

УДК 616.832.522

DOI: 10.22141/2224-0713.1.103.2019.158635

Палагута Г.В.^{1, 2}, Смоланка В.І.¹, Орос М.М.¹, Дутка І.Ю.²¹ДВНЗ «Ужгородський національний університет», Обласний клінічний центр нейрохірургії та неврології, м. Ужгород, Україна²Закарпатський діагностичний центр «Євроклінік», м. Ужгород, Україна

Діагностична роль магнітно-резонансної томографії м'язів при нервово-м'язових захворюваннях (науковий огляд та особисте спостереження)

Резюме. *Магнітно-резонансна томографія (МРТ) зробила революцію в практиці багатьох галузей медицини. Однак у галузі неврології МРТ використовується майже виключно для вивчення структури центральної нервової системи і залишається недооціненим методом при обстеженні периферичної нервової системи. У даній статті ми коротко обговоримо, як МРТ у поєднанні з клінічною оцінкою може сприяти діагностичному пошуку, і наведемо свій клінічний досвід використання МРТ у клініці нервово-м'язових захворювань.*

Ключові слова: *МРТ м'язів; нервово-м'язові захворювання; жирова дегенерація м'язів; специфічні патерни ураження м'язів; T1- і T2-імпульсна послідовність; STIR*

Вступ

Нервово-м'язові захворювання (НМЗ) — група гетерогенних захворювань із різними клінічними проявами, головними з яких є прогресуюча м'язова слабкість і стомлюваність, різний вік дебюту, підвищений рівень ферменту креатинфосфокінази (КФК) і дистрофічні зміни м'язових волокон.

НМЗ є одними з найпоширеніших серед спадкових хвороб. У 1991 році виконано оглядове дослідження нервово-м'язових порушень, опубліковане в рецензованій літературі. З того часу діагностика значно покращилася завдяки генетичному підтвердженню і розробленим діагностичним критеріям. У період із 1990 по 2014 р. PubMed проведено дослідження епідеміології, захворюваності та поширеності щодо тридцяти НМЗ для рецензованої літератури. Були виявлені показники захворюваності для десяти розладів у діапазоні від 0,05 до 9 на 100 000 на рік. Показники поширеності більшості НМЗ від 1 до 10 на 100 000 населення, за винятком

мультифокальної рухової невропатії, міастенічного синдрому Ламберта — Ітона, дистрофії Емері — Дрейфуса, окулофарингеальної м'язової дистрофії та вроджених м'язових дистрофій, які становили $\pm 1/100\ 000$. Для постполіомієлітного синдрому і хвороби Шарко — Марі — Тута виявили поширеність $\pm 10/100\ 000$.

На першому десятилітті життя дебютує більшість клінічних форм прогресуючих м'язових дистрофій й аміотрофій, що мають прогредієнтний перебіг. Останнім десятиліттям досягнуті значні успіхи у вивченні молекулярних механізмів спадкових нейром'язових захворювань. Практично при всіх формах нейром'язової патології виявлені конкретні мутантні гени на хромосомах. При багатьох формах встановлений продукт гена — білок, що контролює мутантний ген, який є причиною первинного біохімічного дефекту. На підставі світових даних, новітніх розробок у галузі молекулярної діагностики, превентивної діагностики та генної терапії в журналі

«Neuromuscular Disorders» щорічно в грудневому випуску публікується оновлений список моногенних м'язових захворювань внаслідок первинного дефекту, що відмічається в ядерному геномі. Він включає хвороби, в яких причинний ген відомий або принаймні локалізований на хромосомі, якщо він ще не ідентифікований. Захворювання, для яких локус не нанесений на карту або які пов'язані з дефектами, пов'язаними з мітохондріальними генами, не включені.

На сьогодні розроблені діагностичні критерії основних форм спадкових НМЗ, вивчені окремі ланки їх патогенезу. Однак виражена клініко-генетична гетерогенність НМЗ обумовлює значну складність для їх диференціальної діагностики.

