



Therapia

საქართველო

ISSN 2346-8211

• ჟურნალი გამოდის 2015 წლიდან

• 4 ნომერი წელიწადში

N2 (15) 2019

● **ლექცია**

აკომოდაცია და მხედველობის დაღლა

კარდიოლოგიური ავადმყოფის მართვა არაკარდიალური ოპერაციული ჩარევებისას: ანტითრომბოციტული თერაპიის თავისებურებები

● **კლინიკური შემთხვევა**

სტატინით ინდუცირებული მიოპათია: შემთხვევის აღწერა

● **რთული შემთხვევა: ვიზუალიზაცია**

დისემინირებული ფუზარიოზი პოლიქიმიოთერაპიის ფონზე, მწვავე ლეიკემიის მქონე ავადმყოფში

● **მტკიცებითი მედიცინა**

აბრილუმების ეფექტიანობისა და უსაფრთხოების ეფექტურობა და უსაფრთხოება რანდომიზებულ, პლაცებოთი კონტროლირებად კვლევაში, ზომიერიდან მძიმემდე წყლულოვანი კოლიტის მკურნალობისთვის

D-ვიტამინის დეფიციტი ბავშვებში

● **ბიორეგულაციური მედიცინა**

საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის დაავადებების ბიორეგულაციური თერაპია

● **კლინიკური გაიდლაინი**

კლინიკური პრაქტიკის სახელმძღვანელო პრინციპები AGA-ის კლინიკური პრაქტიკის სახელმძღვანელო პრინციპები მსუბუქიდან ზომიერამდე წყლულოვანი კოლიტის მართვაზე

● **დიფერენციალური დიაგნოზი**

დიფერენციალური დიაგნოსტიკა კუნთოვანი სინდრომის დროს

● **მიმოხილვა**

„მეტაბოლური კატასტროფები“ ბავშვებში. ნაწილი 1

დიფერენციალური დიაგნოსტიკა კუნთოვანი სინდრომის დროს

ო. იარემენკო

მედ. მეცნ. დოქტორი, ა.ა. ბოგომოლევცის სახელობის ეროვნული სამედიცინო უნივერსიტეტი, კიევი, უკრაინა

O. Iaremenko

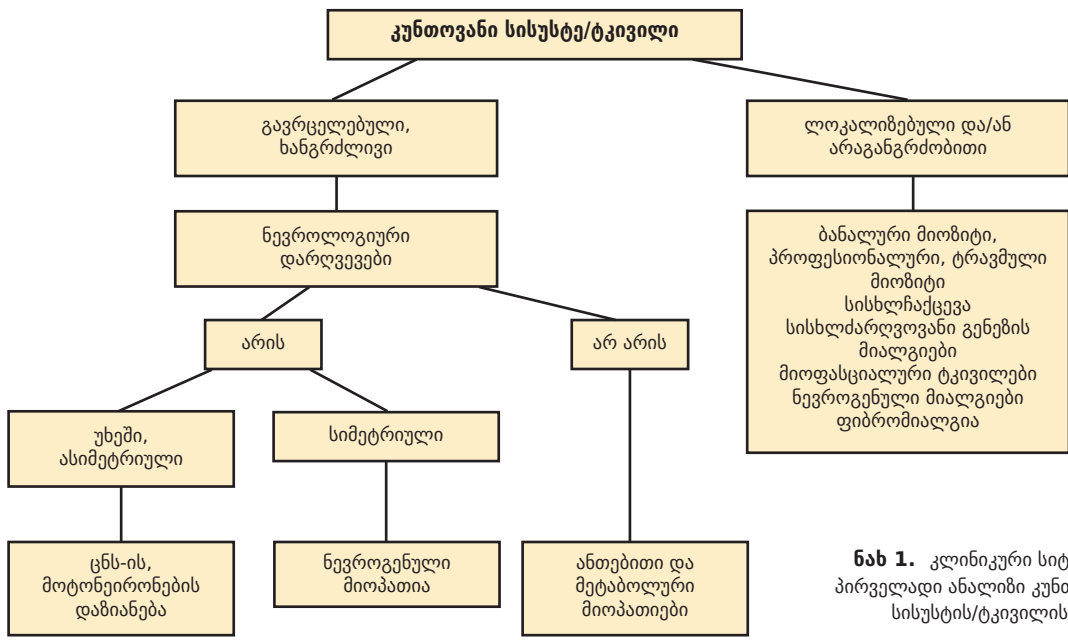
კუნთოვანი სინდრომში იგულისხმება ჩონჩხის კუნთებში ნებისმიერი ლოკალიზაციის, გავრცელებისა და ხანგრძლივობის ტკივილი ან სისუსტე.

ტკივილის არსებობის შეფასება ეფუძნება ავადმყოფის ჩივილებსა და კუნთების პალპაციური მტკივნეულობის გამოვლენას. ტკივილისა და მტკივნეულობის კომბინაცია უფრო დამახასიათებელია (თუმცა, არაა აუცილებელი) კუნთოვანი ქსოვილის ორგანული დაზიანებისთვის (ანთება, შეშუპება, ნეკროზი).

თუკი ავადმყოფი უჩივს კუნთოვან სისუსტეს, აუცილებელია მის არსებობაში დარწმუნება, პაციენტის მიერ გარკვეული მოძრაობების შესრულების ობიექტურად შეფასება (მაგალითად, კუნთების პროქსიმალური ჯგუფისთვის - ხელების ზევით აწევა, ქვედა კიდურის აწევა და დაჭერა, საწოლიდან ადგომა, ხელების დახმარების გარეშე), მ.შ. ამ მოძრაობებით წინათობის შექმნისას. ამგვარად, ხდება კუნთოვანი სისუსტისა და მომატებული დაღლილობის დიფერენცირება, რომელიც ჩნდება დეტრენირების, ქრონიკული ინფექციის, ანემიის, სიმსივნის, გულისა და ფილტვების დაავადებების, ფიბრომიალგიის დროს და არ წარმოადგენს კუნთოვანი სინდრომის ფარგლებში განხილვის საგანს.

კუნთოვანი სინდრომის დროს, კლინიკური სიტუაციის პირველი ეტაპი გულისხმობს კუნთოვანი სისუსტის ან ტკივილის ხანგრძლივობის ან გავრცელების შეფასებას (ნახ. 1).

თუკი კუნთების ტკივილი არაგანგრძობითი (რამდენიმე დღიდან 2-3 კვირამდე) და ლოკალიზებულია (კისერი, კიდურები, ზურგი), უნდა ვივარაუდოთ ბანალური მიოზიტი (გადაციების, გადატვირთვისგან), პროფესიონალური ან ტრავმული მიოზიტი, კუნთში სისხლჩაქცევა. ლოკალიზებული ტკივილი კიდურების კუნთებში (ხშირად, დისტალურში), რომლებიც ჩნდება ფიზიკური აქტივობისას და ქრება მოსვენებისას (დროებითი სიკოჭლის მსგავსად), როგორც წესი, განპირობებულია არტერიული სისხლმომარაგების უკმარისობით (ობლიტერაციული ათეროსკლეროზი, სუბტოტალური თრომბოზი, ტაკაიაუს არტერიტი, ვინვარტერ-ბიურგერის დაავადება). განგრძობითი, მდგრადი ტკივილი კუნთების ან ფასციების ცალკეულ, მკვეთრად შემოსაზღვრულ უბნებში, რომელიც შეიძლება გამოწვეული იყოს ან გაძლიერდეს განსაზღვრულ ტრიგერულ წერტილებში, დამახასიათებელია მიოფასციალური ტკივილის სინდრომის ან ნევროგენული, ხშირად, ვერტებრალური წარმოშობის, მიალგიებისთვის (ე.წ. მტკივნეული კუნთოვანი გამაგრებები. პათოლოგიური მდგომარეობების ამ ჯგუფს შეიძლება მივაკუთვნოთ ფიბრომიალგია - კლინიკური სიმპტომოკომპლექსი, რომელიც მოიცავს ქრონიკულ კუნთოვან ტკივილს, მკვეთრად შემოსაზღვრული მტკივნეული წერტილების არსებობით, მომატებული დაღლილობით, ძილის დარღვევით, დეპრესიით, კოგნიტიური და ფსიქოვეგეტატიური დარღვევებით. ფიბრომიალგია



