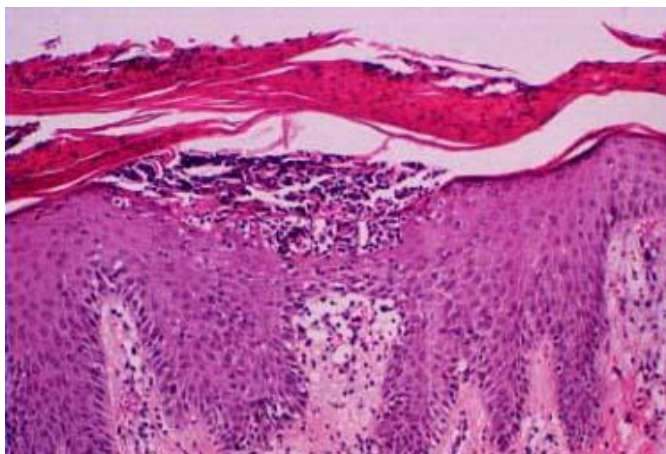
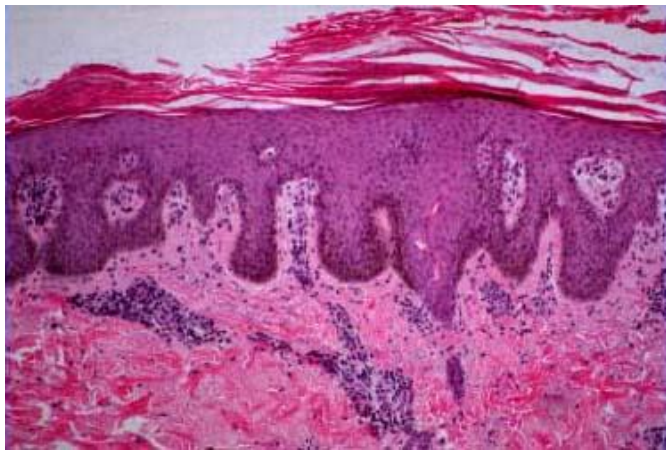


پسوریازیس داشته باشد با ابتلای خود فرد به پسوریازیس برابر است.*

یادآوری پسوریازیس:

یک بیماری پوستی است که با پلاک ها و پاپول های برجسته ای مشخص می شود که سطح زیرین آنها قرمز رنگ بوده، خشک هستند و روی آن پوسته هایی به رنگ نقره ای وجود دارد.
علت: epidermal cellular proliferation

سن معمول بروز بیماری: 10-40
سابقه ی فامیلی مثبت در بیماری زیاد دیده می شود.
پاتوژنز: پرولیفراسیون اپیدرم به شکل زیر پلاک ها را ایجاد می کند.



Subtypes

1. Psoriasis vulgaris (85%): پلاکهای پوسته ریزی دهنده در سطوح اکستانسور با زمینه ی قرمز

"به نام یگانه شایسته ستایش"¹

این جزوه طبق صحبت های استاد در کلاس و اسلایدهای ایشان تهیه شده و حاوی هیچ نکته ی خارج از کلاسی نیست لذا یادگیری تمام نکات الزامی است.
همه ی موارد مهم اسلایدها گرد آوری شده و نیازی به خواندن مجدد آنها نیست.
RA در بعضی جاها مخفف آرتریت روماتوئید و بعضی جاها آرتریت راکتیو است. بنده دقیقا به شکلی که استاد فرمودند نوشتم.

مباحث این جلسه شامل:

آرتریت پسوریاتیک (PSA)

اسپوندیلوآرتروپاتی انتروپاتیک

اسپوندیلیت انکیلوزان (AS)

در ادامه ی جلسه ی گذشته به توضیح سایر بیماریهای سرونگاتیو می پردازیم:

Psoriatic Arthritis (PsA)

Definition: همانطور که از نام بیماری برمی آید یک آرتریت

التهابی همراه با بیماری پوستی "پسوریازیس" می باشد.

این بیماری هم به همان دلایلی که در جلسه ی قبل بحث شد، سرونگاتیو است.

شاید در ابتدا این خیال خام در ذهن شما شکل گیرد که تشخیص این بیماری ساده است چون بیماری پسوریازیس تظاهرات پوستی خاصی دارد و زود تشخیص داده می شود و فرد با علائم پوستی پسوریازیس و آرتریت مراجعه می کند اما باید به این نکته توجه کنید که گاه این علائم پوستی بسیار کم است و یا در مکانهایی است که به راحتی دیده نمی شوند و ممکن است بعد از سالها پلاک کوچکی از طریق معاینه ی تمام پوست در کشاله ی ران، چین آگزیلار یا جاهای دور از چشم بدن یافت شود.

قانون: هرگاه مشکوک به یک بیماری سرونگاتیو بودیم یک بار تمام پوست بیمار را کامل چک می کنیم و به دنبال علائم پسوریازیس می گردیم.

نکته: به سابقه ی فامیلی پسوریازیس در شرح حال بیمار توجه کنید زیرا *هرگاه بیماری هیچ شواهدی از پسوریازیس در پوست یا ناخن نداشته باشد اما سابقه ی فامیلی درجه اول

¹ این جزوه environmentally-friendly بوده(!!) و به جهت صرفه جویی در مصرف درختان به شکل دو ستونه نگاشته شده است!





4. Pustular psoriasis: شبیه کراتودرما بلنوراژیکاست (که از مشخصات بیماری reactive arthritis بوده و در صورت داشتن چنین تظاهراتی افتراقش از آرتریت پسوریاتیک دشوار است).



2. Gutate psoriasis: همانطور که از نام بیماری متوجه می شویم (gutate) ضایعات به شکل قطره ای در کل سطح بدن پراکنده هستند. اما اگر مریض خوش شانس و ما بدشانس باشیم ممکن است یک پلاک لابه لای موهایش داشته باشد و ما متوجه حضورش نشویم.



5. Follicular psoriasis
6. Erythrodermic psoriasis
7. Nail psoriasis (41%): می تواند انیکولیز، تغییر رنگ و زرد شدن ناخن و pitting (انگار با نوک سوزن ته گردالی، روی ناخن فشار وارد کرده ایم). نکته: تمام تغییرات ناخن را در بقیه ی سرونگاتیوها هم می بینیم اما pitting اختصاصی برای پسوریازیس است. به طوری که بیش از 20 pitting در یک ناخن یا 60 تا در کل ناخن ها تشخیص پسوریازیس را ثابت می کند. پس چک کردن ناخن ها فراموش نشود.

3. Seborrheic psoriasis: مثل درماتیت سبورئیک. پس حتما روسری مریض را بردارید و به دنبال این موارد بگردید.



Figure 1- سه ناخن!



بقیه ی اتفاقات در این بیماری طبق همان سناریوی سرونگاتیوها اتفاق می افتد و به نظر میرسد نیازی به تکرار نباشد.² معمولاً در سنین بین 30-55 سال شایع تر است. می تواند بروزش در men=women باشد که بسته به نژادهای مختلف متفاوت است. (اگرچه بیماریهای سرونگاتیو به طور کلی در آقایان شایعتر است.)

نکته: شیوع AS در آقایان بیشتر است.

نکته: شیوع نوع گاستروانتریت RA در خانم و آقا مساوی است در حالیکه نوع اوروژنیتال آن در آقایان شایعتر است.

نکته: شایعترین بیماری التهابی اتوایمیون مفصل RA است. (1-2% جامعه)

پس این بیماری شیوع کمتری از RA دارد.

شاید فکر کنید یادگیری مقادیر شیوع و بروز و سن بیماری کاریست بیهوده اما هدف آن است که با مشاهده ی هرکس با درد مفصل تشخیص پسوریاتیک آرتریت نگذارید و اول به RA فکر کنید. یا مثلاً با دیدن یک آقای مسن تشخیص اولیه ی لوپوس ندهید.

Etiology and pathogenesis

مثل بیماریهای قبلی یک trigger بعلاوه ی یک عامل ژنتیک و عوامل محیطی و داخلی باعث التهاب می شوند و این خود باعث ایجاد یک بیماری اتوایمیون می گردد.

باز هم تکرار می کنم، ژنتیک در این بیماری آنقدر مهم است که اگر یک فامیل درجه یک پسوریازیس داشته باشه کاملاً معادل معیار پسوریازیس در فرد است. بروز بیماری در دوقلوهای یکسان 70% است. و همچنین ریسک ابتلا به **PsA** در خانواده ای با سابقه ی پسوریازیس در اقوام درجه اول 50% بیشتر است. HLA های کلاس 1 (شامل B27) و کلاس 2 هر دو نقش دارند. (بخصوص در پاتوژنز پوستی بیماری)

در این بیماری هم T-Cell ها نقش زیادی دارند:

✓ CD8⁺ ها در اپیدرم و بافت سینوویال

✓ CD4⁺ ها در درم

همچنین سایتوکاین ها از جمله TNFα هم موثرند.

پس درمانهای بیولوژیکی سایر بیماران سرونگاتیو برای این بیماری هم استفاده می شوند.

Clinical Features

اغلب این بیماران کسانی هستند که حدود دو دهه قبل از بروز بیماری آرتریت پسوریاتیک تظاهرات پسوریازیس



Figure 2- یک ناخن

AS History در کلاس گفته نشد اما اسلاید برای علاقه مندان آورده شده است:

- ✚ The association between arthritis and psoriasis was first made by Aliber in 1818
- ✚ The term psoriatic arthritis was first made by Pierre Bazin in 1860
- ✚ In the late 19th and early 20th was no general consensus that PsA was discrete entity
- ✚ Moll and Wright in 1972 described PsA classification

epidemiology

نکته جالب: آرتریت (2-3% افراد) در این بیماری شیوع کمتری از پسوریازیس (معمولاً >10% اما گاهی تا 42%) دارد. همچنین شیوع پسوریازیس در افراد مبتلا به آرتریت بیشتر است. حدود 0.1-2.8% از افراد جامعه مبتلا به پسوریازیس می شوند و از این تعداد حدود نصف آنها آرتریت هم می گیرند. **توجه:** دقت کنید که PSA را با RA (احتمالاً منظور استاد در اینجا راکتیو آرتریت بوده است) اشتباه نگیرید گرچه که تظاهرات مشابهی دارند اما درمناشان متفاوت است.

نکته ی خیلی جالب: تغییرات پسوریاتیکی در پوست بیماران در مفصل آنها هم ایجاد می شود؛ که شامل:

- ✓ فعال شدن و پرولیفراسیون کراتینوسیت ها در پوست و سینوویوسیت ها در مفصل
- ✓ تجمع لنفوسیت ها و نوتروفیل و ماکروفاژها
- ✓ آنژیوژنز



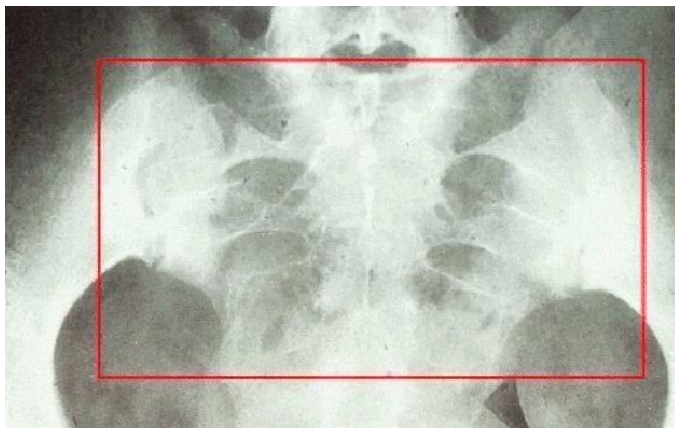


جواب: تورم فوژی فرم

زیرا فرمی از PSA می تواند دقیقا مشابه RA تظاهر پیدا کند.

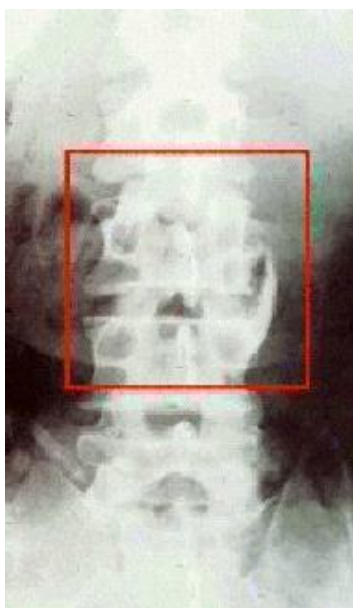
پس از لحاظ بالینی ممکن است RA را تقلید کند، مفاصل DIP را درگیر کند و یا تظاهرات سایر بیماریهای سرونگاتیو را داشته باشد (2) اسپوندیلیت یا sacroileitis

در عکس زیر چه می بینید؟



جواب: ساکروایلئیت!

حالا در این عکس چه می بینید؟



جواب: spur (همان استئوفیت) بزرگ نامنظم
خشن؛ که جزو spur formation های

را دارند. این بیماری در 70٪ موارد بعد از بروز ضایعات پوستی ایجاد می شود. حدود 15٪ احتمال دارد که اول آرتریت پسوریازیس اتفاق بیافتد و بعد تظاهرات پوستی. و 15٪ هم احتمال دارد که همزمان اتفاق بیافتند.

نکته: ارتباطی بین میزان درگیری پوستی بیماری پسوریازیس و احتمال ابتلا به PSA وجود ندارد. یعنی نمی توان گفت یک بیمار با درگیری پوستی گسترده احتمال ابتلایش به آرتریت بیشتر است و یا فردی با درگیری صرفا ناخن احتمال ابتلایش کمتر است.

بیماری شامل دو نوع تظاهر بالینی است:

Musculoskeletal ❌

Extra musculoskeletal ❌

Musculoskeletal

Arthritis (95%) @

Spondylitis (20-40%) @

Dactylitis (%30) @

Enthesitis @

حال به شرح هر کدام از علائم می پردازیم:

(1) آرتریت: غیر از تظاهرات پوستی، شایعترین علامت است.

انواع آرتریت در این بیماری:

♣ تابلوی تیپیک آرتریت همانند آنچه که در Reactive

Arthritis گفته شد.



♣ ابتلای مفاصل DIP دست (تفاوت با RA در این است که

RA اصلا DIP را مبتلا نمی کند.) پس همیشه با مشاهده

ی درگیری مفاصل DIP یکی از تشخیص های افتراقی

PSA است. معمولا کمتر بیماری چنین تابلویی دارد.(البته

منظور در بین بیماریهای التهابی است. دقت کنید که در

اینجا موضوع بحث بیماریهای سرونگاتیو التهابی اتوایمیون

است نه بیماریهای غیرالتهابی مثل آرتریت روماتوئید.)

در عکس زیر داکتیلیت مشاهده می کنید یا

تورم فوژی فرم؟



در شکل زیر تاندون پای راست (بیمار پشت به ماست!) نسبت به تاندون پای مقابل متورم است.



نکته: انتزیت جزو مشخصات سرونگاتیوهاست.

از نظر تجربی: همانطور که می دانید تظاهرات بیماری ممکن است مثل RA باشد (که از نظر برخی شایعترین نوع تظاهر است و از نظر بعضی نیست) پس هرگاه RA ای دیدید که به کورتون خوب جواب نمی داد به دنبال پلاک پسوریازیس بگردید چون تابلو می تواند دقیقا مشابه RA باشد درحالیکه درمان متفاوت است.

-----Clinical subgroups of PsA-----

این بیماری از لحاظ کلینیکی دارای 5 نوع است:

- (a) Symmetric polyarthritis (RA like)
- (b) Asymmetric oligoarthritis with dactylitis (16-53%)
- (c) Axial involvement (13-37%)
- (d) Classic PsA confined to DIP joints (1-17%)
- (e) Arthritis mutilans (2-16%)

اکنون به بررسی تک تک این موارد می پردازیم:

Symmetric polyarthritis ♣

دوباره تکرار میکنم، برخی روماتولوژیست ها معتقدند که این نوع (similar to RA) شایعترین نوع است که با توجه به کلینیک درست به نظر میرسد و به همین دلیل تشخیص افتراقی مهم این بیماری با RA است.

اما عده ای دیگر معتقدند نوعی که مفاصل DIP را درگیر می کند شایعتر است. (مورد چهارم که در ادامه جزوه تصویرش آمده است).

بیماریهای سرونگاتیو non-AS است. (در AS معمولا در این مکان ایجاد نمی شود).

نکته: افتراق از آرتریت راکتیو در این موارد با اثبات وجود ضایعات پسوریازیس است اما در صورت وجود بالانایتیس یا کراتودرمابلنوراژیکا در آرتریت راکتیو کار دشوار خواهد شد؛ زیرا بیوپسی هم معمولا کمک زیادی نمی کند.

(3) داکتیلیت:

تورم انگشته ها بصورت یکسره



این عکس نمونه ی یک دست تیپیک متعلق به فرد آرتریت پسوریاتیکی است.

از کجا فهمیدیم پسوریاتیک است؟! از ناخن هایش. و اگر دقت کنید پلاک پسوریازیس هم دیده می شود.

این عکس چه میگوید؟



جواب: تورم انگشت و دفرمیتی انگشت بوتونیه.³

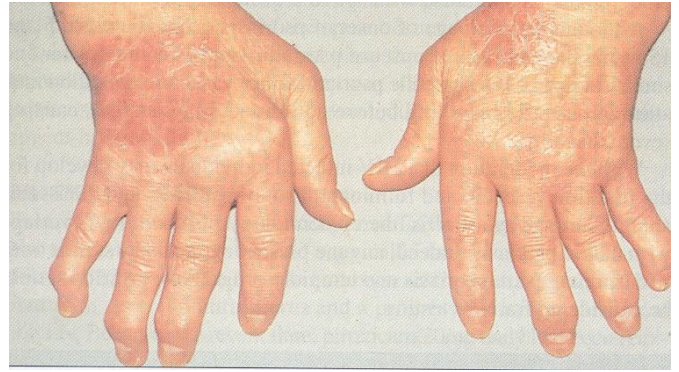
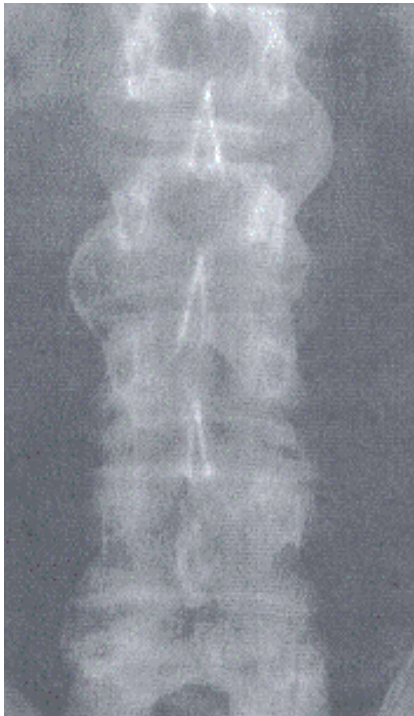
(4) انتزیت:



Flexion in PIP and extreme extension in DIP ³



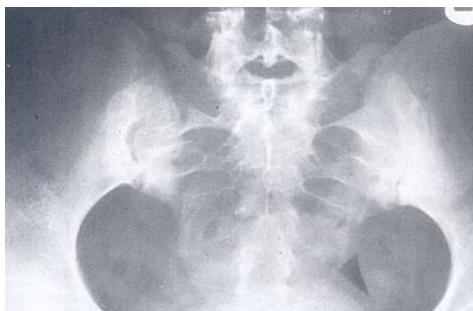
Axial involvement (13-37%) ♣
(axial=محوری)



Symmetric polyarthritis with ps plaques-3 Figure



Asymmetric oligoarthritis with dactylitis ♣
(16-53%)



دقت کنید که این علائم حتما همه با هم نیستند.

نکته: نوعی که با درگیری آگزیمال همراه است خیلی شبیه ...
است و همزمان دارای انتزیت و ساکروایلئیت و سن
دسموفیت (spur formation) در ستون فقرات است.

Classic PsA confined to DIP joints (1-17%) ♣

و بالاخره آن چیزی که استاد خیلی دوست دارند ما بلد باشیم و در
امتحان آسکی استاژری هم گاهی آورده می شود تغییرات ناخنی و
DIP است.



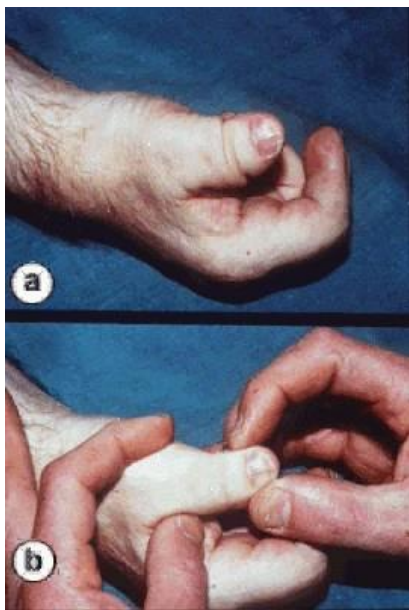


Figure 4- قبل از معاینه و بعد از معاینه



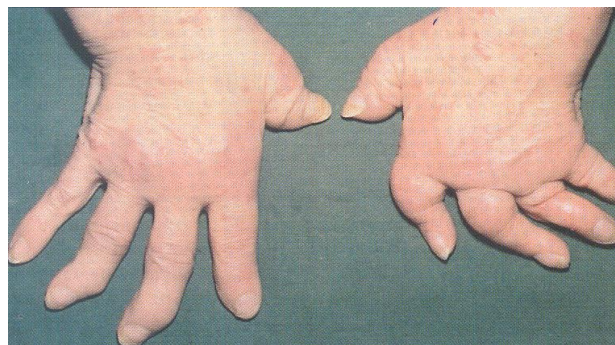
بیماریهایی که می توانند این تابلو را در مراحل پیشرفته ایجاد کنند:

- ✓ پسوریاتیک آرتریت
- ✓ RA
- ✓ نفرس

البته زیاد نترسید چون امروزه به لطف درمانهای بیولوژیکی این چنین مواردی را بندرت شاهد هستیم.

Arthritis mutilans ❁

آرتریت موتیلان یا انگشت تلسکوپی. زیرا مثل لوله های تلسکوپ در هم فرورفته اند و وقتی شما آن را بیرون می کشید بیرون کشیده می شود!! (اگر من بودم اسمشو میداشتم انگشت فتری).



Extra musculoskeletal

Nail lesion (90%) @

Inflammatory eye disease: Uveitis (30%) @ و

التهاب چشم گاهی آنقدر شدید است که منجر به

blindness می شود. (نکته: در RA کونژنکتیویت

شایعتر است در حالیکه در این بیماری Uveitis شایع تر است.)

Valvular regurgitation: ابتلای دریچه های قلب @

بخصوص در AS و PsA

IgA nephropathy: به علت افزایش IGA ها که می @

توانند در کلیه هم رسوب کنند.

یادآوری: علامت IgA nephropathy: همآچوری های گذراست که

گاه بیمار پسوریاتیک با همین علامت مراجعه می کند.

Pulmonary fibrosis: التهاب و فیبروز ریه. (این @

علامت در اسکلودرمی و RA شایعتر است.)

Amyloidosis: به طور کلی هر التهاب مزمنی در بدن @

میتواند زمینه ساز آمیلوئیدوز ثانویه باشد.



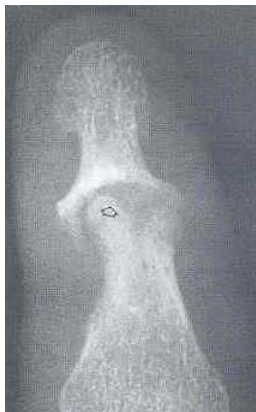
Osteoporosis generally absent

یک شاخصه ی مهم برای افتراق PSA از RA این است که در PSA استئوپروز نداریم. پس با اینکه تمام تظاهرات RA را شامل erosion, ankylosis, deformity داریم اما juxtaarthric osteoporosis را مشاهده نمی کنیم.



Bone erosions

این دو شکل را مقایسه کنید:



در عکس های بالا نمای pencil in cup را مشاهده می کنیم. (مشابه آنچه که در آرتریت راکتیو توضیح داده شد.)
انکیلوز: انکیلوز در اینجا به علت پرولیفراسیون زیاد استخوانی است و مشخصه ی بیماریهای سرونگاتیو می باشد.

در عکس بعد دوباره شاهد erosion ها و bone proliferation های متعدد در اندام تحتانی هستیم.

نکته: تمام این علائم در دیگر بیماریهای سرونگاتیو نیز می تواند دیده شود اما پاتوگنومونیک این بیماری ضایعات پوستی و ناخنی است.

Laboratory findings

مثل بقیه ی بیماریهای سرونگاتیو هیچ تست آزمایشگاهی اختصاصی برای تشخیص وجود ندارد.
اما باز دوست داریم شاهد این موارد باشیم:
❖ ESR elevation, CRP+ (60%)
ESR ↑ و CRP مثبت باشد که البته باز هم 100% نیست

❖ RF is negative but low titers are detected in 5-10%

در این بیماری استثنائاً تیترا RF و anti-CCP میتواند به میزان جزئی در 30% موارد مثبت باشد.

❖ Hyperuricemia (10% to 20%)

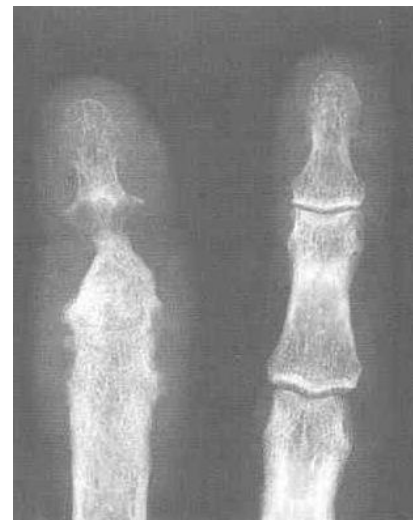
هایپراوریسمی به علت افزایش پرولیفراسیون پوستی و درگیری extensive پوستی است که اسیداوریک بالا میرود. بنابراین ارتباطی با پاتولوژی مفصل ندارد.

پس از این مورد آخر درمیابیم که اگر فردی مراجعه کرد با تورم، درد شدید و قرمزی زانو و از قبل مبتلا به آرتریت بوده و همچنین ضایعات پوستی شدید هم داشته احتمالاً نقرس (به علت افزایش اسیداوریک) بر روی آرتریتش سوار شده است.

General radiographic findings

Soft tissue swelling and severe erosion

Erosion های پوستی در این بیماری از تمام دیگر سرونگاتیوها و سروپازتیوها extensive تر است؛ همچنین تخریب مفصلی هم معمولاً بسیار شدید است.



باشد مبتلا به هر نوع آرتریتی که بشود احتمال رفتن به remission بسیار کم است. اما اینکه بگوییم مثلا این فرد با ضایعات پوستی زیاد مبتلا به آرتریت نوع RA like می شود یا این بیمار با ضایعات پوستی محدود فقط مفاصل DIP اش مبتلا می شود صحیح نیست.

Treatment

مثل درمان بقیه ی سرونگاتیوها

- NSAIDS ♥
- Intra articular steroid ♥
- Systemic corticosteroid ♥
- MTX ♥
- Sulfasalazin ♥
- Cyclosporin A ♥
- HCQ ♥
- Gold ♥
- Anti- TNF-a ♥

ENTEROPATHIC SPODYLO ARTHROPATHY

در اینجا هم ممکن است این توهم به ذهن شما دانشجویان نیم پز خطور کند که تشخیص این بیماری ساده است اما چنین نیست! علت این توهم وجود سابقه ی بیماری کرون یا کولیت اولسراتیو و یا جراحی های روده و bypass می باشد. اما همانطور که می دانید از جمله تظاهرات خارج مفصلی بیماریهای سرونگاتیو درگیری gastrointestinal system و urinary tract است. مثلا خود AS امکان دارد که تظاهرات crohn s like یا ulcerative colitis like داشته باشند که symptomatic نباشد و بعدا با کولونوسکوپی مشخص شود. بنابراین ممکن است به ظاهر ساده باشد اما باطن امر چنین نیست.

نکته: ثابت شده است که 10-20٪ بیماران مبتلا به IBD ممکن است به این بیماری دچار شوند. که معمولا در کرون اختلال مفصلی شایعتر است.

معمولا سیستم GI هم مستقیما در پاتوژنز بیماری دخیل است یعنی نقش آن بارزتر است.

تعریف: چگونه این بیماری مشخص می شود؟ مشخصات بیماری را با هم مرور می کنیم تا به پاسخ این سوال دست یابیم:

✿ جزو آرتریت های التهابی است.

✿ درگیری گوارشی: حتما باید درگیری دستگاه گوارش وجود داشته باشد تا بتوان نام این بیماری را

بر آن نهاد(انتروپاتییک)



Figure 5!پا

استاد در این قسمت توضیحاتی روی شکل ها دادند که بدون حضور در کلاس فهمیدن آنها میسر نیست!

Clinical course and outcome

معمولا اولین سوالی که بیمار می پرسد این است که: خانم دکتر سیر بیماری من چگونه بوده و پروگنوز آن چطور است؟! (بیمار دقیقا به همین شکل میگه!!)

