

مروری جامع بر بیماری‌های روماتیسمی و بافت همبند

(منطبق بر هاریسون ۲۰۱۸ و سیسیل ۲۰۱۶)

تدوین و گردآوری
دکتر کتایون انتشاری
(فوق تخصص روماتولوژی)



رویکرد به اختلالات مفصلی و عضلانی اسکلتی

فصل ۳۶۳ هاریسون

درون مفصلی، کپسول مفصل، استخوان جنب مفصلی.

ساختمان‌های غیرمفصلی یا دورمفصلی (پری آرتیکولار):

لیگامان‌های خارج مفصلی پشتیبان، تاندون‌ها، بورس‌ها، عضله، فاسیا، استخوان، عصب و پوست روی مفصل

نکته: اگرچه شکایات عضلانی-اسکلتی اغلب به مفاصل نسبت داده می‌شوند ولی در بیشتر موارد اختلالات غیرمفصلی شکایات فوق را به وجود می‌آورند.

افتراق اختلال مفصلی از غیرمفصلی

اختلال مفصلی دارای مشخصات زیر می‌باشد:

۱. درد عمقی یا منتشر مفصل
۲. درد و محدودیت دامنه حرکت در حرکات اکتیو و پاسیو مفصل
۳. تورم ناشی از پرولیفراسیون سینوویوم، افوزیون یا بزرگ‌شدگی استخوان
۴. صدای کریپتاسیون
۵. ناپایداری مفصل
۶. قفل‌شدگی
۷. دفورمیتی مفصل

اختلال دور مفصلی دارای مشخصات زیر است:

۱. دردناک بودن دامنه حرکت اکتیو مفصل (نه پاسیو)
۲. تندرns در لمس کانونی یا نقطه‌ای در مناطق نزدیک ساختمان‌های مفصلی
۳. یافته‌های فیزیکی به دور از کپسول مفصل است.
۴. به‌ندرت تورم، کریپتاسیون، ناپایداری یا دفورمیتی مفصل دیده می‌شود.

اختلالات التهابی در برابر اختلالات غیرالتهابی

در ارزیابی عضلانی-اسکلتی باید ماهیت روند پاتولوژیک زمینه‌ای تعیین و مشخص شود که آیا یافته‌های موجود ماهیت التهابی دارند یا غیرالتهابی.

علل اختلالات التهابی

- عفونی (عفونت با نایسریا گونه‌ها یا مایکوباکتریوم توبرکلوزیس)
- ناشی از کریستال (نقرس، نقرس کاذب)
- علل ایمنولوژیک (SLE, RA)
- راکتیو (تب روماتیسمی، آرتریت راکتیو)
- ایدیوپاتیک

خصوصیات اختلالات التهابی

۱. حضور یکی از چهار علامت اصلی التهاب (قرمزی، گرمی، درد یا تورم)
۲. نشانه‌های سیستمیک (خستگی، تب، راش، کاهش وزن)
۳. شواهد آزمایشگاهی التهاب (افزایش ESR یا CRP، ترومبوسیتوز، آنمی ناشی از بیماری مزمن یا هیپوآلبومینی)
۴. خشکی مفصلی طولانی (چند ساعت) و می‌تواند با فعالیت بهبود یابد.

خشکی صبحگاهی Morning stiffness

خشکی مفصلی در اختلالات عضلانی-اسکلتی مزمن شایع است. مدت زمان خشکی در اختلالات التهابی (مثل RA و PMR) می‌تواند طولانی در حد چندین ساعت باشد

هدف ارزیابی عضلانی-اسکلتی، به فرمول درآوردن یک تشخیص افتراقی است که منجر به تشخیص دقیق و درمان به موقع و در عین حال، خودداری از انجام آزمون‌های تشخیصی اضافی و درمان‌های غیرضروری می‌گردد. (جدول ۱-۳۶۳)

جدول ۱-۳۶۳. ارزیابی بیماران دارای شکایات عضلانی، استخوانی

اهداف

تشخیص دقیق
تدارک به موقع درمان
خودداری از انجام آزمون‌های تشخیصی غیرضروری
شناسایی اختلالات «پرچم قرمز» حاد کانونی / تک مفصلی

رویکرد

تعیین مدت زمان (حاد در برابر مزمن)
تعیین ماهیت روند پاتولوژیک (التهابی در برابر غیرالتهابی)
تعیین شدت درگیری (تک مفصلی، چند مفصلی، کانونی، گسترده)
تعیین محل آناتومیک شکایت (مفصلی در برابر غیر مفصلی)
در نظر داشتن شایع‌ترین اختلالات در وهله نخست
بررسی نیاز به انجام آزمون‌های تشخیصی
فرمول‌بندی یک تشخیص افتراقی

اختلالات اورژانسی وجود دارند که باید به‌سرعت تشخیص داده شوند تا از عوارض شدیدی که منجر به ازکارافتادگی یا مرگ‌ومیر می‌شوند، پیشگیری گردد.

این تشخیص‌های دارای red flag عبارت‌اند از:

- آرتریت سپتیک
- آرتریت کریستالی (مثل نقرس)
- شکستگی

در صورت وجود یک شروع حاد و ناگهانی برای بیماری و درد عضلانی-اسکلتی تک مفصلی یا کانونی، باید به هر یک از اختلالات ذکرشده، مشکوک شد.

در برخورد با بیمارانی که با شکایات عضلانی-اسکلتی مراجعه می‌نمایند، باید چهار سؤال را مطرح کرد:

۱. منشأ مفصلی دارد یا غیرمفصلی
۲. ماهیت التهابی دارد یا غیرالتهابی
۳. از نظر مدت زمان، حاد است یا مزمن
۴. از نظر توزیع، لوکالیزه (مونوآرتیکولار) است یا گسترده (پلی آرتیکولار)

منشأ مفصلی در برابر منشأ غیرمفصلی

ارزیابی عضلانی-اسکلتی باید منشأهای آناتومیک شکایت بیمار را مشخص کند.

تمایز اختلالات مفصلی و غیرمفصلی از هم، نیازمند یک بررسی دقیق و جامع است. ساختمان‌های مفصلی: سینوویوم، مایع سینوویال، غضروف مفصلی، لیگامان‌های



لوپوس و آرتریت راکتیو بیشتر در افراد جوان دیده می‌شوند. فیبرومیالژیا و RA در میانسالی شایع‌ترند.

استئوآرتریت و پلی میالژیا روماتیکا در بین افراد مسن شایع‌تر هستند.

جنس: در مردان، نقرس، اسپوندیلوآرتریت‌ها و اسپوندیلیت آنکیلوزان شایع‌ترند. در زنان، RA، فیبرومیالژیا و لوپوس شایع‌ترند.

نژاد: پلی میالژیا روماتیکا، آرتریت ژانت سل و پلی آنژییت گرانولوماتوز (GPA) اغلب سفیدپوستان را مبتلا می‌کنند.

سارکوئیدوز و SLE بیشتر آمریکایی‌های آفریقایی تبار را مبتلا می‌کنند.

تجمع خانوادگی: در اسپوندیلیت آنکیلوزان، نقرس و گره‌های هبردن OA بیش از سایر اختلالات، تجمع خانوادگی دیده می‌شود.

طول مدت شکایات بیمار: به‌زمان شروع، سیر تکامل تدریجی و طول مدت، تقسیم می‌شود. شروع اختلالاتی مثل آرتریت سپتیک یا نقرس ناگهانی و شدید است.

RA، OA و فیبرومیالژیا با سروصدای کمتری روی می‌دهند.