ის მქონე პაციენტები უჩივიან გენერალიზირებულ ტკივილს სხეულში, თუმცა, გასინჯვის დროს, გამოავლენენ მტკივნეულობას განსაზღვრულ წერტილებზე დაჭერით (9 წყვილი წერტილი: კეფის მიმდებარედ, სუბოქციპიტალური კუნთის მიმაგრების ადგილას, CV-CVII მალეების მორჩების წინა შუა მხარეს, ბეჭის ზემოთ, სუპრა-სპინალური კუნთის მედიალურ საზღვართან, მეორე ნეკნ-მკერდის შეხორცების ლატერალურად, ზემოდან დაჭერისას, 2 სმ-ით დისტალურად, მხრის ძვლის ლატერალურ ზედაროკზე, დუნდულოს ზედა გარე კვადრატი, თეძო-ბარძაყის დიდი სახსრის უკანა ნაწილი, მუხლის სახსრის წინა ზედაპირის მედიალური ცხიმოვანი ჩანართი, სახსრის ნაპრალის ზემოთ). ყველა ამ დაავადებისა და სინდომის დიაგნოსტიკა დიდ სირთულეებს არ უკავშირდება, და არც ერთი მათგანი, დაგვიანებული დიაგნოსტიკის შემთხვევაშიც კი, არ უქმნის საფრთხეს სიცოცხლეს ან ჯანმრთელობის სერიოზულ, შეუქცევად დაზიანებას.

გაცილებით დიდ პრობლემას წარმოადგენს ხანგრძლივი და გავრცელებული ტკივილი და/ან სისუსტე კუნთებში, რომელსაც საკმაოდ ხშირად ხვდებიან ექიმები, თავიანთი ზოგადსაქეიმო პრაქტიკის ფარგლებში. ამ სიმპტომების ობიექტური ინტერპრეტაცია რთულ ამოცანას წარმოადგენს, ვინაიდან ჩონჩხის კუნთების პათოლოგია გვხვდება მთელი რიგი ნევროლოგიური, ინფექციური, ენდოკრინული და სისტემური რევმატული დაავადებების დროს.

პირველ რიგში, საჭიროა ნევროლოგიური გადახრების არსებობა და მათი ხასიათი. ნერვული სისტემის ძიძმე პათოლოგიისას ან პერიფერიული მოტონეირონების დაზიანებისას, დიაგნოსტიკა სირთულეს არ წარმოადგენს და ეფუძნება კეროვანი სიმპტომატიკის უხეშ ასიმეტრიას. ავადმყოფებში კუნთოვანი სისუსტის და სიმეტრიული ნევროლოგიური დარღვევების არსებობისას, საჭიროა გვერდითი ამოტროფული სკლეროზის, მადემიელინიზირებელი პოლინევროპათიის (მ.შ., გიიენ-ბარეს სინდომი), მიასთენიის, იტონ-ლაბერტის, დიაბეტური ან ალკოჰოლური პოლირადიკულოპათიის, პერონეალური ტიპის კუნთოვანი ატროფიის (შარკო-მარის დაავადება) გამოიყენება. საექვო შემთხვევებში, საჭიროა დაზუსტდეს, რომ მიოპათიის ნევროლოგიურ წარმოშობაზე მონშობს: 1) სისუსტის მნიშვნელოვანი უპირატესობა, ტკივილთან შედარებით, ან ამ უკანასკნელის საერთოდ არარსებობა; 2) სისუსტის ლოკალიზაცია, უპირატესად, კიდურების დისტალურ და არა პროქსიმალურ უბნებში; 3) კუნთის ფასციკულაციური თრთოლვის არსებობა (არასოდეს გვხვდება სხვა გენეზის მიოპათიებისას); 4) კანის მგრძობელობის დარღვევა, რომელიც მიუთითებს პერიფერიულ ნევროპათიაზე. დიაგნოსტიკას მნიშვნელოვნად ამარტივებს ელექტრომიოგრაფიის (ემგ) ჩატარება, რომლის მონაცემების საფუძველზეც, ხდება ნერვული იმპულსის გატარების სიჩქარის ცვლილება, მაღალი ამპლიტუდა და მოქმედების პოტენციალის ხანგრძლივობის მატება. კუნთების ბიოპტატებში არ გვხვდება პათოლოგიური ცვლილებები, სისხლში კუნთოვანი ფერმენტების დონე არ აჭარბებს ნორმალურ მაჩვენებლებს.

ნევროლოგიური გადახრების არარსებობისას, კუნთოვანი სინდრომის მიზეზს შეიძლება წარმოადგენდეს

ანთებითი ან მეტაბოლური მიპათიები.

განასხვავებენ ანთებითი მიპათიების სამ ჯგუფს: იდიოპათიური ანთებითი, ინფექციებით გამოწვეული და სამკურნალწამლო პრეპარატებით და ტოქსინებით განპირობებული.

იდიოპათიურ ანთებით მიოპათიებს შორის, დაახლოებით 95% დერმატომიოზიტი (35%), პოლიმიოზიტი (25%), მიოზიტი, შემავრთებელი ქსოვილის სისტემური დაავადების ფონზე (10%), პარანეოპლასტური მიოზიტი (15%) და მიოზიტი, უკრედშორისი ჩანართებით (10-15%). მნიშვნელოვნად იშვიათად გვხვდება იუვენილური პოლიმიოზიტი/დერმატომიოზიტი, მიოზიტი ვასკულიტებისას, მიოზიტი, რომელიც ეოზინოფილიასთან ასოცირდება, მასოიფიცირებელი მიოზიტი, ლოკალიზებული (ფოკალური) მიოზიტი და გიგანტურუკრედოვანი (გრანულემატოზური) მიოზიტი.

იდიოპათიური ანთებითი მიოპათიების ძირითადი წარმომადგენლებია დერმატომიოზიტი და პოლიმიოზიტი, რომელთა თანაფარდობაც წარმოადგენს 3:2. დაავადების ადრეულ სტადიებზე, ძირითად კლინიკურ ნიშანს წარმოადგენს სისუსტე (და არა ტკივილი) კუნთების პროქსიმალურ ჯგუფებში (მენჯისა და თეძოების, მხრის სარტყლის, კისრის). ავადმყოფებს უჭირთ კიბებზე, ტრანსპორტში ასვლა, საწოლიდან ადგომა. კისრის კუნთების სისუსტის დამახასიათებელ გამოვლინებას წარმოადგენს „უსიტყვო თანხმობის“ სიმპტომი - მდგომარეობა, რომლის დროსაც, პაციენტს არ შეუძლია თავის ვერტიკალურ მდგომარეობაში დაჭერა, რის შედეგადაც, იგი მკერდზე ვარდება. საბოლოო ჯამში, პათოლოგიურ პროცესში ერთვებიან საყლაპავი რგოლისა და სასუნთქი კუნთები, რის შედეგადაც, ირღვევა ყლაპვა (დისფაგია), იცვლება ხმის ტემბრი (დისფონია) და უარესდება ფილტვების ვენტილაცია. ეს სიმპტომები, პროგნოზულად, ყველაზე არაკეთილსასურველია, ვინაიდან იქმნება ასპირაციული/ჰიპოვენტილაციური პნევმონიის განვითარების საფრთხე - ამ კატეგორიის ავადმყოფთა ლეტალობის ძირითადი მიზეზები.