پس می رویم تا بیاموزیم پاسخ بیمار چیست! سیر بیماری: این بیماری دارای مراحل flare⁴ و remission⁵ است. بیماری بیماری خفیفی است بدین معنا که به ندرت به سمت شکل های وحشتناکی مثل آرتریت موتیلان پیش می رود و درمقایسه با RA نسبت به درمان مقاوم تر است.

Prognosis

موارد ضعیف کننده ی پروگنوز:(استاد فرمودند نیازی به یادگیری این موارد نیست اما بنده هیچگونه مسئولیتی را قبول نمیکنم.)

Family history of PsA: اگر سابقه فامیلی ... داشته باشد

Onset before age 20: اگر شروعش قبل از 20 سالگی

باشد.

HLA-DR3 or DR4: دارا بودن این نوع HLA ها

Erosive or polyarticular disease: مبتلا بودن به این

موارد.

Extensive skin involvement: اگر ضایعات پوستی

پیشرونده داشته باشد.

نکته مهم: دقت کنید که نوع ضایعه ی پوستی با نوع

آرتریت ارتباطی ندارد اما با پروگنوز مرتبط است. باز هم

دقت کنید! این دو با هم متفاوتند به این معنا که اگر

بیماری ضایعات پوستی پیشرونده داشته

⁴ suddenly become worse

⁵ a period when a serious illness improves for a time



Ankylosing Spondylitis

شرط لازم برای تشخیص این بیماری وجود کمردرد التهابی بعلاوه ی سایر معیارهایی است که در ادامه توضیح داده خواهد شد.

④ **کمردرد التهابی چیست؟** دردی است که:

- (1) سن شروع قبل از 40 سالگی است
- (2) درد جدیدی است (new onset)
- (3) باید الزاما 3 ماه از شروع درد گذشته باشد تا بتوان نام "کمردرد التهابی" بر آن نهاد. (این میزان زمان برای مطمئن شدن از این موضوع است که کمردرد خود محدود شونده نیست.)
- (4) درد شبانه است
- (5) با فعالیت بهبود میابد و با استراحت بدتر می شود.
- (6) خشکی صبحگاهی بیش از نیم ساعت دارد. (بدین معنا که صبح ها پس از برخاستن از خواب کمر بسیار خشک است و با گذشت حدودا یک ساعت از فعالیت بهبود میابد.)
- (7) Intermittent buttock pain: از مشخصات مهم است. بیماران در این ناحیه احساس درد تیرکشنده دارند که گاهی یک سمت و گاهی سمت مقابل است.
- (8) در نیمه ی دوم شب بیمار را از خواب بیدار می کند. فردی را تصور کنید درحالیکه راحت خوابیده است ناگهان حدود ساعت 3:30 شب از شدت درد و خشکی بیدار می شود (پس کسی که شب ها نخوابد درد هم نمی کشد!) حدود نیم ساعت پیاده روی می کند وقتی احساس بهبود کرد دوباره به خواب رفته و دوباره صبح با همان درد از خواب برمی خیزد.

نکته: استاد دوست دارند ما تمام این سوالها را بلد باشیم و از بیمار بپرسیم چون مشخصات این درد بسیار مهم است. دقت کنید که تمام بیماران تمام این مشخصات را ندارند و هر مریض ممکن است یکی دوتا از این علائم را داشته باشد. نکته: دومین یا سومین علت شایع مراجعه به کلینیک ها در دنیا کمردرد است لذا approach به کمردرد بسیار مهم است. اولین قدم جدا کردن کمردرد التهابی از غیر التهابی است. در صورت التهابی بودن این تشخیص افتراقی ها را مطرح می کنیم:

◆ سرونگاتیوها

◆ عفونت هایی مثل TB و بروسلا

◆ بدخیمی ها

◆ ضایعات داخل لگن که درد انتشاری به

کمر دارند مثل آندومتريوز، عفونت ها،

PID

◆ التهاب آگزینال (محوری): شامل ساکروایلئیت و اسپوندیلیت دارد (که قبلا توضیح داده شد).

◆ درگیری غیرقرینه ی مفاصل محیطی اندام تحتانی به شکل الیگوارتریکولار (پاسی آرتریکولار)

◆ انتروپاتی

◆ RF منفی

◆ سابقه ی فامیلی

◆ HLA-B27 ممکن است + باشد

◆ درگیری extramusculoskeletal

◆ معمولا مفصل را تخریب نمی کند (همانند آنچه که در عکسهای پسوریاتیک یا راکتیو آرتريت دیدیم)

چرا؟ چون بیماری اپیزودیک است یعنی 2 تا 3 هفته هست، خوب میشود تا دوباره 2 تا 3 هفته ی دیگر. پس زمان کافی برای

تخریب مفصل ندارد. (در صورتیکه در AS پروسه مداوم است.)

◆ میزان شیوع در خانم و آقا برابر است.

◆ انتروپاتی

◆ انگشت سوسیسی

◆ گاهی کلابینگ که معمولا در بقیه بیماریهای روماتیسمی نداریم.

نکته: افتراق هر کدام از این بیماریها با چه چیز میسر است؟

- راکتیو آرتريت: یک عفونت UTI یا GI حاد
- پسوریاتیک آرتريت: پلاکهای پوستی
- انتروپاتیک آرتريت: IBD (که با اسهال حاد راکتیو تفاوت دارد.)

تظاهرات روده ای میتواند قبل از شروع بیماری یا همزمان با آن باشد. کورس ابتلای مفصلی با بیماری روده ای دو حالت دارد:

- نوع پریفرال ابتلای مفصلی با بیماری روده ای ارتباط دارد.
- نوع آگزینال ابتلای مفصلی ارتباطی ندارد.

هاریسون: در مطالعات اخیر، AS در 10-1٪ و آرتريت محیطی در 50-10٪ بیماران IBD تشخیص داده شد.

در عمل ثابت شده است که با درمان IBD (در صورت انجام Total colectomy) نیمی از بیماران وارد مرحله ی remission (خاموش) بیماری می شوند. البته برخی از بیماران هم بعد از جراحی تازه بیماریشان شروع می شود!

پس اگر بیماری AS در زمینه ی IBD داشت برایش جراحی نمیکنیم چون بیماری کورس مشخصی ندارد.



چون برای التهابی ها تشخیص افتراقی ها محدود تر است و همچنین کمردرد التهابی مهمتر و اورژانسی تر است، بیشتر به آن بها می دهیم.

غیر التهابی ها در دسته ی آرتروز و دیسکوپاتی ها و تنگی کانال نخاعی و ... قرار می گیرند.
خلاصه ی این قسمت:

Inflammatory low back pain:

- ⊕ New onset pain in < 40 years old patients
- ⊕ Chronic pain lasting > 3 months
- ⊕ Night pain
- ⊕ Resolving with activity and worsening with rest
- ⊕ Morning stiffness > 0.5 hour
- ⊕ Intermittent buttock pain
- ⊕ Awakening due to back pain during second half of the night

New Classification of 2013 for AS

با کشف این کلسیفیکاسیون جدید بالاخره توانستیم فرد را قبل از رو به قبله شدن تشخیص دهیم زیرا در انواع قبلی کرایتریاهای تشخیصی آنقدر دیررس بودند که عملاً تشخیصی داده نمی شد و پزشک تنها نقش تماشاگر را در رسیدن بیمار بخت برگشته به این مرحله بازی می کرد. (در اینجا پزشک در حد زرشک نقش ایفا می کرد.)

از جمله معیارهای تشخیص قدیمی یافته ی رادیوگرافی **grade 2 and 3** and ابتلای ساکروایلیاک و محدودیت **chest expansion** بود؛ درحالیکه این یافته ها بسیار دیررس است.

تشخیص این بیماریها در مراحل اولیه بخصوص برای درمانهای بیولوژیک جدید که هدف آن سرکوب بیماری از ابتداست بسیار مهم است چون درمان با **Anti-TNFα** بعد از اینکه **TGFβ** وارد عملیات شود کاری بس بیهوده است.

جهت اندازه گیری **chest expansion** دور توراکس را در حالت بازدم عمیق و دم عمیق بیمار اندازه گیری (برای خانم ها از زیر برست و برای آقایان از روی نیپل) و سپس اختلاف آنها را حساب می کردند و اگر کمتر از **4 cm** می بود به آن "محدودیت **chest expansion**" اطلاق می شد. (هاریسون: میزان طبیعی 5 سانت یا بیشتر)
علت: انگیلوز در محل اتصال دنده ها به مهره ها و انتزیت در محل اتصال تاندون ها به دنده ها.



با توجه به مقدمه ی گفته شده در میابیم که به علت افزایش تمایل به تشخیص زودهنگام کرایتریاهای عوض شده است:

① شرط اول داشتن **Inflammatory back pain** (کمردرد التهابی) است (که مشخصاتش گفته شد.) و در صورت مثبت بودن، وجود یکی از دو شرط زیر برای تشخیص بیماری ضروری است:

- یک یافته ی **Imaging** مثبت + یک معیار (معیار = minor criteria)
- **HLA-B27** مثبت + 2 معیار

نکته: در روزگاران قدیم برای **imaging** تنها از رادیوگرافی ساده استفاده می شد اما با پیشرفت علم کم کم علاوه بر آن از **MRI** هم استفاده شد و ما بسیار خوشحالیم چراکه این تصویربرداری می تواند **bone marrow edema** را که یافته ی مهمی در انتزیت و ساکروایلیت است نشان داده و بیماری را در مراحل اولیه تشخیص دهد.

این یافته ها (minor criteria) شامل:

- HLA27+
- positive family history
- Arthritis
- Enthesitis
- Uveitis
- Dactylitis
- Psoriasis
- IBD
- Good response to NSAIDs
- Elevated CRP

Clinical Features

در این بیماران به علت تغییرات ساکروایلیاک و مهره ها شاهد کاهش **spinal mobility** هستیم و به منظور یافتن این تظاهر از تست **Schober's** استفاده می کنیم.

Schober's Test

شکل **ACR** برای تست شوبر را در صفحه بعد مشاهده می کنید.
مراحل انجام تست:

از بیمار خواهش می کنیم صاف بایستند و بین دو کمرست ایلیاک خلفی فوقانی یک خط صاف می کشیم سپس به او دستور می دهیم بدون خم کردن زانوها دست هایش را به زمین برساند. از این تست دو استفاده می شود: یکی برای **follow up** پس از درمان و یکی برای تشخیص.

① جهت **follow up**: بیماران **AS** به علت محدودیت در حرکت ستون فقرات دست





هایشان به زمین نمی رسد. در این حالت فاصله ی دست ها تا زمین را اندازه می گیریم و بعد از درمان نیز همین کار را تکرار می کنیم تا میزان پاسخ به درمان را دریابیم. پس این کار برای تشخیص مهم نیست بلکه برای **follow up** بیمار و اطمینان از پاسخ خوب به درمان اهمیت دارد.

② تشخیص: که کاربرد اصلی این تست است. پس از خط کشیدن بین دو کمرست ایلیاک خلفی فوقانی، 10 سانتی متر بالای خط قبل را نیز علامت گذاری می کنیم و از بیمار می خواهیم خم شود. (بدون خم کردن زانوها) این فاصله باید به 15 سانت برسد. اگر کمتر از 15 سانت شود تست مثبت است که نشاندهنده ی یک اشکال در مفاصل ستون فقرات یا ساکروایلئاک است که می تواند ناشی از یک آنومالی یا AS یا هر مشکل دیگری باشد.

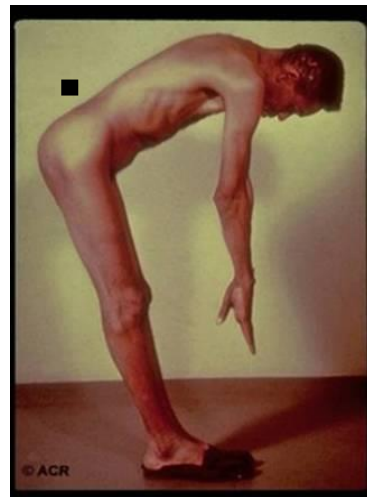


Figure 6- به این شکل!

Increased Occiput-to-wall distance

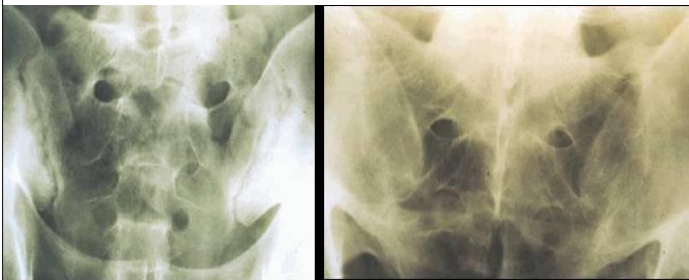
اتفاق دیگری که در بیماران AS می افتد افزایش Occiput-to-wall distance (فاصله سر تا دیوار) است که در حالت طبیعی صفر سانتی متر است. در این حالت به علت دفرمیتی در ستون فقرات بیمار posture ای شبیه گل آفتابگردان به خود می گیرد.



یکی از ورزشهای AS برای جلوگیری از ایجاد چنین posture ای این است که در طول روز کنار دیوار بایستد و سعی کند 50-100 بار شانه ها، سر، باسن و پشت زانوها را به دیوار بچسباند، نگه دارد و شل کند. (این ورزش برای دانشجویان پزشکی نیز توصیه می شود). همانطور که می بینید AS بیماری است که ارتباط پزشک با بیمار و آموزش **life style** به اندازه درمان اهمیت دارد. چشمان خود را ببندید و لحظه ای خود را به جای بیمار تصور کنید! مسلماً حفظ posture ظاهری برای هرکس بسیار مهم است. حتی استاد ممکن است به خاطر یک جوش صورت کل روزشان خراب شود!! پس به حفظ تیپ بیمار به اندازه ی خودتان اهمیت دهید لطفاً.

radiographic findings

تفاوت این بیماری با بقیه ی سرونگاتیوها در **قرینه و دوطرفه بودن** این تغییرات است. ترتیب تغییرات به شکل 1(erosion 2) اسکروز 3(انگیلوز است به حدی که حتی ممکن است مفصل اصلا دیده نشود. **1 sacroiliac joints** نکته: تغییرات ساکروایلئیک در AS پاتوگنومونیک است، پس رادیوگرافی یا MRI را از مفصل ساکروایلئیک می خواهیم.



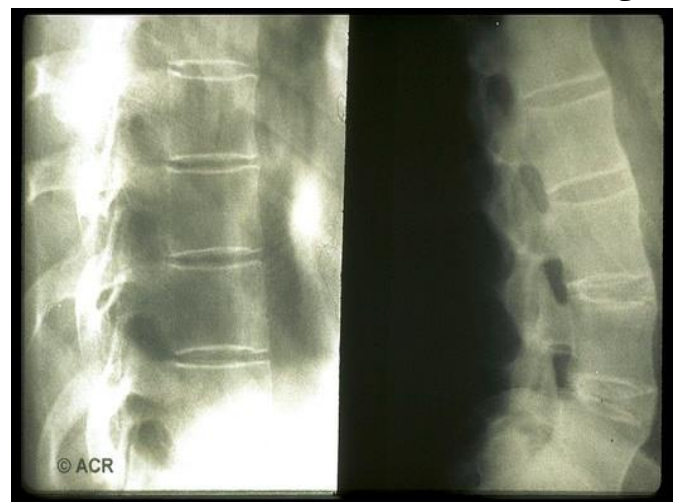
در عکس بعد می بینیم که تاندونها هم از روند کلسیفیکاسیون در امان نمانده اند.



bamboo spine (2): استئوفیت ها در اینجا کاملاً قرینه و منظم هستند. به این نما، bamboo spine می گویند. (شبيه چوب درخت بامبو) علت: کلسیفیکاسیون و استخوانی شدن annulus fibrosus ها.



تصویر زیر را همه خیلی دوست دارند! خصوصاً طراحان سوال های آسکی استاژی.



سوال: این شکل شما را یاد چیزی نمی اندازد؟! احسنت! یاد خط چرخ های فرقون بر روی شن افتادید! (قدرت خدا...) بله! به این نما، نمای Tram Trane like می گویند که به معنای رد پای فرقون بر روی شنزار می باشد. تصور کنید که فرقونی را در دست گرفته و روی شن ها راه می برید بعد به نگاهی می اندازید و یادتان می آید که چقدر شبیه ستون فقرات در رادیوگرافی بیمار AS است!

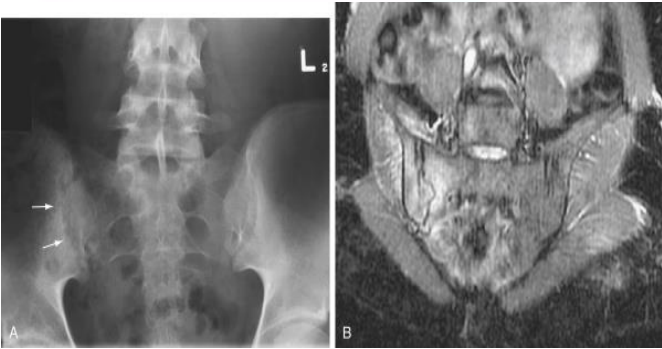
این تصویر نشان دهنده ی Squaring یا مربعی شدن مهره هاست. متأسفانه مهره ای که در حالت معمول باید قدامش مقعر باشد، صاف شده است. (همانطور که در تصویر می بینید انگار با یک ماژیک سفید جلوی مهره ها را به هم وصل کرده اند). علت؟ استخوانی شدن به علت وجود TGFβ و فعالیت آن در محل استخوانها.

این علائم جزو مشخصات پاتوگنومونیک این بیماری هستند به قدری که با دیدن این نماها تشخیص AS است حتی اگر خلافتش ثابت شود!

نکته: به نظر استاد رادیوگرافی این بیماری بسیار جذاب است و استاد خیلی دوستش دارند.

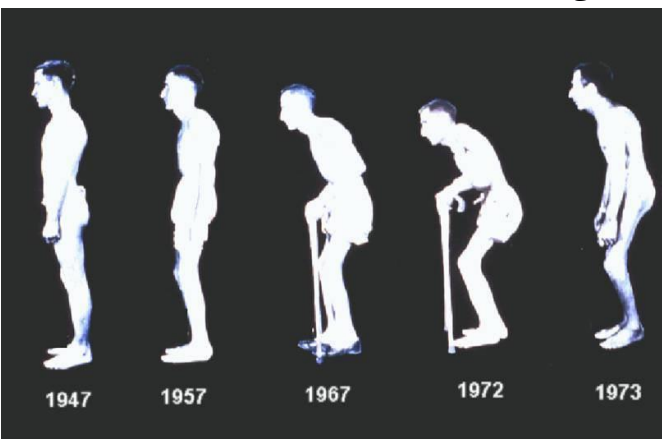


و اما در شکل زیر... محل اتصال تاندون به کناره ی مهره ها خورده شده است (همان نمای تاندون آشیل در اینجا هم اتفاق می افتد) که به آن "shiny corner sign" می گویند. انگار گوشه ی مهره چیزی در حال برق زدن است!
نکته: این مشخصات را که در بقیه ی سرونگاتیوها و RA نمی بینید.



این هم عکس فردی است مبتلا به بیماری که در سال 1972 به علت عدم درمان مجبور به جراحی شده و پس از جراحی در آخر به این شکل درآمده است! گاهی این بیماران آنقدر تغییر وضعیت اسکلتی دارند که دید مقابلشان را از دست می دهند. مثل این بیمار در سال 1972. البته امروزه به علت تشخیص زودهنگام این موارد به ندرت مشاهده می شود.

استاد در وبلاگ خود ورزش های AS را توضیح داده اند که در صورت تمایل می توانید به آنجا مراجعه کنید.⁶



Extraskelatal manifestations of Ank Spond

Acute anterior uveitis in 25% of patients ❁

Cardiac: ابتلای قلبی (بخصوص اختلالات دریچه ای) ❁

بصورت نادر و در گذشته که بیماران خوب درمان نمی شده اند وجود داشته است.

Lung: apical fibrosis ← دقت کنید چون در ILD ❁

هایی مثل اسکلرودرمی، RA، لوپوس، درماتومیوزیت و پلی میوزیت از فیروز از قاعده شروع می شود.

فیروز ریوی مشخصه ی مهم AS در بین بیماریهای روماتولوژی است.

GI: IBD like manifestations تظاهراتی شبیه IBD ❁

ثانویه ایجاد می کند. به این شکل که



در تصویر بعد یک عکس MRI را در کنار رادیوگرافی مشاهده می کنید. مفاصل ساکروایلیاک دو طرف را با هم مقایسه کنید. یک طرف سالم و طرف مقابل خراب است. (دقت کنید که این شکل مربوط به بیمار AS نیست چون یک طرفه است و تنها برای مقایسه ی دو طرف در اینجا آورده شده است.) مفصل سالم دارای یک فاصله ی مفصلی حدود 1-2 mm است. اما مفصل خراب انگار کثیف است، خورده شده است، فاصله ی دو استخوان افزایش یافته است و هیچ خط صافی دیده نمی شود.

همچنین ادم مغز استخوان را می توان در نواحی دانسیته ی high signal در عکس MRI مشاهده کرد. این bone marrow

edema نتیجه ی synovial infiltration

است.



⁶ وبلاگ دکتر صاحبباری!

و اسلاید برای جمع بندی تمام این بیماریها:

SNSA: Clinical spectrum

	AS-	RS/ReA -	EntA -	PsA
B27	>90%	80	50	15-50
Axial	+++	++	+	+
Eye, heart	+++	++	+	+
Muco/Cut	0	++	++	+++

نکات اسلاید:

به کم شدن شیوع HLA-B27 و همینطور دو مورد بعد از AS تا آرتریت پسوریاتیک توجه کنید.
برخلاف این موارد درگیری پوستی مخاطی در آرتریت پسوریاتیک بیشترین است و در AS هیچ یافته ی تیپیکی مشاهده نمی شود.
در reactive arthritis : کراتودرمابلنوراژیکا و بالانایتیس سیستیت داریم.
و در انتروپاتیک آرتروپاتیک: تظاهراتی شبیه اریتم ندوزوم ممکن است وجود داشته باشد.

از کودکی آموختم
که آوردن دلیل برای یک خطا خطایی دیگر است
پس عذر نمی آورم
و بر خطایم نمی افزایم
و امیدوارم دوستان عزیزم قصور در تحویل به موقع جزوه را به پای بدقولی نگذاشته و بی دلیل بر من ببخشایند .
با تشکر...

نگارش و تایپ: نگارمقدس

بیمار با اسهال و علائم گوارشی می آید. اگر حدس بر اسهال باکتریال بود و درمان کردید و درمان نشد حتما گوشه ی ذهنتان IBD ثانویه را داشته باشید.

Kidney ❄

- amiloidosis ✓
- IgA nephropathy ✓
- NSAIDs nephropathies ✓

گاهی بیماران به علت استفاده ی مزمن از NSAID ها (دارای عوارض کلیوی مثل افزایش فشار خون و ادم و افزایش کراتینین و همچنین عوارض گوارشی).

همچنین چون AS یک بیماری مزمن است در گذشته(قبل از اختراع درمانهای جدید) آمیلوئیدوز هم همراه با این بیماری دیده می شد.

Radiographic changes

Management of SNSAs

آموزش به بیمار برای **physical activity** بسیار مهم است تا جلوی دفرمیتی های مفصلی گرفته شود.
این اسلاید توضیح داده نشد:

Continued activity and Physical therapy with special emphasis on postural training.

Similar to other non crystalline inflammatory arthropathies (RA)

- NSAIDs
- Sulfasalazine
- Methotrexate, Leflunomide
- TNF inhibitors



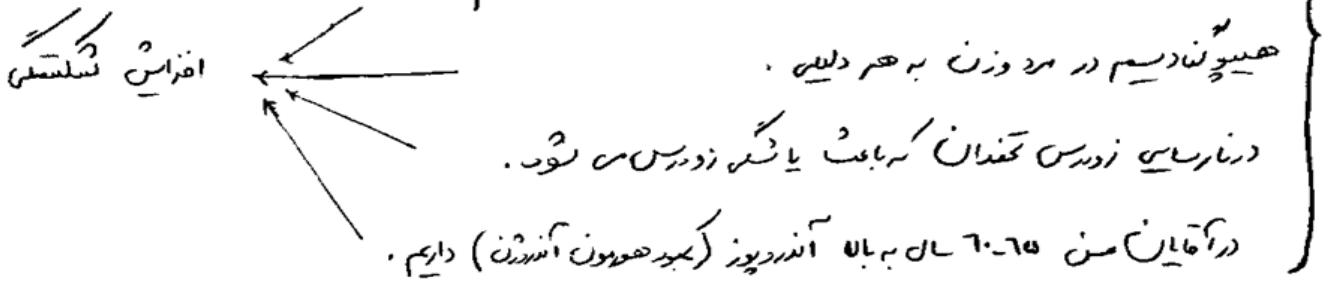
استئوپروزین : bone mass به طور استقراریافته کاهش پیدا کرده و عارضه اش شکستگی است.
 microarchitectural deterioration داریم یعنی تراکئون های استخوانی نازک شده و گسسته دارند. hole ها عظیم شده.
 استونی : کاهش توده استخوانی داریم و من به شدت استئوپروز نیست. ریک شکستگی را با ما می برد.
 استئوپروز چهارمین دهن انسان است (اولی : کمر - دومی : بیماری های طاری بر رگها - سومی : بیماری های سر بر روی گولار)

mortality استئوپروز = کاهش پستان = کاهش رهم = کاهش تمدان

خانم های که استئوپروز دارند $\frac{1}{3}$ شان ۷۰-۶۰ ساله اند ، $\frac{2}{3}$ شان بالای ۸۰ سال اند .
 ۲۵٪ زنان بالای ۵۰ سال یک یا چند شکستگی صغیر دارند .

این بیماری علامت ندارد . زمان علامتدار می شود که عارضه اش یعنی شکستگی بوجود بیاید پس پس نیرکا حتی مهمه .

در جوانی یا نئگی و پس از آن به علت کاهش استروژن توده استخوانی کم می شود .



۲۴٪ شکستگی های هیپ بعد از یک سال منجر به فوت می شوند چون شکسته موجب آمبولی می شود .

حدود $\frac{1}{3}$ افراد می توانن به دوران قبل از شکستگی برترنند . نوع شکستگی در خانم ها اول در همره ها سپس لین رچ دست

* استخوانی که چه در هنگام تولد دارد از مادر در رحم غذایی مادر گرفته . حال اگر مادر ریم خوبی نداشته باشه یا جفت نارس باشه

اسکلت چه ضعیف می شود . پس از تولد تا یک سالگی به سیدر همی وابسته است که باز هم استخوان بندی و تغذیه مادر در

اسکلت چه مؤثر است . از یک سالگی تا ۳۰-۲۰ سالگی استخوان را خورده مان می توانیم بلریم و هر چه در این مدت ما مییم

همان است و از این به بعد هر کار کنیم دیر می فایده است . از ۵۰ سالگی به بعد یک افت مشخص در

bone mass داریم (به محض کاهش هورمون ها در خانمها)



peak bone mass : حداکثر توده استخوان در سنین ۲۰-۳۰ سال.

کاهش توده استخوان را نسبت به peak می‌سنجیم ←

}	۱۳ تا ۱۵ درصد هر سال از توده استخوان کم می‌شود
	۳ تا ۵ درصد هر سال بعد از مونوپوز کم می‌شود

« ریسک فاکتورها »

← non-modifiable

مادر یا فامیل درجه اول سابقه شکستگی به دلیل استئوپروز داشته باشند.

نژاد Caucasian (قفقازی) و سفیدپوست‌ها

سن بالا

جنس زن

← modifiable

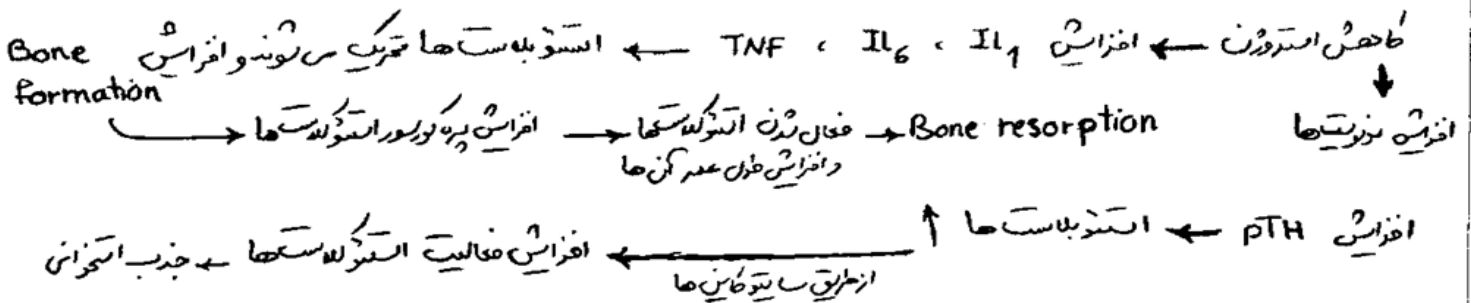
سیگار - معده اگس بیش از حد - وزن خیلی کم - کاهش استروژن - یونوپوز زودرس

آمنزه طولانی مثلاً بهت تو مور هیپوفیز - زندگی بی‌تحرک و ورزش نکردن - رژیم کم کلسیم

با افزایش سن کاهش دید داریم که باعث سقوط ساختمان استخوان می‌شود یا استخوان به حالتی کم‌کم می‌ماند!

