吞咽障碍,23 例 (36.51%) 出现呼吸困难;22 例 (34.92%) 有他汀类调脂药应用史,6 例 (9.52%) 合并肿瘤,3 例 (4.76%) 合并结缔组织病;未发现抗体阳性或服用他汀类调脂药是否对患者临床表现、病程和预后产生影响^[30]。研究显示,抗 SRP 抗体阳性的免疫性坏死性肌病患者肌无力进展速度和严重程度重于多发性肌炎^[29],且发病年龄早的患者临床症状更严重;而抗 HMGCR 抗体阳性的免疫性坏死性肌病患者发病年龄较大、肌无力症状较轻^[32]。

五、骨骼肌 MRI 表现

在缺乏典型临床表现情况下,2004 年欧洲神经肌肉病中心将肌肉 MRI 检查作为特发性炎性肌病特别是免疫性坏死性肌病的诊断标准^[3]。STIR 序列可以较好地显示弥漫性或局灶性骨骼肌水肿信号,而 T₂WI 所示的脂肪浸润常出现在病程较长的特发性炎性肌病患者中。有研究显示,约 87% 的多发性肌炎和 82% 的皮肌炎患者骨骼肌 MRI 异常,这一

比例与出现活动性肌酸激酶水平升高和肌电图异常比例基本一致^[34]。皮肌炎肌筋膜和结缔组织分隔的水肿较肌肉更明显;皮肌炎/多发性肌炎腓绳肌、股四头肌、臀肌和内收肌水肿可以更好地反映活动性特发性炎性肌病;而免疫性坏死性肌病不仅骨骼肌水肿显著,亦常见脂肪浸润和肌萎缩^[5,31]。超过 80% 的抗 SRP 抗体阳性的免疫性坏死性肌病患者出现骨骼肌水肿,尤以股四头肌、股二头肌和大收肌受累严重;约 1/3 患者出现明显脂肪浸润,尤以腓绳肌和大收肌明显^[5],其他类型的免疫性坏死性肌病特征性骨骼肌 MRI 改变尚无明确结论。骨骼肌水肿/脂肪浸润程度的分级可以较好地反映疾病活动性。特发性炎性肌病主要检测近端肌肉,指深屈肌有望成为散发性包涵体肌病的检测部位,尽管已在儿童患者中进行全身肌肉 MRI 检查的尝试,但其敏感性和特异性与近端肌肉 MRI 检查相近^[35]。

综上所述,特发性炎性肌病是一组以肌肉炎症性改变为核心、复杂的具有广泛临床异质性的免疫介导性疾病,其基于临床、病理学和免疫学基础的临床分型和相应诊断标准一直在进行修订和补充,这些变化充分反映出对特发性炎性肌病发病机制和病因学研究的深入。免疫性坏死性肌病作为较晚被确认的特发性炎性肌病类型,临床并不少见,然而在临床表现、免疫学标志物、影像学和病理学等方面仍存在较大的研究空间,值得给予更多的关注和探讨。