დერმატომიოზიტის მქონე ავადმყოფთა მნიშვნელოვანი ნაწილი პირველადად ხვდება დერმატოლოგთან, ვინაიდან, გარკვეული დროის განმავლობაში, კანზე გამოწყარი დაავადების ძირითად გამოვლინებას შეიძლება წარმოადგენდეს. სწორი დიაგნოზის დასამაში შესაძლოა დაეხმაროს დამახასიათებელი კანისმიერი სიმპტომები: პერიორბიტალური ჰელიოტროპული დერმატიტი, ერთიმეზული გამონაყარი მაჯის გამშლელ სახსრებსა (ჰოტრონის სიმპტომი) და მსხვილ სახსრებზე, კიდურებისა და მხრების გარე ზედაპირზე („შალის“ სიმპტომი), „დეკოლტეს“ ზონაში, ასევე, ფრჩხილის მიმდებარე უბნის დერმატიტი, და მანეკროზებელი დიგიტალური არტერიტი. ჩამოთვლილი სიმპტომებიდან ყველაზე სპეციფიკურია ჰელიოტროპული (იისფერი, მონითალო-მოიისფრო) პერიორბიტალური გამონაყარი, განსაკუთრებით, ზედა ქუთუთოებზე ლოკალიზაციით. თუკი დერმატომიოზიტი რამდენიმე თვის მანძილზე გრძელდება, მაშინ, როგორც წესი, ვითარდება გამონაყარის ადგილზე ჰიპერპიგმენტაცია - შუბლზე, პერიორბიტალურ უბანსა და ცხვირის გვერდით ზედაპირებზე. ზოგიერთ შემთხვევებში, დერმატიტი მხოლოდ თვალუბის შიდა კუთხეებში გვხვდება, ასევე, შეიძლება ჰქონდა

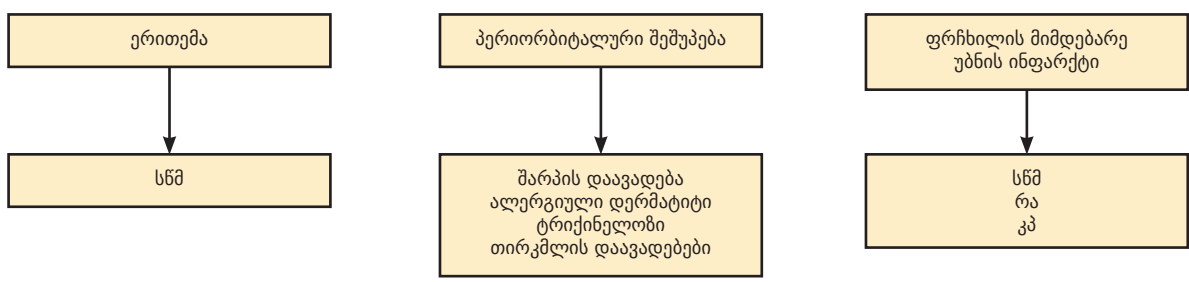
გაფანტული ხასიათი, სპეციფიკური ლოკალიზაციის გარეშე, ამავდროულად, ინარჩუნებს რა პელიოტროპულ შეფერილობას. პოტრონის სიმპტომი ხშირად გვხვდება ფრჩხილის მიმდებარე უბნის დერმატიტთან და დიგიტალურ არტერიიტთან (ფრჩხილის მიმდებარე უბნის ინფარქტი) ერთად. დერმატომიოზიტისთვის, ასევე, დამახასიათებელია „მექანიკოსის ხელები“ - ჰიპერკერატოზი, აქერცვლა, კანის დახეთქვა პირველ სამ, იშვიათად, ოთხ თითზე.

კანის დაზიანების არსებობისას, შესაძლებელია დიფერენციალური დიაგნოსტიკის გართულება სისტემურ წითელ მგლურასთან (სწმ) -- დაავადებასთან, რომლისთვისაც ასევე დამახასიათებელია კუნთოვანი სინდრომი და გამონაყარი კანზე. სწმ-ის დროს, მიალგია უფრო უპირატესია, სისუსტესთან შედარებით, არ გვხვდება გამონაყარი მაჯის სახსრების გამშლელ ზედაპირებსა და პერიორბიტალურ ზონაში. პერიორბიტალური ქსოვილების შეშუპება შეიძლება შეგვხვდეს კიდევ ერთი სისტემური რევმატოლოგიური დაავადების - შარპის დაავადების დროს (შემაერთებელი ქსოვილის შერეული დაავადება -- შქმდ). თუმცა, ამ შემთხვევაში, კანის შეფერილობა არ იცვლება და იშვიათად ჩნდება ზედა ქუთუთების ჰიპერპიგმენტაცია. პერიორბიტალური შეშუპების მიზეზი, კანის განითვლებასთან ერთად, შეიძლება ასევე იყოს ალერგიული დერმატიტი. დერმატომიოზიტის გარდა, ფრჩხილის მიმდებარე უბნის ინფარქტი გვხვდება სწმ-ის, რევმატოიდული ართრიტის (რა) და კვანძოვანი პოლიართრიტისას (კპ) (ნახ. 2). პოლიმიოზიტისა და დერმატომიოზიტის დიფერენციალურ დიაგნოსტიკაში მნიშვნელოვან ადგილს იკავებს კვლევის ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტული მეთოდები (იმუნოლოგიური ტესტები, კუნთოვანი ფერმენტების დონის განსაზღვრა, ემგ, ბიოფსია). მიოზინსპეციფიკური ანტისხეულები ვლინდება ავადმყოფთა 40-45%-ში, ამიტომ, მათი არარსებობა არ უნდა უშლიდეს ხელს დიაგნოზის დასმას. იმავდროულად, ანტისხეულების გარკვეული მრავალფეროვნების არსებობა ასოცირდება კლინიკისა და პროგნოზირების თავისებურებებთან. მაგალითად, ავადმყოფებს, რომლებიც დადებითი არიან ანტი-Jo-1-ის (ანტისხეულები ჰისტიდინ-ტრნმ-სინთეტაზას მიმართ) მიმართ, ავლენენ ფილტვების ინტერსტიციალურ დაზიანებას, რეინოს სინდრომსა და „მექანიკოსის ხელის“ სიმპტომს (ე.წ. ანტისინთეტაზური სინდრომი). ამ ანტისხეულების არსებობისას (ავადმყოფთა დაახლოებით 25%-ში) პოლიმიოზიტის დიაგნოსტიკა მნიშვნელოვნად ხშირად ხდება, დერმატომიოზიტთან შედარებით.

ბით. ანტისხეულები აუტოანტიგენური SRP-ის მიმართ (სიგნალის ამოცნობის ცილა) ვლინდება მხოლოდ პოლიმიოზიტის დროს, მნიშვნელოვნად ხშირად მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში (6-ჯერ), რაც ასოცირდება გამოხატულ კუნთოვან სისუსტესთან, გულის მძიმე დაზიანებასთან და ცუდ პროგნოზთან. ანტი-SRP ანტისხეულების მქონე ავადმყოფებში (ყველა პაციენტის 5%) 5-წლიანი გადარჩენადობა არ აღემატება 25%-ს, ანტი-Jo-1 ანტისხეულების აღმოჩენისას, ეს მაჩვენებელი შეადგენს 70%-ს, ყველაზე კეთილსაიმედო პროგნოზი გვხვდება ანტი-Mi-2 ანტისხეულებისას. ანტისხეულები Mi-2 ანტიგენის მიმართ (ბირთვის ცილოვანი კომპლექსი) ვლინდება ავადმყოფების დაახლოებით 10%-ში -- უპირატესად, ხანდაზმულ ქალებში, კლასიკური დერმატომიოზიტით, „შალის სიმპტომის“ ჩათვლით. PM/SCI-ის მიმართ იშვიათად გამოვლენილი ანტისხეულები დამახასიათებელია ჯვარედინი (overlap) სინდრომისთვის, რომლის დროსაც გვხვდება პოლიმიოზიტისა და სისტემური სკლეროდერმიის ნიშნების კომბინაცია.

პოლიმიოზიტის /დერმატომიოზიტის მქონე პრაქტიკულად ყველა პაციენტში მნიშვნელოვნად (როგორც წესი, 10-ჯერ და მეტად) მომატებულია სისხლში კრეატინფოსფოკინაზას (კფკ), ასევე, კუნთის შემცველი სხვა ფერმენტების დონე -- ამინოტრანსფერაზების, ლაქტატდეჰიდროგენაზას, ალდოლაზას. კფკ-ის დონე უფრო ზუსტად კორელირებს დაავადების სიმძიმესთან და წარმოადგენს მკურნალობის ეფექტურობის მთავარ ლაბორატორიულ კრიტერიუმს.