در کشورها توسعه یافته نمونه‌ها خوردنی‌ها طرازی شده که ساختمان کم‌تر خطر سقوط داشته باشند.

« فاکتورهای کاهش استروژن »



« تطاهرات بالنی »

نادر ، مگر این که شکستگی ایجاد شود.

شکستگی مهره ← شایع‌ترین است ، ممکن است خودبه‌خود باشد. شایع‌ترین محل جابجایی توراکولومبار است.

مکته بی‌توان علامت باشد فقط همراه با درد بجم یا علامت دار بایک درد شایع.

انتشار درد را به جلو کشیم داریم و حتی ممکن است بیمار با درد شکم حاد مراجعه کند، چرا؟

چون شریان‌ها و تیرال پاره شده و خون‌ریزی بیست عصاره ایجاد می‌کند.

در صورت درمان در عرض ۴ تا ۶ هفته ترمیم شده و درد کم می‌شود.

در عدم درمان درد مزمن شده و موجب کوتاهی قد و قوز پشتی و کلاسیک مهره‌ها می‌شود.



تسلطین هیچ ← همراه با درد ناگهانی - حتی منجر به بیقراری شدن می شود. عروق اطراف آسیب دیده و افزایش قطر آئبوی و مریک
 تسلط در ستان رابوس (Colle's fracture) ← درد ناگهانی - معمولاً به دنبال سقوط - همراه تورم و ناتوانی
 « تشخیص »

مقاومت هیچ تست آزمایشگاهی نمی کند. زیرا Ca, P, Alp نرمال هستند.

فقط ممکنه مدتی که از تسلط گذشته باشه Alp بالا بده ← چون Alp نماینده استئوبلاست هست یعنی استئوبلاست ها دارن چیز
 می کنند

Bone densitometry : تشخیص تراکم استخوان - روش Gold استاندارد - کاهش درجه ۱٪ را همینان می دهد.

Bone x-Ray : روش خوب نیست چون تا زمانی که توده استخوانی ۵۰ - ۳۰٪ کم نشه نشان نمی دهد.

* انواع BMD (Bone mineral density)

۱) روش DEXA (Dual-energy x-Ray absorptiometry) :

خوب و دقیق - در هیچ دهمه هیچ انجام نمیشه - در عرض چند دقیقه است - اشعه به بیمار تحویل نمی شه و رادیاسیون

کم تراز ۱٪ است ندارد است. بیمار و انجام دهنده احتیاج به روپوش سورهای نازک - زمان نیست - روش Gold

۲) روش ارتراسوند : اصلاً اشعه ندارد بویله امواج است. در heel و patella - وابسته به دقت فرد انجام دهنده است

توجه : در این قسمت استخوانی را توضیح دادند که رنگ زرد بود! و از آن جایی که بنده نه استخوانی دارم و نه زمانی برای

لذا تست استخوانی پس فقط این را حفظ کنید :

ناهنج	بند و آبسی ← safe - توده استخوانی نرمال
ناهنج زرد	← اصلاً! استئوپورز
ناهنج قرمز	← خطر! استئوپروز

BMD را بر حسب gr/cm^2 می سنجند
 T score ← بر حسب peak bone mass فرد را می سنجند
 Z score ← بر حسب سن و جنس مشابه

T score ارزش بیشتری دارد. Z score فقط در مواردی که فرد بچه باشد دزیر ۵ سال کاربرد دارد.

WHO محدوده اثر peak را ۳ در نظر بگیریم ← -۱ > T نرمال

استئوپورز (ناهنج زرد) -۱ < T < -۲.۵

استئوپروز (ناهنج قرمز) T ≤ -۲.۵



کس BMD انجام دهیم؟

- در خانم یا شش‌ای که کم‌تر از ۶۵ سال دانته باشد و یک فاکتورها را هم دانته باشد.
- تمام خانم‌های بالای ۶۵ سال.
- در هر خانم در هر سنی که استرئوئوس کاهش پیدا کرده باشد.
- در هر بیماری که در رادیوگرافی به طور انحصاری بنیم توده استخوانی اش کم شده و ستون فقراتش نرمال نیست.
- افرادی که کورتون می‌گیرند.

- افراد هائپرپاراتیروئیدی و هائپرپاراتیروئیدی (چون turn over استخوان زیاد شده)

- اگر خانم استرئوئوس کاهش یافته و ما من خواصیم بچس استرئوئوس بیم حتماً باید BMD بگیریم برای Follow up بیمار.

کلیت نکته بر ربط: تا ۲۰ سالگی استئوبلاست هائپرترند - تا ۴۰ سالگی استئوبلاست و کلاست برابرند - بعد از ۵۰ کلاست هائپرترند.

در رادیوگرافی چه می‌بینیم؟

همه‌ای که باید مربع باشد تورفته و مقعر شده و کلاستین هم‌ه‌ای در قدام هم‌ه‌ای و منجرب kyphosis می‌شود.

نمای biconcave داریم یعنی هم‌ه‌ای از دو طرف مقعر شده و فرد در حفظ فلج نخاعی است و در این حالت در ظاهر

فقدان کنیم دمیگ بین هم‌ه‌ای چون شده و پس این ارتفاع هم‌ه‌ای است که کم شده.

ارتفاع هم‌ه‌ای در قسمت قدام کم‌تر از خلف می‌شود که نمای wedge (کوه‌ای) نام دارد.

نمای scallop یعنی سمت انتهای صفحه هم‌ه‌ای به صورت نا هموار شکسته و خوردگی پیدا می‌کند.

هم‌ه‌ای fish mouth پیدا می‌کند استادگراسی توضیح ندارند چه.

« Work-up بیمار »

باید همه علل استئوپروز ثانویه را رد کنیم و بعد علل اولیه را بررسی کنیم.

اول شرح حال سپس بررسی CBC / ESR / CRP / Ca / P / ALP / PTH

و در آخر BMD به روش DEXA. در اولیه همیشه ESR ناهم‌ن است.

اگر ESR ↑ باشد ۱۰۰٪ ثانویه است ← باید بدخیمی‌ها و موکسین‌ها را بررسی شوند.

حتماً باید از عملکرد کلیه مطلع باشیم (۲) - اگر اختلافی در CBC دانته باشیم رژیم اولیه نیست.

اگر Ca، P هائپرترند بود حتماً $Vit D_3$ را اندازه بگیریم.

اگر Ca، P هائپرترند بود و ALP ناهم‌ن ← استئومالاسی داریم.



پرودالاس = استئوپوروز + استرومالاس (فقط کاهش پیران)

نقشه: تیرد توکیوز و هایپر تیریدی باعث افزایش $turn\ over$ استخوان شده و افزایش کلسیم استخوان پس قهقه تیرد تیرد بررس شود (TSH - T_4 - T_3)

درمان

- ① Ca ← بچه ها ۸۰۰ خانم حامله و شیرده ۱۲۰۰-۱۵۰۰
 تا ۲۴ سالگی ۱۲۰۰-۱۵۰۰ خانم یائسه ۱۵۰۰
 ۲۵-۵۰ سالگی ۱۰۰۰

بهترین منبع Ca شیر و لبنیات است.

- ② Vit_D ← در فرد نرمال ۴۰۰-۸۰۰ واحد
 در فرد استئوپوروز ۱۰۰۰-۲۰۰۰ واحد

③ ورزش منظم - ترک سیگار و الکل

④ ترکیبات بیس فسفونات ← کاهش جذب استخوان

⑤ کلسه توئین ← کاهش جذب استخوان و پس باید موقتاً بهم چون عوارض دارد.

⑥ استروژن ریپورترایی ← عارضه خطرناک سرطان دارد

⑦ Raloxifen ← استروژن ریپور آنتونیست است - بدون عارضه

⑧ آناپوریک استروئید

⑨ ipTH ← افزایش formation استخوان

این جزوه در ساعات نوشته شد (شنبه ۲۳ آذر ساعت ۳ تا ۹ شب)

نه استاد نه هاربرنی فقط صدای استاد

کامنت مسئول کمیته علمی:

با تشکر فراوان از خانم توانا که برای نوشتن این جزوه قبول مسئولیت کردند و همچنین عذرخواهی فراوان از دانشجویان گرامی به خاطر تاخیر و مشکلات بسیاری که در نگارش این جزوه پیش آمد...

«موفق باشید»

دینا توپاناراد



- ادنین به هایپوگزانتین (Hypoxanthin) تبدیل می شود.
 - گوانین به گزانتین (Xanthin) تبدیل می شود.
 - هایپوگزانتین توسط آنزیم Xanthin Oxidase به گزانتین تبدیل شده و گزانتین در نهایت به اسید اوریک تبدیل می شود.
نکته: در درمان نقرس از دارویی به نام آلوپرینول استفاده می شود که با جلوگیری از فعالیت آنزیم یاد شده، مانع تولید اسید اوریک می شود (که در مبحث درمان در ادامه جزوه توضیح داده شده است.)

دفع: یک سوم از طریق GI و دو سوم از سیستم ادراری.
 - در صورت افزایش تولید و کاهش دفع (که علل آن در زیر بیان شده است) میزان اسید اوریک سرم بالا رفته و به صورت اورات در مفاصل و ضمائم مفصلی و پارانشیم کلیه و سایر قسمت ها رسوب کرده و باعث تخریب می شود.

Overproduction (10%) ✓

- Ethanol
- HGPRT or G6PD deficiency
- PRPP synthetase overactivity
- Myeloproliferative disorders
- Cytotoxic chemotherapy
- Sickle-cell anemia

Underexcretion (90%) ✓

- Renal insufficiency
- Drugs and toxins
- Diuretics
- Ethanol
- Cyclosporine A
- Pyrazinamide
- Lead nephropathy
- Low-dose aspirin
- Ketosis

چند نکته:

- ✓ دیورتیک ها می توانند نقرس ثانویه ایجاد کنند
- ✓ مسمومیت با سرب می تواند منجر به نفرو پاتی شود
- ✓ آسپرین با دوز کم از دفع جلوگیری می کند ولی با دوز بالا باعث افزایش دفع اسید اوریک

می شود!

بیماری های متابولیک مفصلی شامل چند دسته از بیماری ها می باشد از جمله **cristal induced arthropathy** که خود شامل دو بیماری مهم نقرس (Gout) و شبه نقرس می باشد، که در این جلسه به آن ها پرداخته می شود.

نقرس (Gout)

نقرس یک بیماری متابولیک است که در بیشتر موارد مردان میانسال تا مسن (90٪) و زنان یائسه (20-5٪) را مبتلا می کند. این بیماری حاصل افزایش ذخیره ی اورات بدن همراه با هیپراوریسمی است و نوعا با ارتريت اپیزودی حاد و مزمن، ناشی از رسوب بلورهای MSU در مفاصل و توفوس های بافت همبند و خطر رسوب در بافت بینابینی کلیه یا تشکیل سنگ های کلیوی از جنس اسید اوریک مشخص می شود. در ادامه به توضیح بیشتر در مورد این پاراگراف می پردازیم.

نکته: تاریخچه ی بیماری بیشتر در افرادی بوده است که کارهای فکری و ذهنی زیاد انجام می داده اند و استرس زیادی داشته اند یا در صورت مصرف مواد غذایی زیاد تحرک کمی داشته اند. سابقه این بیماری در چند رئیس جمهور و دانشمند و نظامی ذکر شده است.

• **پاتوفیزیولوژی:**

در افراد طبیعی تعادل و بالانس بین تولید و دفع اسید اوریک، آن را در حد متعادل نگه میدارد.

تولید: 1. حاصل **turn over** سلولی و پورین های ناشی از انهدام سلولی. مثلا در شخصی که لوسمی دارد در طی درمان و کموتراپی تعداد زیادی از گلبول ها لیز شده و اسید اوریک تولید می شود. به همین دلیل در درمان بدخیمی ها و لوسمی ها، برای جلوگیری از افزایش اورات ها به فرد داروهای پایین آورنده ی اسید اوریک داده می شود.

2. تجزیه ی پورین های مواد غذایی هم باعث تولید اورات در بدن می شود.

***نحوه ی تولید اسید اوریک از متابولیسم**

بازهای پورینی:



2- polarizer

با چرخاندن پلاریزه و آنالیزه حالت درخشنده ای به کریستال ها داد که باعث بهتر دیده شدن کریستال ها از میکروسکوپ نوری می باشد

3- compensator: می تواند محیط صفحه را تاریک کند و حالت درخشنده بهتر دیده شود.

• نقرس حاد و مزمن :

✚ حاد:

آرتریت حاد شایع ترین تظاهر بالینی زودرس نقرس است . معمولاً در ابتدا یک مفصل مبتلاست اما ممکن است بیش تر از یک مفصل را درگیر کند . مفصل متاتارسوفالانژیال نخستین انگشت پا اغلب مبتلاست (سه چهارم موارد) ، اما مفاصل متاتارسال ، مچ پا ، زانو و مفاصل دیستال انگشتان دست هم می تواند گرفتار شود .

✓ 3 بیماری مهم درگیر کننده ی DIP : نقرس ،

استئوارتریت ، فرمی از آرتریت پسوریازیس

- حمله ی تبییک نقرس حاد غالباً به صورت تورم ، قرمزی ، گرمی و درد شدید مفصل شست پا در هنگام شب آغاز می شود . درد ماهیت خنجری دارد و مفصل بسیار حساس به لمس می باشد به طوری که بیمار نمی تواند کفش بپوشد و سعی می کند پا را بی حرکت نگه دارد تا به ملافه یا پتو برخورد نکند . این فرد به علت شدت آرتریت ایجاد شده نمی تواند به تنهایی راه برود و با کمک شخص دیگری به کلینیک شما مراجعه می کند .

- عوامل تشدید کننده ی حمله : ضربه ، مصرف مواد

پورینی زیاد ، الکل ، مسمومیت باسرب ، استرس ناشی از همراهی با بیماری های دیگر (case : آقای به علت درد قلبی مراجعه کرده است و با تشخیص MI بستری می شود . بعد از دو تا سه روز دچار تورم شست پا می شود . که این حمله نقرسی ناشی از استرس بیماری و بستری شدن می باشد) .

*نقرسی که به صورت حاد ایجاد می شود اگر درمان نشود

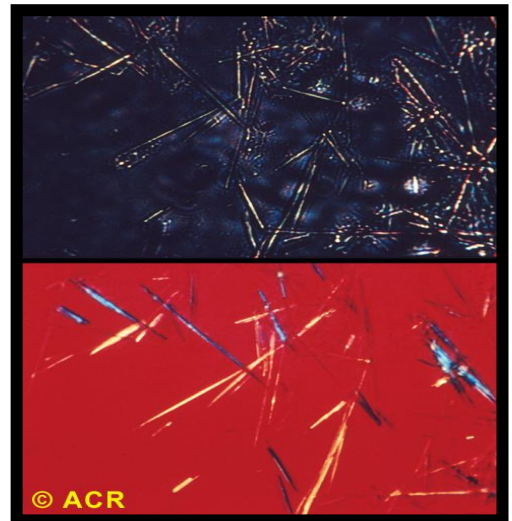
معمولاً حملات بعد از 3 تا 10 روز فروکش می کند اما بادر مان در

عرض 24-48 ساعت بهبودی حاصل می

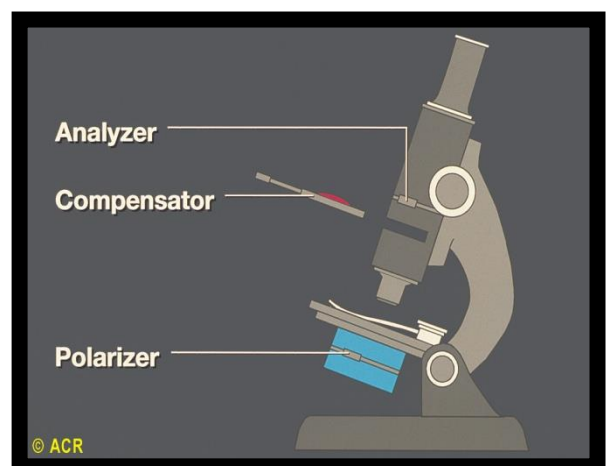
شود . در واقع بیماری با درمان یا بدون درمان

- وقتی اسید اوریک وارد حفره ی مفصلی می شود ، PMN ها و سلول های فاگوسیت کننده ، اورات و کریستال های اسید اوریک را فاگوسیت می کنند و در نتیجه افزایش مدیاتورهای التهابی باعث التهاب و تخریب مفصلی می شود .

نکته : کریستال های اسید اوریک به صورت کریستال های سوزنی شکل مونوسدیم اورات (MSU) یافت می شود . برای تشخیص بعد از فونکسیون مایع مفصلی در زیر میکروسکوپ این نما دیده می شود (شکل 1) . این نمای کریستال های درخشان به وسیله میکروسکوپ پلاریزه بهتر قابل تشخیص است (شکل 2) ، البته در صورت ورزیده بودن چشم می توان از میکروسکوپ نوری هم استفاده کرد .



شکل 1: کریستال های سوزنی شکل MSU



شکل 2: میکروسکوپ پلاریزه

نکاتی در مورد میکروسکوپ پلاریزه :

تشکیل شده از سه جزء

Analyzer -1



بهبود خواهد یافت ولی احتمال عود زیاد است و در نهایت فاصله ی حملات کم شده و مکرر رخ می دهد و به صورت مزمن باقی می ماند.

مزمن :

در حالت ازمان بیش از یک مفصل درگیر می شود ، شایع ترین محل درگیری حاشیه مفصل می باشد که به تدریج ضایعات انهدامی استخوانی در کنار مفصل ایجاد می شود. از محل های دیگر درگیری می توان Helix گوش ، انتهای انگشتان دست و پا (به طور کلی نواحی سرد و انتهایی) ، پارانشیم کلیه و مسیره های ادراری را ذکر کرد .

یادآوری: همان طور که در ابتدای جزوه ذکر شد حدود دو سوم اورات ها از طریق ادرار دفع می شود و این افزایش دفع باعث ایجاد سنگ های اسید اوریکی می شود. در واقع حدود 20٪ (و در بعضی مناطق تا حدود 50٪) نفرسی ها سابقه ی دفع سنگ را ذکر می کنند .

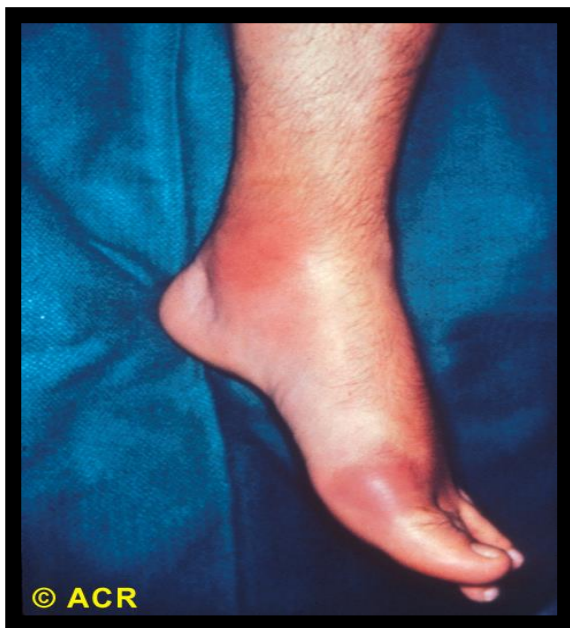
- در نفرس مزمن رسوبات اسید اوریکی ایجاد Tophos می کند .

*توفوس: تجمع رسوبات در اطراف مفصل یا روی هلیکس گوش (شکل 3) به شکل برجستگی ندول مانند و گاهی توموری . گاهی این توفوس ها به پوست سرباز کرده و مواد گچ مانندی از آن خارج می شود که در زیر میکوسکوپ پر از کریستال های سوزنی مونو سدیم اورات می باشد.



شکل 4: توفوس در دست

Podagra: تورم حاد ناحیه ی شست پا (حمله ی حاد اولین متاتارسوفالانژیال پا) (شکل 5)



شکل 5: podagra



شکل 3: توفوس روی هلیکس گوش

نکته : امکان وجود زمینه ی فامیلیال در نفرس وجود دارد.

نکته : حملات عود کننده کمک کننده به تشخیص نفرس هستند

، برای مثال آقای میانسالی که RA عود کننده دارد اولین

تشخیص ، بیماری های کریستالی (نفرس و شبه نفرس که در

ادامه جزوه توضیح داده می شود) می باشد .





شکل 6: مراحل پیشرفته نقرس در پا

• **عوارض نقرس:**

- نفروپاتی هیپراوریسمی : رسوب اورات در پارانشیم کلیه.
 - سنگ های اسید اوریکی : به دلیل افزایش دفع.
 - *بررسی فانکشن کلیه در مرحله ی مزمن اهمیت دارد.
 - سندروم تونل کارپ: ایجاد توفوس در کانال مچ دست .
- نکته: هیپرلیپیدمی ، HTN ، هیپرگلیسمی و ischemic heart disease در همراهی با نقرس مشاهده می شود .

• **تشخیص نقرس:**

1. شرح حال : سابقه نقرس در اعضای نزدیک خانواده ، سابقه ی حمله ی حاد ، سابقه ی دفع سنگ ادراری
2. آسپیراسیون مایع مفصلی و مشاهده ی کریستال های سوزنی اینتراسلولار (مرحله حاد) و اکستراسلولار زیر میکروسکوپ که تشخیص قطعی می باشد .

نکته: مایع مفصلی در مرحله ی حاد کدر است و به خاطر وجود تعداد زیاد سلول ها و التهاب در تشخیص افتراقی با آرتریت سپتیک قرار می گیرد که گاهی همزمان با هم دیده می شوند . آنالیز مایع مفصلی به تشخیص کمک می کند : دیدن کریستال ها تشخیصی برای نقرس و بررسی باکتریولوژی تشخیصی برای آرتریت سپتیک می باشد . پس: برای آرتریت حاد خصوصا مونو آرتریت 2 تشخیص مطرح می شود : آرتریت سپتیک و crystal induced arthropathy

3. رادیو گرافی : در مرحله ی حاد کمک کننده نیست و فقط تورم نسج نرم را نشان می دهد.
- ولی در مرحله ی مزمن که حملات زیاد می شود رادیو گرافی کمک کننده است . در این مرحله ضایعات لیتیک و ضایعات تیپ punch out در استخوان های کنار مفصل و گاهی رسوب کلسیفیکاسیون قابل مشاهده می باشد . (شکل 6)

• **درمان :**

در آزمایشات انجام شده در بیماران در مرحله ی حاد ممکن است به علت افزایش رسوب ، میزان اسید اوریک سدیم پایین گزارش شود و لی بررسی قبل و بعد از آن نشان دهنده افزایش اسید اوریک خواهد بود . در این بیماری باید میزان اسید اوریک سرم را کاهش داد .

• **درمان دارویی :**

در دو مرحله انجام می شود :

1. **درمان مرحله ی حاد :**

داروی Colchicine : در گذشته دوزهای بالای این دارو استفاده می شد، اما به دلیل ایجاد عارضه های گوارشی و تهوع و اسهال امروزه از دوزهای بالا استفاده نمی شود. به صورت قرص های 1mg و 0.5mg (روزی سه بار) و 0.6mg استفاده می شود

همراه این دارو از NSAID ها هم استفاده می شود که در دوزهای التهابی و بالا تجویز می شود . ولی چون اکثر بیمارها مسن هستند باید در دوزهای بالا درگیری کبد و نفروپاتی مورد توجه قرار بگیرد .

- اگر بیمار مشکل گوارشی و کلیوی ندارد : ایندومتاسین)

بادوز 50mg سه بار در روز) و ناپروکسن (

500mg روزی دو بار)



- ولی اگر فرد مشکل گوارشی و کلیوی دارد :

کورتیکواستروئیدها از جمله پردنیزولون (50mg-30 روزانه) تجویز می شود که بعد از برطرف شدن حمله ی حاد ، دوز باید کاهش یابد .

2. پیشگیری از عود نقرس:

Allopurinol: همان طور که در ابتدای جزوه بیان شد باعث کاهش تولید اسید اوریک و جلوگیری از حملات مجدد بیماری می شود. در ابتدا بادوز 300mg-100 ولی تا حدود 800mg-500 هم تجویز می شود. و باید سطح اسید اوریک مرتب چک شود.

نکته: در مرحله حاد الوپرینول تجویز نمی شود ، چون ممکن است حمله ی حاد را طولانی تر کند!

نکته: در افرادی که مشکل کلیوی دارند و امکان استفاده از آلوپرینول وجود ندارد از febuxostat استفاده میکنیم که کاهنده ی اسید اوریک است و مشکل کلیوی ایجاد نمی کند . (هاریسون : این دارو مهارگر اختصاصی گزانتین اکسیداز می باشد)

نکته: PEGylated دارویی جدید در درمان این بیماری است که اخیرا در کتاب ها ذکر می شود ولی در ایران وجود ندارد .

توصیه های غذایی و رفتاری :

- از مصرف مواد پورینی زیاد و گوشتی فراوان کمتر استفاده شود (کله پاچه و دل و جگر و شله) و حبوبات کمتر استفاده شود .

- کاهش استرس

- استراحت مفصل در مراحل حاد و استفاده از ice pack برای کاهش التهاب و گرمی مفصل . ولی چون درد شدید است درمان دارویی هم باید انجام شود .

Pyrophosphat Arthropathy=

Pseudogout=
Chondrocalcinosis=
بیماری شبه نقرس

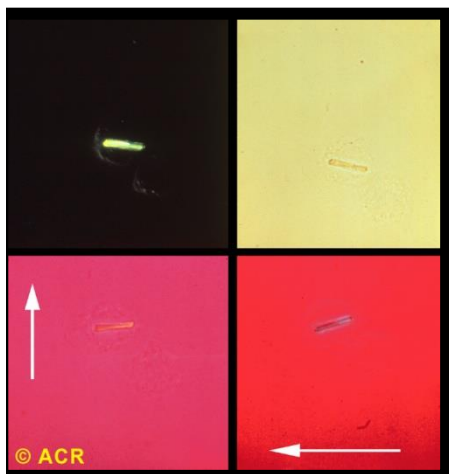
این اسامی خاصی هستند که بر اساس مراحل مختلف بیماری تعیین شده است.

در این بیماری رسوب پیرو فسفات کلسیم را در ضمام مفصلی داریم که به صورت کریستال های کوچک لوزی شکل یا باتومی و سلیندری ولوله ای یا دوزنقه ای (چند وجهی) هستند و سبب ایجاد بیماری می شوند. (شکل 7)

این کریستال ها در ضمام fibrocartilage مفصل رسوب می کنند و سپس به حفره سینوویال آزاد و توسط سلول های پلی مورف (PMN) فاگوسیت می شوند و ایجاد التهاب در مفصل می کنند.

این بیماری بیشتر در افراد میانسال می باشد و با افزایش سن ما شاهد افزایش بیماری هستیم به طوری که 20-30٪ افراد 65 تا 75 سال و 50٪ افراد بالای 85 سال را درگیر می کند.

وجود کریستال های پیروفسفات در ضمام مفصلی همیشه همراه با آرتریت و درد نمی باشد و همراهی زیادی با آرتروز مشاهده می شود . کسانی که دچار ضایعات دژنراتیو مانند آرتروز هستند ، ممکن است آرتروز عود کند و شدت یابد و تورم و تجمع مایع در مفصل به وجود آید . در تعدادی از این افراد، به دلیل رسوب کریستال های پیرو فسفات کلسیم در ضمام مفصلی ، التهاب ایجاد شده است .

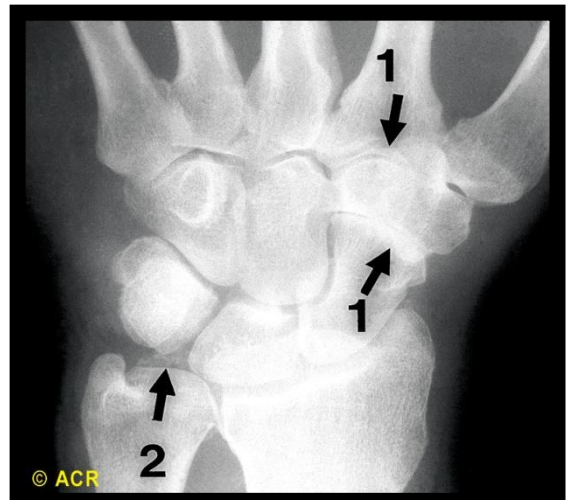


شکل 7: رسوبات پیروفسفات کلسیم

- در رادیوگرافی پیرو فسفات آتروپاتی حتی مراحل اولیه ، کلسیفیکاسیون پیرو فسفات به صورت خطی در غضروف ، منیسک و مجاور مفصل مشاهده می شود که از راه های تشخیصی به حساب می آید . (شکل 8 و 9)



شکل 8: کلسیفیکاسیون خطی در زانو (بیماری کوندروکلسینوز)



شکل 9: Calcium pyrophosphate dihydrate deposition disease (CPPD): wrist (radiograph)

توجه توجه:

- ✓ برای تورم انگشت پا علاوه بر نقرس، سودو نقرس را نیز باید در تشخیص افتراقی قرار دهیم.
- ✓ در چندین مفصل به صورت حاد و تحت حاد (استاد در اسلاید مزمن ذکر کردن!) تورم ایجاد می کند و می تواند مفاصل کوچک و بزرگ را درگیر کند (مانند آرتریت روماتوئید) و آن را به عنوان سودو روماتوئید پیرو فسفات آتروپاتی می شناسیم.
- نکته: چنانچه روماتوئید غیر قرینه و سرونگاتیو داشتیم باید این بیماری رو مد نظر داشته باشیم
- ✓ سودو نوروپاتیک جوینت: درگیری مفصل شارکوت.
- ✓ سودو اسپوندیلیتیس: رسوب پیرو فسفات کلسیم در دیسک بین مهره ای ، گاهی درد انتهایی ستون فقرات را ایجاد می کند که بسیار نادر است .
- ✓ شایع ترین فرم این بیماری همراهی با استئوآرتریت می باشد که مفاصل بزرگ مانند شانه، هیپ، سمفیز پوبیس را درگیر می کند که در رادیوگرافی لگن رسوب خطی دیده می شود.