Протягом останніх десятиліть магнітно-резонансна візуалізація (МРТ) стала вирішальною для діагностики захворювань м'язових тканин. Діагностична цінність МРТ була переконливо доведена при спадкових і запальних нервово-м'язових захворюваннях. На додаток до неврологічного та нейрофізіологічного дослідження, нейром'язова МРТ є цінним діагностичним інструментом, що дозволяє оцінити ступінь і, що більш важливо, участь м'язів у патологічному процесі.

Сьогодні магнітно-резонансна томографія є стандартним методом, що допомагає в діагностиці спадкових нервово-м'язових захворювань, а також диференціювати ряд м'язової дистрофії. МРТ не тільки є діагностичним методом, а й відіграє важливу роль при плануванні біопсії, є методом оцінки результатів лікування.

МРТ м'язів — неінвазивний метод, що дає змогу виявити дегенеративні зміни, жирову інфільтрацію, наявність набряку і запальних змін скелетної мускулатури. Ця методика також досить чітко дозволяє розмежувати анатомічні структури досліджуваної ділянки: виділити окремі м'язи, судинно-нервові пучки, підшкірно-жирову клітковину, фасції, кістки.

МРТ — метод, заснований на отриманні серій зображень у фронтальній й аксіальній площині зрізів із використанням певних імпульсних послідовностей. Інтенсивність сигналу тканини скелетних м'язів при T1-зважених зображеннях трохи вища, ніж у води, і значно нижча, ніж у жиру. На T2-зваженому зображенні інтенсивність сигналу м'язової тканини набагато нижча, ніж води або жирової тканини. Через короткий час релаксації T1-сигналу інтенсивність жирової тканини є яскравою на T1-зваженій МРТ. Жир також показує високу інтенсивність сигналу на T2-зважених зображеннях. З огляду на те, що і жирові тканини, і вода на T2-імпульсній послідовності виглядають світлими, неможливо відрізнити жир від набряку лише на підставі серії T2-імпульсних послідовностей. Простий спосіб відрізнити жир і воду на T2-зважених зображеннях — застосовувати жироподавлення. При подавленні жиру (Fat Sat) за T2-зваженими зо-

браженнями або в STIR-режимі сканування інтенсивність м'язового сигналу нижча, ніж води, і трохи нижча, ніж у жировій тканині. Інакше кажучи, у цьому разі імпульсна послідовність T2-FS/STIR видаляє сигнал від жирових тканин, що дозволить розрізнити набряк і жирову дегенерацію. Особливо важлива ця послідовність в окремих випадках, коли є підозри на запальні зміни в м'язовій тканині. STIR-імпульсна послідовність може бути використана замість T2-імпульсної послідовності. У низці випадків замість STIR-імпульсної послідовності використовують PD-імпульсну послідовність (зважаючи за протонною щільністю), у тому числі в поєднанні з придушенням сигналу від жиру, що також дозволяє візуалізувати набряк.

Для аналізу зображень найбільш підходять такі типи тканин — м'язи і жир. Аналіз зображення м'язової тканини в пацієнтів із підозрою на певні нервово-м'язові захворювання повинен включати такі параметри: *форму* (нормальна конфігурація, деформація); *розмір* (нормальний, атрофічний і гіпертрофічний); *тканинну архітектуру* (однорідна, ознаки дегенерації, сполучна тканина); *вогнищеві та об'ємні ураження* (кальцифікація, змішані ураження тканини); *аномалії сигналів* (набряк і запалення). Перші три аспекти аналізу зображень повинні виконуватися на T1-зваженій візуалізації. Форма і розмір м'язів розрізняються серед індивідумів залежно від декількох факторів (наприклад, харчування, фізичні вправи, вік, стать). Нормальна тканинна архітектура скелетних м'язів відрізняється серед м'язових груп й анатомічних місць.