პოლიმიოზიტის მქონე ავადმყოფებისგან განსხვავებით, კუნთოვანი სინდრომის მქონე პაციენტებს, სხვა რევმატული დაავადების ფონზე, როგორც წესი, აქვთ კფკ-ისა და სხვა კუნთოვანი ფერმენტების ნორმალური დონე და მნიშვნელოვნად მომატებულია ედს. კფკ-ის დონე არ იცვლება ენდოკრინული და ელექტროლიტურ აშლილობასთან კავშირში მყოფი მიოპათიების უმრავლესობისას. ამასთან კავშირში, კუნთოვანი სისუსტის მქონე ყველა ავადმყოფისთვის, რომლებსაც არ აქვთ კანზე გამონაყარი, განსაკუთრებით კი კფკ-ის ნორმალური სიდიდეებისას, ნაჩვენებია T3-ის, T4-ის, TTH-ის, კორტიზოლისა და ელექტროლიტების დონის განსაზღვრა, რათა მოხდეს ფარისებრი ჯირკვლისა და თირკმელზედა ჯირკვლის დისფუნქციის გამორიცხვა. იმავდროულად, ზოგიერთი სხვა მიოპათიისას, კფკ-ის დონე იმატებს, რაც მნიშვნელოვნად ართულებს დიაგნოსტიკას. ამგვარს მიეკუთვნება სამკურნალო პრეპარატებით ინდუცირებული მთელი რიგი მიოპათიები, მეტაბოლური მიოპათიები და



ნახ 2. კანის ცვლილებების დიფერენციალური დიაგნოსტიკა დერმატომიოზიტის დროს

კუნთოვანი დისტროფიები, ზოგიერთი კავშირშია ინფექციებთან და მიოპათიის ელექტროლიტურ დაზიანებასთან (იხ. შემდგომში).

ემგ-ის მონაცემები ღირებულ ინფორმაციას იძლევიან პოლიმიოზიტის /დერმატომიოზიტის და ზოგიერთი სხვა მიოპათიის დიაგნოსტიკისთვის, პირველ რიგში მათი, რომლებიც განპირობებულია ნევროლოგიური დაავადებებით. პოლიმიოზიტისას, ემგ ხასიათდება პოლიფაზური მოქმედების პოტენციალებით დაბალი ამპლიტუდით, ხანმოკლე ხანგრძლივობითა და პათოლოგიური სპონტანური აქტივობით, ამასთან, იმპულსის გატარების სინქარე ნორმალური რჩება. ნევროლოგიური დაავადებებისას, ცვლილებები ემგ-ზე პრაქტიკულად დიამეტრულად საინანაღმდეგო რჩება.

მორფოლოგიური დიაგნოსტიკა მნიშვნელოვანია დაავადების ყველა სტადიაზე. პოლიმიოზიტის ადრეულ ეტაპებზე, კუნთის ბიოპტატში ნახულობენ ინტერსტიციული ქსოვილის დიფუზურ უჯრედოვან (მონონუკლეარულ) ინფილტრაციას და მის შეშუპებას. გვიან სტადიებზე დომინირებენ მიოფიბრილების დეგენერაციისა და ნეკროზის პროცესები, კუნთოვანი ბოჭკოების ჩანაცვლება შემაერთებული ქსოვილით. ბიოფსიის შედეგები შეიძლება დაგეხმაროთ მიოპათიის გამოვლენაში, სარკოიდოზისა და ამილიოიდოზის ფონზე. კვლევის ეს მეთოდი ძირითადად წარმოადგენს მიოზიტის დიაგნოსტიკისთვის, უჯრედშიდა ჩანართებით, რომელიც, სხვადასხვა რევმატოლოგიური ცენტრების მონაცემებით, გვხვდება სისხირით 2-დან 25%-მდე. კუნთოვან ბიოპტატში ნახულობენ მონონუკლეარულ ინფილტრატებსა და ვაკუოლებს, რომლებიც ამილიოდს შეიცავენ (საკუთრივ, „ჩანართები“). ეს მიოზიტი, ძირითადად, ვლინდება 50 წელს ზემოთ მამაკაცებში, და კლასიკური პოლიმიოზიტისგან განსხვავებით, ხასიათდება უპირატესად დისტალური ჯგუფის კუნთების სისუსტით, რომელიც შეიძლება ასიმეტრიული იყოს. მიოპათიის ამგვარი თავისებურება, ასევე მისი წელი პროგრესირება შეესაბამება ნევროლოგიურ აშლილობებს, ამიტომ, პაციენტები ხშირად იმყოფებიან ნევროპათოლოგიების დაკვირვების ქვეშ. დიფერენციალური დიაგნოსტიკა რთულდება იმითაც, რომ ჩანართებიანი მიოზიტის მქონე ავადმყოფების მკურნალობაში გლუკოკორტიკოიდების გამოყენება, ჩვეულებრივი პოლიმიოზიტის მქონე პაციენტებისგან განსხვავებით, ნაკლებად ეფექტურია. დერმატომიოზიტის ან პოლიმიოზიტის მქონე ავადმყოფების 20%-ზე მეტში ახდენენ ავთვისებიანი სიმსივნეების დიაგნოსტიკას, 12-ჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე პოპულაციაშია. ამ შემთხვევაში, საუბარია პარანეოპლასტიკურ დერმატომიოზიტზე/პოლიმიოზიტზე. კუნთოვანი სინდრომის მქონე პაციენტებში სიმსივნის არსებობაზე განსაკუთრებულ ყურადღებას უნდა იწვევდეს ისეთი ნიშნები, როგორებიცაა ასაკი 45-50 წელს ზემოთ, ედს-ის მნიშვნელოვანი მატება (ჩვეულებრივი დერმატომიოზიტისა და პოლიმიოზიტის დროს, ედს იშვიათად აჭარბებს 20-25 მმ/სთ-ს) და გამოხატული ანემია. ასევე, დამახასიათებელი სიმპტომებია კანის ნეკროზი და სწრაფად (რამდენიმე კვირის ან თვის მანძილზე) განვითარებული კუნთების ატროფია, მაშინ, როცა პოლიმიოზიტის ჩვეულებრივი მიმდინარეობის მქონე პაციენტებში ამიოტროფია მხოლოდ გვიან

ნიშანია. სიმსივნურ პროცესთან უფრო ხშირად ასოცირდება დერმატომიოზიტი, და არა პოლიმიოზიტი. პარანეოპლასტიკური გენების დერმატომიოზიტის/პოლიმიოზიტის რისკი მნიშვნელოვნად ნაკლებია ახალგაზრდა ასაკის პირებში, მიოზიტსპეციფიკური ანტისხეულების, ფილტვის ფიბროზის და სხვა ვისცერალური გამოვლინებების არსებობის.

სტატისტიკის მიხედვით, დერმატომიოზიტისას სიმსივნის შედარებით ხშირი ლოკალიზაცია ცხვირ-ხახაა. რევმატოლოგები ამას შედარებით იშვიათად ხვდებიან, ვინაიდან ცხვირ-ხახაში მოცულობითი პროცესები ადრეულ ვადაზე ვლინდება და ამგვარი პაციენტები მაშინვე შედიან სპეციალიზირებულ ონკოლოგიურ სტაციონარებში. რევმატოლოგიურ პრაქტიკაში ხშირად ავლენენ საკვერცხის, სარძევე ჯირკვლის, ფილტვის, წინამდებარე ჯირკვლის, კუჭის, იშვიათად - სხვა ლოკალიზაციის სიმსივნეებსა და ჰემობლასტომებს. მამაკაცებში სიმსივნის უფრო ხშირი ლოკალიზაცია ფილტვებია - ხოლო ქალებში - მცირე მენჯის ღრუს ორგანოები და სარძევე ჯირკვლები. ამიტომ, კუნთოვანი სისუსტის მქონე ყველა პაციენტს 45-50 წლის ზემოთ, მიუხედავად კანზე გამონაყარის არსებობისა, ნაჩვენებია ორეტაპიანი გამოკვლევა. პირველ ეტაპზე (სკრინინგი) აუცილებლად ხდება ფილტვების რენტგენოგრაფია, სარძევე ჯირკვლების შემოწმება, მცირე მენჯის ღრუს ორგანოების გამოკვლევა, სისხლში პროსტატსპეციფიკური ანტიგენის (PSA), საკვერცხის ონკომარკერის (Ca-125), კიბოს ემბრიონალური ანტიგენის (CEA) განსაზღვრა, ასევე, განავლის გამოკვლევა, ფარულ სისხლდენაზე. თუკი ამ ეტაპზე პაციენტს არ გამოუვლინდება ონკოპათოლოგია, მაშინ ნიშნავენ პოლიმიოზიტისთვის ტიპურ მკურნალობას. თერაპიის არაეფექტურობის შემთხვევაში (რაც დამახასიათებელია პარანეოპლასტიკური მიოპათიებისთვის), საჭიროა ავადმყოფის შედარებით გაღრმავებული გამოკვლევა: ფილტვების კომპიუტერული ტომოგრაფია, მამოგრაფია, ფიბროფოფაგოგასტროდუოდენოსკოპია, მუცლის ღრუს ორგანოების ულტრაბგერითი კვლევა, ძვლების რენტგენოგრაფია და სხვ.