Chondrocalcinosis ✓

در این بیماری برای بررسی میزان آسیب وارده در اثر ضربه به زانو عکس برداری انجام می شود و به صورت کاملا تصادفی رسوب پیرو فسفات کلسیم در عکس رادیو گرافی یافت می شود . ولی به علت آزاد نشدن زیاد پیروفسفات کلسیم به مفصل هیچ آزار واذیتی (التهاب) برای مریض ایجاد نمی شود و مریض هیچ شکایت قبلی از بیماری خود ندارد .

- ✓ این بیماری می تواند به فرم ایدیو پاتیک باشد و همراهی با سایر بیماری ها نداشته باشد و گاهی می تواند همراه با یک سری بیماری های متابولیک دیگری مانند هایپر پاراتیروئیدی، هماکروماتوز، استئوآرتریت، هایپو مگنزمیا ، کندرو کلسینوز فامیلی، هایپو فسفاتتی، همراهی با نقرس، هایپو تیروئیدی باشد و حتما باید وجود بیماری های همراه بررسی شود .

نکته : همکار گرامی لطفا دقت بفرمایید که: در بیماری نقرس عکس رادیو گرافی از راه های تشخیصی نمی باشد.

• **فرم های مختلف بیماری:**

Calcium pyrophosphate dihydrate deposition disease (CPPD): Presentations

- ✓ می تواند در یک مفصل آرتریت حاد ایجاد کند
- و شایعترین مفصل درگیر مفصل زانو می باشد. گاهی در شست پا نیز دیده می شود .



آقای 50 ساله همراه با آرتریت حاد زانو و تب مراجعه می کند
اقدامات لازم:

- 1- شرح حال گیری کامل
(سوال از زمان بیماری، ضربه، بیماری های دیابت و...)
- 2- معاینه مفصل
مفصل می تواند گرم باشد و تندرینس، حساس و همراه
درد باشد و مریض اجازه معاینه به شما ندهد.

➤ کریستال های موجود در مایع مفصلی:

- 1- مونو سدیم اورات:
که در حملات خاص نقرس مشاهده می شود البته گاهی
هم در فواصل حملات ممکن است دیده شوند (بین بهبود
و حمله مجدد) با این تفاوت که در این نوع به صورت
اکسترا سلولار هستند ولی در نوع حاد کریستال ها اینترا
سلولار هستند و همان طور که قبلا ذکر شده افزایش
سلول های التهابی و پلی مورف مشاهده می شود..
- 2- پیرو فسفات کلسیم:
این نوع کریستال ها را می تواند آترو پاتی مزمن و شبه نقرس و
کندرو کلسینوزیس بدون علامت ایجاد کنند.
*این دو نوع کریستال شایع تر و مهمتر از سایر کریستال ها می
باشد
- 3- کلسیم فسفات (هیدرو کسی آپاتایت):
می تواند پری آرتریت کلسیفیک ایجاد کند.
- 4- کلسیم اگزالات:
همراه با بیماری های مزمن کلیه ایجاد می شود.
- 5- کلسترول
- 6- کورتیکو استروئید :
با تزریق کورتیکو استروئید به محل مفصل می توان این
کریستال های استروئیدی را که سبب التهاب موقتی و
کوتاه می شوند مشاهده کرد.
- 7- لیپید (در اسلاید: رسوب لیپید در:

Intraarticular fracture, monarthritis,
"Maltese Cross"

"موفق باشید"

نگارش و تایپ: الهام ذهبی ،
اعظم قزی

✓ فرم فامیلیال یا ارثی در این بیماری بیشتر در افراد
جوان دیده می شود ولی بسیار نادر است پس با
دیدن رسوب کریستال های پیرو فسفات در افراد
جوان باید به این نکته توجه کنیم که آیا این بیماری
ارثی بوده یا در زمینه ی بیماری های متابولیکی
ایجاد شده است .

• تشخیص:

- آسپیراسیون مایع مفصلی:
در تشخیص قطعی بیماری کاربرد دارد که به صورت بررسی مایع
در زیر نور پلاریزه و دیدن کریستال های پیرو فسفات انجام می
شود. کشت مایع برای بررسی عفونت هم انجام می شود.
در مرحله حاد بیماری مایع مفصلی کیفیت التهاب دارد و گلبول
های سفید افزایش می یابد .
- رادیو گرافی: دیده شدن رسوبات خطی در اطراف ضمائم
مفصلی بسار کمک کننده می باشد .

• تشخیص افتراقی:

- 1- آرتریت سپتیک:
به دنبال کانون عفونی مثل ریوی و اوروژنیتال عفونی
و....
باید به این نکته توجه داشته باشیم که گردش خون از
رسیدن عفونت به مفصل جلوگیری می کند ولی گاهی
در اثر تزریق داخل مفصلی که محل به خوبی استریل
نشده عفونت به داخل مفصل منتقل می شود و سبب
آرتریت عفونی می شود. پس از بیمار حتما باید پرسیده
شود آیا تزریق داخل مفصلی داشته یا نه.
- 2- آرتریت کریستالی:
می تواند مونو آرتریت حاد ایجاد کند. احتمال شبه
نقرس به علت درگیری زانو بیش تر است ولی احتمال
نقرس نیز وجود دارد .

• درمان:

معمولا از دارو های ضد التهابی استفاده می شود و نیز می توان از
استروئیدها و گلیکوکورتیکوئیدها یا به صورت خوراکی و یا تزریق
در محل استفاده کرد و گاهی نیز از داروی کلشی سین استفاده
می شود.

لطفا به Case زیر توجه فرمایید:



به نام خدا

تب روماتیسمی:

تب روماتیسمی بیماری التهابی است که به صورت آرتریت حاد تظاهر نموده و جزء عوارض دیررس عفونت استرپتوکوکی بتاهمولیتیک گروه A (GAS) می باشد. که به طور اولیه قلب، عروق خونی، مفاصل، بافت‌های زیرجلدی و CNS را گرفتار می کند.

فاکتورهای مساعد کننده تب روماتیسمی:

- فقر اقتصادی-اجتماعی
 - بیماری در کشورهای جهان سوم شایعتر است.
- تراکم جمعیت
 - سربازخانه ها، مدارس، پانسیونها و زندانها
- محیط میکروبی
 - سن بین 5 تا 15 سال
 - حمله ی اولیه پیش از 4 سالگی و پس از 18 سالگی نادر است.
- سابقه خانوادگی
- سابقه قبلی (Rheumatic fever)RF
- سوتغذیه
- افزایش میزان رطوبت و زندگی در ارتفاعات
- (Acute Rheumatic fever)ARF ارتباطی با جنسیت ندارند ، اما (Rheumatic heart disease) RHD عمدتاً زنان را مبتلا می کند (گاه تا دو برابر مردان)
- فصول سرد سال (زمستان، پاییز و اوایل بهار)
- وقوع در مناطق خاصی از جهان بسیار بالا است. (صحرای آفریقا، کشورهای حوزه اقیانوس آرام، استرالیا، شبه قاره هند)

فاکتورهای محیطی که نقش اساسی در پیشگیری از بیماری دارند:

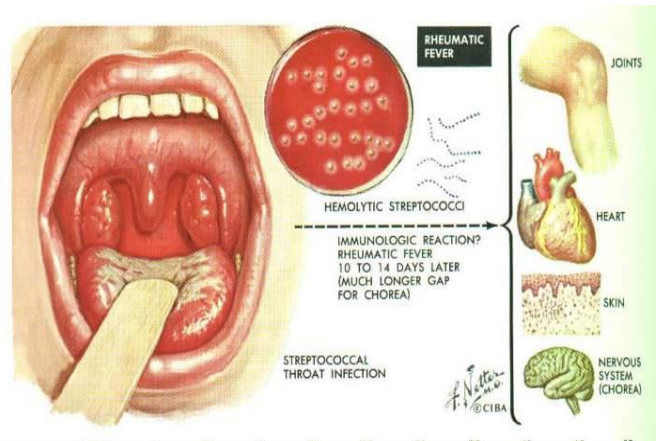
■ بهبود شرایط زندگی ، بهداشت و تغذیه

■ استفاده گسترده از آنتی بیوتیک



پاتوژنز تب روماتیسمی (عوامل مربوط به ارگانیزم) :

- **GAS** کوکسی گرم مثبت است که مکرراً در پوست و اوروفارنکس جایگزین می شود.
- بعد از گذشت 2-4 روز از بیماری ، سبب پاسخ التهابی حاد شده و یک دوره 3-5 روزه گلودرد، تب، بی حالی، افزایش WBC می شود.
- در گروه اندکی بعد از دوره چند هفته ای نهفتگی (1-3) و پس از بهبود گلو درد، تب روماتیسمی حاد رخ می دهد.
- آسیب بافتی در RF، نتیجه پاسخ ایمنی متقاطع و تاخیری به عفونت پیشین استرپتوکوک بتاهمولیتیک گروه A است.
- بسیاری از اجزای تشکیل دهنده St. مشابه بافتهای انسانی هستند مانند: قلب، سینویوم و نورونهای گانگلیون بازال مغز . لذا بعد از دوره تأخیری 1-3 هفته ، ضایعه ایمنولوژیکال ناشی از آنتی بادی بر علیه دریچه های قلبی، مفاصل، بافتهای زیر جلدی و گانگلیون بازال مغز ایجاد می شود.
- فارتزیت ناشی از St. بتاهمولیتیک گروه A منجر به RF و بیماری قلبی روماتیک و گلومرولونفریت پست استرپتوکوکی می شود.
- ولی عفونت استرپتوکوکی جلدی هیچوقت سبب RF نمی شود؛ در عین حال می تواند سبب گلومرولونفریت پست استرپتوکوکی شود. شاید علت این باشد که لوزه ها در واقع جزئی از سیستم ایمنی هستند.
- با درمان فوری یا پیشگیری از عفونتهای استرپتوکوکی به کمک داروهای ضد میکروبی می توان از بروز حمله های اولیه جلوگیری نمود.



عوامل مربوط به میزبان:

- تفاوت قابل ملاحظه ای در میان جوامع مختلف وجود ندارد.

23-1/88. در 100/100 مستعد ARF هستند.



- تجمع خانوادگی ، بروز همزمان در دو قلوهای تک تخمی، میرساند که استعداد به ARF یک صفت ژنتیکی است.
- آلل ویژه ای از HLA کلاس II ، به شدت با استعداد به بیماری در ارتباط هستند.

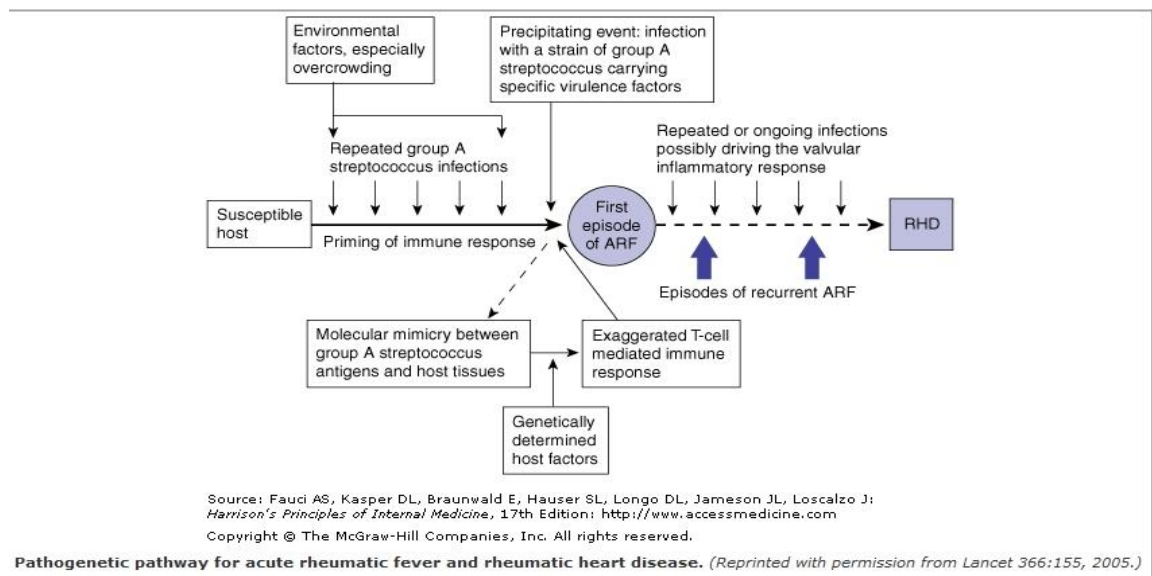
:GENETICS

- ✓ **HLA DR4 ,DR2 in black and white**
- ✓ **HLA DR1, DRW6 in south african black**
- ✓ **HLA DR7, DW53 in brazil**

آنتی ژن ها M:

- پروتئین سطح استرپتوکوک است که St. را به سرو تایپ های مختلف تقسیم کرده و فاکتور مهم بیماری زایی است.
- این پروتئین دارای ساختار پیچی و فنری است و شباهت ساختمانی قابل توجه ، با پروتئین های سیتواسکلتال قلب با نام تروپومیوزین و میوزین دارد.
- سرو تیپ های بتا استرپتوکوکی که مسئول ایجاد ARF است :

M Types: 5-14-18-24 ■



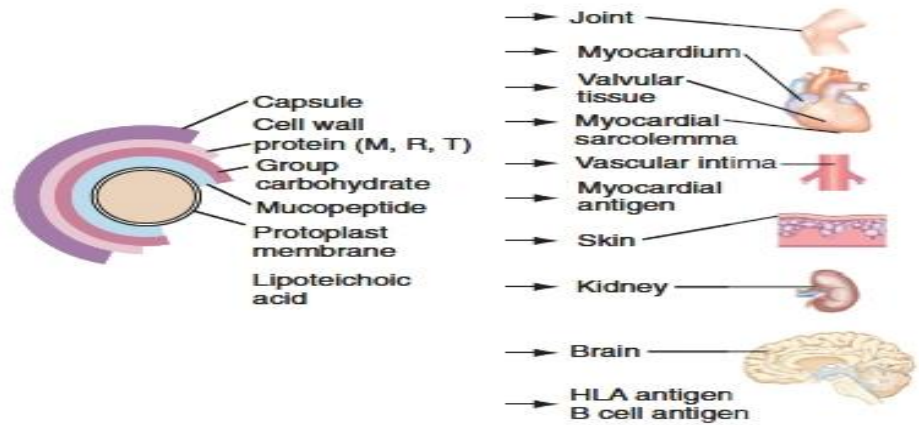


Figure 115-1 Schematic representation of various structures of group A streptococci. Note the wide variety of cross-reactions between antigens and mammalian tissues.

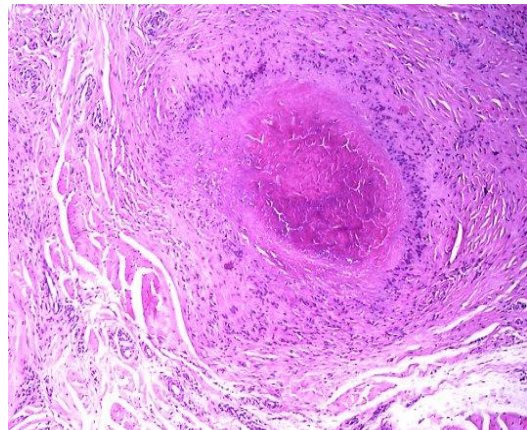
همچنین توسط سیستم ایمنی موجب:

Immune Response: **cross Reative Humoral** (Antibody)

ضایعه پاتولوژیک:

■ ندولهای آشوف: (پاتوگنومیک ARF)

شامل مناطق سانترال فیبرینوئید احاطه شده به وسیله لنفوسیتها، پلاسماسلها، سلولهای بازوفیلیک بزرگ و بعضاً چند هسته ای هستند.



■ در RF نقاط زیر درگیر می شوند:

○ قلب (پان کاردیت)

○ مفاصل (آرتریت)

○ بافت زیرجلدی

○ گانگیلون بازال (کره)



اتیولوژی تب روماتیسمی :

- علیرغم دخالت واضح GAS به عنوان عامل مسبب RF پاتوژنز بیماری به صورت معما باقی مانده است.
- 4 مسئله جهت پاتوژنز اثبات شده:
- وجود استرپتوکوک گروه A (به خصوص در مجاری تنفسی فوقانی)
- جواب آنتی بادی استرپتوکوک نشاندهنده عفونت واقعی اخیر
- تداوم حضور ارگانسیم در فارنکس برای یک پرپود کافی
- جایگزینی عفونت در گلو

تشخیص تب روماتیسمی:

- RF اساساً یک تشخیص بالینی است.
- هیچ نشانه یا تست آزمایشگاهی جهت تشخیص RF پاتوگنومونیک نیست. ترکیبی از آنها ما را به تشخیص میرساند.
- تشخیص بر اساس معیارهای جونز صورت می گیرد :

(1954) Thomas Jones

معیارهای جونز:

- تشخیص نیازمند وجود 2 معیار ماژور و یا 1 معیار ماژور و 2 معیار مینور است.

معیارهای ماژور:

- کاردیت
- پلی آرتريت
- کره
- اریتم مارژیناتوم
- ندولهای زیر جلدی

معیارهای مینور:

- یافته های بالینی:

o آرتراالژی



0 تب

■ یافته های آزمایشگاهی:

0 افزایش واکنش دهنده های فاز حاد

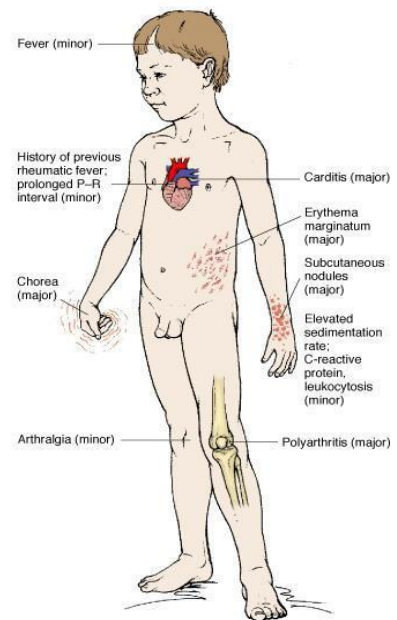
(ESR, CRP)

0 افزایش فاصله PR در ECG

به علاوه شواهد وجود عفونت استرپتوکوکی:

0 افزایش تیتر ASO

0 کشت مثبت حلق برای استرپتوکوک بتاهمولیتیک گروه A



Major and minor manifestations of rheumatic fever.

آرتريت:

■ در 75٪

■ معمولاً با تب همراه است.

■ مفصل مبتلا دارای درد، تورم، التهاب، گرمی و محدودیت حرکت است.

■ پلی آرتريت مهاجر

■ مفاصل بزرگ اندامها بیش از همه گرفتار می شوند.

■ در مفاصل تجمع مایع اتفاق می افتد. درد شدید و حساسیت به لمس وجود دارد.



- منو آرتریت فقط در کسانی که داروهای آنتی آنفلاماتوار مصرف کرده اند دیده می شود.
- زانو، قوزک و مچ پا به طور شایعی مبتلا می شوند.
- RF در بالغین تمایل بیشتری به گرفتاری مفاصل پریفرال دارد.
- در حالی در کودکان تمایل بیشتری به گرفتاری قلب دارد.
- آرتریت به بیماری مزمن تبدیل نمی شود.

نتایج آنالیز مایع سینوویال:

■ 10/000 – 100/000 WBC/mm³

■ اکثریت پلی مورفونوکلتر

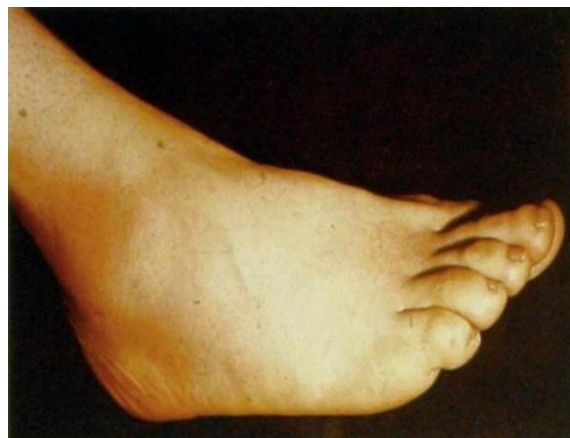
■ غلظت پروتئین در حدود 4 gr/dl

■ گلوکز طبیعی

■ موسین کلات خوب: A test that reflects the polymerization of synovial fluid hyaluronate; a few drops of synovial fluid added to acetic acid form a clot; poor clot formation occurs in a variety of inflammatory conditions including septic arthritis, gouty arthritis, and rheumatoid arthritis

■ فاقد کریستال

■ حتی با وجودی که درمان نشوند در بیشتر بیماران ظرف سه هفته اثرات مفصلی موجود بهبود می یابد.





مفاصل به طور غیر قرینه درگیر شده اند.

کاردیت:

■ ابتلای میوکاردوپریکارد و آندو کارد (Pancarditis)

■ در 60٪ بیماران

■ وخیم ترین تظاهر ARF

■ آسیب دریچه ای شاه علامت کاردیت روماتیسمی

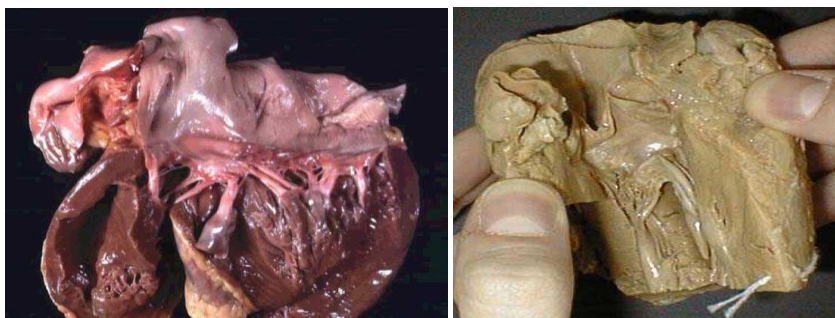
■ دریچه میترال تقریباً همیشه مبتلا است (گاه همراه با دریچه آئورت)

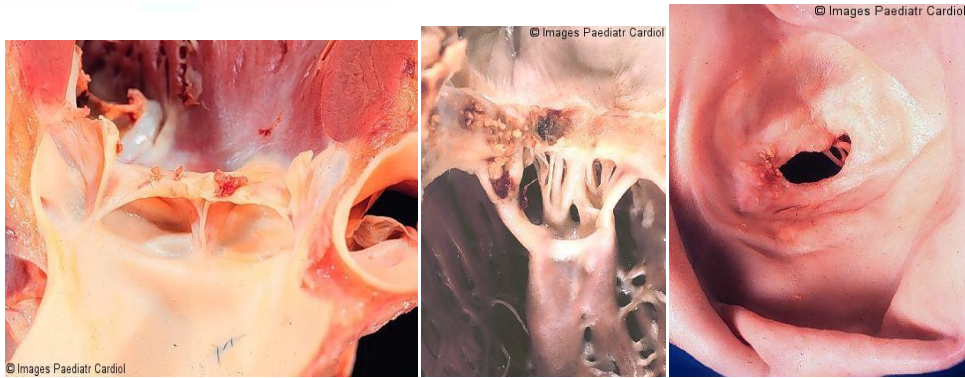
■ درگیری منفرد دریچه آئورت نادر است.

■ اگر آندو کاردیت در عرض سه هفته بعد از حمله ظاهر نشد احتمالاً ظاهر نخواهد شد

■ پریکاردیت در بیشتر موارد موجب friction rub یا یک افوزیون کوچک در اکوکاردیوگرافی می شود.

■ جسم آشوف در نهایت به اسکاری مخروطی شکل تبدیل می شود که بین دسته های عضلانی و عروق خونی احاطه کننده آنها قرار می گیرد.





تظاهرات کلینیکال کاردیت:

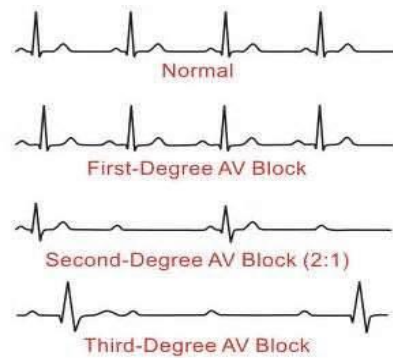
■ 4 تظاهر اصلی کاردیت:

○ سوفل (که قبلاً وجود نداشته است)

○ کاردیومگالی

○ CHF

○ پریکاردیال فریکشن راب



○

ندولهای زیر جلدی:

■ در 10٪ بیماران

■ توده های کوچک (2-5/0) به اندازه نخود و بدون درد ، و متحرک زیر پوست بر روی برجستگیهای استخوانی.

■ پوست آزادانه روی آنها حرکت می کند.

■ تظاهر دیررس (2-3 هفته)

■ دوام آنها فقط چند روز تا 3 هفته



- در سطوح اکستنسور مچ، آرنج و زانو، ستون فقرات و اسکاپولا دیده می شوند.
- همیشه با کاردیت همراه است.



© Images Paediatr Cardiol

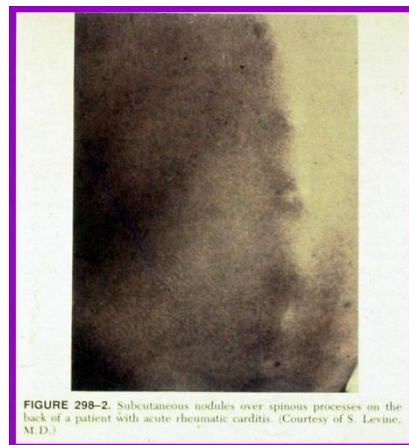
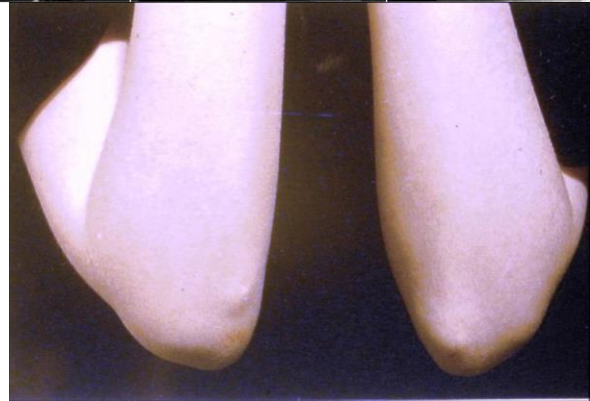
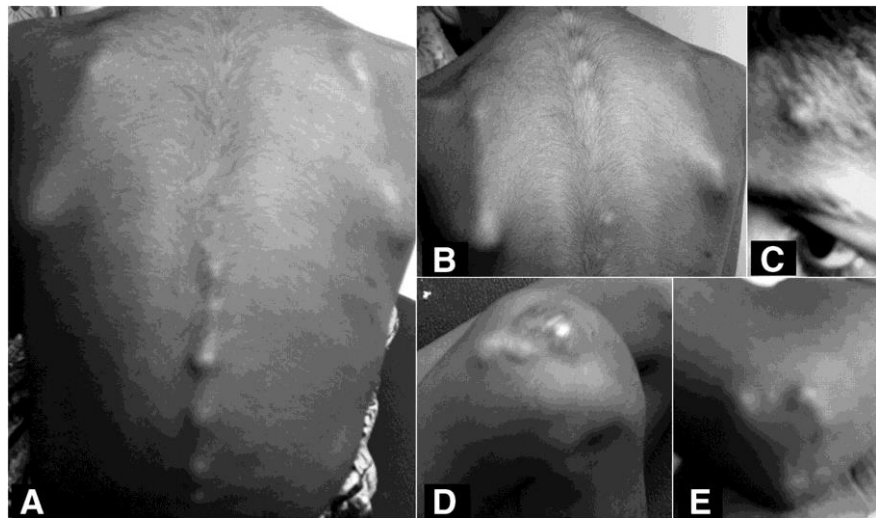


FIGURE 298-2 Subcutaneous nodules over spinous processes on the back of a patient with acute rheumatic carditis. (Courtesy of S. Levine, M.D.)



کره (کره سیدنهام ، کره مینور)

: St. Vitus Dance

■ در 10-5٪ بیماران

■ اختلال سیستم عصبی مرکزی

■ عبارت است از حرکات ناگهانی بدون هدف و نامنظم صورت و اندامهای فوقانی که اغلب همراه با ضعف عضلانی و ناپایداری هیجانی مشخص می شود.