Існують *рейтингові шкали* МРТ щодо візуальної оцінки дистрофічних змін (жирова дегенерація) смугастої м'язової тканини. У практичній роботі частіше використовується класифікація Mercuri (2002) (табл. 1), що становить собою адаптовану МРТ-версію класифікації томоденситометрії, запропонованої Goutallier і Bernageau, що дозволяє оцінити ступінь дегенерації м'язів плеча. Так само використовуються й шкали Kornblum et al. (2006) і Fischer et al. (2008) (табл. 1).

Існує 5-бальна шкала, запропонована A. Lamminen (1990) у модифікації H. Jungbluth et al. (2004), для оцінки структури і патологічних змін інтенсивності сигналу м'язів нижніх кінцівок (табл. 2).

Нижче ми наводимо клінічний приклад, у діагностиці якого була використана МРТ м'язів.

Клінічний приклад

Хвора Зоряна Г., 30 років, надійшла в клініку Обласного клінічного центру неврології та нейрохірургії м. Ужгорода у плановому порядку зі скаргами на виражену слабкість і відчуття стягування в ногах, труднощі при ходьбі, значне утруднення при підйомі сходами, неможливість перейти з положення сидячи в положення стоячи без сторонньої допомоги, труднощі вставання зі стільця, зміну ходи — ходить, як каченя, труднощі при піднятті рук догори.

З анамнезу відомо, що вважає себе хворою протягом 10 років, коли після перших пологів стала відчувати епізоди слабкості в ногах, в подальшому слабкість стала постійною. Зверталася до невролога за місцем проживання, отримувала терапію з приводу остеохондрозу поперекового відділу хребта. Близько 5 років тому відзначала незрозумілий епізод лихоманки (до 39 °С) протягом 2–3 діб із ви-

раженою загальною слабкістю, що регресувала на тлі прийому нестероїдних протизапальних засобів. Згодом зазначає наростання слабкості, з'явилися болі в нижніх кінцівках, відчуття стягування в них, стало важко ходити (останні 3 роки), вставати зі стільця, виникла проблема при підйомі сходами, при піднятті рук вгору, особливо при розчісуванні, останнім часом змінилася хода — виглядає як

Таблиця 1. Шкали MPT щодо візуальної оцінки дистрофічних змін (жирова дегенерація) смугастої м'язової тканини

Клас	Mercuri et al., 2002	Kornblum et al., 2006	Fischer et al., 2008
0		Нормальний зовнішній вигляд	Нормальний зовнішній вигляд
1	Нормальний зовнішній вигляд	Поодинокі прояви феномена «поїдених міллю» м'язових волокон із поодинокими ділянками підвищення сигналу на T1WI	Легке: незначне підвищення інтенсивності сигналу на T1WI
2	Легке ураження: рання поява феномена «поїдених міллю» м'язових волокон із невеликими ділянками підвищення сигналу на T1WI або з численними ділянками підвищення сигналу, схильними до злиття, із залученням менше 30 % обсягу конкретного м'яза	А. Помірні прояви феномена «поїдених міллю» з численними розкиданими ділянками підвищення сигналу на T1WI Б. Пізні прояви феномена «поїдених міллю» м'язових волокон із численними зливними на T1 гіперінтенсивними ділянками	Помірне: підвищення інтенсивності сигналу на T1WI, які починають частково зливатися менше ніж у 50 % м'яза
3	Помірне ураження: пізня поява феномена «поїдених міллю» з появою численних окремих ділянок підвищеного сигналу в T1WI, які починають частково зливатися, із залученням більше ніж 30–60 % обсягу конкретного м'яза	Повна жирова дегенерація, заміна м'язів сполучною тканиною і жиром	Тяжке: підвищення інтенсивності сигналу на T1WI, які починають частково зливатися в більше ніж 50 % м'яза
4	Тяжке ураження: появи розмитості і нечіткості м'язових волокон із деградацією м'язової тканини, заміщенням її сполучної і жирової тканин, підвищеним сигналом на T1WI, при цьому помітні кільця фасцій і нервово-судинні пучки		Кінцева стадія: всі м'язи заміщені сполучною і жиром тканинами

Таблиця 2. Шкала A. Lamminen (1990) у модифікації H. Jungbluth et al. (2004)