سیر تکاملی شامل مزمن (مثل استئوآرتریت)، متناوب (مثل آرتریت کریستالی یا لایم)، مهاجر (مثل تب روماتیسمی، آرتریت گنوکوکی یا ویروسی) یا با ماهیت اضافه‌شونده (مثل RA، آرتریت پسوریازیزی) می‌باشد.

از نظر طول مدت، اگر کمتر از ۶ هفته طول بکشد، حاد و بیشتر از آن مزمن نامیده می‌شود. آرتروپاتی‌های حاد مثل: آرتریت عفونی، کریستالی یا راکتیو

آرتروپاتی‌های مزمن مثل: آرتریت‌های غیرالتهابی یا ایمنولوژیک (مانند OA و RA) و اختلالات غیرمفصلی (مانند فیبرومیالژیا)

گسترش و توزیع بیماری: براساس تعداد مفصل درگیر به مونوآرتیکولار (تک مفصلی)، الیگوآرتیکولار یا پاسی آرتیکولار (دو یا سه مفصل) یا پلی آرتیکولار (حداقل چهار مفصل) تقسیم می‌شوند:

۱. آرتریت‌های کریستالی و عفونی اغلب مونوآرتیکولار یا الیگوآرتیکولار هستند ولی OA و RA اختلالات پلی آرتیکولار هستند.

۲. اختلالات غیرمفصلی به کانونی (فوکال) و گسترده (widespread) تقسیم می‌شوند. شکایات ثانوی به تاندونیت یا سندروم تونل کارپ معمولاً فوکال بوده در حالی که ضعف و میالژی ناشی از پلی میوزیت یا فیبرومیالژیا به‌صورت منتشرتر بروز می‌کنند.

۳. درگیری مفاصل در RA سمیتریک و پلی آرتیکولار است. در مقابل، اسپوندیلیت، نقرس، آرتریت راکتیو و سارکوئیدوز اغلب آسمیتریک و الیگوآرتیکولار هستند. OA و آرتریت پسوریازیزی می‌توانند سمیتریک یا آسمیتریک و الیگوآرتیکولار یا پلی آرتیکولار باشند.

۴. در RA و OA اندام فوقانی غالباً مبتلا می‌شوند. در آرتریت راکتیو و نقرس، آرتریت اندام تحتانی مشخصه بروز بیماری است.

۵. درگیری اسکلت محوری بدن در OA و اسپوندیلیت آنکیلوزان شایع ولی در RA نادر است.

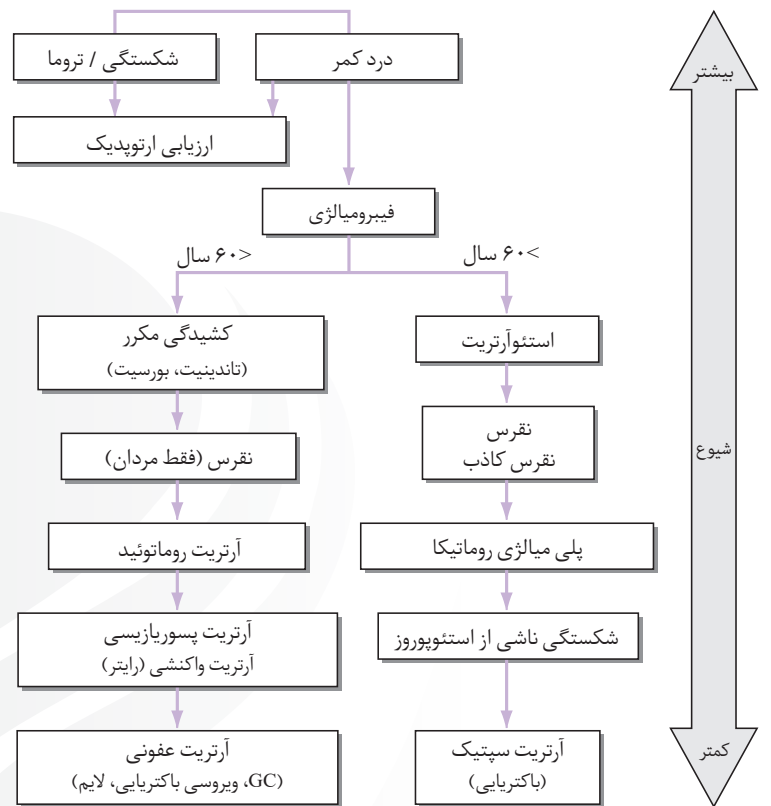
توجه: درگیری مهره‌های گردنی در RA یک مورد استثناء است.

در شرح حال باید عوامل مستعدکننده مثل تروما (نکروز استخوان، پارگی منیسک)، تجویز دارو (جدول ۲-۳۶۳)، عفونت‌های قبلی یا هم‌زمان (تب روماتیسمی، آرتریت راکتیو، هیپاتیت) یا اختلالاتی که ممکن است در ایجاد علائم بیمار نقش داشته باشند، را در نظر گرفت.

یک رویکرد ساده‌تر دیگر، ابتدا شایع‌ترین شکایت مشاهده‌شده را مورد بررسی قرار می‌دهد که براساس فراوانی آنها در جوانان نسبت به سالمندان می‌باشد.

در خلال برخورد اولیه با بیمار بایستی شایع‌ترین علل درد مفصل از جمله تروما، شکستگی، سندروم‌های استفاده بیش از حد از اندام و فیبرومیالژیا مدنظر باشند. اگر این اختلالات رد شوند، سایر اختلالات شایع برحسب سن بیمار باید در نظر گرفته شوند. (شکل ۲-۳۶۳)

شایع‌ترین بیماری‌های عضلانی - استخوانی



شکل ۲-۳۶۳. الگوریتم ویژه بررسی شایع‌ترین بیماری‌های عضلانی - استخوانی. DBI، بیماری التهابی روده؛ GC، گنوکوکی.

افراد با سن کمتر از ۶۰ سال اغلب به اختلالات ناشی از استفاده مکرر از اندام، نقرس (فقط مردان)، RA، اسپوندیلوآرتریت و به‌ندرت آرتریت عفونی مبتلا می‌شوند.

نکته
افراد با سن بیش از ۶۰ سال غالباً به OA، آرتریت کریستالی (نقرس و نقرس کاذب)، پلی میالژیا روماتیکا، شکستگی ناشی از استئوپوروز و به‌ندرت آرتریت سپتیک مبتلا می‌شوند.

میزان شیوع این اختلالات ۱۰-۱۰۰ برابر سایر اختلالات اتوایمن وخیم مثل SLE، اسکلرودرمی، پلی میوزیت و واسکولیت است.

تاریخچه بالینی

ویژگی‌های تاریخچه‌ای می‌توانند سرنخ‌های مهمی در تشخیص فراهم کنند.

در شرح حال باید به نکات زیر توجه شود:

سن: در گروه‌های سنی مختلف، تشخیص‌های معینی شایع‌تر هستند.



اولتراسونوگرافی:

جهت تشخیص موارد زیر مفید است:

ناهنجاری‌های بافت نرم (تنوسینوویت، انتزیت، بورسیت و نوروپاتی‌های ناشی از گیرافتادگی عصب)

مزایای اولتراسونوگرافی:

کاربرد گسترده‌تر، هزینه پایین‌تر، تکنولوژی بهتر و پیشرفت در Transduce‌های اختصاصی منطقه مخصوص برای ارزیابی کیست‌های سینوویال (بیکر)، پارگی روتاتورکاف شانه، تاندونیت و آسیب تاندونی، رسوب کریستال در مفصل.

سونوگرافی داپلر: برای تشخیص زودرس سینوویت و آروزیون استخوانی استفاده می‌شود.