■ کره یک تظاهر تأخیری تب روماتیسمی است (حداقل 6 ماه).

■ هنگامی که علامت دیگری در تب روماتیسمی یافت نشود، کره را کره خالص میگویند.

■ شروع بالینی کره تدریجی است.

■ بیماران ممکن است عصبی و بی قرار بوده و در نوشتن یا رسم کردن و کاردستی دچار مشکل شوند.

■ آنها ممکن است بلغزند، بیفتند و یا اشیاء را به زمین اندازند.

■ در چهره آنها آثار درد و ناراحتی دیده می شود.

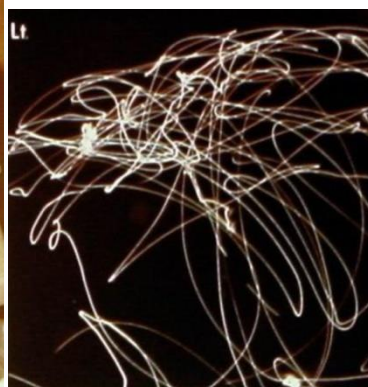
■ غالباً ضعف آن قدر شدید است که بیمار نمی تواند راه برود.

■ در صورت تحرک، هیجان، فعالیت یا خستگی علائم شدت می یابد.

■ ممکن است در حین خواب علائم برطرف شود.

■ محرکهای سیستم عصبی مرکزی تشدید کننده فعالیت کره و آرام بخشها مهار کننده آنها هستند.

■ دخترها بیش از پسرها گرفتار می شوند.



اریتم مارژیناتوم:

- در 5٪
- این راش صورتی و تدریجاً محو شونده مشخصه تب روماتیسمی است.
- نواحی اریتماتو، غالباً مراکزی واضح و محدوده گرد یا موجی شکل دارند.
- تنوع زیادی از نظر اندازه دارند.
- عمدتاً بر روی تنه و بخش پروگزیمال اندامها ظاهر می شوند.
- تقریباً هرگز بروی صورت ایجاد نمی شود.
- اریتم موقتی و مهاجر بوده ، ممکن است در اثر نزدیکی به منبع حرارت ایجاد شود.
- خارش ندارد، برآمده نیست و با فشار محو می شود.



Rheumatic fever: erythema marginatum
This circinate eruption extends centrifugally, sometimes leaving residual hyperpigmentation. Individual lesions appear principally as



open or closed rings with sharp outer edges, but macular rings with pale centers also occur. Fusion of adjacent rings produces a polycyclic configuration. Although a major criterion for the diagnosis of acute rheumatic fever, erythema marginatum is not often seen.



دو استثنا برای معیارهای جونز:

- کره تنها وقتی سایر علل رد شده باشند.
- کاردیت بی سرو صدا که هیچ توضیحی برای آن وجود ندارد (به خصوص در کشورهای جهان سوم).

ARF در بالغین:

- حمله ی اولیه معمولاً در افراد 5-15 ساله اتفاق می افتد.
- حملات اولیه در افراد بالای 30 سال نادر است.
- پلی آرتريت معمولاً یکی از تظاهرات ماژور بیماری می باشد. (85% - 80%)
- کاردیت فقط در 15% موارد RF بالغین مشاهده می شود.
- دچار آرتريت بصورت Sustained (مداوم) می شوند.
- در سالهای اخیر به نظر می رسد کاردیت در بالغین شدت کمتری داشته باشد.
- اریتم مارژیناتوم و ندولهای زیر جلدی و کره در بالغین معمولاً وجود ندارد.



■ کشت مثبت حلق در بچه ها از بالغین شایعتر است.

یافته های آزمایشگاهی:

■ WBC ، ESR, CRR بالا

■ آنمی، لکوسیتوز، کشت خون (اگر تب دار باشد)

■ CXRay (اگر الکترو کاردیوگرام کاردیت را نشان داده باشد)

■ ASO, anti-DNase B titres پیک آن در 3 هفته (در عرض 6 هفته بعد پائین می آید)

■ کشت حلق مثبت (در درصد کمی از موارد دیده می شود).

■ ECG: اینتروال PR طولانی، بلوک درجه 2 و 3، دپرسیون ST

■ اکوکاردیوگرافی -2D: ادم دریچه ها، نارسایی میترال، دیلاتاسیون LA, LV، پریکاردیال افیوژن

■ تشخیص های دیگر :

■ آسپیراسیون مفصل (میکروسکوپی، کشت)----< آرتریت عفونی

■ سرولوژی ، مارکرهای اتوایمون <---- SLE

■ کشت خون مکرر <---- آندوکاردیت عفونی

پیش آگهی:

■ پیش آگهی خوب: برای گروههای سنی پیر تر در غیاب کاردیت

■ پیش آگهی بد: برای کودکان با کاردیت ولزیون والولر.

تشخیص افتراقی:

■ Endocarditis

■ Huntington Chorea

■ Myocarditis

■ Kawasaki Disease

■ Septic Arthritis

■ Systemic Lupus Erythmatosus



درمان:

■ **Step I:** پیشگیری اولیه (از بین بردن استرپتوکوک)

■ **Step II:** درمان ضد التهاب (آسپیرین، استروئید)

■ **Step III:** درمان عوارض

■ **Step IV:** پیشگیری ثانویه

مدت پیشنهادی برای پیشگیری ثانویه ARF:

وضعیت بیمار _____

■ بیمار بدون کاردیت.....مدت پیشگیری: تا 5 سال پس از آخرین حمله یا تا 21 سالگی (هر کدام طولانی تر باشد)

■ بیمار با کاردیت و بدون بیماری قلبی باقیمانده (بیماری دریچه ای وجود ندارد).....مدت پیشگیری: تا 10 سال بعد از آخرین حمله یا تا 21 سالگی (هر کدام طولانی تر باشد)

■ بیمار با کاردیت و بیماری قلبی باقیمانده(بیماری قلبی شدید)..... مدت پیشگیری: تا 10 سال بعد از آخرین حمله یا

سن 40 سالگی (گاهی تمام عمر)

■ بیماری دریچه ای شدید ترمدت پیشگیری: تمام عمر

■ جراحی دریچه قلبمدت پیشگیری: تمام عمر

Secondary prophylaxis for rheumatic fever - Duration of therapy

UpToDate®

Secondary prophylaxis for rheumatic fever - Duration of therapy

Category	Duration after last attack
Rheumatic fever with carditis and residual heart disease (residual valvular disease*)	10 years or until 40 years of age (whichever is longer); sometimes lifelong prophylaxis (see text)
Rheumatic fever with carditis but no residual heart disease (residual valvular disease*)	10 years or until 21 years of age (whichever is longer)
Rheumatic fever without carditis	5 years or until 21 years of age (whichever is longer)

* or echocardiographic evidence.



تهیه کننده: رضا درخشان



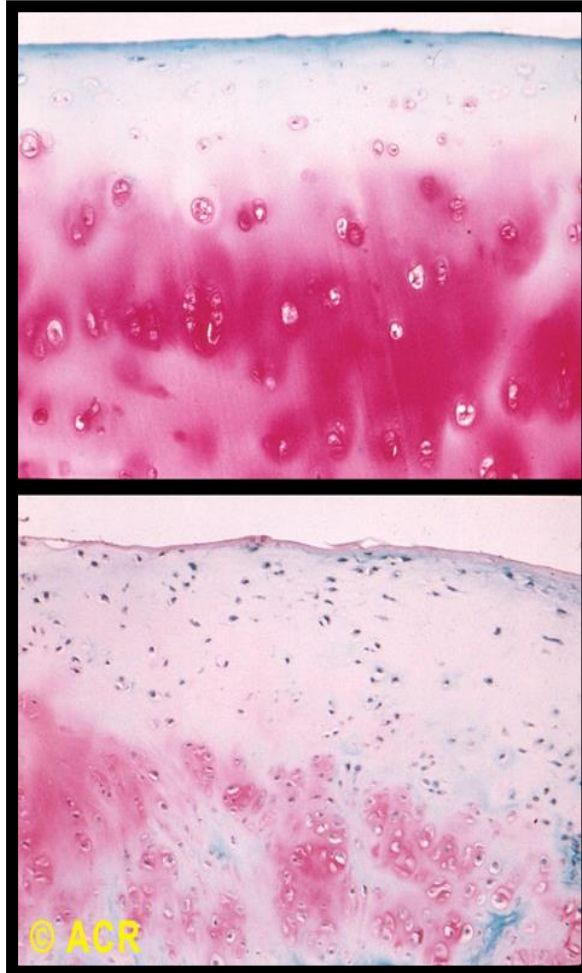


بحث این جلسه در مورد آرتروز می باشد که اسامی مختلفی دارد:

استئوآرتریت (OA) ، (DJD (degenerative joint disease و Joint Failure

OA شایع ترین بیماری مفصلی یا آرتریت در انسان است که البته اطلاق کلمه آرتریت کمی گمراه کننده می باشد. بیماری ای است که از سال ها قبل شناخته شده و در حیوانات نیز دیده شده است.

پاتولوژی اصلی، در غضروف مفصلی هیالن است ولی تمام ساختار اطراف مفصل هم به نوعی مبتلا می شوند. پدیده اصلی که ایجاد علائم بالینی و بیماری می کند مشکل غضروف هیالن است که در مفاصل Diarthrodial وجود دارد.



در شکل بالا غضروف نرمال و در شکل پایین غضروف دچار آرتروز را مشاهده می کنید.

- ویژگی های غضروف غیر طبیعی: 1. کاهش رنگ پذیری (که به مفهوم کاهش ماتریکس غضروف است؛ یعنی پروتوگلیکان ها (PG) کم شده اند. 2. سلول های کندروسیت زیاد شده، در حالیکه فنوتیپ آنها تغییر کرده است و 3. سطح غضروف مفصلی نامنظم شده است.

غضروف شکل پایین از لحاظ متابولیسی فعال تر است اما این فرآیند ساخت ماتریکس، غیر موثر است.

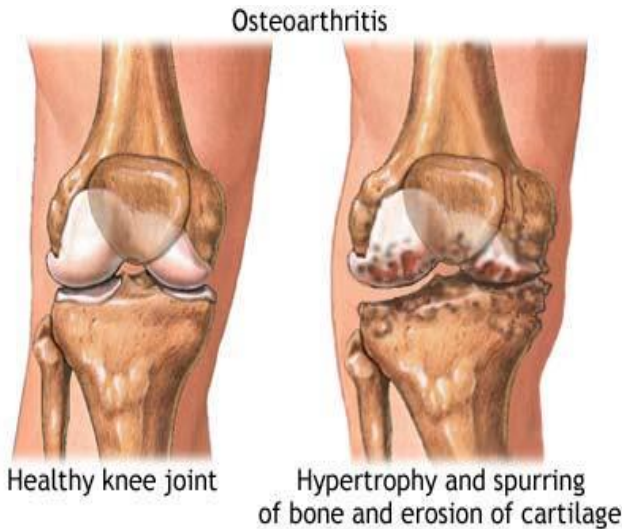
غضروف نرمال غضروفی است که از نظر متابولیسی خیلی فعال نیست اما همان مقدار ماده ای را که از دست می دهد می سازد.



تعریف

یک بیماری غیر التهابی مفصلی است (سردسته بیماری های غیر التهابی مفصل) که منجر به تخریب غضروف مفصلی همراه با استخوان سازی جدید در سطح و حاشیه مفاصل مبتلا می گردد.

اپیدمیولوژی



✓ شایع ترین بیماری مفصلی

✓ شایع ترین علت ناتوانی

✓ با افزایش سن شیوع آن افزایش می یابد.

✓ در زیر 55 سالگی شیوع در مرد و زن یکسان است.

✓ آرتروز هیپ در مردان و آرتروز انگشتان در زنان شایعتر است.



✓ گرفتاری در زانو 12 درصد، دست 10 درصد و لگن 4 درصد

✓ آرتروز در افراد زیر 40 سال کمتر دیده می شود. البته امروزه شیوع بیش تری پیدا کرده است که احتمالاً به دلیل همراه شدن بیماری های متابولیک استخوانی با این بیماری و یا کم تحرکی، تغذیه نامناسب و ... می باشد.

✓ مناطق درگیری خاصی وجود دارند که به نژاد افراد بر می گردند برای مثال در خاور دور OA زانو خیلی شایع است.

مفاصل مبتلا در استئوآرتریت اولیه:

در اندام فوقانی مفاصل PIP ، DIP ، و اولین کارپومتاکارپال (CMC)

در اندام تحتانی مفاصل زانو (شایع ترین محل) ، هیپ و اولین مفصل شست پا (MTP)

در ستون فقرات در مهره های گردنی و کمری (مهره هایی که حرکتشان زیاد است.)

مفاصلی که در استئوآرتریت اولیه مبتلا نمی شوند:

مچ دست و پا ، آرنج ، شانه و MCP

نکته: استئوآرتریت ثانویه به دنبال تروما و موارد شغلی در هر مفصل میتواند دیده شود. مثل: OA آرنج در موارد شغلی

Estimated Prevalence of Radiographic and Symptomatic OA in Patients Aged 55 Years and Older

<u>Location</u>	<u>Radiographic</u>	<u>Symptomatic</u>
Hand	63-84%	2-4%
Knee	6-14%	10-30%
Hip	3-6%	1%



هاریسون : در OA یافته های رادیو گرافیک با وجود و شدت درد ارتباط ندارد و در اوایل بیماری ممکن است رادیو گرافی طبیعی باشد.
 استاد : مقایسه میزان تغییرات X-Ray و شکایات و علائم بیمار
 مثلا در مورد آرتروز زانو در 6-14% افراد بالای 55 سال در رادیوگرافی تغییرات OA می بینیم در حالیکه 10-30% آن ها علامت دارند. اما در گردن و کمر درصد علامت دار ها کمتر است.
 نکته: بیشترین آثار علامت دار را در آرتروز زانو داریم.

پاتوفیزیولوژی

به طور کلی می توان گفت یا جنس غضروف خوب نیست یا فشار روی غضروف زیاد است که باعث آرتروز می شود.

مرور نسج غضروف هیالین

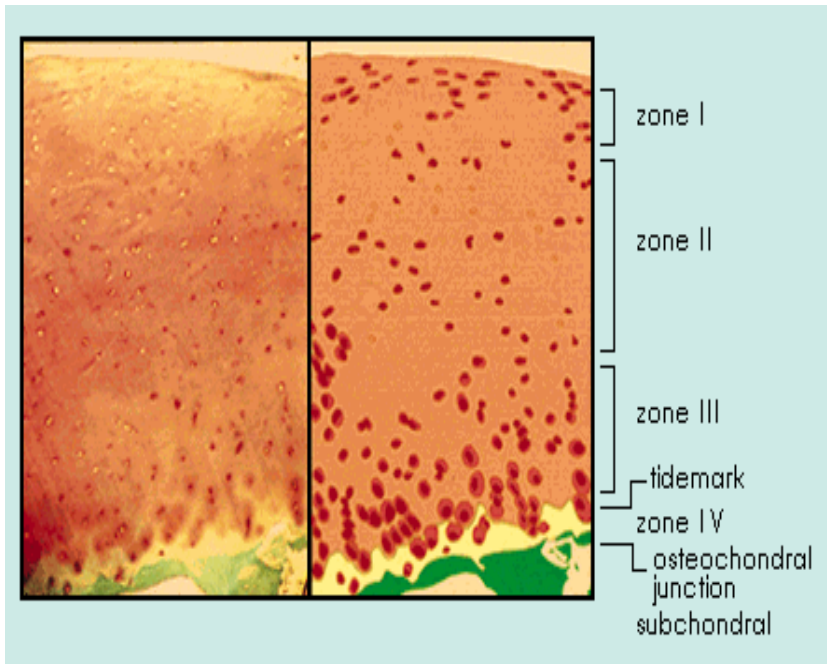
همان طور که در شکل می بینید شامل 4 ناحیه است:

Zone 1: سلول های کندروسیت به صورت افقی قرار گرفته اند و 1-2 لایه نازک را می سازند.

Zone 2: سلول های کندروسیت کمتر و

ماتریکس غضروفی بیشتر شده است، رشته های کلاژن به شکل گنبدی قرار دارند.

Zone 3: سلول های کندروسیت حالت عمودی



پیدا کرده اند و تعدادشان زیاد شده است. (نسبت سلول به ماتریکس افزایش یافته است).

Calcified Zone: از اینجا لامل های استخوانی شروع می شود و غضروف شروع به استخوانی شدن می کند.

نکته: ماکرومولکول های اصلی در غضروف عبارت اند از کلاژن نوع 2 (که خاصیت کشسانی به آن می دهد) و آگروکان (یک PG وابسته به اسید هیالورونیک است که از گلیکوزآمینو گلیکان هایی با بار به شدت منفی تشکیل شده است).

ویژگی های ساختمان غضروف:

1. خاصیت ارتجاعی: عامل اصلی این خاصیت کلاژن تیپ 2 است.
 2. قابلیت فشرده شدن: ساختار آگروکان به خاطر بار منفی که دارد آب را جذب میکند و سفت می شود. ویژگی مهم آن این است که می تواند جا به جا شود و سطح مفصل را زیاد و فشار را کم کند. همچنین مقداری از این مایع خارج می شود و روی سطح غضروف قرار می گیرد و باعث کاهش اصطکاک می شود.
- سوال: این ماده تا چه حدی آب را جذب می کند؟ تا جایی که الیاف کلاژنی که اطراف ساختار آگروکان قرار گرفته جلوی جذب بیش از حد آب را بگیرد.



3. خود لغزنده سازی: به دلیل وجود ژلاتین مایع و لوبرسین که از synoviocyte های تیپ B تولید می شود.

4. اصطحکاک بسیار کم

5. بدون عروق: تغذیه غضروف از مایع سینوویوم و از طریق انتشار Passive و پودوسیت هایی که از لاکونا های غضروف خارج شده اند صورت می گیرد.

6. قدرت ترمیم کم

اجزای ساختمان غضروف

آب (بیش از 90%)

مواد معدنی

کلاژن II

پروتئوگلیکان (مهم ترینش ساختار آگروکان است)

غضروف مفصلی در آرتروز

در یک غضروف مبتلا به آرتروز، طول رشته های هیالورونیک اسید کم و رشته ها تکه تکه می شود. با افزایش سن رشته های کراتین سولفات و کندراتین سولفات که روی شاخه های آگروکان قرار گرفته اند، کوتاه و قدرت جذب آب آنها کم می شود. (با افزایش سن، غضروف کاهش یافته و فرسوده می شود.)

کندروسیت ها کلاژن، PG ها و آگروکان را می سازند و از طرفی پروتئینازها (MMPs) را آزاد می کنند. در حالت نرمال بین تولید اینها تعادل وجود دارد. هنگام وارد شدن یک آسیب (Trigger) این سلول ها تحریک شده و یکسری سایتوکاینها و مواد دیگری مثل نیتریک اکساید (NO) می سازند. NO نقش تحریکی برای فعال سازی کندروسیت ها و تحریک تولید MMP دارد. سلول ها تحت تاثیر IL1 و TNF- α که قرار می گیرند کفه به سمت تولید بیش از حد MMP ها، کلاژناز و آگروکاناز پیش می رود و نهایتاً غضروف تخریب می شود.

نکته: کندروسیت های فعال شده (TIMPs (tissue inhibitory metallo proteinases) و TGFs (tissue growth factors) هم آزاد می کنند ولی این ها قدرت ترمیمی آنچنانی ندارند.



رشته های کلاژن از حالت طبیعی خارج شده و بعضی رشته ها پاره می شوند و خاصیت ارتجاعی از دست می رود. ماتریکس آگروکانش را از دست می دهد و می شکنند و باعث ایجاد زخم و شکاف هایی در غضروف می شود. کم کم این شکاف ها عمیق می شود، غضروف نازک می شود و از بین می رود، استخوان زیر آن Expose شده و به خاطر ضربه هایی که به آن وارد می شود سفت و اسکروز می شود.



ریسک فاکتورها:

- ✓ مهم ترین ریسک فاکتور افزایش سن است .
- ✓ **Systemic Factors**: هورمون های جنسی، چاقی (کسی که تعریف چاقی برایش صادق است 10-6 برابر و در بعضی آمار ها 3-6 برابر فشار وارد شده بر مفاصلش بیش تر است. از طرفی کسانی که دچار سندروم متابولیک اند فاکتور هایی در سرمشان وجود دارد که عامل ایجاد یا پیشرفت آسیب غضروف مفصلی هستند.)
- ✓ ژنتیک: در برخی نژاد ها مثل خاور دور OA زانو بیش تر است.
- این فاکتور ها در کنار **Local biochemical factors** باعث OA می شوند.
- در حالت طبیعی یکسری **فاکتور های حفاظتی** داریم که از غضروف و ساختارهای مفصلی حمایت می کنند. شامل:

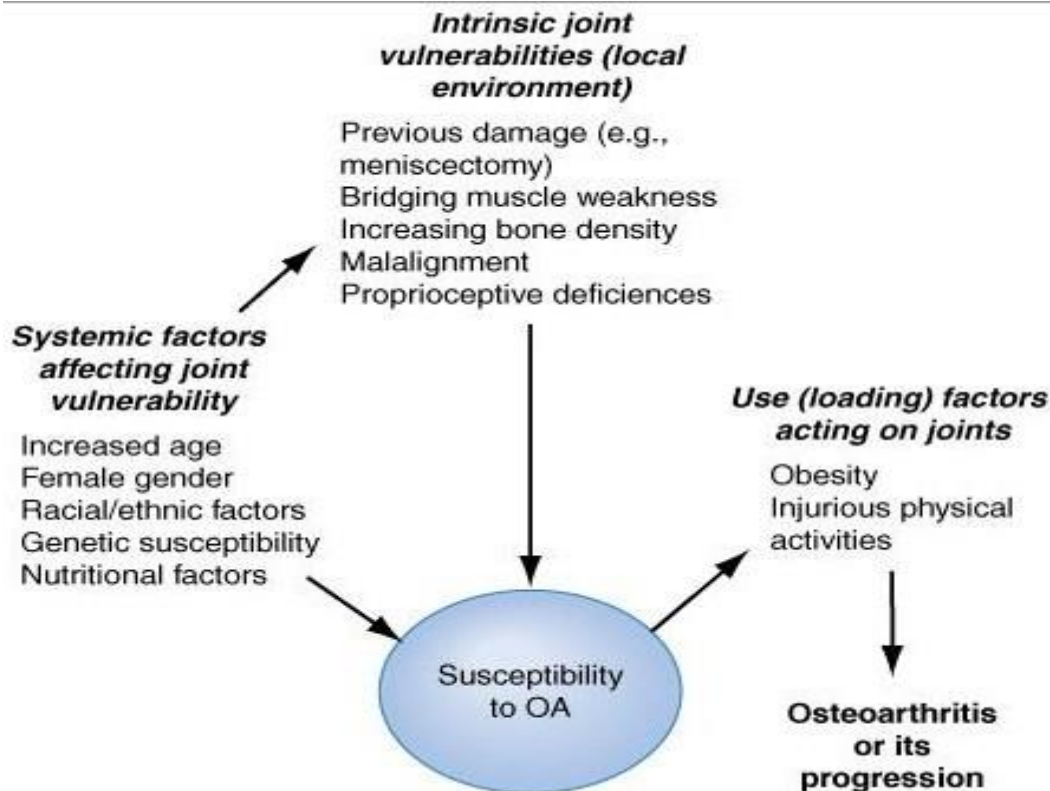
1. عضلات: مهم ترین عامل

2. تمام ساختار های اطراف غضروف (کپسول مفصلی، لیگامان ها، سینوویوم و ...)

نکته: غضروف عصب ندارد اما ساختار های اطراف غضروف پایانه های عصبی دارند. این اعصاب در هنگام وارد آمدن ضربه مثلا پرش از ارتفاع، مفصل را آماده می کند که جلوی ضربه را بگیرد. ولی در کسانی که نوروپاتی (Proprioceptive deficiency) دارند مثل دیابتی ها، دچار مفصل شارکوت می شوند.

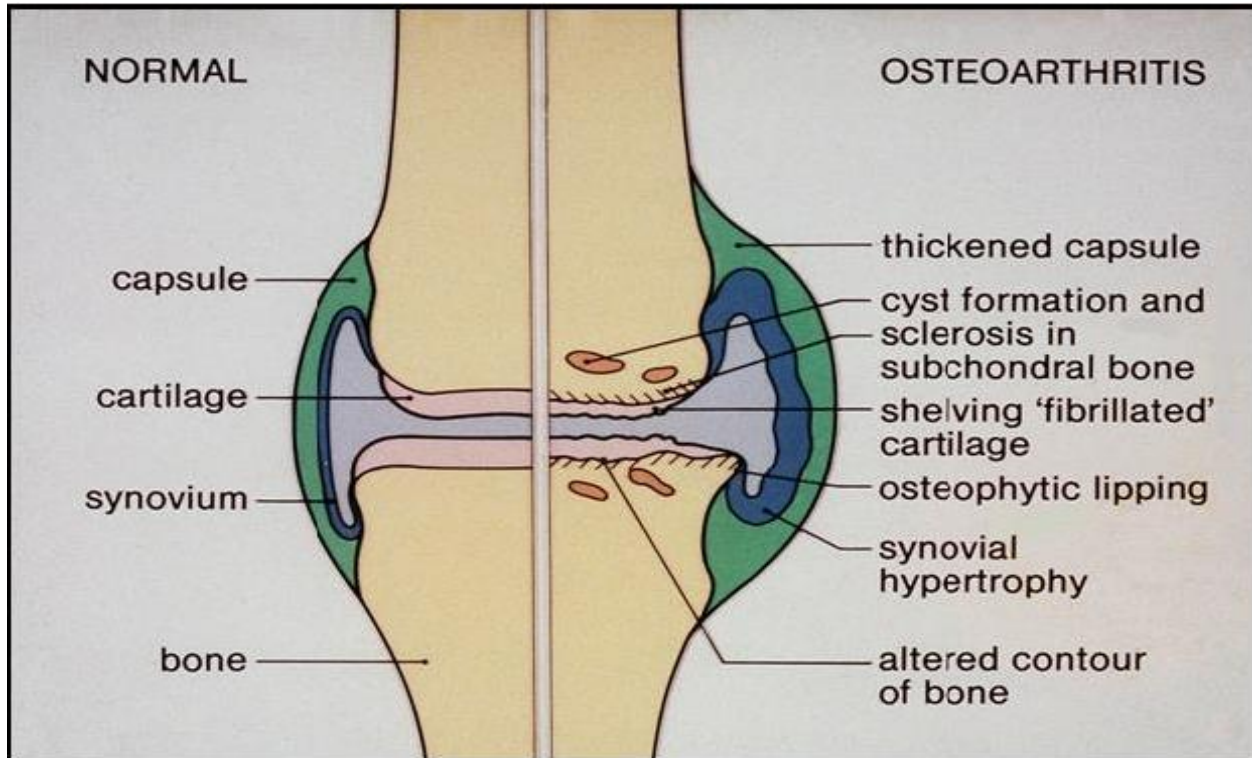
❖ مفصل شارکو Charcot joint یا مفصل نوروپاتیک Neuropathic joint بیماری است که بر اثر از بین رفتن حس درد در مفصل بوجود میاید و نتیجه آن تخریب و ناپایداری شدید مفصل است.

فاکتورهای مستعد کننده آرتروز:

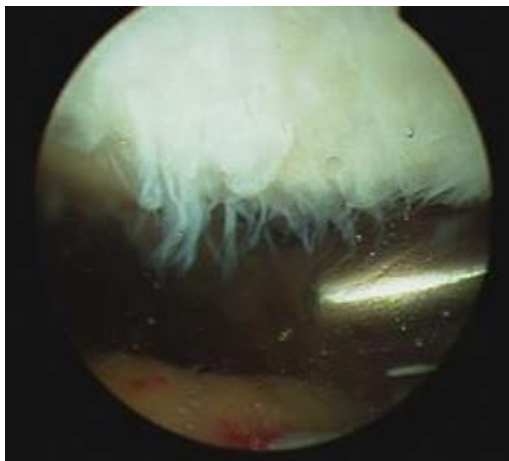


هر عاملی که باعث افزایش فشار روی مفصل شود آن را مستعد آسیب و OA می کند و همچنین هر مشکل ساختاری در مفصل داشته باشیم مثل دیسپلازی مادرزادی هیپ، بیماری Legg-Perches (avascular) و کم خون شدن سر فمور) و یا لغزش اپی فیز سر فمور؛ باعث افزایش استعداد ابتلا به OA می گردد.

تغییرات ایجاد شده در مفصل



1. ضخیم شدگی کیپسول : باعث سفت شدن ساختار های اطراف مفصل می شود.
 2. **Cyst Formation** : مایع مفصلی در OA مقداری افزایش می یابد. هم چنین در OA شکاف های هم ایجاد می شود که هنگام راه رفتن مایع مفصلی وارد شکاف ها می شود و ایجاد کیست می کند. کیست ها بیشتر در مفاصل تحمل کننده وزن ایجاد می شوند.
 3. اسکروز ساب کندرال
 4. استئوفیت : استخوان ساب کندرال برای جبران تخریب غضروف می خواهد سطحش را زیاد کند تا Load فشار را کم کند.
 5. هیپر تروفی سینوویال
 6. **Fibrillated cartilage** : غضروف نازک شده و سطحش نا منظم می شود.
 7. شکل استخوان هم نامنظم می شود و مایع مفصلی مقداری افزایش می یابد.
 8. فضای فصلی کاهش می یابد.
- نکته: مهم ترین تغییری که دیده می شو نازک شدن و از دست رفتن غضروف است.