Бал	Ступінь дегенерації м'язової тканини
0	Нормальна інтенсивність МР-сигналу м'яза, сигнал гомогенний, гіпоінтенсивний, чітко контрастує з підшкірним і міжм'язовим жиром
1	Початкові легкі зміни, наявні тільки поодинокі вогнища підвищення інтенсивності сигналу
2	Помірні зміни зі збільшенням і зливанням вогнищ гіперінтенсивного сигналу в менше ніж 50 % обсягу ураженого м'яза
3	Тяжкі зміни з підвищенням інтенсивності сигналу в більше ніж 50 % обсягу ураженого м'яза
4	Тотальне заміщення м'яза гіперінтенсивним сигналом, відповідним інтенсивності сигналу від підшкірного жиру, зі збереженням лише фасцій і судинно-нервальної структури

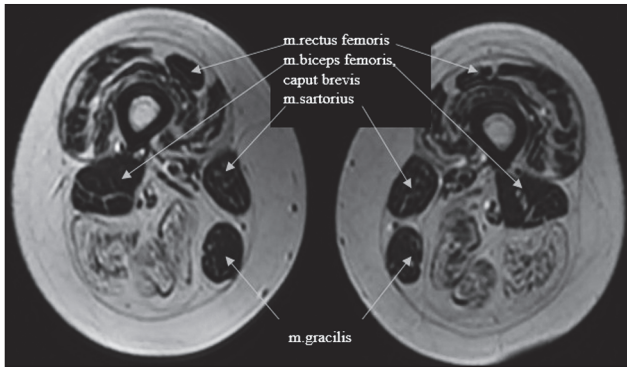


Рисунок 1. МРТ проксимальних відділів нижніх кінцівок. T2W. Звертають на себе увагу білатеральні дегенеративні зміни в передніх, задніх і частково медіальних групах м'язів стегон

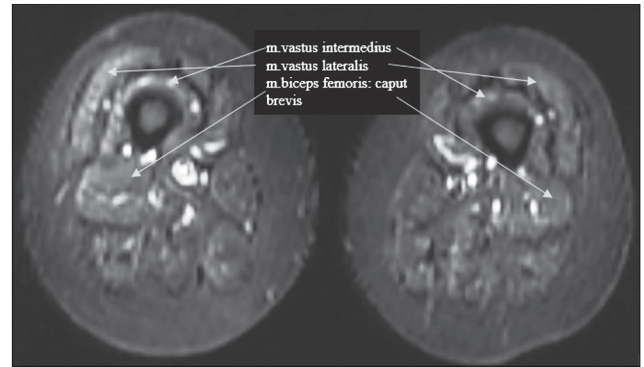


Рисунок 2. МРТ проксимальних відділів нижніх кінцівок. STIR. Візуалізується набряк окремих м'язів

качина. Звернулася на амбулаторний прийом Обласного клінічного центру нейрохірургії та неврології (ОКЦНН) м. Ужгорода, де була виконана електронейроміографія, на якій виявлені ознаки генералізованого, міопатичного типу ураження з переважанням у нижніх кінцівках проксимально (хвороба накопичення?).

Анамнез життя: друга вагітність закінчилася смертю плода.

Неврологічний статус при надходженні: свідомість за шкалою коми Глазго — 15 балів. Контакт доступний. Мовлення збережене, чітке. Очні шілини D = S, зіниці D = S. Обличчя симетричне, язик розташований медіально. Ковтання не порушене. Глотковий рефлекс збережений. Рухливість м'якого піднебіння при фонації збережена. Сухожилкові рефлекс з рук, ахіллові і колінні відсутні. Патологічні кистьові знаки відсутні. Тонус м'язів нижніх кінцівок знижений. Атрофії, гіпотрофії не виявлено. М'язова сила в нижніх кінцівках знижена до 3 балів (проксимально), в руках — до 4 балів (проксимально). Чутливих розладів не показує. У позі Ромберга стійка. Стояння на носках утруднене, на п'ятах — неможливе. Позитивний симптом Говерса. ПНП виконує. Тазові функції контролює.