参 考 文 献

- [1] Chinese Society of Rheumatology, Chinese Medical Association. Guidelines for diagnosis and treatment of polymyositis and dermatomyositis. *Zhonghua Feng Shi Bing Xue Za Zhi*, 2010, 14:828-831. [中华医学会风湿病学分会. 多发性肌炎和皮肌炎诊断及治疗指南. *中华风湿病学杂志*, 2010, 14:828-831.]
- [2] Chinese Society of Neurology; Neuromuscular Disease Study Group, Chinese Society of Neurology; Electromyogram and Clinical Neurophysiological Study Group, Chinese Society of Neurology. Consensus on the diagnosis and treatment of polymyositis in China. *Zhonghua Shen Jing Ke Za Zhi*, 2015, 48:946-949. [中华医学会神经病学分会; 中华医学会神经病学分会神经肌肉病学组; 中华医学会神经病学分会肌电图及临床神经生理学组. 中国多发性肌炎诊治共识. *中华神经科杂志*, 2015, 48:946-949.]
- [3] Hoogendijk JE, Amato AA, Lecky BR, Choy EH, Lundberg IE, Rose MR, Vencovsky J, de Visser M, Hughes RA. 119th ENMC International Workshop: trial design in adult idiopathic inflammatory myopathies, with the exception of inclusion body myositis. *Neuromuscul Disord*, 2004, 14:337-345.
- [4] Dalakas MC. Inflammatory muscle diseases. *N Engl J Med*, 2015, 372:1734-1747.
- [5] Zheng Y, Liu L, Wang L, Xiao J, Wang Z, Lv H, Zhang W, Yuan Y. Magnetic resonance imaging changes of thigh muscles in myopathy with antibodies to signal recognition particle. *Rheumatology (Oxford)*, 2015, 54:1017-1024.
- [6] Mammen AL, Chung T, Christopher-Stine L, Rosen P, Rosen A, Doering KR, Casciola-Rosen LA. Autoantibodies against 3-hydroxy-3-methylglutaryl-coenzyme A reductase in patients with statin-associated autoimmune myopathy. *Arthritis Rheum*, 2011, 63:713-721.
- [7] Bohan A, Peter JB. Polymyositis and dermatomyositis (second of two parts). *N Engl J Med*, 1975, 292:403-407.
- [8] Tanimoto K, Nakano K, Kano S, Mori S, Ueki H, Nishitani H, Sato T, Kiuchi T, Ohashi Y. Classification criteria for polymyositis and dermatomyositis. *J Rheumatol*, 1995, 22:668-674.
- [9] Targoff IN, Miller FW, Medsger TA Jr, Oddis CV. Classification criteria for the idiopathic inflammatory myopathies. *Curr Opin Rheumatol*, 1997, 9:527-535.
- [10] Dalakas MC. Polymyositis, dermatomyositis and inclusion-body myositis. *N Engl J Med*, 1991, 325:1487-1498.
- [11] Dalakas MC, Hohlfeld R. Polymyositis and dermatomyositis. *Lancet*, 2003, 362:971-982.
- [12] Lazarou IN, Guerne PA. Classification, diagnosis, and management of idiopathic inflammatory myopathies. *J Rheumatol*, 2013, 40:550-564.
- [13] Yunis EJ, Samaha FJ. Inclusion body myositis. *Lab Invest*, 1971, 25:240-248.
- [14] Carpenter S, Karpati G, Heller I, Eisen A. Inclusion body myositis: a distinct variety of idiopathic inflammatory myopathy. *Neurology*, 1978, 28:8-17.
- [15] Griggs RC, Askanas V, DiMauro S, Engel A, Karpati G, Mendell JR, Rowland LP. Inclusion body myositis and myopathies. *Ann Neurol*, 1995, 38:705-713.
- [16] Askanas V, Engel WK. Sporadic inclusion-body myositis and hereditary inclusion-body myopathies: current concepts of diagnosis and pathogenesis. *Curr Opin Rheumatol*, 1998, 10:530-542.
- [17] Neuromuscular Disease Study Group, Chinese Society of Neurology. Diagnostic criteria of inclusion body myositis. *Zhonghua Shen Jing Ke Za Zhi*, 2003, 36:65-66. [中华医学会神经病学分会神经肌肉病学组. 包涵体肌炎的诊断标准. *中华神经科杂志*, 2003, 36:65-66.]
- [18] Brady S, Squier W, Hilton-Jones D. Clinical assessment determines the diagnosis of inclusion body myositis independently of pathological features. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2013, 84:1240-1246.
- [19] Rose MR; ENMC IBM Working Group. 188th ENMC International Workshop: inclusion body myositis, 2-4 December 2011, Naarden, the Netherlands. *Neuromuscul Disord*, 2013, 23:1044-1055.
- [20] Lloyd TE, Mammen AL, Amato AA, Weiss MD, Needham M, Greenberg SA. Evaluation and construction of diagnostic criteria for inclusion body myositis. *Neurology*, 2014, 83:426-433.
- [21] Krolkowska W, Pawlikowski M, Prusinski A. A Case of non-specific myopathy with characteristics of necrotizing myopathy. *Neurol Neurochir Psychiatr Pol*, 1963, 13:365-367.
- [22] Luo YB, Mastaglia FL. Dermatomyositis, polymyositis and immune-mediated necrotizing myopathies. *Biochim Biophys Acta*, 2015, 1852:622-632.
- [23] van der Meulen MF, Bronner IM, Hoogendijk JE, Burger H, van Venrooij WJ, Voskuyl AE, Dinant HJ, Linssen WH, Wokke JH, de Visser M. Polymyositis: an overdiagnosed entity. *Neurology*, 2003, 61:316-321.