سینتی‌گرافی رادیونوکلئید: وسیله حساس با ویژگی پایین جهت تشخیص تغییرات التهابی یا متابولیک استخوانی با ساختمان‌های بافت نرم دور مفصلی می‌باشد. (جدول ۵-۳۶۳)

سینتی‌گرافی بیش از همه جهت ارزیابی کل بدن (از نظر گستردگی و توزیع) در رابطه با درگیری استخوانی (نئوپلازی، بیماری پاژه) و جستجوی آرتزیت مخفی در بیمارانی که پلی آرتراژی تشخیص داده نشده دارند، به کار می‌رود.

نکته: در بسیاری از موارد به علت هزینه کمتر و کاربرد گسترده‌تر سونوگرافی و MRI، کاربرد سینتی‌گرافی کاهش یافته است.

MRI: در تشخیص استئومیلیت، نئوپلازی، التهاب، افزایش جریان خون استخوان، قالب‌گیری مجدد استخوان یا نکروز آوسکلار استفاده می‌شود و جایگزین سینتی‌گرافی شده است.

اسکن گالیوم: با استفاده از گالیوم ۷۶ با ترانسفرین و لاکتوفرین موجود در سلول‌ها و سرم ترکیب می‌شود و به‌طور ترجیحی توسط نوتروفیل‌ها، ماکروفاژها، باکتری‌ها و بافت توموری مثل لنفوم برداشت می‌شود؛ بنابراین به‌طور عمده به منظور تشخیص بدخیمی یا عفونت پنهان به کار می‌رود.

نکته

تصویربرداری با استفاده از تکنیک نشاندار کردن WBC با ایندیوم ۱۱۱، جهت تشخیص استئومیلیت یا آرتزیت سپتیک یا التهابی مورد استفاده قرار می‌گیرد.

با این وجود در بسیاری از موارد، MRI تا حد زیادی جایگزین تصویربرداری با استفاده از WBC نشاندار با ایندیوم ۱۱۱ یا اسکن گالیوم ۷۶ شده است. مگر در مواردی که مفصل سپتیک یا عفونت مفصل پروتزی مورد شک باشند.

توموگرافی کامپیوتری **CT Scan**: جزئیات اسکلت محوری بدن را آشکار می‌سازد. با استفاده از CT، مفاصلی مانند زیگوآپوفیزیال، ساکروایلیاک، استرنوکلاویکولار و هیپ به‌خوبی قابل بررسی و ارزیابی هستند.

CT در تشخیص سندروم‌های درد کمر (مثل تنگی نخاع در مقابل هرنی دیسک)، ساکروایلیت، استئوم استنوتید و شکستگی‌های ناشی از استرس (stress fracture) مفید است. Spiral Ct با یا بدون آنژیوگرافی با ماده کنتراست، تکنیک نوظهوری است که در تشخیص آمبولی ریه یا شکستگی‌های پنهان اغلب در شرایطی که یافته‌های اولیه دوپهلوهستند، سریع، مقرون‌به‌صرفه و حساس است.

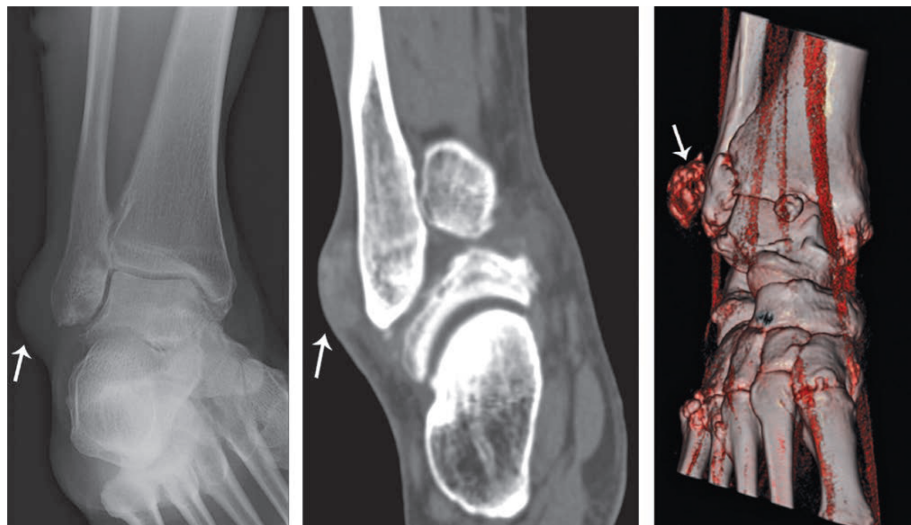
HRCT: با قدرت تمایز بالا در ارزیابی بیماری‌های انفیلتراتیو ریوی مشکوک یا قطعی (برای مثال ریه اسکلودرمی یا روماتوئید) به کار گرفته می‌شود.

توموگرافی با تابش پوزیترون (**PET**) یا **CT**: با تابش تک فوتون (SPECT) در ارزیابی متاستازها، CT را به یکی از روش‌های تعیین بهتر محل آناتومیک ناهنجاری‌های سینتی‌گرافی تبدیل کرده است.

FDG : ¹⁸F فلوئورودئوکسی گلوکز، پرکاربردترین رادیو دارو در اسکن PET است. سی‌تی‌اسکن PET با استفاده از FDG به‌ندرت در ارزیابی آرتزیت سپتیک یا التهابی مورد استفاده قرار می‌گیرد اما در ارزیابی بیماران با تب ناشناخته (FUO) یا موارد مشکوک واسکولیت عروق بزرگ سودمند است.

DECT: اسکن با انرژی دوگانه که ابتدا در اورولوژی برای تشخیص سنگ‌های ادراری استفاده شده، روشی با حساسیت و ویژگی بالا جهت رسوب اسیداوریک در بافت‌ها و تعیین میزان آن می‌باشد. (شکل ۷-۳۶۳)

نکته: MRI به میزان قابل توجهی توانایی تصویرسازی از ساختمان‌های عضلانی-استخوانی را افزایش داده است. MRI دارای مزیت تهیه تصاویر در مقاطع متعدد با جزئیات آناتومیک دقیق و تمایز کنتراست بافتی می‌باشد. (شکل ۸-۳۶۳) که توانایی آشکارسازی مغز استخوان و سایر بافت‌های نرم اطراف مفصلی را پیدا می‌کند. اگرچه هزینه‌ها و زمان انجام کار MRI بیشتر از CT است اما در ارزیابی اختلالات پیچیده عضلانی - اسکلتی یک تکنیک برگزیده است. MRI توانایی به تصویر کشیدن فاسیا، عصب، عضله، عروق، غضروف، لیگامان‌ها، تاندون‌ها، پانوس، آفوزیون سینوویال و مغز استخوان را دارد. این توانایی حاصل تغییر سکانس ضربه‌ای (Pulse- sequence)،



شکل ۷-۳۶۳. CT-اسکن با انرژی دوگانه (DECT) مربوط به یک زن ۴۵ ساله با تورم زانوی راست در اطراف قوزک خارجی. تصویر EECT سه بُعدی کورونال حجم پرداخته (volume-rendered) بازفرمت شده نشانگر آن است که توده مورد نظر از منوسدیم اورات (قرمز) مطابق و متناسب با توفوس (پیکان) تشکیل شده است.

درد کمر و گردن

فصل ۱۴ هاریسون

اهمیت کمردرد

۱. هزینه‌های بالای سالانه به علت کمردرد مزمن به علت هزینه‌های درمان و هزینه‌های ناشی از کاهش ساعت کاری و بهره‌وری
۲. شایع‌ترین علت ناتوانی در افراد زیر ۴۵ سال، علایم کمتری می‌باشد.
۳. کمردرد سومین علت شایع مراجعه به پزشک در ایالت متحده می‌باشد.
۴. بیش از چهار پنجم افراد در یک مرحله از زندگی خود، کمردرد شدید را تجربه کرده‌اند.