კლასიკური დერმატომიოზიტის დიაგნოსტიკასთან დაკავშირებული სირთულეები, კანის ტიპური დაზიანებით პოლიმიოზიტთან შედარებით, მნიშვნელოვნად იშვიათად ჩნდება. საჭიროა პოლიმიოზიტის და შემდეგი დაავადებებისა და დარღვევების დიფერენცირება:

- შემაერთებული ქსოვილების სისტემური დაავადებები: სწმ, სისტემური სკლეროდერმია (სსდ), შქმდ*, რევმატიული პოლიმიოზიტი, რა;
- სისტემური ვასკულიტები: კპ, ვეგენერის გრანულემატოზი, მიკროსკოპული პოლიანგიოზიტი, ჩარგ-სტროსის სინდრომი;
- ინფექციები*: ვირუსული, ტოქსოპლაზმოზი, ტრიქინელოზი, ლეპტოსპიროზი, მუცლის ტიფი და პარატიფები, ბრუცელოზი, ცისტიცერკოზი, ბაქტერიული პიომიოზიტი;
- ენდოკრინული დაავადებები: ჰიპოთირეოზი*, ჰიპერთირეოზი, ადისონის დაავადება, კუშინგის დაავადება, აკრომეგალია, ჰიპერპარათირეოზი;
- ელექტროლიტური დარღვევები: ჰიპოკალციემია, ჰიპოკალციემია*, ჰიპო- და ჰი-

- პერნატრიემია, ჰიპოფოსფატემია;
- მიოპათიები, რომლებიც ინდუცირებულია სამკურნალწამლო პრეპარატებით და ტოქსინებით ინდუცირებული მიოპათიები: გლუკოკორტიკოიდები, HMG-CoA რედუქტაზას ინჰიბიტორები*, კოლხიცინი*, D-პენიცილამინი*, ზიდოვუდინი*, პიდროქსიქლოროქინი, ალკოჟოლი* და სხვ.;
 - მიოზიტი „ჩანართებით“;
- მიოპათიები, რომლებიც განპირობებულია ნახშირწყლოვანი და ცხიმოვანი ცვლის დარღვევით (ფერმენტოპათიები - კარნიტინის, მალტაზას დეფიციტი) (საკუთრივ მეტაბოლური მიოპათიები)*;
 - მიოპათია სარკოიდოზისას;
 - ამილოიდური მიოპათია;
 - მიტოქონდრიული მიოპათიები;
- პროგრესირებადი და არაპროგრესირებადი კუნთოვანი დისტროფიები*

უპირველეს ყოვლისა, საჭიროა დიფერენციალური დიაგნოსტიკის გატარება პოლიმიოზიტსა და კუნთების დაზიანებას შორის, სხვა სისტემური რევმატოლოგიური დაავადებების დროს (ცხრილი 1). კუნთოვანი სინდრომის ლოკალიზაციის მიხედვით, პოლიმიოზიტთან ყველაზე ახლოსაა ისეთი დაავადება, როგორცაა რევმატიული პოლიმიოზიტი, თუმცა, არსებობს მთელი რიგი თავისებურებები, რომელთა წყალობითაც რევმატოლოგებისთვის სირთულეს არ წარმოადგენს სწორი დიაგნოზის დასმა. ამგვარად, რევმატიული პოლიმიოზიტით ავადობენ მხოლოდ 55-60 წელს ზემოთ ასაკის პირები; გვხვდება მხოლოდ ტკივილი და არაა სისუსტე; არასოდესაა დისფაგიები; მკვეთრად იმატებს ედს და პოლიმიოზიტისგან განსხვავებით, სისხლში კვკ-ის დონე ნორმალური რჩება. შემთხვევათა ნახევარში, რევმატიული პოლიმიოზიტი გვხვდება გიგანტურჯირვან დროებით არტერიიტთან (პორტონის დაავადება) ერთად. კუნთოვანი სინდრომის ლოკალიზაცია და ხასიათი შქმდ-ის (შარპის დაავადება) დროს ნაკლებად განსხვავდება ამგვარისგან პოლიმიოზიტის დროს, თუმცა, მისი სიმძიმე, როგორც წესი, ზომიერი ან მსუბუქია; შესაძლებელია, ასევე, ყლაპვის დარღვევები (დისფაგია). თუმცა, შარპის დაავადების მქონე ყველა პაციენტი აღმოაჩნდება ანტიხეულები RNP-ის მიმართ და არ ვლინდება მიოზიტისპეციფიკური ანტიხეულები. გარდა ამისა, შქმდ-ისთვის ტიპურია ხელის თითების დიფუზური შეშუპება და რეინოს სინდრომი, რომელიც არაა დამახასიათებელი პოლიმიოზიტისთვის. სწმ-ის, სსდ-ისა და რა-ის დროს, მიაღვას არ აქვს ტიპური ლოკალიზაცია, ხშირად, აქვს გარდამავალი ხასიათი და თან არ ახლავს სისუსტე. კვკ-ის დონე, როგორც წესი, ნორმის ფარგლებშია, ხანდახან, უმნიშვნელოდაა მომატებული, ემგ-ის ცვლილებები არ გვხვდება. იმავდროულად, მნიშვნელოვნადაა მომატებული ედს (სსდ-ის დროს, ეს ნაკლებად კანონზომიერია), ვლინდება სპეციფიკური ანტიხეულები და ამ დაავადებებისთვის დამახასიათებელი კლინიკური გამოვლინებები. პოლიმიოზიტის დროს ხშირად არსებული სიმპტომი -- დისფაგია -- შეიძლება ასევე წარმოიშვას სსდ-ის