نمای آرتروسکوپی: غضروف fibrillated و ریش ریش شده



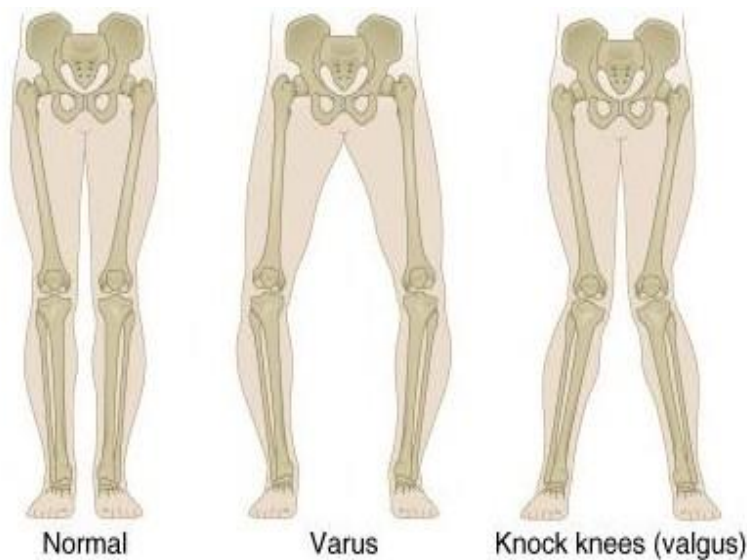
اتیولوژی آرتروز

اولیه

- ثانویه:
 - تروما
 - بیماری های التهابی
 - بیماری های متابولیک: دیابت، هموکروماتوز، بیماری ویلسون
 - اختلالات آناتومیک مفصل: ژنو واروس ، ژنو والگوس
 - نوروپاتی

در ژنو واروس و ژنو والگوس Malalignment یا عدم هم ترازی وجود دارد که باید درمان (جراحی) شوند چون این افراد افزایش ریسک OA دارند.

Load فشار در ژنو واروس بیشتر به مدیال مفصل زانو و در ژنو والگوس یش تر به لترال مفصل وارد می شود.



Source: Fauci AS, Kasper DL, Braunwald E, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J: *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 17th Edition; <http://www.accessmedicine.com>
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

پس به طور کلی:

عوامل مساعد کننده

سن، جنس، زمینه ژنتیکی، وزن، شغل، توده استخوانی، مکانیک غیر طبیعی مفصل
نکته: در بیماری های التهابی هم غضروف مفصلی آسیب می بیند. در OA هم مقداری التهاب داریم اما تفاوت این دو این است که در OA غضروف به صورت فوکال و محدود درگیر است ولی در روماتوئید ها تمام مفصل و به صورت یکدست آسیب می بیند.



علائم بالینی

- ✓ درد هنگام فعالیت
- ✓ درد در شروع حرکت
- ✓ کاهش دامنه حرکتی
- ✓ ناتوانی

بیماران مبتلا به OA خشکی صبحگاهی دارند که این خشکی کم تر از نیم ساعت طول می کشد و خوب می شود. هم چنین درد در هنگام فعالیت دارند. (درد تیپ مکانیکال) و در آخر روز بعد از فعالیت از درد شکایت می کنند. (بر عکس درد التهابی که هنگام استراحت و اول صبح است).

درد آرتروز ابتدا به صورت دوره ای و پس از فعالیت شروع می شود و با پیشرفت بیماری درد مداوم می شود. علت این درد ساختمانهای اطراف غضروف اند.

محدودیت حرکتی به خاطر این است که کیسول ضخیم و سفت شده است. (توصیف بیمار: پایم کوتاه شده یا پشت پایم می کشد) به مرور زمان زانو خم (سمی فلکس) می شود و گاهی مفصل لق می شود. هم چنین ممکن است افیوژن در مفصل و حملات التهابی داشته باشیم. در



بعضی موارد هم ممکن است کریستال هایی در مفصل ایجاد شود و ایجاد علائم کند.

معاینه بالینی

- نقاط دردناک اطراف مفصل
- هیپر تروفی استخوانی (استئوفیت ها)
- کریپتاسیون (سرو صداهای مفصلی که با دست لمس میشود)
- علائم التهاب خفیف
- کاهش دامنه حرکتی
- لقی مفصل

دو نوع کریپتاسیون داریم:

▪ **Fine یا نرم:** در روماتوئیدی ها هم دیده می شود.

▪ **Coarse:** مشخصه OA هاست. به خاطر لغزش دو سطح استخوانی روی هم ایجاد می شود.

نکته: کریپتاسیون های مفصلی زمانی که با درد، تورم، قرمزی یا محدودیت حرکتی همراه نباشد اهمیتی ندارند و مربوط به ساختمان داخل مفصل نیستند.

دو عامل باعث می شود که دو سطح مفصلی به هم بچسبند 1- فشار منفی داخل مفصل 2- لایه نازک مایع

در کسانی که مفاصلشان (مثل انگشتان دستها) را می شکنند (یعنی انگشتان را بهم فشار میدهند تا ترق ترق صدا کند!) دو سطح مفصلی از هم جدا شده و فاصله گرفته و حباب هوایی داخل مفصل ایجاد می شود. این مورد کریپتاسیون مربوط به داخل مفصل می باشد و این افراد مستعد آرتروز می شوند.



- ✓ در OA زانو معمولا سه کمپارتمان می توانند درگیر شوند: کمپارتمان داخلی، خارجی و پاتلو فمورال
- ✓ در زانو و آروس ابتدا کمپارتمان داخلی مبتلا می شود.
- ✓ در OA زانو آتروفی عضله چهار سر را داریم که به سرعت اتفاق می افتد. یکی از اصول درمان، جلوگیری از آتروفی عضلات ورزش هایی است که باعث تقویت عضلات می شود.
- **Heberden nodes**: برجستگی و ندول های روی انگشتان که در ابتدا ژلاتینی اند. گاهی هم این برجستگی ها را به صورت کیست های ژلاتینی داریم که بعدا کلسیفیه می شوند. به ندول های روی مفاصل PIP ندول های بوشارد (Bouchard) می گویند.

یافته های پاراکلینیکی

یافته های آزمایشگاهی کمک کننده ای وجود ندارد و فقط گاهی برای رد سایر بیماری ها از آن ها استفاده می شود. مانند:

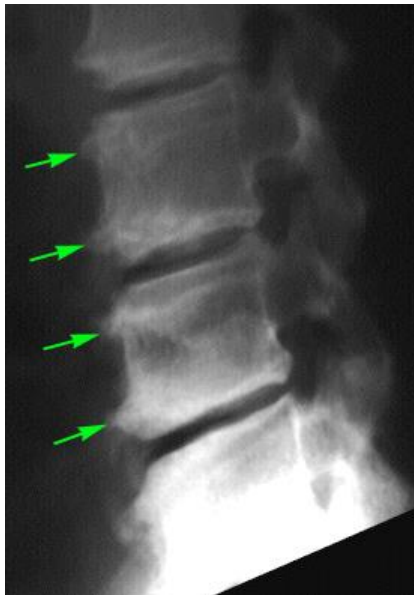
- ✓ ESR پایین
- ✓ CRP و RF منفی
- ✓ مایع مفصلی غیر التهابی (یعنی $WBC > 2000$) و کدر نیست. (معمولا نمی گیریم مگر برای رد سایر بیماری ها.)

رادیوگرافی

در رادیوگرافی موارد زیر شاخص هستند:

- وجود استئوفیت
- کاهش فضای مفصلی
- اسکروز ساب کندرال
- کیست های ساب کندرال

در شکل رو به رو استئوفیت های مهره های کمری را می بینیم که نشان دهنده آرتروز یا اسپوندیلیت ستون فقرات است.



syndesmophyte یعنی دو تا استئوفیت از بالا و پایین به هم وصل شده اند. این نما را در OA هم داریم. در OA مسیر استئوفیت ها افقی است و از ستون فقرات فاصله می گیرد. هم چنین بین دو مهره مقداری تیره تر دیده می شود که نشان دهنده وجود هوا در فضای مفصلی است و به آن Vacuum Phenomenon می گویند. این یافته نشانه ی خوبی است زیرا نشان می دهد که این بیماری OA است نه چیز دیگر.





✓ **hallux valgus** : alignment اولین مفصل شست پا تغییر کرده، که می تواند به دنبال OA باشد. در برخی افراد انگشتشان به صورت مادرزادی این گونه می باشد.

آرتروز در یک نگاه

➤ Clinical

- A.M. stiffness
- Gel phenomenon
- Joint pain and tenderness
- Crepitus
- Bony swelling
- Angulation deformities
- Functional Impairment

➤ Laboratory

- Non-inflammatory
- synovial fluid

➤ Radiographic

- Osteophytes
- Joint space narrowing
- Subchondral Cysts and sclerosis
- Malalignment



درمان

ابتدا باید به بیمار اطمینان بدهیم که بیماری اش خطرناک نیست. هم چنین کاهش وزن و انجام ورزش هایی تقویت کننده عضلات اطراف مفصل را به بیمار توصیه میکنیم. در کنار آنها، آب درمانی و فیزیوتراپی نیز کمک کننده است.

در صورتی که بیمار درد زیادی داشت استفاده از مسکن استفاده می کنیم. ابتدا از مسکن های ساده مثل استامینوفن شروع می کنیم. ضد التهاب ها و استروئید های خوراکی هیچ نقشی نداشته و از استروئید های تزریقی برای مفاصلی که دچار حملات التهابی می شوند استفاده می کنیم. گلوکوزامین، کندراتین سولفات و تزریق داخل مفصلی هیالورونیک اسید که امروزه باب شده است همه نقش تسکینی داشته و هیچکدام نقش Disease modifying ندارند و متاسفانه هنوز داروی Disease modifying در درمان آرتروز نداریم.

استفاده از کلروکین ممکن است سیر OA در دست را مقداری آهسته کند.

جراحی و آرتروپلاستی نیز در برخی موارد اندیکاسیون های خاص خودشان را دارند.

توجه: در صورت تمایل، برای دیدن همه ی عکس ها به اسلایدهای استاد مراجعه کنید.
موفق باشید.

نگارش و تایپ: مریم مودب
ویرایش و صفحه آرایی: رامین فخر آل علی



آرتریت های عفونی (سپتیک)

در بیماری های روماتولوژی، اصولاً عامل بیماری مشخص نیست ولی آرتریت های عفونی استثنایست که عامل آن را می دانیم (که یک عامل عفونی است مثل میکروب، ویروس، قارچ و... که در مفصل باعث یک التهاب عفونی می شود). این عامل عفونی می تواند مفاصل محیطی یا مفاصل محوری (شامل ستون فقرات و ساکروایلیاک) را درگیر کند. آرتریت های عفونی شامل انواعی هستند که عبارتند از:

- حاد: در حد چند روز
- تحت حاد: چند روز تا کمتر از ۶ ماه
- مزمن: بیشتر از ۶ ماه

اتیولوژی:

- (۱) **ویرال:** معمولاً به صورت پلی آرترالژی تظاهر می کنند و همراه با درد مفاصل هستند و معمولاً بیش از ۵-۶ هفته طول نمی کشد. مانند: روبلا، کوکساکسی و هپاتیت B
- (۲) **باکتریال:** در موارد حاد اگر زود تشخیص داده شود و درمان شود هیچ عارضه ای ندارد اما اگر دیر تشخیص داده شود، مفصل برای همیشه تخریب خواهد شد و ایجاد یک نوع آرتریت زودرس خواهد کرد، مثل آرتریت استافیلوکوکی.
- (۳) **قارچی:** در ایران نادر است. در جوامع غربی مخصوصاً آمریکا شایع است. بیشتر آرتریت مزمن ایجاد می کند.
- (۴) **انگلی:** به عنوان مثال ژباردیا که یا به صورت مستقیم یا واکنشی (reactive) باعث ایجاد آرتریت می شود.

انواع آرتریت های باکتریال:

- ۱- آرتریت غیر گنوکوکال (حاد)
- ۲- آرتریت گنوکوکال (حاد)
- ۳- آرتریت بروسلائی که شیوع آن در ایران از گنوکوکال بیشتر است. (می تواند حاد، تحت حاد یا مزمن باشد)
- ۴- آرتریت سلی (مزمن)

۱- آرتریت حاد غیر گنوکوکال:

مفاصل محیطی شامل زانو (شایع ترین)، هیپ، شانه، مچ پا، استرنوکلاویکولار، ساکروایلیاک و مفاصل محوری (ستون فقرات) را گرفتار می کند.

آرتریت غیر گنوکوکال ممکن است در هر سنی دیده شود اما در بچه ها و در افراد مسن



شایع تر است. افرادی که بیماری مفصلی مثل RA یا لوپوس دارند و یا افرادی که کموتراپی می شوند ممکن است تابلوی تبییک بیماری آرتریت حاد مثل تب را نداشته باشند که می تواند به علت مصرف کورتیکواستروئید باشد.

نکته: شایع ترین عامل ایجاد آرتریت باکتریال، استافیلوکوک است. در آرتریت های عفونی، در ۷۵٪ موارد کوکسی گرم مثبت و ۲۰٪ باسیل گرم منفی دخالت دارند. عوامل شایع:

- ✓ در نوزادان: استرپتوکوک و استافیلوکوک
- ✓ در دو ماهگی تا دو سالگی: هموفیلوس آنفلوانزا
- ✓ در افراد بالای دوسال: استاف طلائی
- ✓ در کهنسالی: استاف طلائی و گرم منفی ها
- ✓ در پروتزهای مفصل: استرپتوکوک و استافیلوکوک
- ✓ در **IV drug abusers:** استاف طلائی و گرم منفی ها (مثل سودموناس). در این بیماران فرم های پلی آرتریت بیشتر دیده می شود در نتیجه مفاصل استرنوکلاویکولار و ساکروایلیاک (مفاصل غیر شایع) هم درگیر می شوند.

فاکتور های مساعد کننده:

- ۱- اختلال مادر زادی: مثلاً در بچه هایی که سطح Ig پایین دارند (هایپو گاماگلوبولینمی). در این افراد فرم های چند مفصلی شایع تر است.
- ۲- اختلال اکتسابی ایمنی: دیابت، بیماری مزمن کبدی، نارسایی کلیه، بدخیمی ها، لوپوس، دارو های سرکوبگر ایمنی، RA و واسکولیت ها
- ۳- اختلالات موضعی مفصل: مفصل به هر دلیلی که تخریب شود مثلاً در افرادی که آرتروز دارند احتمال آرتریت عفونی بیشتر است یا در اثر تروما یا پروتز.

راه های ورود باکتری:

هماتوزن، مجاورتی (از بورس عفونی)، پونکسیون، تزریق داخل مفصلی و انتشار عفونت از استخوان زیر مفصل، مثلاً در استئومیلیت عفونی.

نکته: در TB معمولاً استخوان و مفصل با هم درگیر اند.

ممکن است کانون عفونت مختلف باشد: عفونت های پوستی،

عفونت های تنفسی، عفونت های ادراری و **non sterile**

intervention



نحوه تخریب مفصل:

- ۱- ورود باکتری ← ورود لکوسیت ها ← آزاد شدن آنزیم های پروتئولیتیک ← تخریب مفصل
 - ۲- ورود باکتری ← فعال شدن لنفوسیت ها و تولید Ab ← کمپلکس ایمنی ← فعال شدن کمپلمان ← التهاب
 - ۳- افزایش فشار داخل مفصل ← ایسکمی و فشار روی عروق ← تخریب بیشتر مفصل
- نکته:** یکی از درمان های مفید در آرتریت باکتریال، پونکسیون و تخلیه مفصل برای کاهش فشار می باشد.

پاتولوژی:

تجمع PMN در فضای سینوویال، تشکیل عروق خونی جدید، آزاد شدن TNF، تکثیر سینوویال و ایجاد بافت جوانه ای (به خصوص در موارد مزمن) سبب تخریب مفصل می گردند.

علائم بالینی:

در آرتریت های غیر گنوکوکال، تظاهر به صورت مونو آرتریت حاد است. تب در ۸۰٪ موارد و لرز در ۲۰٪ موارد وجود دارد. آرتریت استافیلوکوکال در بالغین تا ۹۰٪ به صورت مونو آرتریت است. اما در بچه ها احتمال مشاهده فرم های چند مفصلی بیشتر است. در همه آن ها درد، تورم، گرمی و قرمزی را در کانون درگیری داریم و شایع ترین مفاصل مبتلا زانو و هیپ است.

نکته: در RA اریتم دیده نمی شود.

نکته: آرتریت باکتریال مهمترین علت مونو آرتریت ها است، نه شایع ترین علت!

نکته: آرتریت های راکتیو (که سردسته ی آن سندرم رایتز است) شایع ترین علت الیگوآرتریت حاد در افراد جوان است.

نکته: شایع ترین علت مونو آرتریت ها در افراد مسن، بیماری های کریستالی مثل نفرس است.

نکته: آرتریت های گرم منفی در نوزادان و افراد مسن نقش مهم تری دارد.

علائم آزمایشگاهی: اولین اقدام پونکسیون مفصل است:

- ظاهر مایع کدر است.
- در اسمیر مایع مفاصل دچار آرتریت استافیلوکوکال در ۷۰٪ موارد کوکسی گرم مثبت را می توان دید و کشت در ۹۰-۹۵٪ موارد مثبت است.

در حالت نرمال لکوسیت کمتر از ۲۰۰ است. اما در بیماری های غیر التهابی مثل آرتروز حداکثر تا ۲۰۰۰ هم می رسد. معمولا در آرتریت های عفونی PMN کمتر از ۹۰٪ و



WBC کمتر از ۱۰۰۰۰۰ است.

در سندروم رایتز (seronegative) مایع سینوویال می تواند کدر باشد و WBC بیش از ۱۰۰۰۰۰ باشد. تب و اریتم هم دارد. پس تنها تفاوتش با آرتریت عفونی منفی شدن کشت است. در آرتریت های گنوکوکال کشت از ترشحات مجرا هم مفید است. در مورد بروسلاز، کشت مغز استخوان می تواند به تشخیص کمک کند.

CBC: وجود لکوسیتوز با افزایش PMN ها و CRP مثبت. ESR:

در ۹۰-۹۵٪ موارد استافیلوکوکال بالا می رود.

- در آرتریت بروسلازی نرمال است یا خیلی کم بالا می رود.

Imaging

رادیوگرافی در ساعات اولیه چیزی نشان نمی دهد ولی به عنوان یک Base برای مقایسه با هفته های بعد باید انجام شود چون در هفته های بعد کاهش دانسیته استخوانی، استئوپنی و کاهش فاصله ی مفاصل استخوانی را نشان می دهد. همچنین در افراد مسن ممکن است وجود کندروکلسینوز را نشان دهد.

آرتریت استافیلوکوکال سیر بسیار سریع دارد:

- هفته اول: تورم نسج نرم و استئوپنی (در استاف خیلی سریع اتفاق می افتد).
- هفته دوم: آروزبون و کاهش فاصله مفصلی
- در صورت عدم درمان: تخریب شدید مفصل و آنکلیوز

CT scan: ضایعات استخوانی را بهتر نشان می دهد.

نکته: اگر رادیو گرافی چیزی را نشان ندهد در عفونت ها اکثر از MRI استفاده می کنیم.

MRI: ضایعات نسج نرم را بهتر نشان می دهد همچنین آبسه ها و ضایعات بین ستون مهره ها.

Bone scan: بیشتر برای تشخیص استئومیلیت های عفونی

استفاده می شود ولی در آرتریت های عفونی هم مورد استفاده قرار می گیرد (آرتریت استافیلوکوکی مفصل هیپ حتما باید جراحی شود و درناژ فایده ای ندارد زیرا هیپ وضعیت عروقی ویژه ای دارد)

تشخیص های افتراقی:

برای بیماری که با مونو آرتریت حاد مراجعه می کند:

بیماری های کریستالی، RA، seronegative ها مثل رایتز



درمان:

۱. آنتی بیوتیک: ضد استاف: ونکومايسين، نفسیلین، نسل سوم سفالوسپورین (بهتر است جواب کشت که آمد، تجویز بر مبنای آنتی بیوگرام انجام شود).
در استاف: ۴-۶ آنتی بیوتیک تزریقی و پس از یک هفته، می توان آنتی بیوتیک را خوراکی کرد.

۲. درناژ:

(A) باز

(B) بسته: بهتر و کم عارضه تر است.

نکته: در مفاصل هیپ و شانه باید درناژ جراحی صورت گیرد.

➤ میزان مرگ و میر در آرتریت های عفونی:

- پلی آرتریت ۳۰-۴۰٪

- مونو آرتریت ۴-۸٪

در نتیجه میزان مرگ و میر بالاست.

➤ فاکتور هایی که باعث بدتر شدن پروگنوز می شوند:

افراد مسن، وجود مشکل زمینه ای مفصل مثل بیماری های روماتیسمال، وجود پروتز مفصلی و دارو های سرکوبگر ایمنی

اسپوندیلیت استافیلوکوکال: استاف مفاصل محیطی مثل

هیپ و همچنین ستون فقرات را می تواند درگیر کند

(اسپوندیلیت پیوژنیک)

نکته: استئومیلیت ناشی از استاف در بچه ها و افراد زیر ۴۰ سال

بیشتر در استخوان های دراز است و در بالای ۴۰ سال بیشتر

مهده ها را درگیر می کند.

علائم درگیری مهده ها و ستون فقرات: کمردرد، علائم عمومی،

درد در حالت استراحت، درد موضعی شدید، محدودیت حرکتی،

علائم موضعی مثل اریتم، لکوسیتوز، ESR بالا و کشت خون مثبت

ممکن است دسترسی به کانون عفونت آسان نباشد و گاهی

ممکن است در اطراف محل درگیر آبرسه ایجاد شود. ممکن است

آبرسه، با فشار روی نخاع، بیمار را دچار علائم عصبی کند.

بعد از تشخیص: درمان با دادن آنتی بیوتیک وسیع الطیف. در CT

ستون فقرات فقط کاهش فاصله دیده می شود ولی در MRI

کاملاً تشخیص راحت است در نتیجه MRI بهترین وسیله

تشخیص، حداقل در درگیری ستون فقرات است.

مهم ترین محلی که استاف در ستون مهده ها درگیر می کند،

ناحیه کمر و پشت است.

درمان: آنتی بیوتیک ۴-۶ هفته و جراحی (در

دفورمیتی های شدید و آسیب ها)

۲- آرتریت گنوکوکال:



در جوامع غربی شایع ترین آرتریت باکتریال است.

نکته: در ایران، شایع ترین آرتریت، آرتریت بروسلائی است.

در ۳٪ افرادی که به گنوکوک مبتلا می شوند ایجاد می شود.

معمولاً در جریان عفونت های منتشر گنوکوک (DGI) ایجاد می

شود. در خانم ها (به دلیل وضعیت مجاری ادرار)، افرادی که

کمبود مادرزادی C5 و C8 دارند، در زمان حاملگی و هنگام

منس شایع تر است.

فاصله زمانی تماس جنسی تا شروع علائم از یک روز تا ۲ ماه

متغیر است.

علائم بالینی:

علائم عمومی: تب و راش جلدی

علائم مفصلی: پلی آرتریت حاد (زانو و مچ دست). تاندون را نیز

درگیر می کند (تنوسینوویت)

نکته: مونو آرتریت در ۱/۳ موارد و پلی آرتریت و الیگوآرتریت در

۲/۳ موارد دیده می شود.

ضایعات پوستی: در ۲/۳ موارد به صورت بول هموراژیک، وزیکول،

پاپول و اریتم مولتی فرم



علائم اوروژنیتال: فقط در ۲۵٪ موارد دیده می شود.

نکته: در جوامع غربی در سنی که از لحاظ جنسی فعال

هستند (۱۵ تا ۴۰)، در بیماری که با آرتریت بیاید و راش های

جلدی داشته باشد، شایع ترین جرم گنوکوک است.

علائم آزمایشگاهی: کشت مایع مفصل در آرتریت گنوکوکال در

۲۵-۷۰٪ موارد مثبت است، زیرا اصولاً پیدا کردن گنوکوک از

استافیلوکوک مشکل تر است. (کشت استاف ۹۰-۹۵٪ مثبت)

- اسمیر: حداکثر ۲۰٪ موارد مثبت است.

- کشت خون: ۱۰٪ مثبت است.

- کشت ترشحات مجرا: ۸۰-۹۰٪ مثبت است.

روش PCR هم امروزه استفاده می شود که سرعت بالایی دارد.

لکوسیت های مایع مفصل کمتر از آرتریت استافیلوکوکال

است (۳۰-۷۰ هزار) که مایع turbid و چرکی

فقط در ۲۵-۵۰٪ موارد دیده می شود اما در

استافیلوکوکال در اکثر موارد وجود دارد.



نکته ۱: ساکروایلئیت را استافیلوکوک هم می تواند ایجاد کند. اما مهم ترین علت بروسلوز است.

نکته ۲: در کشور ما بیماری که با ساکروایلئیت حاد می آید حتما مبتلا به بروسلوز است مگر خلاف آن ثابت شود.

نکته ۳: آرتريت مفاصل محیطی از ساکروایلئیت شایع تر است.

نکته ۴: در ساکروایلئیت ساکروم فوق العاده دردناک است.

آرتريت محیطی با بروسلوز: مفصل هیپ، زانو و مفاصل دست و پا ممکن است درگیر شوند. می تواند به صورت مونو، الیگو یا پلی آرتريت باشد (تا ۱۶ درگیر مفصل در بروسلوز گزارش شده) شایع ترین مفصل زانو یا در برخی آمارها ساکروایلئیک و هیپ است.

تورم، آترالژی، حساسیت، گرمی و اریتم معمولا دیده می شود، نه همیشه.

ممکن است بیمار همراه با آرتريت بروسلائی تب نداشته باشد. در گیری چند مفصلی آن گاهی می تواند به صورت آرتريت مهاجر (migratory arthritis) باشد. در گونوکوکال هم آرتريت مهاجر دیده می شود.

تشخیص:

CBC: ممکن است لکوپنی و لنفوسیتوز نسبی دیده شود. در مراحل خیلی پیشرفته ممکن است ترومبوسیتوپنی (علائم بزرگی طحال)

ESR: نرمال یا به طور متوسط بالا می باشد (بالای ۱۰۰ نادر است)

کشت خون و مایع مفصل: حداکثر در ۵۰٪ موارد + می شود. اکثرا تشخیص با تست های سرولوژیک مثل Wright-2ME است که برای غربالگری آرتريت بروسلائی به کار می رود. اگر بیش از ۱/۸ (۱۲.۵٪) باشد یعنی + باشد نشان دهنده عفونت فعال بروسلائی است.

درمان: معمولا آنتی بیوتیک است و تک دارویی انجام نمی شود:

- رژیم کلاسیک: داکسی سایکلین + استرپتومایسین
- رژیم WHO: داکسی سایکلین + ریفامپین C (موثرترین)

دوره درمان ۴-۶ هفته است ولی گاهی در بیماران مقاوم ممکن است نیاز باشد بیشتر و سه دارویی درمان را انجام دهیم. کوتریکموکسازول همراه با سفالوسپورین ها در بچه ها درمان خوبی است.

درناژ مفصلی و جراحی به ندرت در بروسلوز انجام می شود (فقط در آرتريت مفصل هیپ انجام می شود).

درمان: سفتریاکسون ۱ g/day به مدت ۱ هفته IM/IV پیش آگهی خوبی دارد و علائم به سرعت (یکی دو روز) فروکش می کند.

۳- بروسلوز:

مبتلایان به بروسلوز در ۸ تا ۳۵٪ موارد دچار عوارض مفصلی استخوانی می شوند.

طریقه ابتلا: خوردن لبنیات آلوده، تماس با بافت آلوده مثل قصاب ها و راه های تنفسی که نادر است.

از زمان ورود میکروب به بدن تا شروع علائم مفصلی یک تا چهار هفته طول می کشد. شروع علائم معمولا تدریجی است.

علائم بالینی: علائم عمومی آن به صورت تب، تعریق، کاهش اشتها، ضعف و بی حالی و یک درد عضلانی- استخوانی منتشر مثل آنفلوآنزا و سرماخوردگی است. این درد از علائم عمومی اکثر عفونت های ویروسی و میکروبی است و آن را نشانه آرتريت بروسلائی نمی دانیم. در همین مرحله ممکن است بیمار اسپلنومگالی، هپاتومگالی، لنفاتوپاتی و... پیدا کند که وقتی این علائم که برطرف شد مریض بعد از چند هفته با مشکلات مفصلی می آید، مفصل دردناک و متورم می شود که اینجا آرتريت بروسلائی نام دارد. در آرتريت بروسلائی مفاصل، ستون مهره ها و کمر درگیر می شود. درگیری مفاصل به صورت حاد، تحت حاد یا مزمن می تواند باشد.

اسپوندیلیت بروسلائی: شروع علائم به صورت حاد یا تحت حاد است.