آناتومی ستون مهره‌ها

ستون مهره‌ها از دو بخش تشکیل شده است:

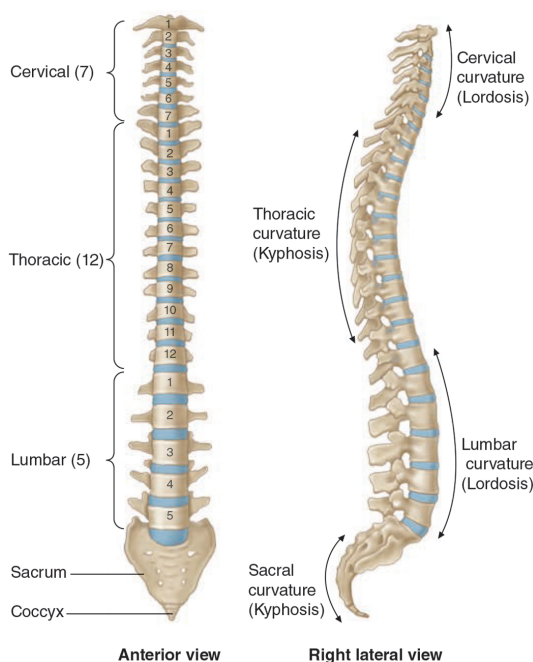
بخش قدامی: اجسام استخوانی شکل مهره‌ها- دیسک بین مهره‌ای- لیگامان طولی قدامی و خلفی

بخش خلفی: قوس و زوائد مهره‌ای

دیسک بین مهره‌ای یک هسته نرم ژلاتینی (nucleus pulposus) مرکزی دارد که دور آن را حلقه غضروفی سخت (annulus fibrosus) دربر گرفته است. ۲۵٪ طول ستون مهره‌ها را دیسک‌ها تشکیل می‌دهند. وظیفه دیسک، حرکت راحت مهره‌های استخوانی روی هم می‌باشد. (شکل‌های ۱۴-۱ و ۱۴-۲)

نکته

با افزایش سن، کم‌آبی هسته نرم و اضمحلال حلقه فیبری افزایش می‌یابد و باعث کوتاهی قد می‌شود.



شکل ۲-۱۴. ستون مهره‌ای

بزرگترین اندازه دیسک در نواحی گردنی و کمری است که حرکت ستون مهره‌ها بیشتر می‌باشد. با افزایش سن قابلیت انعطاف‌پذیری دیسک از بین می‌رود. وظیفه بخش قدامی ستون مهره‌ها: جذب ضربه شدید ناشی از حرکات بدن مثل راه رفتن و دویدن و همراه با بخش خلفی محافظت از محتویات کانال نخاعی

بخش خلفی ستون مهره‌ها: قوس‌ها و زوائد مهره‌ای

هر قوس متشکل از یک زوج پایک استوانه‌ای در جلو و یک زوج تیغه در عقب است و دو زائده عرضی در سمت جانبی و یک زائده خاری در خلف، به علاوه دو رویه مفصلی فوقانی و تحتانی دارد.

مجاورت یک رویه مفصلی فوقانی و یک رویه مفصلی تحتانی مفصل فاست (Facet) را به وجود می‌آورند.

عضلات و لیگامان‌هایی به بخش خلفی ستون مهره‌ها اتصال می‌یابند که انقباض عضلات متصل به تیغه‌ها و زوائد خاری و عرضی مانند سیستم قرقره‌ها و اهرم‌ها عمل می‌نماید که منجر به حرکات فلکسیون، اکستنسیون و خم شدن ستون مهره‌ها به طرفین می‌شود.

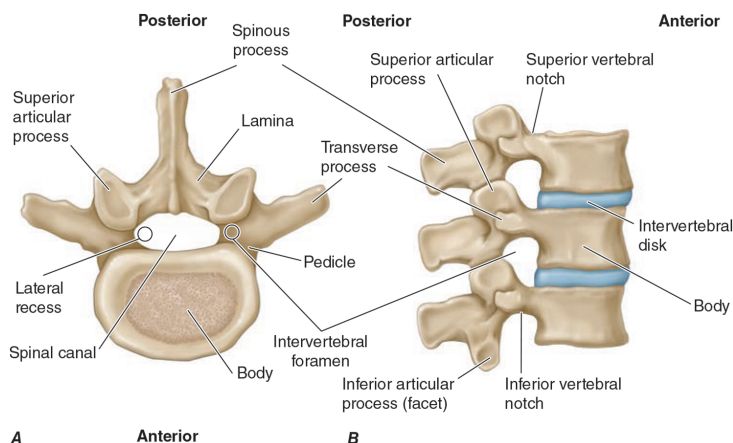
صدمه ریشه عصبی (رادیکولوپاتی) یک علت شایع درد گردن، بازو، کمر، باسن‌ها و ساق پا می‌باشد.

ریشه عصبی گردنی از یک سطح بالاتر از جسم مهره‌ای مربوط به خود خارج می‌شود. مثلاً ریشه عصبی C_7 در سطح C_6-C_7 خارج می‌شود و در نواحی سینه‌ای و کمری از یک سطح پایین‌تر از جسم مهره‌ای مربوط به خود خارج می‌شوند. (مثلاً ریشه عصبی T_1 در سطح T_2-T_1 خارج می‌شود.)

ریشه عصبی گردنی پیش از خروج، مسیر کوتاهی در داخل کانال نخاعی طی می‌کند ولی چون طناب نخاعی در سطح L_1 یا L_2 خاتمه می‌یابد، ریشه عصبی ناحیه کمری یک مسیر طولانی را در کانال نخاعی طی می‌کند و در هر جایی از این مسیر از بخش فوقانی ستون مهره کمری تا سوراخ بین مهره‌ای یا فضای برون سوراخی می‌توانند آسیب ببینند. مثلاً فتق دیسک L_4-L_5 می‌تواند موجب آسیب L_5 و همچنین S_1 شود.

(شکل ۳-۱۴)

ریشه‌های عصبی کمری از یک فرورفتگی جانبی (lateral recess) باریک در کانال نخاعی و سوراخ بین مهره‌ای (intervertebral foramen) رد می‌شوند.



شکل ۱-۱۴. آناتومی مهره.



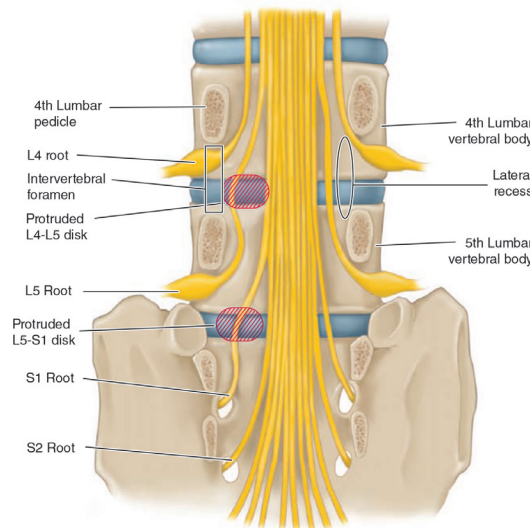
بیماری‌های بخش تحتانی ستون مهره‌ای کمری به کفل‌ها، بخش خلفی ران‌ها یا به‌ندرت عضلات پشت ساق‌ها یا پنجه پاها انتشار می‌یابند.