და შარპის დაავადების დროს, თუმცა, ამ დაავადებებიდან თითოეულს აქვს გარკვეული თავისებურებები. პოლიმიოზიტის დროს, პრაქტიკულად, ზიანდება მხოლოდ ჯვარედინოლიანი კუნთები, მათ შორის კუნთი, რომელიც ზედა ნაქს სწევს, ხორხის კუნთებს (კერძოდ მათი, რომლებიც პასუხს აგებენ ეპიგლოტის დახურვაზე, ყლაპვის აქტის დროს) და საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის ზედა მესამეი. შედეგად, კვების დროს პაციენტი იხრჩობა, საკვები ხვდება ცხვირში და გადაედინება ტრაქეაში. შარპის დაავადების დროს, დისფაგია განპირობებულია ეზოფაგოგასტრალური სფინქტერის და საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის ქვედა და შუა მესამედის გლუვი კუნთების პათოლოგიით. სსდ-ის დროს, არ გვაქვს საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის ასეთი არჩევითი დაზიანება, პროცესში შეიძლება ჩართული იყოს მისი სამივე განყოფილება, დაწყებული ქვემოდან, მაგრამ ამასთან, არ ხდება ყელის კუნთების დაზიანება. ამიტომ, შქმდ-ისა და სსდ-ის მქონე პაციენტებში არაა დარღვეული ყლაპვის აქტი, არამედ, ირღვევა მხოლოდ ლუკმის საჭმლის მომწელებელი ტრაქტში გადატანა. კპ-ისთვის დამახასიათებელია, პირველ რიგში, ტკივილი წვივის კუნთებში (კუნთოვანი სინდრომის მქონე ავადმყოფების 90%-ში), კლინიკური სურათის განვითარებასთან ერთად, მიაღვას შეიძლება განვითარდეს თეძოებში, ზედა კიდურებში, ზურგში. ამ დაავადების დროს არ არ გვხვდება ტკივილი მუცლის, დუნდულოების, კისრისა და თავის კუნთებში. მტკივნეულ კუნთოვან სინდრომს კპ-ის დროს თან არ ახლავს სისუსტე, მისი გამოვლინება (ასიმეტრიულად, კიდურების დისტალურ ნაწილებში), როგორც წესი, განპირობებულია პერიფერიული ნეიროპათიის განვითარებით. კვკ-ის დონე, როგორც წესი, უცვლელია, ერთეულ შემთხვევებში, შესაძლებელია მისი დონის უმნიშვნელო მატება. ემგ-ზე ცვლილებები არ გვხვდება, თუკი არ ერთვის პერიფერიული ნეიროპათია. კპ-ის დიაგნოსტიკას ამარტივებს მიაღვასისთვის დამახასიათებელი ტერფის და მუხლის სახსრების ართრიტი, ასევე, ედს-ის მნიშვნელოვანი მატება. ანტინეიტროფიული ციტოპლაზმატური ანტიხეულების (ANCA) მიმართ დადებითობას მცირე მნიშვნელობა აქვს, ვინაიდან გვხვდება სისტემური ვასკულიტის მქონე ავადმყოფთან არაუმეტეს 15-17%-ში. სხვა სისტემური ვასკულიტების დროს, მიაღვას მნიშვნელოვნად იშვიათად გვხვდება. იგი ან გარდამავალი, გენერალიზირებულია და ჩნდება გამოსატყუარი ზოგადანთებითი სინდრომის ფონზე (მაგალითად, მიკროსკოპული პოლიანგიოზის, ვეგენერის გრანულომატოზი, ჩარგ-სტროსის სინდრომის დროს), ან აქვს იშემიური წარმოშობა, სისხლძარღვების ოკლუზიური დაზიანების შედეგად (ტაკაიასუსი, ობლიტერაციული თრომბოანგიოზის დროს).

ანთებითი მიოპათიების შემდეგი ჯგუფია მიოზიტები ინფექციური დაავადებების დროს. საერთო მახასიათებლებს, რომლებიც საშუალებას იძლევა, ეჭვი მივიტანოთ კუნთოვანი სიმპტომების ინფექციურ გენეზზე, წარმოადგენენ:

- მაღალი ცხელება (ქრონიკული ბრუცელოზისა და

* მიოპათიები, რომლის დროსაც შეიძლება სისხლში მომატებული იყოს კვკ-ის დონე.

| ცხრილი 1. პოლიმიოზიტის და კუნთოვანი სინდრომის დიფერენციალური დიაგნოსტიკა, სხვა რევმატული დაავადებების დროს | | | | | |
|---|--------------------|------------------------------|--------------|--|-----------------|
| ნიშანი | პოლიმიოზიტი | რევმატული პოლიმიოზიტი | შქმდ | სნმ, სსდ, რა | კპ |
| ტკივილი | + | ++++ | + | +++ | +++ |
| სისუსტე | ++++ | - | ++ | - | - |
| კუნთების ჯგუფები | პროქსიმალური | მხრის, მენჯის სართყელი | პროქსიმალური | გენერალიზირებული | წვივები |
| დისფაგია | ++ | - | + | +(სსდ) | - |
| ედს-ის მატება | + | ++++ | ++ | +++ | +++ |
| ანტისხეულები | Jo-1, SRP, Mi-2 | - | RNP | სნმ: დნმ, Sm; სსდ: Scl-70, ცენტრომეტრი; რა: რფ, ანტი-CCP | ANCA (იშვიათად) |
| კვკ-ის დონის მატება | +++ | - | ++ | +/- | - |
| ცვლილებები ემგ-ზე | +++ | - | ++ | - | +/- |

ქრონიკული ტოქსოპლაზმოზის გარდა);

- ტკივილის მნიშვნელოვანი უპირატესობა სისუსტეზე;
- პალპაციური ცვლილებები კუნთებში: მტკივნეული ქაშრები, როლიკები, მომრგვალო ინფილტრატები, ადგილობრივი დაძაბვა;
- მიალგიის თავისებური ადგილმდებარეობა;
- ინფექციური დაავადების სხვა სიმპტომების არსებობა;
- შებლუდულობა დროში (კვირები ან თვეები).

მიალგიის ტიპური ადგილმდებარეობა ინფექციური დაავადებების დროს წარმოდგენილია ცხრილში 2. მწვავე ვირუსული მიოზიტები (გრძიპი, პარაგრძიპი, წითელა, ეპშტეინ-ბარის ვირუსი, კოქსსაკის ვირუსები, ციტომეგალოვირუსი და სხვ.) არ საჭიროებენ დეტალურ განხილვას, ვინაიდან ამ დროს წარმოდგენილი კუნთოვანი სინდრომი, როგორც წესი, არაა ხანგრძლივი (1-3 დღე), სუსტადაა გამოხატული, წარმოადგენს ინტოქსიკაციურ-ანთებითი სინდრომის ტრადიციულ კომპონენტს და მისი ინტერპრეტაცია არ წარმოადგენს მნიშვნელოვან სირთულეებს. ცალკე უნდა განიხილოს უპიდემიური მიალგია (ბორნჰოლმის დაავადება, პლევროდინია, ეპიდემიური მიოზიტი) -- ინფექციური დაავადება, რომელსაც კოქსსაკის ვირუსები იწვევენ, რომლის დროსაც, ცხელების გარდა, ძირითად კლინიკურ გამოვლინებას წარმოადგენს გამოხატული კუნთოვანი ტკივილი მუცლის ზედა ნაწილსა და მკერდში, ბავშვებში ასევე ზურგისა და კიდურების კუნთებში. გარკვეულ პრობლემები შეიძლება წარმოიშვას ტრიქინელოზის გა-

მოცნობისას, რომელსაც აქვს დერმატომიოზიტთან საერთო ზოგიერთი მახასიათებლები. ტრიქინელოზისთვის დამახასიათებელი კლინიკური სურათი მოიცავს მაღალ ცხელებას, სახისა და ქუთუთოების შეშუპებას, მიოზიტს (მკვეთრად გამოხატული მიალგია და ტკივილი პალპაციისას, კუნთოვანი სისუსტე, კონტრაქტურები), კანის ქავილს, თავის ტკივილს. იდიოპათიური დერმატომიოზიტის/პოლიმიოზიტისგან განსხვავებით, უფრო მკვეთრად გამოხატული სიმპტომატიკა აღინიშნება წინა მხრის, დიაფრაგმის, ნეკნთაშუა კუნთებში, უფრო იშვიათად - წვივის და დელტისებურ კუნთებში. სისხლის ანალიზში აღმოაჩენენ ეოზინოფილიას 15-50%-მდე. დაავადება გრძელდება 1,5-6 თვე, არც ისე იშვიათად ვითარდება რეციდივები. ყველა ინფექციური მიოზიტის დროს შესაძლებელია კვკ-ის დონის მომატება, თუმცა, იგი თითქმის არასოდეს აღწევს პოლიმიოზიტის/დერმატომიოზიტისთვის დამახასიათებელ დონეებს. გარკვეული დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა შეიძლება ჰქონდეს დაზიანებული კუნთების რენტგენოგრაფიას. ქრონიკული ტოქსოპლაზმოზის (ავადმყოფთა 15-20%-ში), ტრიქინელოზის (10-20%-ში) და ცისტიცერკოზის (50%-ში) დროს შეიძლება ნაწახი იყოს კალციფიკატები კუნთებში, როგორც იდიოპათიური პოლიმიოზიტის მქონე ავადმყოფებში. მოცემული ნაღვეების თავისებურებები შემდეგში მდგომარეობს: თუკი ტრიქინელოზის დროს ესაა მომრგვალო ფორმის კალციფიკატები (ჩაკირული ლარვები) კუნთების სიღრმეში, ტოქსოპლაზმოზის დროს -- სწორხაზოვანი

| ცხრილი 2. მიალგიის ადგილმდებარეობა ინფექციური გენეზის მიოზიტების დროს | |
|--|---|
| ინფექციური დაავადება | მიალგიის ადგილმდებარეობა |
| ლეპტოსპიროზი | უპირატესად, წვივის კუნთები |
| მუცლის ტიფი, პარატიფები A და B | მუცლის სწორი კუნთები |
| ეპიდემიური მიალგია | მუცლის ან მკერდის კუნთები |
| ქრონიკული ბრუცელოზი | წელის, უფრო იშვიათად, კიდურების კუნთები |
| ქრონიკული ტოქსოპლაზმოზი | წვივის კუნთები, უფრო იშვიათად, თქოების, წინამხრის კუნთები |
| ტრიქინელოზი | წინამხრის > დიაფრაგმის > ნეკნთაშუა > წვივის > დელტისებური კუნთები |
| ცისტიცერკოზი | ენის, კისრის და ტორსის კუნთები |