شایع ترین محل درگیری کمر است: ایجاد کمر درد شدید (بیمار نمی تواند دستانش را به زمین برساند). می تواند قسمت پشتی یا گردنی را هم درگیر کند (حساسیت در لمس موضعی وجود دارد). علائم نسبت به نوع استافیلوکوکال دیرتر بروز می کند و بیشتر قسمت قدامی دو مهره مجاور و دیسک بین آنها را درگیر می کند. گاهی آسبه پاراورتبرال ایجاد می کند. ممکن است در عرض چند ماه بهبودی یابد.

۵۰٪ بیماران درگیری ساکروایلئیک دارند: در ساکروایلئیت حاد یکطرفه (در شیب ناحیه انتهایی کمر و ساکروم) باید تست Wright انجام شود. (در ۱۲٪ موارد فقط ساکروایلئیت و در بقیه موارد همراه با درگیری مفاصل محیطی است)



۴- سل استخوانی - مفصلی:

در ۱-۵٪ افراد مبتلا به سل ممکن است ایجاد شود. در ۳۰٪ موارد سل ریوی داریم. در ۵۰٪ موارد، همراه با درگیری مفصل کانون عفونت در محل دیگر هم وجود دارد. نحوه انتشار هماتوزن یا لنفاتیک است. شایع ترین محل درگیری، ستون فقرات (Pott's disease) است (۵۰٪ موارد). ۳۰٪ هم مفصل زانو و هیپ درگیر اند. محل اتصال دورسولومبار شایع ترین محل درد است. ۲۰٪ هم شانه، مچ پا، انگشتان دست و بقیه مفاصل. عفونت های سل آرتریت مزمن ایجاد می کنند. (هم در مفاصل محیطی و هم در ستون فقرات). علائم عمومی ممکن است دیده شود (تب، بی اشتها، کاهش وزن و تعریق). همچنین tenderness موضعی ممکن است دیده شود. نکته: نبود علائم عمومی، سل را رد نمی کند. در مراحل پیشرفته در محل درگیر، قوز ایجاد می شود. علائم عصبی به علت فشار روی نخاع در ۱۲ تا ۵۰٪ موارد دیده می شود. (حسی - حرکتی)

آزمایشات:

- PDD در اکثر موارد + است.
- ESR متوسط یا خیلی زیاد (بالای ۱۰۰)

تصویر برداری:

رادیو گرافی ساده از موضع درگیر. اگر کمک نکرد MRI بهترین وسیله تشخیص است. آبنه های پاراورتبرال در TB بین ۵۰-۹۰٪ موارد دیده می شود اما در بروسلوز حداکثر ۲۵٪ است. تشخیص: تایید تشخیص با بیوپسی است. البته امروزه توصیه نمی شود زیرا یک مورد هزینه بر است. درمان TB استخوان: ۲ ماه چهار دارویی و سپس، دو دارویی برای سل استخوان دوره زمانی ۹-۱۲ ماه است. در مواردی که دفورمیتی شدید و تخریب ایجاد شده است جراحی می کنیم.

spondylolace: درگیری مهره و دیسک بین مهره که ممکن است در TB ایجاد شود و معمولا عفونی است و آبنه های پاراورتبرال ایجاد می کند. آبنه های پاراورتبرال حجیم ممکن است روی نخاع فشار وارد کند و نیاز به درمان جراحی دارد. ... دفورمیتی در TB ممکن است ایجاد شود.



نگارش: افشین نوفرستی

تایپ: رضا اشعری (پزشکی مهر ۹۱)

ویرایش: احمدرضا ظریفیان

با تشکر از امید خسروی

نکته: برای هر فردی که دچار مونو آرتریت مزمن بود در صدر تشخیص ها TB قرار می گیرد.

درگیری مفاصل محیطی:

در ۹۰٪ مفاصل به صورت مونو آرتریت مزمن است (تورم مزمن مفصل) که زانو، هیپ و انگشتان دست ممکن است درگیر شوند. نکته: مفاصل محیطی در سنین متوسط و بالا بیشتر درگیر می شوند و ستون فقرات در سنین پایین تر.

- اریتم وجود ندارد.

- گرمی خیلی کم است (نسبت به میکروب های پیوژن مثل استافیلوکوک و استرپتوکوک)

- در فرم های پیشرفته ممکن است به صورت فیستول به بیرون باز شود. (و نیز ممکن است آبنه هایی در جدار عضلات پسواس و کشاله ران دیده شود)

به ندرت ممکن است بیش از یک مفصل درگیر شود. (بیشتر در مایکوباکتریوم های آتیپیک دیده می شود).

علائم آزمایشگاهی:

برای هر بیماری که مبتلا به مونو آرتریت مزمن باشد مایع مفصلی را آزمایش می کنیم. اگر مایع التهابی باشد (سلول بیشتر از ۵۰۰-۱۰۰۰ باشد) برای تایید تشخیص باید بیوپسی سینوویال شود. اما اگر مایع غیر التهابی بود آرتروز و تشخیص های دیگر مطرح است.

اسمیر در TB در ۲۰٪ موارد مثبت است ولی کشت مایع مفصل در ۸۰-۹۰٪ موارد مثبت است.

نکته: در استافیلوکوک (عامل غیر گونوکوکسی) ممکن است ۹۰٪ سلول های مایع PMN باشند.

رادیولوژی: کاهش فاصله مفصلی به صورت دیررس ممکن است دیده شود. کیست های استخوانی و Erosion (مشابه RA و آرتریت های التهابی) دیده می شود.

حداقل شش نمونه از مفصل گرفته می شود. در ۹۵٪ موارد بیوپسی نسجی تشخیصی است که در ۹۵٪ آن ها کشت مثبت می شود.

بیماری که مونو آرتریت مزمن دارد باید بیوپسی شود:

- بیوپسی از مفاصل محیطی با سوزن

- بیوپسی از مفصل هیپ با جراحی

درمان: دارویی است و با همان دارو های اسپوندیلیت سلی.

طول دوره درمان بین ۹ تا ۱۲ ماه می باشد.



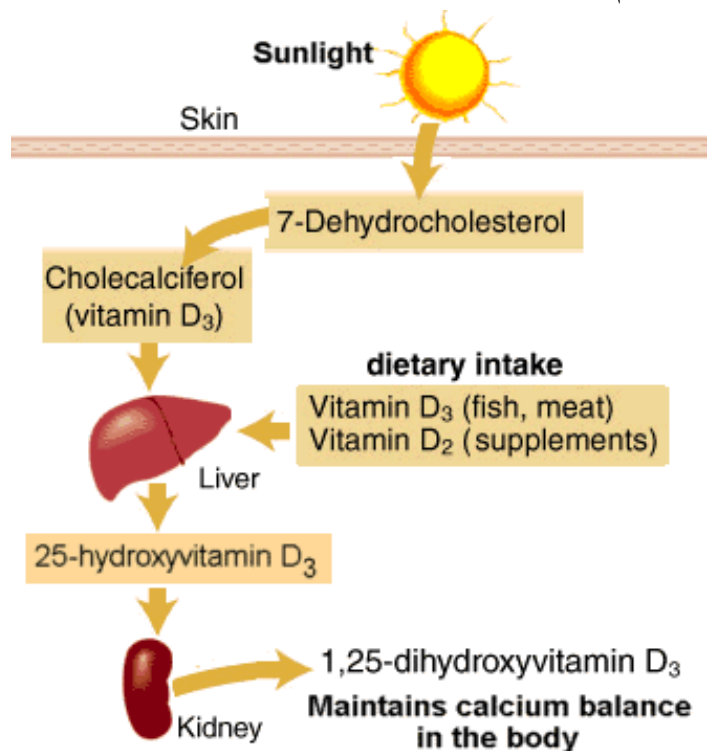
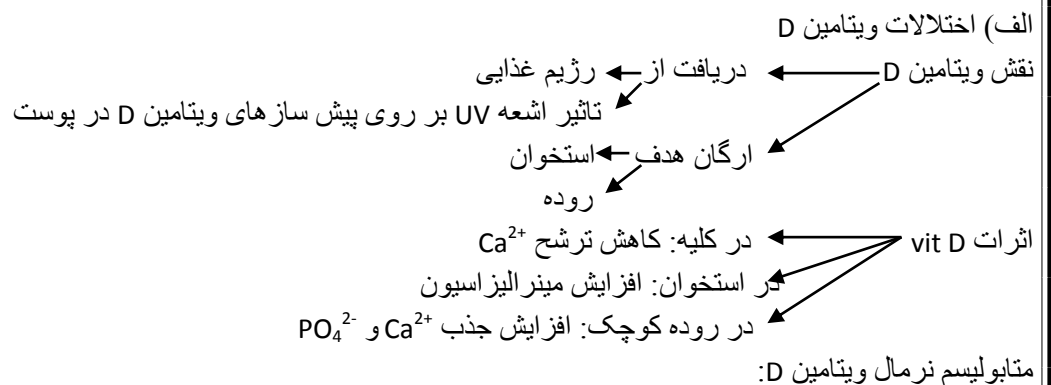
استئومالاسی و ریکتز
Osteomalacia and Rickets

1) تعریف:

استئومالاسی و ریکتز در اصل یک بیماری می باشند، ریکتز (راشیتیزم) در اطفال که صفحات رشد (اپی فیزها) در آنان باز هستند رخ می دهد و استئومالاسی در بزرگسالان که دارای اپی فیزهای بسته هستند، اتفاق می افتد.

2) اپیدمیولوژی و اتیولوژی:

در تمام نقاط جهان شایع و در اثر ناتوانی در مینرالیزاسیون به وجود می آید یا به عبارت دیگر از عدم تشکیل کریستال های هیدروکسی آپاتیت (کلسیم-فسفات) در استئوئید (بخش غیر معدنی استخوان) ناشی می شود. این ناتوانی ممکن است به علل:



اختلالات

- کمبود
- متابولیسم غیر طبیعی
- بیماری کبدی: سیروز اولیه کبدی
- بیماری کلیوی: CRF (chronic renal failure)
- دارویی: ضد تشنج (anti-convulsants) در بیماران مبتلا به صرع



ریسک فاکتورهای کمبود vit D
 infancy: کمبود استفاده از کلسیم در مادران باردار
 Elderly: افراد مسن (حتی جوانان) که در معرض روزانه نور خورشید قرار نمی گیرند.
 Dark skin: نسبت عکس با جذب اشعه UV دارد.
 Fat malabsorption syndrome: با توجه به اینکه ویتامین D محلول در چربی است،
 عدم مصرف یا عدم جذب اسیدهای چرب می تواند تاثیر منفی در دریافت ویتامین D بگذارد.
 Kidney failure: تاثیر منفی بر متابولیسم vit D
 Genetic: انواع 1 و 2 ریکتز وابسته به ویتامین D
 Drugs: داروهای ضدصرع مانند فنی توئین و فنی باربیتورات

(ب) هیپوفسفاتیسم ← دریافت کم
 ژنتیک: هیپوفسفاتازی ←

(3) پاتوفیزیولوژی

کمبود ویتامین D ← جذب Ca^{2+} ← کلسیفیکاسیون ماتریکس استخوانی

(4) تظاهرات بالینی:

الف) ریکتز
 دفورمیتی استخوانی به علت ناکارآمدی مینرالیزاسیون در صفحات اپی فیزی
 کاهش قد
 سینه کبوتری (pigeon breast) به علت جلوافتادگی استرنوم
 تسبیح راشیتیک (Rachitic rosary) ضخیم شدن اتصالات مفصلی-مهره ای
 کرانیوتیس (craniotabes) نازک شدن استخوان های پریتال و اکسیپیتال جمجمه
 پاهای پرانتزی (bow leg/genu varum)
 ب) استئومالاسی
 درد منتشر استخوانی
 ضعف عضلانی در عضلات پروگزیمال
 بی قراری (malaise)
 گام برداشتن غیر عادی (abnormal gait): waddling gait (قدم برداشتن اردک گونه)

(5) یافته های آزمایشگاهی (lab findings):

Ca: کاهش یافته یا نرمال
 P: همواره کاهش یافته
 ALP: همواره افزایش یافته: برای تحریک استئوبلاست ها
 Urine Ca: افزایش یافته
 PTH: همواره افزایش یافته به علت افزایش جبرانی هورمون پاراتیروئید
 *نکته: هایپرفسفاتیسمی مهمترین علامت بالینی در بیماران استئومالاسی است. افراد دارای کلسیم سرم نرمال میتوانند مبتلا به استئومالاسی باشند.

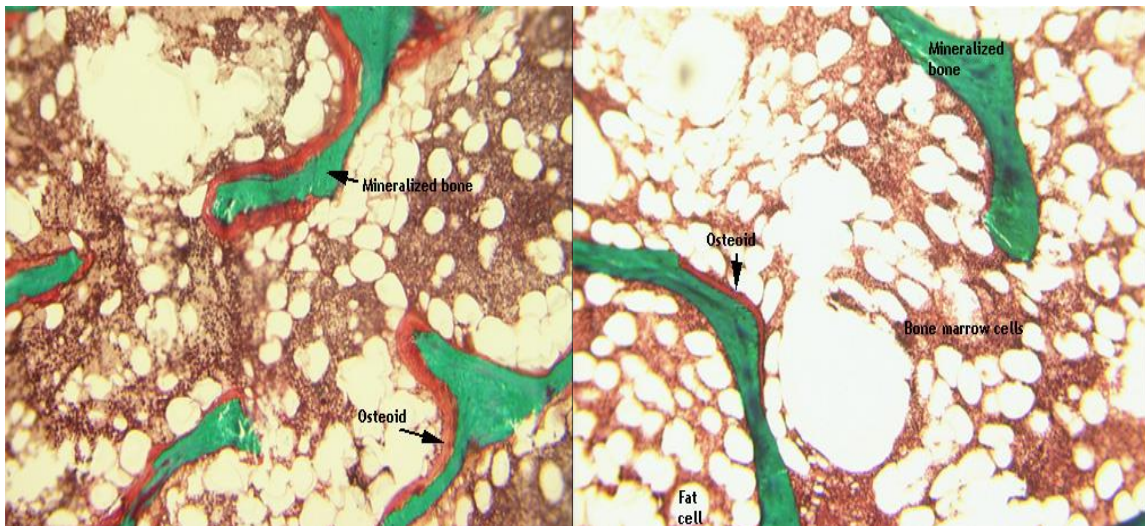
(6) رادیوگرافی (Radiography): نشانه های رادیولوژیک استئومالاسی که برای آن کاراکتریک میباشد مناطق Looser (Looser zones) و شکستگی های کاذب Milkman (Milkman pseudofracture) هستند.





محل های looser تجمع بافت استئوئیدی است و شکستگی های کاذب بر اثر نبض شریان و فشار آن بر بافت استئوئیدی است. شکستگی های کاذب اغلب ناکامل اند؛ اما باعث افزایش احتمال شکستگی کامل می شوند.

(8) نمای پاتولوژیک (pathologic view): افزایش شکل گیری بافت استئوئیدی همراه با کاهش شکل گیری مینرالیزاسیون: افزایش حفره ها



Osteomalacia

Normal

(9) درمان (Treatment): ویتامین D: بالغین 400 IU/day

در افراد مسن 800 IU/day حتی تا بیش از 800 IU/day

Ca

در موارد هایپوفسفاتی

درمان با کمک یکی از این ترکیبات و یا مجموع آنها صورت می گیرد

بیماری های اطراف (خارج) مفصلی

(Regional Rheumatic pain syndrome)

نام های دیگر آن periarthrit, juxtaarticular disorders می باشد. شیوع این بیماری در 2 تا 3 دهه گذشته افزایش یافته است و بیش تر مفاصل زانو یا شانه را درگیر می کند.

انواع آن شامل:

Tendinitis

Enthesopathies (درگیری تاندون و لیگامان مفصلی)



- Bursitis
- Capsulitis
- Fibromyalgia (در و سفتی در عضلات)
- Thoracic outlet syndrome
- Nerve entrapment syndromes
- Reflex sympathetic dystrophy (complex regional pain syndrome)

تقسیم بندی بر اساس مفصل درگیر:

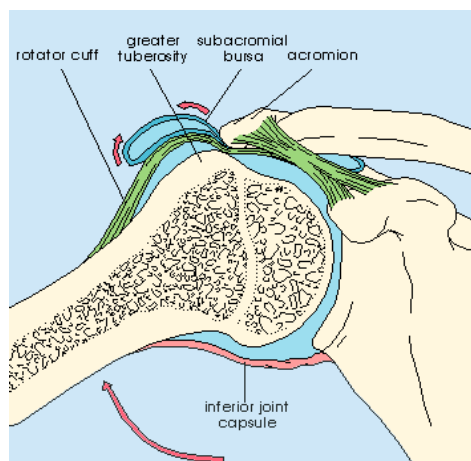
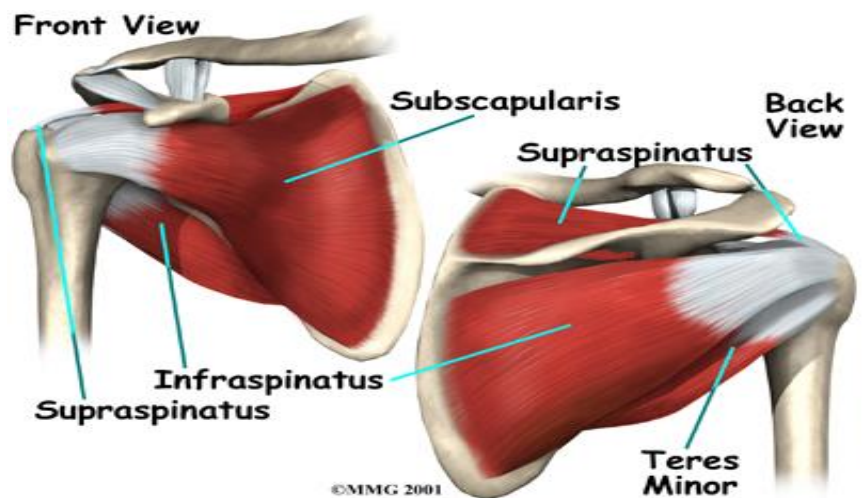
1) شانه

الف) Rotator cuff tendinitis

1) آناتومی:

II) علت: تاندون سوپرا اسپیناتوس شایع ترین تاندون مبتلا در تاندونیت روتاتور کاف می باشد. علائم بیماری معمولاً متعاقب تروما یا استفاده بیش از حد به ویژه در فعالیت هایی که طی آن بازوها بالا آورده شده ایجاد می گردد برای مثال در مهمانداران و ورزشکاران (بسکتبال)

*نکته: معمولاً بورسیت ساب آکرومیون نیز همراه آن اتفاق می افتد که علت آن گیر افتادن بورس ساب آکرومیون میان دو استخوان است که به آن سندرم فشردگی (impingement) می گویند.

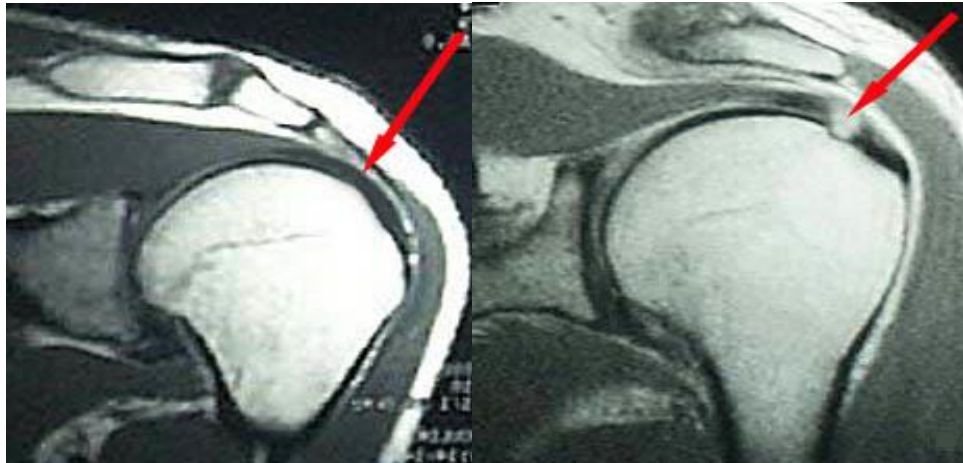


III) علائم بالینی: درد مبهم (dull) در شانه که مزاحم خواب بیمار است؛ و در هنگامی که بازو به صورت active (و نه passive) از بدن دور می شود (مشخصه بیماری خارج مفصلی)، شدت می یابد و حرکت در 60-120 درجه بسیار دردناک است.

IV) تشخیص: عکس برداری MRI برای نشان دادن بورسیت ساب آکرومیون

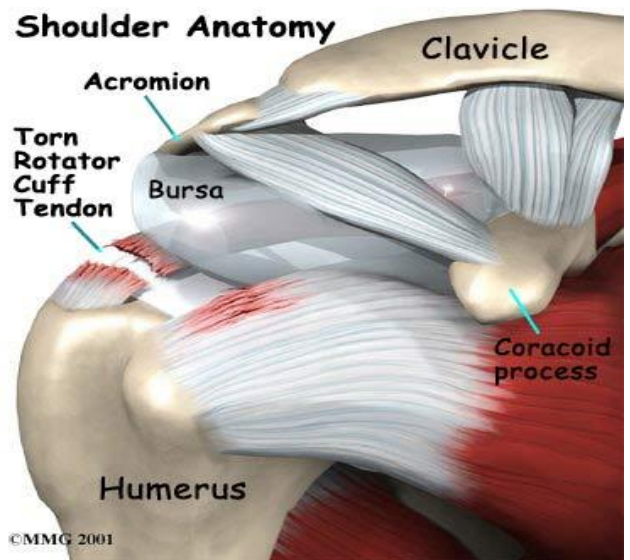
V) درمان: داروهای NSAID، تزریق استروئید موضعی و فیزیوتراپی





Rotator cuff tear (ب)

(ا) آناتومی



©MMG 2001

(II) علت: تاندون عضله سوپراسپایناتوس در اپر افتادن بر روی بازو و یا بلند کردن وزنه سنگین خصوصا در وزنه برداران ممکن است به صورت حاد پاره شود.

(III) علائم: درد و ضعف در ابداکشن (فرد دست خود را نمیتواند بیش از 60 درجه بالا بیاورد) و External Rotation شانه. عضلات سوپراسپایناتوس دچار آتروفی میشوند و به دنبال آن شانه حالت افتاده پیدا میکند.

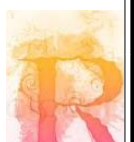
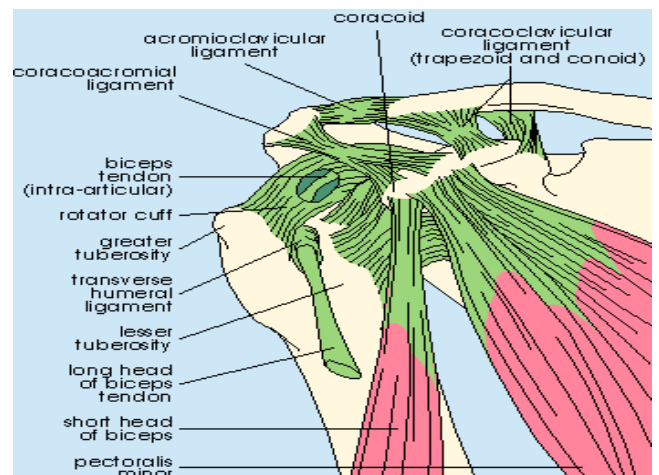
(IV) تشخیص: رادیو گرافی از مفصل (ارتروگرافی)، سونوگرافی و MRI

(V) درمان: وابسته به زمان وقوع پارگی: تازه بودن: جراحی

قدیمی بودن: فیزیوتراپی

bicipital tendonitis (پ)

(ا) آناتومی



(II) علت: اصطکاک و تماس بر روی تاندون سر بلند عضله بایسپس و طی عبور آن از ناودان بایسپس ایجاد می گردد.
 (III) علائم: بیماران از درد قسمت قدامی شانه شکایت دارند، این درد به بافت انتشار میابد. ابداعشن و Ext. rotation بازو دردناک و محدود است.
 (IV) معاینه فیزیکی: با استفاده از Yergason's supination sign که به صورت قرار دادن آرنج در زاویه 90 درجه و دادن Supination ساعد در حالی که از مریض میخواهیم در برابر آن مقاومت کند، خود را به صورت دردی در طول مسیر تاندون نشان میدهد.



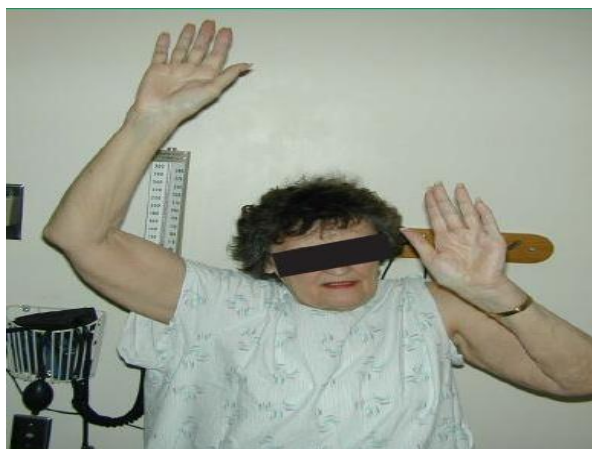
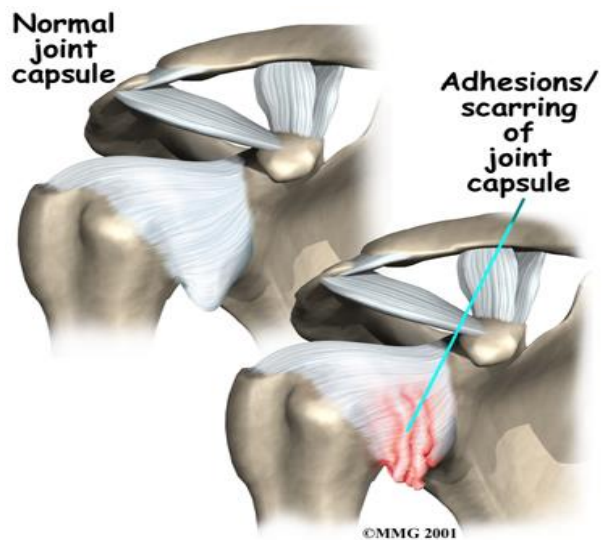
(V) درمان: استراحت / NSAID و تزریق لوکال کورتیکو استروئید (مناسب ترین)

*نکته: در صورت پارگی تاندون این عضله در بیماران جوان باید سریعاً توسط جراحی ترمیم شود. پارگی تاندون در افراد مسن بدون درد بوده یا درد اندکی ایجاد میکند، در این افراد تورم عضله بای سپس (عضله popeye) موجب تشخیص میشود. در این افراد انجام عمل جراحی الزامی نمی باشد.

Adhesive capsulitis (ت)

(I) آناتومی

(II) علت: بیحرکتی دراز مدت بازو و جاگیری نامناسب طولانی مدت (برای مثال در طی خواب) و یا به دنبال بیماری های سیستمیک مانند بیماری های ریوی مزمن، MI و دیابت ملیتوس
 (III) علائم: درد و محدودیت حرکت شانه که اغلب درد در شانه گرفتار وجود دلرد و مزاحم خواب است. شانه در لمس تندر بوده است.



*نکته: حساسیت موضع در این جا بر خلاف Rotator cuff tendonitis منتشر است.

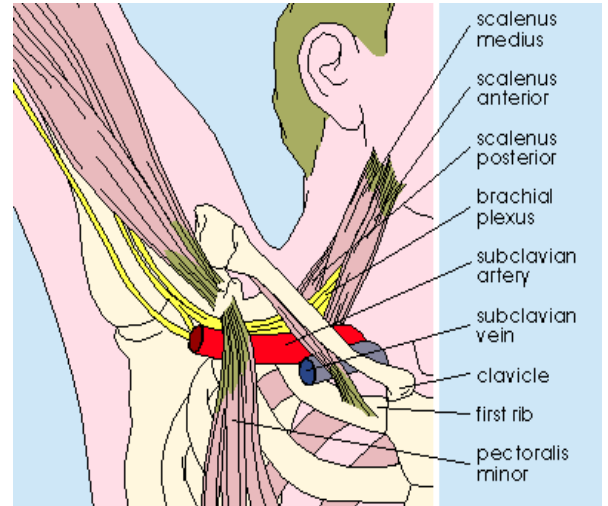
(IV) تشخیص: به طور تیپیک با معاینه فیزیکی داده میشود اما در صورت لزوم میتوان از رادیوگرافی استفاده کرد.
 (V) درمان: اغلب بیماران طی 1-3 سال بعد از شروع بیماری به طور خود به خودی خوب میشوند. فیزیوتراپی، تزریق موضعی



گلوکوکورتیکوئید و NSAID ممکن است علائم بیماری را کاهش دهد.
*نکته: کپسولیت چسبنده اغلب در زنان بالای 50 سال مشاهده میشود.

Thoracic outlet syndrome (ث)

(ا) آناتومی



دهته درگیری در STO میباشد.