درد ریشه‌ای یا تیرکشنده (رادیکولر)، تیز بوده و از مهره‌های کمری به پا در محدوده یک ریشه عصبی تیر می‌کشد.

عوامل آغازکننده یا تشدیدکننده درد رادیکولر: سرفه، عطسه، منقبض کردن ارادی عضلات شکم (زور زدن هنگام دفع یا بلندکردن اجسام سنگین) کیفیت سوزشی یا الکتریکی درد به نفع درد رادیکولوپاتی است.

نشستن یا دراز کردن ساق‌ها موجب کشیدگی عصب سیاتیک و ریشه‌های L_5 و S_1 می‌شود. چون عصب از پشت هیپ عبور می‌نماید. عصب فمورال (ریشه‌های L_4, L_3, L_2) از جلوی هیپ عبور می‌کنند و با نشستن کشیده نمی‌شوند.

درد ناشی از اسپاسم عضلانی با بسیاری از اختلالات ستون مهره‌ها همراه است. اسپاسم‌ها ناشی از وضعیت نامناسب بدن، کشیدگی عضلات پارا اسپینال بوده و درد مبهم یا تیرکشنده ثابت و مداوم در منطقه پارا اسپینال ایجاد می‌کنند.



شکل ۳-۱۴. تحت فشار قرار گیری ریشه‌های L_5 و S_1 توسط دیسک فتق یافته.

تصویربرداری عصبی ستون مهره‌ای باید در دو سطح ساژیتال و اگزیتال باشد تا بتواند ارزیابی فشار احتمالی را در فرورفتگی جانبی یا سوراخ بین‌مهره‌ای انجام دهد.

هر جسم مهره‌ای از C_3 به پایین و جسم مهره‌ای T_1 یک زائده استخوانی به سمت بالا دارند به نام زائده چنگکی (uncinated process) که به جسم مهره‌ای گردنی بالایی وصل شود و مفصل uncovertebral joint را می‌سازد. با افزایش سن می‌تواند این مفصل هیپرتروفی پیدا کند و باعث باریک‌شدگی سوراخ عصبی و رادیکولوپاتی در مهره‌های گردنی شود.

نکته

ساختمان‌های حساس به درد در ستون مهره‌ها: پریوست مهره، سخت شامه، مفاصل فاست، حلقه فیبری، دیسک بین‌مهره‌ای، وریدها و شریان‌های دورال و لیگامان طولی خلفی می‌باشند و از علل درد کمری غیر از رادیکولوپاتی هستند.

رویکرد به بیمار کمردرد

انواع کمردرد:

- درد موضعی یا لوکال
- درد ارجاعی
- درد با منشأ ستون مهره‌ای

عوامل خطر ساز کمردرد در جدول ۱-۱۴ خلاصه شده‌اند.

درد موضعی به علت کشیده شدن ساختمان‌های حساس به درد ایجاد می‌گردد که موجب اعمال فشار یا تحریک پایانه‌های عصبی حسی می‌شود. منطقه درد نزدیک بخش آسیب‌دیده کمر است.

درد ارجاعی ناشی از احشاء شکمی یا لگنی بوده. تحت تأثیر وضعیت بدن (پوزیشن) قرار ندارد. عموماً درد شکمی یا لگنی است اما با درد کمر نیز همراه می‌شوند.

درد با منشأ ستون مهره‌ای یا در خود کمر بوده یا به کفل‌ها یا ساق‌ها انتشار پیدا می‌کند. بیماری‌های بخش فوقانی ستون مهره کمری به ناحیه کمری، کشاله ران یا بخش قدامی ران‌ها انتشار می‌یابند.

جدول ۱-۱۴. کمردرد حاد: عوامل خطر ساز برای علت ساختمانی مهم
تاریخچه
دردی که با استراحت در شب بدتر می‌شود. سابقه پیشین سرطان سابقه عفونت مزمن (به‌ویژه ریه، مجاری ادراری، پوست) سابقه ضربه بی‌اختیاری سن بالای ۷۰ سال مصرف داروی درون وریدی مصرف گلوکوکورتیکوئید سابقه یک نقص نورولوژیک به سرعت پیش‌رونده
معاینه
تب غیر قابل توجه کاهش وزن غیر قابل توجه حساسیت نسبت به لمس یا دق روی خط میانی ستون مهره‌ای وجود توده در شکم، رکتوم، یا لگن چرخش پا به سمت داخل یا خارج در ناحیه هیپ؛ علامت دق پاشنه پا علامت SLR یا SLR معکوس نقص نورولوژیک کانونی پیش‌رونده

معاینه

معاینه بالینی کمر، شکم، مقعد برای بررسی دردهای ارجاعی به کمر باید انجام شود.

ستون مهره‌ای نرمال، کیفوز پشتی و لوردوز کمری و گردنی دارد.

اسکولیوز، عدم قرینگی برآمدگی عضلات پارا اسپینال را ایجاد می‌کند که ناشی از اسپاسم عضلانی است.

تندرس زوائد خاری نشانه آسیب مهره گرفتار یا ساختمان‌های مجاور حساس به درد است. اسپاسم عضلات پارا اسپینال باعث محدود شدن فلکسیون کمر می‌شود که منجر به صاف شدن لوردوز کمری می‌گردد.

در بیماری ستون مهره کمری، فلکسیون هیپ نرمال است ولی حرکت فلکسیون ستون مهره کمری محدود و گاهی دردناک است. پاتولوژی در مفصل فاست باعث محدود و دردناک شدن هیپراکستانتسیون ستون مهره‌ها می‌شود.

درد ناحیه هیپ ممکن است شبیه درد ستون مهره‌ها باشد.

روتاسیون داخلی و خارجی هیپ در حالی که زانو و هیپ در حالت فلکسیون هستند یا



زمانیکه بهبودی خودبه‌خودی رخ دهد.

در صورتی که علائم منجر به اختلال خواب بیمار شوند، سیکلوزاپیرین (5-10mg) در شب باعث رفع اسپاسم عضلانی شده و بیمار می‌تواند بخوابد.

درمان درد گردن غیر مرتبط با تروما:

۱. ورزش زیر نظر فرد مجرب با یا بدون تحرک بیمار

۲. ورزش‌های چرخاندن شانه و کشش گردن

درمان درد گردن ناشی از آسیب شلاقی:

درمان‌های غیر جراحی معمولاً پاسخ نمی‌دهند.

به حرکت درآوردن آرام و ملایم مهره‌های گردنی همراه با برنامه‌های ورزشی

درمان‌های بی اثر: شواهد برای تراکشن گردنی، TENS، اولتراسوند، الکترومغناطیس، تزریق درون نقاط تریگر، تزریق بوتاکس، ضد افسردگی‌های سه حلقه‌ای و SSRIها برای درد حاد یا مزمن گردن ناکافی هستند.

استفاده از گردن بند طبی نرم باعث بهبود موقت درد شده و ارزش یا خطر کمی دارد.

درمان درد گردن مزمن:

- برنامه ورزشی تحت نظر فرد مجرب

- طب سوزنی فواید کوتاه مدتی دارد.

- مانیپولاسیون ستون مهره‌ای به تنهایی مؤثر نیست و با خطر آسیب به مهره‌ها همراه است.

- درمان جراحی برای درد گردن مزمن بدون رادیکولوپاتی یا ناپایداری توصیه نمی‌شود.

درمان درد گردن با رادیکولوپاتی

سیر طبیعی درد گردن حتی با وجود رادیکولوپاتی مطلوب است و بیماران بدون درمان خاصی بهبود می‌یابند.