- [24] Chahin N, Engel AG. Correlation of muscle biopsy, clinical course, and outcome in PM and sporadic IBM. *Neurology*, 2008, 70:418-424.
- [25] Ghirardello A, Borella E, Beggio M, Franceschini F, Fredi M, Doria A. Myositis autoantibodies and clinical phenotypes. *Auto Immun Highlights*, 2014, 5:69-75.
- [26] Allenbach Y, Drouot L, Rigolet A, Charuel JL, Jouen F, Romero NB, Maisonneuve T, Dubourg O, Behin A, Laforet P, Stojkovic T, Eymard B, Costedoat-Chalumeau N, Campana-Salort E, Tournadre A, Musset L, Bader-Meunier B, Kone-Paut I, Sibilia J, Servais L, Fain O, Larroche C, Diot E, Terrier B, De Paz R, Dossier A, Menard D, Morati C, Roux M, Ferrer X, Martinet J, Besnard S, Bellance R, Cacoub P, Arnaud L, Grosbois B, Herson S, Boyer O, Benveniste O; French Myositis Network. Anti-HMGCR autoantibodies in European patients with autoimmune necrotizing myopathies: inconstant exposure to statin. *Medicine (Baltimore)*, 2014, 93:150-157.
- [27] Hengstman GJ, ter Laak HJ, Vree Egberts WT, Lundberg IE, Moutsopoulos HM, Vencovsky J, Doria A, Mosca M, van Venrooij WJ, van Engelen BG. Anti-signal recognition particle autoantibodies: marker of a necrotizing myopathy. *Ann Rheum Dis*, 2006, 65:1635-1638.
- [28] Kao AH, Lacomis D, Lucas M, Fertig N, Oddis CV. Anti-signal recognition particle autoantibody in patients with and patients without idiopathic inflammatory myopathy. *Arthritis Rheum*, 2004, 50:209-215.
- [29] Wang L, Liu L, Hao H, Gao F, Liu X, Wang Z, Zhang W, Lv H, Yuan Y. Myopathy with anti-signal recognition particle antibodies: clinical and histopathological features in Chinese patients. *Neuromuscul Disord*, 2014, 24:335-341.
- [30] Kassardjian CD, Lennon VA, Alfugham NB, Mahler M, Milone M. Clinical features and treatment outcomes of necrotizing autoimmune myopathy. *JAMA Neurol*, 2015, 72:996-1003.
- [31] Christopher-Stine L, Casciola-Rosen LA, Hong G, Chung T, Corse AM, Mammen AL. A novel autoantibody recognizing 200-kd and 100-kd proteins is associated with an immune-mediated necrotizing myopathy. *Arthritis Rheum*, 2010, 62:2757-2766.
- [32] Watanabe Y, Suzuki S, Nishimura H, Murata KY, Kurashige T, Ikawa M, Asahi M, Konishi H, Mitsuma S, Kawabata S, Suzuki N, Nishino I. Statins and myotoxic effects associated with anti-3-hydroxy-3-methylglutaryl-coenzyme A reductase autoantibodies: an observational study in Japan. *Medicine (Baltimore)*, 2015, 94:E416.
- [33] Zhao YW, Xu CX, Liu J, Zuo YH, Zhang W, Wang ZX, Yuan Y. Expression of membrane attack complex in common idiopathic inflammatory myopathy. *Zhonghua Shen Jing Ke Za Zhi*, 2015, 48:969-973. [赵亚雯, 徐春晓, 刘靖, 左越焕, 张巍, 王朝霞, 袁云. 膜攻击复合物在特发性炎性肌肉病的表达研究. *中华神经科杂志*, 2015, 48:969-973.]
- [34] Dobloug C, Garen T, Bitter H, Stjärne J, Stenseth G, Grøvlø L, Sem M, Gran JT, Molberg Ø. Prevalence and clinical characteristics of adult polymyositis and dermatomyositis: data from a large and unselected Norwegian cohort. *Ann Rheum Dis*, 2015, 74:1551-1556.
- [35] Filli L, Maurer B, Manoliu A, Andreisek G, Guggenberger R. Whole-body MRI in adult inflammatory myopathies: do we need imaging of the trunk? *Eur Radiol*, 2015, 25:3499-3507.
(收稿日期:2016-08-23)