Додаткові обстеження в умовах ОКЦНН: загальноклінічні аналізи: в нормі. РВ: негативне. IgG до Vogrelia burgdorferi не виявлено. Клінічна хімія: креатинін — 39 ммоль/л, аланінамінотрансфераза — 52, аспартатамінотрансфераза — 47, креатинфосфокіназа — 929, тиреотропний гормон, Т4, Т3 — у нормі. Ревмопроби, лактат у нормі. ANA-комплекс, ANA, метод IFT — негативний результат. ЕхоКГ без патологічних змін. Рє-ОГК у нормі. Генетичний аналіз альфа-галактозидази негативний. МРТ поперекового відділу хребта: гіперлордоз, периневральна кіста Тарлова S2-рівня. Від обстеження в медико-генетичному центрі і м'язової біопсії, на жаль, пацієнт відмовився.

Диференціальна діагностика проводилася з низкою захворювань, з урахуванням насамперед ознак

прогресуючої симетричної проксимальної м'язової слабкості кінцівок, що характеризуються розвитком аналогічних симптомів у різних комбінаціях: ендокринної міопатії, хвороби Помпе, прогресуючої м'язової дистрофії, дистрофінопатії Беккера, тазово-стегнової міодистрофії Лейдена — Мебіуса, кінцівково-поясної м'язової дистрофії, спінальної м'язової атрофії Олбрайта і запальних міопатій (дермато-/поліміозит).

Був додатково досліджений міозитний профіль, виявлені антитіла до треоніл-тРНК-синтетази, PL-7. Виконана МРТ м'язів стегон і тазового пояса (сканер General Electric, Signa HDxt 1.5T, ЗДЦ «Євроклінік», м. Ужгород): відзначається симетрична білатеральна жирова дегенерація окремих м'язів стегон: субтотальне заміщення жировою тканиною волокон м'язів: m. vastus lateralis, m. vastus medialis, m. vastus intermedius, m. adductor magnus, m. adductor longus, що за ступенем тяжкості трохи переважає з правого боку, і повне двостороннє заміщення жировою тканиною м'язів: m. semitendinosus, m. semimembranosus, m. biceps femoris: caput longus, m. quadratus femoris, м'язи мають нерівні нечіткі контури, узурповано за типом тканини, «поїденою міллю», із множинними різнокаліберними ділянками підвищеного сигналу, які займають від 20 до 80 % їх обсягу — поліморфна картина з ураженням м'язів від початкового до вираженого (1-ша — 3-тя стадії за шкалами Mercuri і Fischer, 1-ша — 2-га стадії за шкалою Kornblum). Крім того, запальні зміни, такі як набряк м'язової тканини, також добре візуалізуються при МРТ у STIR-послідовності (рис. 1, 2). Висновок: МР-ознаки жирової дистрофії м'язів тазової ділянки і стегон.

Консультована ревматологом: поліміозит (антисинтезний синдром).

У відділенні отримувала терапію: від запропонованої терапії ГКС хвора відмовилася, у зв'язку з чим отримувала кокарніт, корвітин, тіогама турбо, цитофлавін, нейромідин, біовен моно, на тлі чого

відзначала: регрес болю в ногах, збільшилась м'язова сила в кінцівках (може піднятися на 2–3-й поверх), зменшилося відчуття стягування в ногах, може пройти до 500 м без відпочинку.

З огляду на клінічну картину, повільно прогресуючий тип перебігу, відсутність екстраневральної патології, дані додаткових досліджень пацієнтці встановлений діагноз: кінцівково-поясна м'язова дистрофія з тетрапарезом (легким у руках, помірним у ногах, порушеннями функції ходьби).

Припущення комбінації міопатії з поліміозитом не може бути відкинута, незважаючи на тривалий перебіг захворювання та відсутність екстраневральної симптоматики, у зв'язку з наявністю антитіл до треоїл-тРНК-синтетази, PL-7, що зобов'язує нас продовжити діагностичний пошук.