درمان اولیه: مطالعه راندمومیزه برای درمان درد گردن وجود ندارد. اما یک دوره NSAIDs، استامینوفن یا هر دو با یا بدون شل‌کننده‌های عضلانی و پرهیز از انجام فعالیت‌هایی که باعث برانگیختن نشانه‌های بیماری می‌شود، درمان اولیه مناسب و کافی است.

ورزش: ورزش سبک زیر نظر فرد متخصص و پرهیز از بی‌فعالیتی

گلوکوکورتیکوئیدهای خوراکی: دوره کوتاه دوز بالای آنها و سپس کاهش سریع دوز

تزریق اپی‌دورال استروئیدها: تحت گاید تصویربرداری در رادیکولوپاتی سرویکال حاد یا تحت حاد مرتبط با دیسک مؤثر است. خطر عوارض تزریق در گردن بیش از کمر است.

عوارض: دیسکسیون شریان مهره‌ای، سوراخ شدن دورامتر و آمبولی ذرات تزریقی در شرابین بین مهره‌های

ضد دردهای اپیوئیدی: در بخش اورژانس و برای دوره‌های کوتاه مدت به صورت سرپایی توصیه می‌شود.

گردن بند طبی: گردن بندهای نرم با محدود کردن حرکات خودبه‌خود و رفلکسی گردن که باعث تشدید درد می‌شوند، مؤثر هستند. گردن بند توسط بیمار تحمل نمی‌شود.

جراحی: اندیکاسیون جراحی در رادیکولوپاتی گردن:

۱. رادیکولوپاتی گردن ناشی از فشردگی توسط استخوان بر اثر اسپوندیلوز گردنی همراه با تنگی سوراخ مهره‌ای.

جراحی منجر به بهبود سریع و قابل ملاحظه علائم می‌شود اما پیامد درازمدت آن نسبت به درمان غیر جراحی نامشخص است.

۲. نقص حرکتی رادیکولر پیشرونده

۳. دردی که فعالیت‌های بیمار را محدود می‌کند و به درمان محافظه کارانه پاسخ نمی‌دهد.

۴. تحت فشار قرارگیری طناب نخاعی

روش‌های جراحی:

- لامینکتومی همراه با دیسککتومی

- دیسککتومی همراه با فیوژن مهره

خطر رادیکولوپاتی یا میلوپاتی بعدی در قطعات گردنی مجاور مهره‌های فیوژن شده ۳٪ در هر سال و ۲۶٪ در هر دهه است. اما می‌تواند ناشی از مسیر طبیعی دژنراتیو دیسک گردنی هم باشد.

سوالات آزمون

۱. مرد ۶۵ ساله به دلیل کمردرد مداوم و مبهم ناحیه پشت از سه ماه قبل مراجعه کرده است. درد با استراحت بهتر نمی‌شود و به جایی تیر نمی‌کشد. درد شبانه خواب بیمار را مختل کرده است. در معاینه ستون فقرات محدودیت حرکت در تمام جهات و تندرنس در دق وجود دارد. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ (دستیاری اردیبهشت ۹۵)

(الف) هرنی دیسک

(ب) متاستاز به مهره

(ج) اسپوندیلوآرتروپاتی

(د) تنگی کانال نخاعی

۲. بیماری به دنبال پونکسیون کمری دچار ناتوانی در ایستادن و راه رفتن و بی‌اختیاری ادرار شده است. در معاینه رفلکس‌های اندام تحتانی از بین رفته و بی‌حسی ناحیه پرینه وجود دارد. نامبرده تحت درمان با وارفارین بوده و اکیموز وسیع ناحیه ران و بازوها دارد. $INR=6$ گزارش شده است. محتمل‌ترین تشخیص چیست؟ (دستیاری اردیبهشت ۹۵)

(الف) گیلن باره

(ب) سندروم کونوس مدولاریس

(ج) میلیت ترانسورس

(د) سندروم دم اسب

۳. آقای ۷۰ ساله سیگاری با سابقه هیپرتانسیون سیستمیک به علت درد حاد کمر که از ۳ ساعت قبل شروع شده به بخش اورژانس مراجعه نموده است. درد به اندام تحتانی انتشار ندارد و از شدت درد بیقرار است. $PR: 120 / min, RR: 20 / min, T: 37^{\circ}C$ و $BP = 90 / 60 mmHg$ در معاینات عمومی حساسیت مختصر در لمس شکم دارد و حرکات فلکسیون و اکستانسیون ستون فقرات کمر طبیعی است. در این مرحله کدام اقدام تشخیصی زیر مناسب‌تر است؟ (دستیاری اردیبهشت ۹۴)

استئوآرتريت

فصل ۳۶۴ هاریسون

که شامل موارد زیر است:

۱. ازدست‌رفتن غضروف (در رادیوگرافی به صورت کاهش فضای مفصلی دیده می‌شود).
۲. تشکیل استئوفیت

نکته: بسیاری از اشخاص دارای شواهد رادیوگرافیک OA، فاقد نشانه‌های مفصلی هستند. آنچه حائز اهمیت است، میزان شیوع OA سمپتوماتیک است. چون نشانه‌های بیماری و میزان ناتوانی بیمار، تعداد مراجعات به پزشک و هزینه‌های بیماری را تعیین می‌کنند.

OA علامت‌دار زانو: درد در بیشتر روزهای ماه جاری در یک زانو همراه شواهد رادیوگرافیک OA در آن زانو در تقریباً ۱۲٪ اشخاص با سن ۶۰ سال در ایالات متحده و ۶٪ کلیه بزرگسالان با سن ۳۰ سال روی می‌دهد.

OA علامت‌دار هیپ: میزان آن تقریباً یک سوم بیماری زانو است.

OA دست: اگرچه OA بارز دست و بزرگ شدن استخوانی در مفاصل مبتلای دست (شکل ۲-۳۶۴) در افراد مسن بی‌نهایت شایع‌تر است، اما غالباً بیماری بدون علامت است و OA علامت‌دار دست در تقریباً ۱۰٪ افراد مسن پدید می‌آید و باعث محدودیت عملکرد قابل توجهی می‌شود.

شیوع OA: میزان شیوع همبستگی با سن دارد و در افراد زیر ۴۰ سال ناشایع و در افراد بالای ۶۰ سال بسیار شایع است. در زنان شایع‌تر از مردان بوده و در سنین میانسالی و پیری رخ می‌دهد.

نکته

شواهد رادیوگرافیک OA: در کمر و گردن شواهد رادیوگرافیک OA شایع بوده اما درد کمر و گردن ربطی به یافته‌های رادیوگرافیک OA ندارند.



شکل ۲-۳۶۴. استئوآرتريت شديد پنجه دست که مفاصل بين بندى ديستال و پروگزيمال را مبتلا می‌کند (و به ترتيب گره‌های هپردن و بوشارد را پديد می‌آورد). بزرگ‌شدگی (برجستگی) استخوانی واضحی در ديگر ناحیه شایع پنجه دست (يعنی قاعده انگشت شست) يافت نمی‌شود.

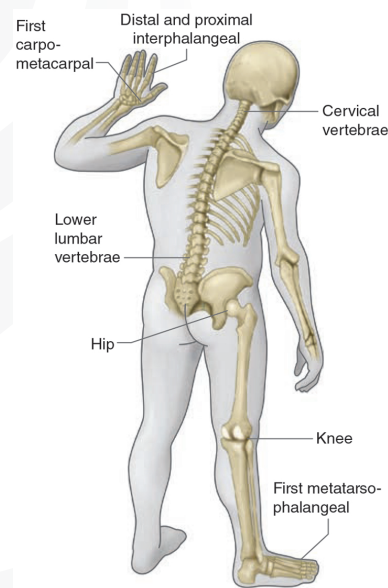
تعريف:

استئوآرتريت عبارت است از بی‌کفایتی مفصل، یعنی یک بیماری که در آن کلیه ساختارهای مفصلی دچار تغییر پاتولوژیک شده‌اند. جزء ضروری برای ایجاد پاتولوژی بیماری، از دست‌رفتن غضروف مفصلی هیالین به صورت فوکال و در ابتدا غیریکنواخت می‌باشد.