კალცინატები, წვივის კუნთების მცირე ნეკროზის ადგილებში, ცისტიცერკოზის დროს -- ჩაკირული ოვალური ცისტები კანქვეშა ქსოვილებში, პოლიმიოზიტის დროს კალცინატები ლოკალიზდება კუნთების პროქსიმალურ ჯგუფებში და აქვთ ბადის შესახედაობა, უფრო იშვიათად, -- მასობრივი კუნთოვან-კანქვეშა გროვები.

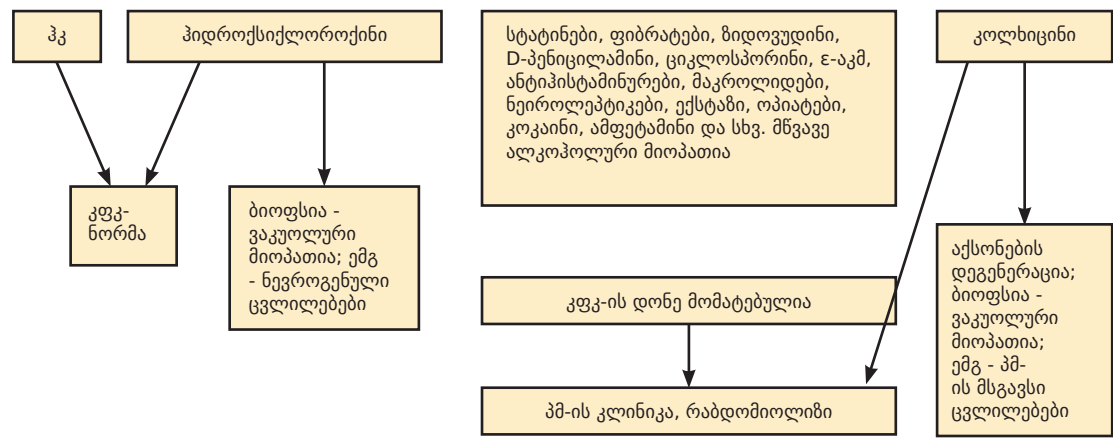
ანთებითი მიოპათიების მესამე ჯგუფს შეადგენს კუნთების დაზიანება, რომელიც განპირობებულია სამკურნალწამლო პრეპარატებითა და ტოქსინებით. კლინიკური სიმპტომატიკით, ისინი ნაკლებად განსხვავდებიან იდიოპათიური პოლიმიოზიტისგან. ძირითადი ინდუცირებული მიოპათიების ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტული თავისებურებები მოყვანილია ნახ. 3-ზე. ამგვარად, დელაგილმა (ქლოროქინი) და პლანკვენილმა (ჰიდროქსიქლოროქინი) შეიძლება განაპირობოს მიოპათია, რომელიც ხასიათდება კვკ-ის ნორმალური დონით, ემგ-ზე და კუნთოვან ბიოპტატში სპეციფიკური ცვლილებებით. არ გვხვდება ცვლილებები კვკ-ის დონეებში და გადახრა კუნთების ბიოპტატებში, გლუკოკორტიკოიდული მიოპათიებისას, რომელიც ძირითადად ვლინდება, კუნთოვანი სისუსტით კიდურების პროქსიმალურ ნაწილებში. დამახასიათებელია, გლუკოკორტიკოიდების დოზის შემცირების შემდეგ, კუნთოვანი ძალის მომატება. სხვა სამკურნალწამლო, ნარკოტიკული და მწვავე ალკოჰოლური მიოპათიებისას, კვკ-ის დონემ შეიძლება მოიმატოს პოლიმიოზიტისთვის სადიაგნოსტიკოდ მნიშვნელოვან მაჩვენებლებამდე. ქრონიკული ალკოჰოლური მიოპათიებისას, კვკ-ის დონე არ იცვლება, გვხვდება პროქსიმალური კუნთოვანი სისუსტე, რომელიც, როგორც წესი, ასოცირდება პროგრესირებად პერიფერიულ ნეიროპათიასთან.

დღესდღეისობით, ხშირად ხდება მიოპათიების დიაგნოსტიკა, რომლებიც სტატიუნებისა და ფიბრინების მიღებასთანავე კავშირში (ნახ. 4). ამ შემთხვევაში, მიაღია, მიოზიტი და რაბდომიოლიზი (კუნთოვანი ქსოვილის სწრაფი მასობრივი ნეკროზი) წარმოადგენს პროცესის შემდგომ სტადიებს. პირველ სტადიაში ჩნდება ტკივილი ან სისუსტე, თუმცა კვკ-ის დონე ნორმის ფარგლებში რჩება. მიოზიტს თან სდევს იგივე სიმპტომატიკა, თუმცა უკვე კვკ-ის მომატებული მაჩვენებლებისას. კვკ-ის დონის მნიშვნელოვანი (10-ჯერადამდე) მატება

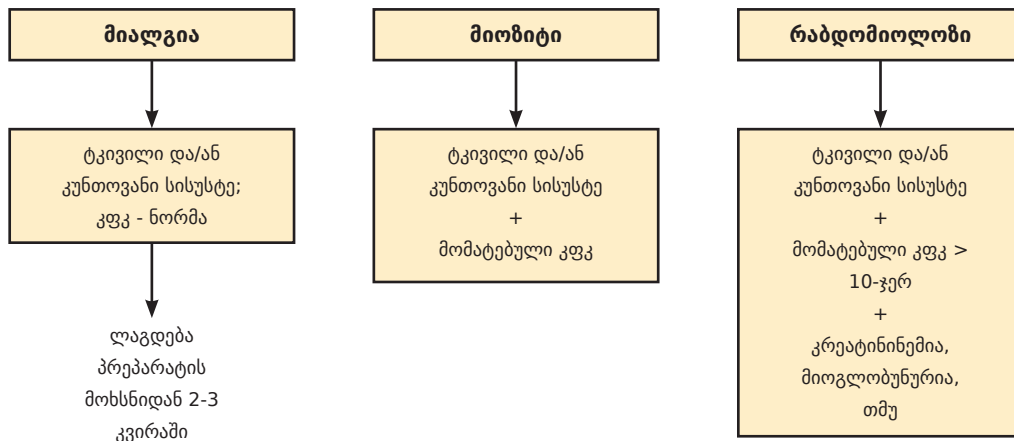
დამახასიათებელია რაბდომიოლიზისთვის, რომელსაც ასევე სდევს თან კრეატინემია, მიოგლობინურია, და შეიძლება დასრულდეს სიკვდილით, თირკმლის მწვავე უკმარისობისგან (თმუ). რაბდომიოლიზის განვითარების სიხშირე სტატიუნებით მონოთერაპიისას (წარმოებიდან მოხსნილი ცერივასტატინის გარდა) შეადგენს 0,1%-ს. იგი, დაახლოებით, 6-ჯერ მაღალია ფიბრატებით მონოთერაპიის და 14-ჯერ მაღალია ფიბრატებისა და სტატიუნების ერთდროული გამოყენებისას.