Існують окремі повідомлення про пацієнтку жіночої статі з ознаками міопатії, які імітували запальний міозит як прояв носійства гена міодистрофії Дюшена. Клініцист повинен проявляти обережність при діагностиці запального міозиту на основі клінічних критеріїв, оскільки м'язова дистрофія в пацієнтів старшого віку може проявлятися запальними ознаками. У цьому випадку головне місце в діагностиці належить генетичному консультуванню для встановлення правильного діагнозу.

Висновки

Таким чином, застосування МРТ м'язів для діагностики НМЗ є новим перспективним методом, що дозволяє значно спростити диференціально-діагностичний пошук. МРТ м'язів нерідко відіграє вирішальну роль у постановці діагнозу. З огляду на наявні дані можна стверджувати, що МРТ м'язів — високоінформативний метод для хворих із нервово-м'язовою патологією, що може застосовуватися не тільки з діагностичною метою, але і для оцінки ступеня дегенерації м'язової тканини в динаміці.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Евтушенко С.К., Евтушенко О.С., Евтушенко Л.Ф., Евтушенко И.С. Ранняя клинико-инструментальная диагностика и терапия быстро- и медленно прогрессирующих мышечных дистрофий и амиотрофий // *Международный неврологический журнал*. — 2007. — № 4(14). — С. 52-64.
2. Евтушенко С.К., Евтушенко О.С., Евтушенко И.С., Шаймурзин М.Р. Нейромышечные заболевания. — К.: Ноулдидж, 2014. — 215 с.
3. Пальшина С.Г., Никитин С.С., Васильев В.И. Опыт применения ритуксимаба в лечении полимиозита с антисинтетазным синдромом // *Неврологические болезни*. — 2012. — 3. — С. 45-54.
4. Антелава О.А., Раденска-Лоповок С.Г., Насонов Е.Л. Диагностические критерии идиопатических воспалительных миопатий.

Проблемы их оптимизации // Современная ревматология. — 2014. — 3. — С. 56-65.

5. Carlier R. MPT м'язи/MPT всего тела в диагностике и динамическом наблюдении пациентов с нервно-мышечными заболеваниями: Пер. М.О. Ковальчук // *Неврологические болезни*. — 2014. — 2. — С. 16-26.

6. Влодавец Д.В., Казаков Д.О. Диагностические возможности магнитно-резонансной томографии мышц при нервно-мышечных заболеваниях // *Неврологический журнал*. — 2014. — 3. — С. 4-12.

7. Carlier P.G., Marty B., Scheidegger O., de Sousa P.L., Baudin P.-Y., Snezhko E., Vlodavets D. Роль количественной магнитно-резонансной томографии и спектроскопии скелетных мышц в оценке результатов клинических исследований (часть I) // *Неврологические болезни*. — 2016. — 4. — С. 10-20.

8. Carlier P.G., Marty B., Scheidegger O., de Sousa P.L., Baudin P.-Y., Snezhko E., Vlodavets D. Роль количественной магнитно-резонансной томографии и спектроскопии скелетных мышц в оценке результатов клинических исследований (часть I) // *Неврологические болезни*. — 2017. — 1. — С. 11-29.

9. Шнайдер Н.А., Николаева Т.Я., Борова Е.Н., Пишеникова Г.М., Лугинов Н.В., Панина Ю.С. Конечностно-поясная мышечная дистрофия с аутосомно-доминантным типом наследования: пельвиофеморальная форма Лейдена — Мебиуса // *Неврологические болезни*. — 2013. — 1. — С. 46-61.

10. Егоркина О.В., Волошина Н.П. Идиопатические воспалительные миопатии // *Ліки України*. — 2011. — 4(150). — С. 68-76.

11. Brockmann K., Becker P., Schreiber G., Neubert K., Brunner E., Bonnemann C. Sensitivity and specificity of muscle ultrasound in assessment of suspect neuromuscular disease in childhood // *Neuromuscul. Disord.* — 2007. — 17. — P. 517-23.