استئوآرتريت (OA) شایع‌ترین نوع آرتريت است. OA به علت میزان بالای شیوع آن به‌ویژه در سنین پیری و تأثیر منفی آن بر کارکرد فیزیکی فرد در رأس علل ناتوانی در سنین پیری قرار دارد.

به دو دلیل پیر بودن جوامع غربی و افزایش میزان شیوع چاقی که یک عامل خطر ساز اصلی OA است، وقوع استئوآرتريت رو به افزایش است.

OA برخی از مفاصل را مبتلا می‌کند و ديگر مفاصل را درگیر نمی‌کند. (شکل ۱-۳۶۴)



شکل ۱-۳۶۴. مفاصلی که غالباً به استئوآرتريت مبتلا می‌شوند.

مفاصلی که به فراوانی به OA مبتلا می‌شوند:

مهره‌های گردنی و لومبوساکرال، هیپ، زانو و نخستین مفصل متاتارسو فالنژیال (MTP)، در دست‌ها، مفاصل DIP و PIP و پروگزیمال قاعده انگشت شست (CMC) غالباً مبتلا می‌شوند.

نکته

مچ دست، آرنج و مچ پا معمولاً مبتلا نمی‌شوند؛ زیرا غضروف مفصلی آن‌ها می‌تواند نسبت به فشار بار وارده مقاومت بی‌نظیری از خود نشان دهد.

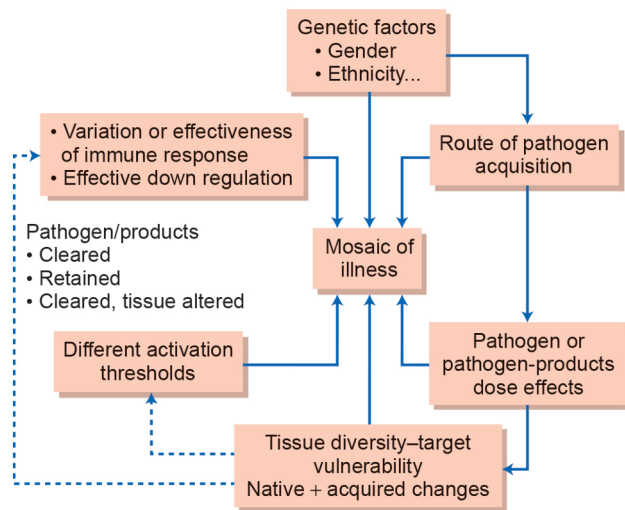
تشخيص OA: براساس ناهنجاری‌های ساختمانی

علايم بالینی (درد مفصل)

تغییرات ساختمانی OA با نزدیک شدن به سن پیری تقریباً در همه افراد روی می‌دهند

واسکولیت سیستمیک

فصل ۸۱ سیسیل



شکل ۲-۸۱. عوامل مؤثر بر آسیب‌پذیری و بروز بیماری

پاسخ ایمنی هومورال و سلولی، فعالیت سیتوکینی و کموکینی و رسوب کمپلکس ایمنی در بیماری‌زایی واسکولیت‌ها نقش دارند.

فرآیندهای طبیعی حفاظتی و ترمیمی عروقی نیز می‌توانند به بروز آسیب و ایسکمی کمک کنند. به‌طور مثال بعد از آسیب، تکثیر و مهاجرت سلولی به‌عنوان بخشی از فرآیند ترمیم عروقی روی می‌دهد که منجر به هیپرپلازی انتیما می‌گردد و محیط و شرایط پیش‌انقضادی که برای حفاظت در برابر خونریزی عمل می‌کنند، منجر به ایجاد ترومبوز و انسداد عروقی می‌گردند و اختلال در جریان خون در عروق آسیب‌دیده باعث ایسکمی و آسیب‌بافتی می‌شود.

طیف میزان اختلال جریان خون متغیر است و بستگی به نوع واسکولیت، اندازه و محل عروق درگیری دارد.

در میان AAVs، GPA، به‌طور تیپیک به وسیله التهاب گرانولوماتوز نکروزان عروق کوچک مجاری تنفسی فوقانی و تحتانی مشخص می‌شود.

نکته

در پلی آنژیت میکروسکوپی (MPA) و گرانولوماتوز با پلی آنژیت (GPA)، پاتولوژی کلیه، گلوپروفونیت کرسنتیک نکروزان پسی ایمنون را نشان می‌دهد.

در گرانولوماتوز ائوزینوفیلیک همراه با پلی آنژیت (EGPA)، یک همراهی قوی بین بیماری‌های آلرژیک و اتوپیک شامل رینیت آلرژیک، پولیپ بینی و آسم وجود دارد.

در حدود ۷۰٪ بیماران مبتلا به EGPA، افزایش سطح IgE و ائوزینوفیلی بافت و خون محیطی دیده می‌شود. هیستوپاتولوژی عروق کوچک به‌طور تیپیک، انفیلتراسیون ائوزینوفیلی از طریق دیواره عروق همراه با لنفوسیت‌ها و سلول‌های پلاسمای منتشر و گرانولوم خارج عروقی را نشان می‌دهد.

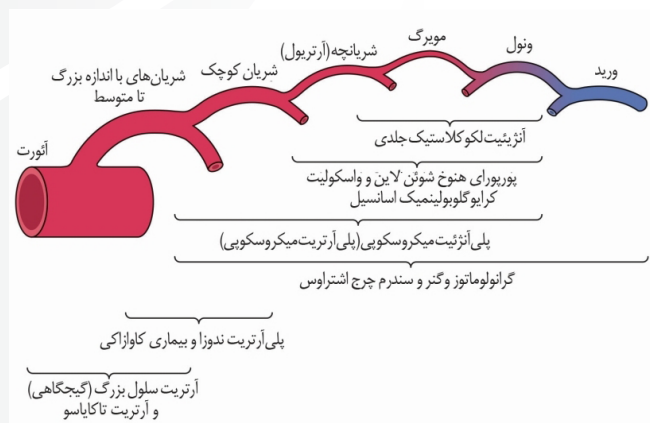
پاتولوژی هنوخ شوئن لاین پورپورا (HSP)، واسکولیت لوکوسیتوکلاستی عروق کوچک همراه با رسوب IgA که در ایمونوفلورسانس دیده می‌شود، نشان می‌دهد. عوامل عفونی مثل ویروس‌ها و باکتری‌ها از عوامل شروع HSP می‌باشند.

پاتولوژی آرتریت زانت سل (GCA) و تاکایاسو (TAK) بسیار شبیه هم می‌باشد. در هر دو انفیلتراسیون التهابی لنفوپلاسموسیتی در عروق بزرگ دیده می‌شود. سلول‌های زانت و گرانولوم‌ها در لایه مدیا و انسداد مجرای شریان‌ها به علت هیپرپلازی لایه انتیما

تعریف و اپیدمیولوژی

واسکولیت‌های سیستمیک اولیه، اختلالات التهابی مزمن عروقی خونی به واسطه ایمنی هستند که منجر به نکروز، ترومبوز، تنگی و یا ترکیبی از آن‌ها در عروق می‌شوند. هر نوع واسکولیتی به واسطه اندازه عروق، منطقه و بافت درگیر مشخص می‌شود. تشخیص به موقع و درمان سریع این بیماری ضروری است چون علیرغم نادر بودن آن، یک بیماری تهدیدکننده حیات یا اعضای بدن است.