სტატიური/ფიბრატული მიოპათიების განვითარება უკავშირდება ციტოქრომ P450-ის 3A4 იზოფორმის თანდაყოლილ ან შეძენილ უკმარისობას, რომელიც პასუხისმგებელია ამ პრეპარატების ღვიძლში ინაქტივაციაში. ამგვარ მიოპათიას და რაბდომიოლიზს შეიძლება იწვევდეს სხვა სამკურნალწამლო საშუალებებიც, რომლებიც მეტაბოლიზირდება, ციტოქრომ P450-ის მონაწილეობით: კალციუმის ნელი არხების ბლოკატორები, სპირონოლაქტონი, ანტიჰისტამინური პრეპარატები, ადგილობრივი ანტისეპტიკები, სასქესო ჰორმონები. განსაკუთრებით საშიშია ამ პრეპარატების კომბინაცია ციტოქრომ 3A4 P450-ის აქტივობის ინჰიბიტორებთან -- სოკოს სანინააღმდეგო საშუალებებთან, მაკროლიდურ ანტიბიოტიკებთან, გრეიფრუტის წვენითა და სხვ. ამასთან, უნდა გავითვალისწინოთ, რომ მთელი რიგი პრეპარატები ზრდიან ამ ციტოქრომის აქტივობას და შეიძლება გარკვეული პროტექტორული ზემოქმედება მოახდინონ მიოპათიების განვითარებასთან მიმართებაში (ცხრილი 3).

მეტაბოლურ მიოპათიაში იგულისხმება სხვადასხვა ეტიოპათოგენების მქონე არაანთებით და კუნთების ნერვული სისტემის პათოლოგიასთან კავშირში არმყოფ ჯგუფს, რომლებიც გვხვდება ენდოკრინული დაავადებების, ელექტროლიტური ცვლის დარღვევის, ამილოიდოზის, სარკოიდოზის, კუნთოვანი გლიოკოგენის ან ლიპიდების თანდაყოლილი ცვლის (საკუთრივ მეტაბოლური მიოპათიები) შედეგად, ასევე მიტოქონდრიული მიოპათიები, პროგრესირებადი და არაპროგრესირებადი კუნთოვანი დისტროფიები. ენდოკრინული და ელექტროლიტური დარღვევებისას მიოპათიების საერთო თავისებურებას წარმოადგენს მათი არამდგრადობა და ძირითადად, ვლინდება დატვირთვისას -- თავისი არსით, ეს უფრო მეტად კუნთის დაღლილობაა, ვიდრე სისუსტე. ამილოიდური მი-



ნახ 3. მიოპათიის ლაბორატორულ-ინსტრუმენტული მახასიათებლები, ინდუცირებული ნაშლებითა და ტოქსინებით. კვ -- გლუკოკორტიკოსტეროიდები, E-აკმ -- E-ამინოკაპრონის მჟავა, პმ-- პოლიმიოზიტი.



ნახ 4. მიოპათია, ინდუცირებული HMG-CoA რედუქტაზას ინჰიბიტორებითა (სტატინები) და ფიბრატებით

ოპათიების გამოვლენაში გვეხმარება სისტემური ამილოიდოზის სხვა ნიშნების გამოვლენაც და კვკ-ის დონეებში ცვლილებების არარსებობა. გადამწყვეტი მნიშვნელობა შეიძლება ჰქონდეს კუნთების ბიოფსიის შედეგებსაც. ემგ-ის მონაცემებით, არც ისე იშვიათად ვლინდება გადახრები, რომლებიც, უმეტესწილად, განპირობებულია ამილოიდური პერიფერიული ნეიროპათიით. სარკოიდოზური მიოპათიების (გრანულემატოზური მიოზიტი) დროს ხშირად აღნიშნავენ კუნთების დაზიანებას კიდურებისა და ზურგის პროქსიმალურ ნაწილში, კვკ-ის დონე, როგორც წესი, ნორმაშია, იშვიათად, უმნიშვნელოდ მომატებული; ბიოფსიის შედეგებით აღმოაჩენენ სარკოიდულ გრანულომებს; ემგ-ის მაჩვენებლები ნორმაშია, პერიფერიული ნერვების სარკოიდოზით თანმხლები დაზიანების არარსებობის პირობებში. დამახასიათებელ კლინიკურ თავისებურებებს წარმოადგენენ მიოპათიები, რომლებიც განპირობებულია კუნთოვანი გლიკოგენის ან ლიპიდური ცვლის თანდაყოლილი დარღვევით, აქვთ რაიმე სახის სიმპტომატიკის არარსებობა მოსვენებისას და მცირე მოძრაობითი აქტივობისას, სისუსტის გაჩენა კუნთების პროქსიმალურ ჯგუფში, ინტენსიური ფიზიკური დატვირთვიდან რამდენიმე წუთში, რასაც შეიძლება თან სდევდეს კრუნჩხვები და მტკიცეული კუნთოვანი კონტრაქტურები. მიტოქონდრიალური მიოპათიების დიაგნოსტიკის ძირითად მეთოდს წარმოადგენს ბიოფსია. მიოპათიური სინდრომის გარდა, ამგვარ ავადმყოფებში, პრაქტიკულად, ყოველთვის სვამენ სხვა პათოლოგიის

დიაგნოზსაც: ენცეფალოპათიას, ნათხემისმიერ ატაქსიას, მხედველობის ან სმენის ორგანოს დაზიანებას, კარდიომიოპათიას. კუნთოვანი დისტროფიებისას (გენეტიკური დაავადება, რომელსაც ახასიათებს პროგრესირებადი სისუსტე და კუნთების ატროფია) მნიშვნელოვანი სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს ოჯახურ ანამნეზს, კუნთების დაზიანების აღმავალ ტიპს, რეფლექსების დაქვეითებას, წვივების კუნთების ფსევდოჰიპერტროფიას, კვკ-ის აქტივობის მატებას (არც ისე იშვიათად კომბინაციაში პოლიმიოზიტისთვის დამახასიათებელ მაჩვენებლებთან). ამგვარად, ხანგრძლივი კუნთოვანი სინდრომის დიფერენციალური დიაგნოსტიკის ძირითად ალგორითმს წარმოადგენს თავად კუნთოვანი სისუსტის არსებობის ფაქტის დადგენა, ნევროლოგიური წარმოშობის მიოპათიის ჯგუფის გამორიცხვა, კუნთებში ტკივილისა და სისუსტის თანაფარდობის შეფასება, პროცესის ლოკალიზაცია, თანმხლები კლინიკური სიმპტომატიკითა და სისხლში კვკ-ის დონით, ასევე, „ნამლისმიერი“ ანამნეზის გამორკვევა. შემთხვევათა უმრავლესობაში, ეს საკმარისია დიაგნოზის დასასმელად იმუნოლოგიური და სხვა ლაბორატორიული ანალიზების, ემგ-ისა და ბიოფსიის ჩატარების გარეშე. იმავდროულად, კუნთოვანი სინდრომის ზოგიერთ ვარიანტში (მიოზიტი „ჩანართებით“, მიოპათია ამილოიდოზისა და სარკოიდოზისას, მიტოქონდრიალური მიოპათიები) მისი ნოზოლოგიური კუთვნილების განსაზღვრა, კუნთების ბიოფსიის გარეშე შეუძლებელია.

| ცხრილი 3. საშიში კომბინაციები (პრეპარატი-სუბსტრატები + ციტოქრომ 3A4 P450-ის ინჰიბიტორები) და პრეპარატები, რომლებიც ზრდიან ციტოქრომ 3A4 P450-ის აქტივობას (ინდუქტორები) | | |
|---|--|--------------------------------|
| ხდება 3A4 P450-ის ინჰიბიციაცია | ხდება 3A4 P450-ის ინჰიბირება | 3A4 P450-ის ინდუქტორები |
| სტატინები, ფიბრატები | სოკოს საწინააღმდეგო საშუალებები (-აზოლები) | გლუკოკორტიკოიდები |
| კალციუმის ნელი არხების ბლოკატორები | მაკროლიდები | რიფამპინი |
| სპირონოლაქტონი | ციმეტიდინი | ბარბიტურატები |
| ანტიჰისტამინური პრეპარატები | ფლუიქსეტინი | კარბამაზეპინი |
| სასქესო ჰორმონები | გრეიფურტის წვენი | ბუტადიონი |
| ადგილობრივი ანესთეტიკები | კორდარონი | დიფენინი |
| | | ჰიპერქემი |