· 小词典 ·

中英文对照名词词汇(二)

- 风疹病毒 rubella virus(RV)
- 辅助性T细胞 helper T cell(Th)
- 副肿瘤综合征 neurological paraneoplastic syndrome(PNS)
- 干扰素-γ interferon-γ(IFN-γ)
- 干燥综合征 Sjögren's syndrome(SS)
- 高泌乳素血症 hyperprolactinemia(HPRL)
- 弓形虫 toxoplasma(TOX)
- 谷氨酸复合物 glutamate complex(Glx)
- 谷氨酸转运体-1 glutamate transporter-1(GLT-1)
- 寡克隆区带 oligoclonal bands(OB)
- 广谱细胞角蛋白 pan cytokeratin(PCK)
- 国际抗癫痫联盟
International League Against Epilepsy(ILAE)
- 海马硬化 hippocampal sclerosis(HS)
- 核基质蛋白2 nuclear matrix protein-2(NMP-2)
- 红细胞沉降率 erythrocyte sedimentation rate(ESR)
- 呼气末二氧化碳分压
end-tidal pressure of carbon dioxide(PetCO₂)
- 坏死性肌病 necrotizing myopathy(NM)
- 黄体生成素 luteinizing hormone(LH)
- 回波时间 echo time(TE)
- Glasgow昏迷量表 Glasgow Coma Scale(GCS)
- 肌肉特异性受体酪氨酸激酶
muscle-specific receptor tyrosine kinase(MuSK)
- 肌酸 creatine(Cr)
- 肌酸激酶 creatine kinase(CK)
- 肌萎缩侧索硬化症 amyotrophic lateral sclerosis(ALS)
- Lambert-Eaton肌无力综合征
Lambert-Eaton myasthenic syndrome(LEMS)
- 肌炎特异性抗体 myositis-specific autoantibodies(MSAs)
- 肌营养不良症 muscular dystrophy(MD)
- 急性播散性脑脊髓炎
acute disseminated encephalomyelitis(ADEM)
- 脊髓背根入髓区 dorsal root entry zone(DREZ)
- 甲胎蛋白 alpha-fetoprotein(AFP)
- 简易智能状态检查量表
Mini-Mental State Examination(MMSE)
- 胶质纤维酸性蛋白 glial fibrillary acidic protein(GFAP)
- TAR DNA结合蛋白 TAR DNA-binding protein(TDP)
- 进行性肌营养不良症 progressive muscular dystrophy(PMD)
- 颈动脉内膜切除术 carotid endarterectomy(CEA)