طبقه‌بندی و نام‌گذاری واسکولیت‌ها طبق معیارهای انجمن روماتولوژی آمریکا (ACR) و توافق عمومی کنفرانس chapel hill (HCC) عموماً براساس سائز عروق درگیر انجام می‌گیرد. واسکولیت‌های مرتبط با ANCA (AAVs) با اتوانتی‌بادی‌های خاص ارتباط دارند. (شکل ۱-۸۱)



شکل ۱-۸۱. طیف عروقی واسکولیت‌ها

تعیین شیوع و بروز هر یک از واسکولیت‌ها به علت نادر بودن آن‌ها و عدم وجود معیارهای طبقه‌بندی و تعاریف مناسب برای اهداف اپیدمیولوژیک و وقوع هم‌پوشانی بین واسکولیت‌ها در تظاهرات بالینی، چالش‌برانگیز است.

پاتوژنز

علت و مکانیسم پاتوژنز اکثر واسکولیت‌ها ناشناخته است.

چندین مکانیسم به‌صورت هماهنگ با یکدیگر وارد عمل شده و باعث التهاب عروق می‌شوند که با وجود آسیب‌پذیری ژنتیکی، آسیب بعدی را به دنبال خواهد داشت. (شکل ۲-۸۱)

محرك‌های تشدید کننده بیماری:

- عفونت (هپاتیت B و C)

- عوامل محیطی (مواد شیمیایی / آلاینده‌ها)



سندروم Anderson Tawil به دلیل موتاسیون‌هایی در یکسوکندنه پتاسیم به سمت داخل است و با تریاد بالینی (۱) حمله‌های فلج شل، (۲) ظاهر دیسمورفیک (فاصله زیاد چشم‌ها، فک پایین باریک) گوش‌های پایین قرار گرفته، انگشت پنجم خم شده و انگشتان دوم و سوم پا با منشا مشترک و (۳) تاکی آریتمی‌های بطنی پلی مورفیک شناخته می‌شود.

تشخیص و تشخیص افتراقی:

تشخیص براساس تاریخچه فامیلی و تست‌های الکترودیباگنوستیک انجام می‌گیرد و با تست‌های ژنتیک تایید می‌شود.

درمان:

در کلیه اختلالات فلج دوره‌ای، ورزش خفیف و ملایم در شروع ضعف می‌تواند حملات فلج را متوقف کند.

درمان حملات حاد شامل موارد زیر است:

- کربوهیدرات‌ها برای فلج دوره‌ای هیپوکالمیک
- مکمل پتاسیم برای فلج دوره‌ای هیپوکالمیک

درمان پیشگیری کننده برای همه فلج‌های دوره‌ای شامل مهارکننده کربنیک آنیهدراز؛ استازولامید است.

میوپاتی‌های اکتسابی

برخلاف میوپاتی‌های ارثی، میوپاتی‌های اکتسابی به‌طور مشخص ثانویه به دیگر جریان‌ها رخ می‌دهند: توکسیک، التهابی یا عفونی تغییرات پاتولوژیک می‌تواند متمایزکننده باشد و به دلیل موتاسیون در پروتئین‌های مربوط به عضلات نمی‌باشد.

از نظر بالینی، علائم به‌صورت حاد یا تحت حاد ظاهر می‌شوند.

درمان اغلب شامل از بین بردن فاکتورهای مستعدکننده می‌باشد.

میوپاتی‌های التهابی

میوپاتی‌های التهابی ایدیوپاتیک را می‌توان به دو گروه درماتومیوزیت / پلی‌میوزیت و میوزیت اسپورادیک انکلوزیون بادی inclusion body تقسیم کرد. (جدول ۹-۱۲۲)

فلج دوره‌ای periodic paralyses

تعریف و اپیدمیولوژی

فلج‌های دوره‌ای، اختلالاتی هستند که ناشی از موتاسیون در کانال‌های کلسیم (CALN₁AS روی کروموزوم ۱)، کانال‌های سدیمی (SCN₄A روی کروموزوم ۱۷) و کانال‌های پتاسیم (KCNJ₂ روی کروموزوم ۱۷) می‌باشند که منجر به دیپولاریزه شدن سارکولما بدون تحریک‌پذیری و اپیزودهای فلجی می‌شوند.

شیوع کلی فلج‌های دوره‌ای اولیه بیشتر از ۱ در ۱۰۰۰۰۰ می‌باشند و در شرایط مختلف از ۱ در ۱۰۰۰۰۰ تا ۱ در ۱۰۰۰۰۰ متفاوت است.

پاتولوژی:

فلج دوره‌ای هیپوکالمیک به علت موتاسیون‌های سدیمی رخ می‌دهد که منجر به جریان درونی مداوم سدیم می‌شوند و به ارتباط دیپولاریزه‌سازی با پتانسیل غیرفعال کردن کانال سدیمی بستگی دارد و باعث میوتونی و فلج با هم می‌شوند.

فلج دوره‌ای هیپوکالمیک به علت یک جریان منافذ غیرعادی بوده که در شرایط پتاسیم پایین، جریان دیپولاریزه بزرگ‌تر از جریان‌های پتاسیم هیپریلاریزه تولید می‌کند.

سندروم اندرسن تأویل Anderson Tawil به علت ازدست‌رفتن عملکرد در یک سوکندنه داخلی پتاسیم است.

تظاهرات بالینی:

به‌طور معمول همه حملاتی از تتراپلژی شل دارند که اغلب با استراحت پس از ورزش یا در صبح ایجاد می‌شود و با تغییرات پتاسیم خارج سلولی همراه هستند.

فلج دوره‌ای هیپوکالمیک به علت موتاسیون‌هایی در کانال سدیم بوده و سطوح پتاسیم خارج سلولی نرمال یا بالا دارد.

محرک‌ها شامل غذاهای غنی از پتاسیم هستند.

نکته

در حملات فلج دوره‌ای هیپوکالمیک، سطوح پتاسیم خارج سلولی پایین است و محرک ایجاد آن کربوهیدرات‌ها، استرس، الکل یا استراحت پس از ورزش می‌باشند.

جدول ۹-۱۲۲: میوپاتی‌های ایدیوپاتیک التهابی

میوپاتی	جنس	سن شروع	الگوی ضعف	کراتین کیناز	بیوپسی عضله	پاسخ به درمان ایمونوساپرسیو
درماتومیوزیت	زن < مرد	کودکی و بزرگسالی	پروگزیمال < دیستال	افزایش یافته تا ۵۰ برابر نرمال	آتروفی پری فاسیکولار، التهاب، رسوب کمپلمان روی مویزها	بله
پلی میوزیت	زن < مرد	بزرگسالی	پروگزیمال < دیستال	افزایش یافته تا ۵۰ برابر نرمال	التهاب اندومیزیال تهاجم غیرنکروتیک فیبرها	بله
میوزیت جسم انکلوزیون (IBM)	مرد < زن	کهنسالی (> ۵۰ سال)	پروگزیمال و دیستال، با ارجحیت فلکسور انگشتان و مچ دست اکستانسور زانو	افزایش یافته کمتر از ۱۰ برابر نرمال	التهاب اندومیزیال و واکوئول‌های rimmed الکترون میکروسکوپی: توبولوفیلانمنت‌های ۱۸-۱۵ نانومتری	خیر