12. Hobson-Webb L., Burns T.M. The more the merrier muscle and Nerve. — 2008. — 37. — P. 555-9.

13. Yoon J., Kim S.H., Ki C.-S., Kwon M.-J., Lim M.-J., Kwon S. R., Lim M.-J., Kwon S.-R., Joo K., Moon C.-G., Park W. Carrier Woman of Duchenne Muscular Dystrophy Mimicking Inflammatory Myositis // *Journal of Korean Medical Science*. — 2011. — 26(4). — P. 587.

14. Hoogerwaard E., Bakker E., Ippel P., Oosterwijk J., Maajoer-Krakauer D., Leschot N., Van Essen A., Brunner H., van der Wouw P., Wilde A., de Visser M. Signs and symptoms of Duchenne muscular dystrophy and Becker muscular dystrophy among carriers in the Netherlands: a cohort study // *The Lancet*. — 1999. — 353(9170). — P. 2116-2119.

15. Tasca G., Monforte M., Iannaccone E., Laschena F., Ottaviani P., Silvestri G., Masciullod M., Mirabellab M., Servideib S., Ricci E. Muscle MRI in female carriers of dystrophinopathy // *European Journal of Neurology*. — 2012. — 19(9). — P. 1256-1260.

16. May D.A., Disler D.G., Jones E.A., Balkissoon A.A., Manaster B.J. Abnormal Signal Intensity in Skeletal Muscle at MR Imaging: Patterns, Pearls, and Pitfalls // *RadioGraphics*. — 2000. — 20 (Suppl. 1). — P. 295-315.

17. Lovitt S., Moore S.L., Franklin A., Marden F.A. The use of MRI in the evaluation of myopathy // *Clinical Neurophysiology*. — 2006. — 117. — P. 486-495.

Отримано 14.11.2018 ■

Палагута А.В.^{1, 2}, Смолянка В.И.¹, Орос М.М.¹, Дутка И.Ю.²

¹ГВУЗ «Ужгородский национальный университет», Областной клинический центр нейрохирургии и неврологии, г. Ужгород, Украина

²Закарпатский диагностический центр «Евроклиник», г. Ужгород, Украина

Диагностическая роль магнитно-резонансной томографии мышц при нервно-мышечных заболеваниях (научный обзор и собственное наблюдение)

Резюме. Магнитно-резонансная томография (МРТ) сделала революцию в практике многих отраслей медицины. Однако в области неврологии МРТ используется почти исключительно для изучения структуры центральной нервной системы и остается недооцененным методом при обследовании периферической нервной системы. В данной статье мы кратко обсудим, как МРТ в сочетании с клинической оценкой может

способствовать диагностическому поиску, и представим свой клинический опыт использования МРТ в клинике нервно-мышечных заболеваний.

Ключевые слова: МРТ мышц; нервно-мышечные заболевания; жировая дегенерация мышц; специфические паттерны поражения мышц; T1- и T2-импульсная последовательность; STIR

H.V. Palahuta^{1, 2}, V.I. Smolanka¹, M.M. Oros¹, I.Yu. Dutka²

¹Uzhhorod National University, Regional Clinical Center of Neurosurgery and Neurology, Uzhhorod, Ukraine

²Transcarpathian Diagnostic Center "Euroclinic", Uzhhorod, Ukraine

The diagnostic role of magnetic resonance imaging of muscles in neuromuscular diseases: scientific review and personal observation

Abstract. Magnetic resonance imaging (MRI) has revolutionized the practice of many branches of medicine. However, in the field of neurology MRI is used almost exclusively to study the structure of the central nervous system and remains an underestimated method in examining the peripheral nervous system. In this review, we will briefly discuss how MRI, in combination

with clinical evaluation, can contribute the diagnostic search and present our clinical experience using MRI in a neuromuscular clinic.

Keywords: magnetic resonance imaging of muscles; neuromuscular diseases; fatty muscle degeneration; specific patterns of muscle damage; T1- and T2-weighted pulse sequence; STIR