(V) تشخیص: با استفاده از X-Ray, EMT و MRT

(II) علت: افزایش فشار در superior Thoracic که باعث تحت فشار قرار گرفتن دسته های عصبی عروقی که از میان عضلات اسکالن قدامی و میانی عبور می کنند، میشود. (شبکه بازویی، شریان ساب کلاوین و به ندرت ورید آن)
(III) علائم: احساس گزگز در انگشتان، درد در گردن، شانه و دست، سردرد و افتادن مکرر اجسام از دست
(IV) معاینه فیزیکی: با استفاده از Adson test که به صورت دم عمیق بیمار و کشیدن کامل گردن به سمت پشت و کج کردن سر است که در همین حین پزشک نبض رادیال مریض را بررسی میکند که هر گونه کاهش در آن نشان

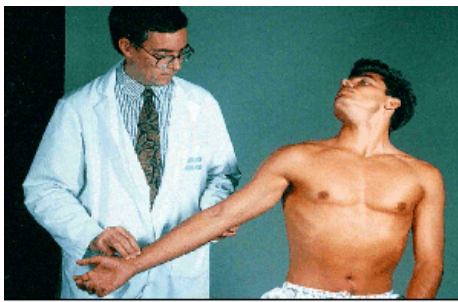


Fig. 19.3 The Adson maneuver. The patient inhales deeply, extends the neck fully and turns the head to the side being examined. This tests for compression in the scalene triangle and is positive if there is a diminution in the radial pulse.

(2) آرنج

Olecranon bursitis (الف)

(I) علت: در موارد اولیه به دنبال تروما (برای مثال کارگران) و در موارد ثانویه در آرتريت روماتوئید و نقرس
(II) علائم: حرکت مفصل محدود و به دنبال آن درد و تورم در آرنج
(III) تشخیص: در بررسی بالینی تجمع مایع مشخصا از مفصل جداست و به مفصل راه ندارد.



(IV) درمان: خارج کردن مایع با سوزن، تزریق کورتون در موارد التهابی

(ب) Tennis elbow

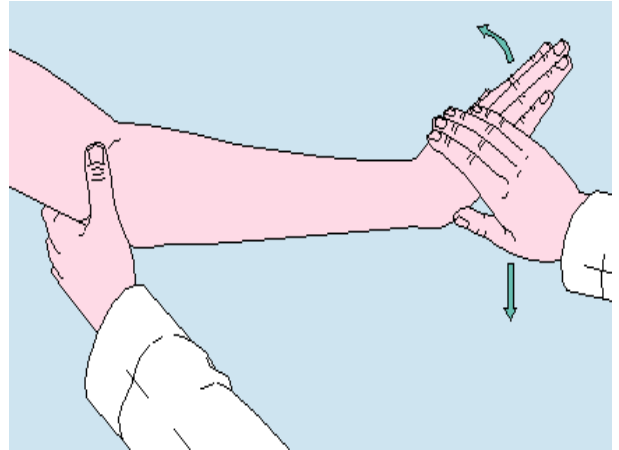
(I) علت: درگیری تاندون های عضلات اکستانسور در محل اپی کندیل خارجی که به دنبال ضربه و فشار ورزشی (تنیس) و یا فعالیت



ایجاد می شود.

(II) علائم: درد لوکالیزه و شدید نقطه ای در اپی کندیل خارجی

(III) معاینه فیزیکی: با در اختیار گرفتن دست مریض توسط پزشک با دادن اکستانسیون یا سوپیناسیون در محل اپی کندیل خارجی دردی شدید حس می شود.



(IV) درمان: استراحت و آموزش مریض نسبت به وضعیت خود در قدم اول قرار می گیرد از داروهای NSAID و تزریق کورتون در قدم بعدی می توان استفاده کرد.

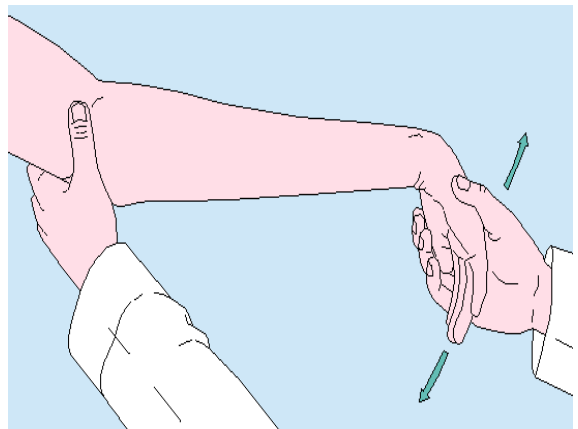
پ) Golfers' elbow

(I) علت: درگیری تاندون فلکسور ساعد در محل اپی کندیل داخلی به علت استفاده بیش از حد فیزیکی و فعالیتی ایجاد می شود.

(II) علائم: تندرns در قسمت اپی کندیل داخلی

(III) معاینه فیزیکی: با در اختیار گرفتن دست مریض توسط پزشک با دادن فلکسیون و پروناسیون در محل اپی کندیل داخلی درد احساس می شود.

(IV) درمان: مانند مورد قبل صورت می گیرد.



3) سایر موارد

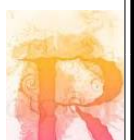
الف) synovial cyst and ganglion

تعریف: خروج مایع مفصلی و قرارگیری در مکان نابجا/مهم ترین مکان درگیری مفاصل مچ دست است.

علت: مهم ترین علت پذیرفته شده فتق مایع سینوویال است.

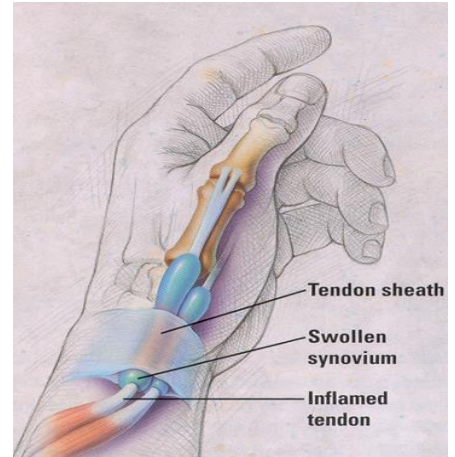
علائم: کیست به اندازه متوسط 2cm

درمان: دوری از حرکات ناگهانی و مانورهای سنگین، استفاده از مچ بند. در موارد وجود کیست با اندازه بزرگ استفاده از تخلیه که البته شانس عود مجدد وجود دارد.



De Quervains' tenosynovitis (ب)

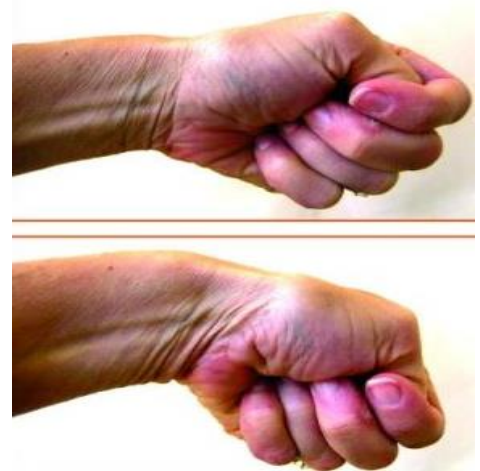
آناتومی:



علت: التهاب تاندونی عضلات ابداکتور پولیسیس لونگوس (APL) و اکستانسور پولیسیس برویس (EPB) می‌توند به علت حرکات چرخشی مکرر مچ دست در مادرانی که به فرزند خود شیر می‌دهند، دیده شود.

علائم: تورم و تندرین روی زائده استیلوئید رادیال
معاینه فیزیکی: با استفاده از Finkelstein test به این صورت که با قرار دادن انگشت شست در کف دست و جمع کردن سایر انگشتان، در این حال انحراف مچ دست به سمت اولنار باعث درد شدید در ناحیه استیلوئید رادیال می‌شود.

درمان: شامل مچ بند و مصرف NSAID و در موارد شدید تزریق کورتون



carpal tunnel syndrome (پ)

آناتومی:



علت: فشار بر روی عصب مدیان در هنگام عبور از flexor retinaculum به دنبال هر بیماری التهابی درگیر کننده مچ (نقرس، SLE، RA)، بارداری، ضربه، التهاب سینوویال، هایپوتیروئیدسم، آکرومگالی و دیابت ملیتوس

علائم: گزگز شدن یا بی‌حسی انگشتان 1، 2، 3 و گاهی انگشت 4



معاینه فیزیکی:

phalen sign: فلکسیون یا اکستنسیون کامل مفصل مچ به مدت 30 تا 60 ثانیه و ظهور علائم کرختی (numbness) و بی حسی
 tinel sign: ضربه بر روی محل عصب مدیان که مضاف بر درگیری آن در مچ دست باعث واکنش عصبی می شود.



تشخیص: به کمک سرعت هدایت عصبی (NCV)

درمان: برداشتن علل اولیه، استراحت، آتل بندی مچ دست خصوصا در شب ها، تزریق کورتون، جراحی آزاد کردن عصب
 نکته: در موارد متاخر که برای آن ها درمان صورت نگرفته آتروفی عضلات تنار صورت می گیرد.



Dupuytren contracture (ت)

تعریف: فیبروز کف دست

علت: در افراد الکلی خانوادگی (familial alcoholism)، اپی لپتیک (epilepsy) و دیابتی

درمان: در موارد شدید جراحی

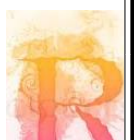


Tietze's syndrome & costochondritis (ث)

تعریف: التهاب غضروف مفصلی معمولا در سنین >40

علت: ایدیوپاتیک

علائم: درد حاد در قفسه سینه به همراه التهاب و تندرینس بعضی از غضروف های مفصلی (به صورت تیپیک 2 و 3)

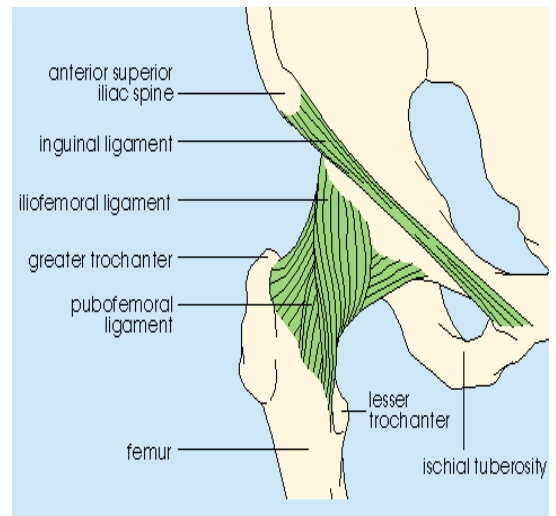
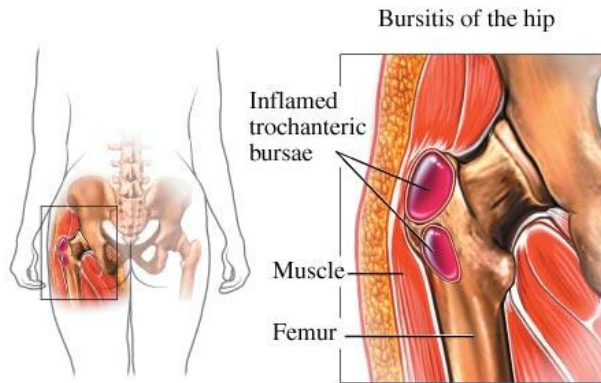


معمولا وضعیتی خوش خیم محسوب می شود که ظرف 12 هفته بهبود می یابد.
نکته: موضوع مهم افتراق این وضعیت با حملات قلبی (MI) است.

ج) Trochanteric Bursitis

آناتومی:

علت: درگیری بورس محل اتصال عضله گلوئتوس مدیوس به تروکانتر بزرگ فمور



علائم: درد ناحیه خارجی هیپ و مناطق فوقانی ران

معاینه بالینی: Ext rotation و ابداکشن هیپ موجب درد می شود.

درمان: تزریق موضعی



Pain area in trochanteric bursitis

©MMG 2000

ج) Meralgia Paresthesia

آناتومی:

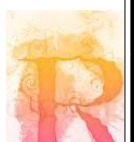
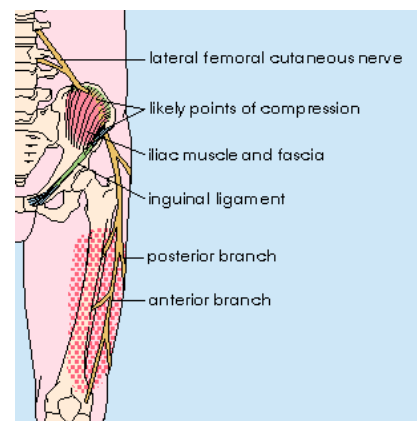
علت: درگیری عصب lateral femoral cutaneous (L2-L3) به دنبال عواملی مانند دیابت،

حاملگی، چاقی و ضربه در محل لیگامان اینگوئینال

علائم: بی حسی، درد و کرختی در سطح خارجی ران

تشخیص: سرعت هدایت عصبی (NCV)

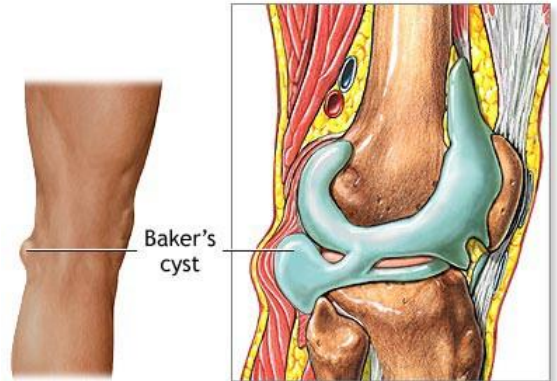
درمان: آزادسازی عصب توسط جراحی



خ) Baker cyst (popliteal cyst):

آناتومی:

تعریف: تجمع مایع مفصلی در پشت زانو
 علت: در بیماری التهابی درگیر کننده زانو، استئوآرتریت شایع ترین عامل و پس از آن آرتریت روماتوئید
 علائم: افیوژن های خفیف تا متوسط که زمانی که بیمار ایستاده از نمای خلفی می توان مشاهده کرد.



پارگی این کیست یکی از اورژانس های روماتولوژی است که به دنبال آن اکتینوزیس (سرخ شدن پوست)، تورم دارد.

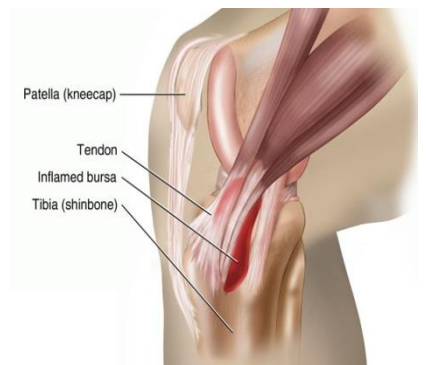


درمان: تخلیه مایع قبل از پاره شدن/جراحی و تخلیه مایع بعد از پاره شدن از میان فیبرهای عضلانی

ح) Anserine bursitis:

آناتومی:

علت: التهاب بورس سارتریوس در زیر تاندون مشترک عضلات سارتریوس، گراسیلس و سمی تاندینیوس به دنبال تروما، استفاده بیش از حد و در بیماری های التهابی مانند استئوآرتریت و همین طور در چاقی.
 علائم: درد زیاد لوکالیزه در زیر زانو برای مثال در مواقع بالا رفتن پله





درمان: استراحت/تزریق محلی

Prepatellar Bursitis (د)

علت: بورسیت جلوی استخوان کشکک یا زانوی خدمتکاران (housemaid knee) در بورس بین استخوان کشکک و پوست به دنبال زانو زدن بر روی سطوح سفت و یا بدنبال بیماری های التهابی چون نقرس یا عفونت

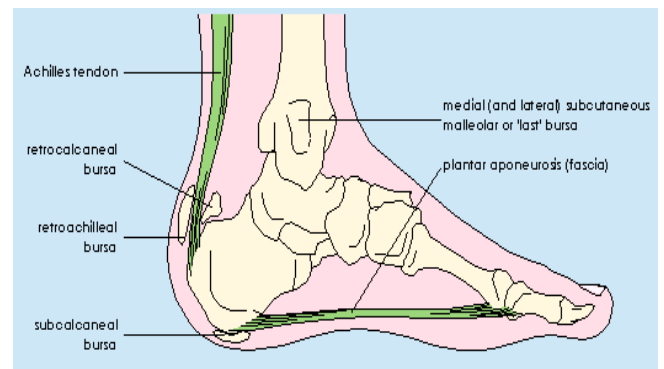


درمان: استراحت و خارج کردن مایع

Achill's tendinitis (ذ)

آناتومی:

علت: استفاده بیش از حد و یا در بیماری هایی هم چون اسپاندیلو آرتروپاتی ها، آرتریت روماتوئید و نقرس



درمان: نکته مهم درمان عدم تزریق برای جلوگیری از پارگی این تاندون است.

خالق من «بهشتی» دارد، نزدیک، زیبا و بزرگ؛ و «دوزخی» دارد، به گمانم کوچک و بعید؛ و در پی دلیلیست که ببخشد ما را ... (دکتر

نویسنده: فرزین افخمی

علی شریعتی)

تایپ و ویرایش: امیر بنی اسد



❖ روش های تشخیصی در روماتولوژی:

به طور کلی روش ها و ابزار تشخیصی در بیماری های روماتولوژی به دودسته: آزمایشگاهی و تصویربرداری تقسیم می شود.

البته باید توجه داشت که مهم تر از همه این روش ها، توجه به معیارهای بالینی و به کارگرفتن روش های بالینی است یعنی در واقع اصل تشخیص بر پایه علائم بالینی است

اختصاصی: شامل اندازه گیری اتو آنتی بادی ها

تست های آزمایشگاهی:

غیر اختصاصی: مثلا مارکر های التهاب دریافتی های آزمایشگاهی مثل CRP, ESR

❖ تست های غیر اختصاصی شامل:

- ESR
- CRP
- Organ specific test
(hematology, liver, kidney & urinary,
nervous system,...)
- Lipids, uric acid, FBS, ALB, Ferritin, ca, ph, al ph, 25OH D, PTH
- Myositis profile

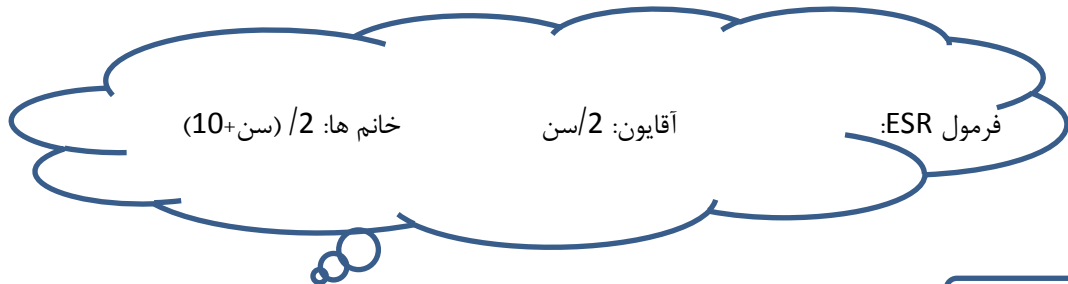
ESR ✓

در موارد زیر افزایش می یابد:

- بیماری های التهابی (باعلت هایی مثل عفونت ویا غیر عفونی ویا اتوایمیون ویا آسیب بافتی) که بیماری های روماتیسمی در این گروه قرار میگیرند.
- بیماری های گرانولوماتوز: که می توانند بامنشأ عفونی باشند مثل توبرکلوز ویا غیر عفونی. برخی بیماری های روماتیسمی از جمله سارکوئیدوز در گروه بیماری های گرانولوماتوز قرار میگیرند.
- بدخیمی ها

معمولا افزایش ESR با علائم constitutional مانند تب و کاهش وزن همراه است

معمولا ESR به صورت کمی بیان می شود و بسته به سن مقادیر آن متفاوت است. و مقادیر بالاتر از 20 هم در آقایون و هم در خانم ها غیر طبیعی محسوب می شود.



CRP: ✓

✓ معمولاً مترادف ESR است و به موازات هم در مواردی مانند التهاب \uparrow می یابند اما تفاوت آن با ESR این است که ESR معمولاً طی 1 ساعت به نتیجه میرسد در حالیکه برای CPR این زمان تا 24 ساعت نیز طول میکشد همچنین ESR دیرتر بالا رفته و دیرتر پایین می آید در حالیکه CRP زودتر بالا می رود بنابراین در ثبت مراحل اولیه التهاب سنجش CRP حساس تر است. این مارکر نیز به صورت کمی یا نیمه کمی بیان می شود

Organic specific tests: ✓

✓ به علت درگیری مولتی سیستم در اغلب بیماری های روماتوئیدی میتوان از این تست ها استفاده کرد و نتیجه این تست هانشان می دهند که آیا با یک بیماری مولتی سیستم روبرو هستیم یا خیر

برای مثال در بیماری مانند واسکولیت در CBC بیمار انتظار می رود تغییراتی از جمله \uparrow پلاکت و لکوسیتوز دیده شود و یا در لوپوس \downarrow پلاکت و \downarrow WBC و و لنفوپنی مورد انتظار است

و یا اگر در بررسی U/A بیمار پروتئینوری و همآچوری مشاهده شد بیماری هایی از جمله لوپوس و یا شوگرن مطرح میشود. همچنین در بررسی سیستم عصبی توسط نوار ویا... به دنبال علائمی میگردیم

بنابراین در سایر ارگان ها هم باید به دنبال رد پای بیماری بود

✓ **ارزبایی سطح لیپیدها (تری گلیسیرید، LDL، کلسترول)، اوریک اسید سرم، آلبومین، قند خون ناشتا، فریتین، کلسیم، فسفر، آلکالن فسفاتاز PTH و vitD**

هر کدام از موارد فوق بهتر است به فراخور شرح حال بیمار و همچنین انتظاری که پزشک با توجه به علائم و معاینات بالینی دارد به صورت هدف دار استفاده شود

از موارد فوق برای کنترل درمان نیز استفاده می شود.

- **آلبومین:** برعکس واکنشگر های فاز حاد که در التهاب \uparrow افزایش می یابند این مورد \downarrow می یابد
- **فریتین:** معمولاً در بیماری های روماتیسمی \downarrow می یابد و آنمی از نوع آنمی مزمن ایجاد میشود بنابراین در این نوع آنمی نباید فریتین \downarrow یابد بلکه به علت اینکه واکنشگر فاز حاد است باید \uparrow یابد.
- در برخی بیماری های روماتیسمی مثل **استیل بالغین** فریتین جزء معیارهای تشخیصی است و تیتراهای بالاتر از 10 برابر دارد
- **قند خون:** فاکتوری عام است خیلی ارزش تشخیصی ندارد مگر اینکه بیمار دیابتی باشد.
- به عنوان عارضه درمان بعلت درمان با کورتون مورد سنجش قرار میگیرد و مابرای کنترل درمان آنرا اندازه میگیریم
- در مورد استفاده از **متوتروکسات** به علت ایجاد میلو ساپرشن و هپاتوتوکسیسیته CBC و تست های کبدی درخواست می شود.

- لیپید های سرم اختصاصی بیماری خاص روماتولوژی نیستند و بیشتر بصورت همراهی هستند مثل درنقرس ، هایپرلیپیدمی هم ممکن است دیده شود ویا درلیز عضله
- **PTH, VitD, P, Ca**، **آلکان فسفاتاز**: این موارد در سنجش بیماری های متابولیک استخوان به کار میروند برای مثال در شک به استئومالاسی، ریکتز، استئوپروز ویا هایپروهیپوپاراتیروئیدی که بر استخوان اثر دارند، این چند مورد درخواست می شود.
- مثال: تغییر این تست هادریمار استئومالاسی:

- PTH: بالا ولی در حد یک هایپیرپاراتیروئیدی بالانیست مثلا 1/5 تا 2 برابر بالاست
- P: ↓
- VitD: ↓ که مهم ترین معیار است
- Ca: نرمال یا کمی پایین

- مکانیسم تغییرات فوق: در استئومالاسی ↓ VitD داریم که در نتیجه سطح Ca سرم ↓ یافته و بدن به این ↓ کلسیم حساس بوده در نتیجه سطح PTH ↑ می یابد که این PTH باعث دفع P شده و هایپوفسفاتی می دهد

میوزیت پروفایل: ✓

دارای 2 حالت است اول بیمار ضعف عضلانی داشته و مبتلا به میوزیت است در نتیجه برای بررسی از تست های زیر (به ترتیب اولویت) استفاده می کنیم:

- CPK (حساس ترین) که هم برای تشخیص و هم برای فالوآپ استفاده می شود ولی در برخی موارد CPK نرمال است ولی ضعف عضلانی دارند بنابراین تست های زیر هم باید درخواست شود.
- آلدولاز
- LDH
- ALT و AST: که این 2 تست کبدی هستند ولی در اختلالات عضله هم ↑ می یابند

حالت دوم بیمار دارای میوزیت التهابی است مانند پلی میوزیت و درماتومیوزیت التهابی آیدیوپاتیک در نتیجه تست های فوق کارآمد نبوده و باید آنتی نوکلئار آنتی بادی هاسنجیده شود؛ آنتی بادی هایی همچون Anti Scl-pm, Anti MI 2, Anti SRP, j01

✓ تست ها اختصاصی:

- **ANA Profile: (Anti Nuclear Antibodies)**
- **Anti DNA (کلرید در لوپوس)**



Ten antigens in one well!

شکل فوق نمایانگر پروفایل ANA است که توسط کیت های الایز که در آزمایشگاه است سنجیده میشوند

توجه: Anti sm در اینجا به معنای آنتی اسمیت است در حالیکه یک Anti sm دیگر در بیماری های اتوایمیون داریم که آنتی smooth muscle cell نام دارد.

ANA پروفایل عبارتست از انواع آنتی نوکلئار آنی بادی ها

سردسته بیماری های روماتوئید که ANA + میشود لوپوس است به این خاطر به لوپوس سردسته این بیماری ها گفته می شود که در لوپوس طیف وسیعی از این اتوآنتی بادی ها + میشود (البته Anti Sm و Anti dsDNA اختصاصی تر است) اما در سایر بیماری های روماتیسمی که به آنها بیماری های ANA + میگوئیم تنها 1 یا 2 تا از این آنتی بادی ها + می شود که معمولاً شاخص بیماری است برای مثال در بیماری اسکلرودرمی اگر Scl70 مثبت شد به نفع اسکلرودرمی منتشر و اگر CENT-B مثبت شد به نفع محدود اسکلرودرمی است. و با + شدن Ro/La در بیماری شوگرن

ANA:

- ⊙ Autoantibodies directed against nuclear specificities, such as DNA or small nuclear ribonucleoproteins (snRNPs)
- ⊙ The **ANA DISEASES** include syndromes that are characterized by an unusually high prevalence of ANA activity
- ⊙

آبادر فرد نرمال هم این اتو آنتی بادی ها + میشوند؟ بله زیرا بدن روزانه در معرض مقدار زیادی Ag است که در مقابل با آنها آنتی بادی تولید میکند حال این آنتی بادی ها ممکن است از نوع آنتی نوکلئار باشند. در فرد سالم که زمینه ژنتیکی مساعدی ندارد و نیز سایر ریسک فاکتورها هم منفی است؛ بدن این آنتی بادی ها را توسط سیستم Auto regulation و clearance حذف می کند همچنین در یک فرد سالم این آنتی بادی ها بیماری زا نیستند یعنی Affinity به یک ارگان خاص ندارند.

بنابراین در افراد سالم برخی از این فاکتور ها از جمله RF ممکن است detect کنیم در این حالت باید آزمایش را مدتی بعد تکرار کنیم

توضیح جدول:

دسته اول شامل بیماری هایی است که + شدن ANA می تواند در تشخیص کمک کننده باشد مثلاً در بیماری که علائم لوپوس دارد به احتمال زیاد ANA+ میشود و این مثبت شدن به تشخیص، در کنار سایر شرایط کمک میکند.

اما دسته دوم + شدن ANA لازمه تشخیص است و باید ANA+ شود (البته در مورد بیماری بافت همبند مختلط این 100٪ زیاد درست نیست)

و بالاخره دسته سوم بیماری هایی هستند که ممکن است ANA در آن هانقش داشته باشد و یا در پروگنوز بیماری مؤثر باشد

Antinuclear Antibody Diseases and Related Conditions

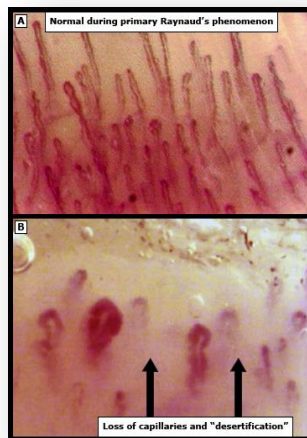
Condition	Patients with ANAs (%)
Diseases for Which ANA Testing Is Helpful for Diagnosis	
Systemic lupus erythematosus	99-100
Systemic sclerosis	97
Polymyositis/dermatomyositis	40-80
Sjögren's syndrome	48-96
Diseases for Which ANA Is Required for Diagnosis	
Drug-induced lupus	100
Mixed connective tissue disease	100
Autoimmune hepatitis	100
DISEASES FOR WHICH ANA MAY BE USEFUL FOR PROGNOSIS	
Juvenile rheumatoid arthritis	20-50
Antiphospholipid antibody syndrome	40-50
Raynaud's phenomenon	20-60

گاهی فرد باشکایت اصلی رینود مراجعه میکنند در این حالت اگر در بررسی شرح حال و علائم بالینی فرد، هیچ یافته ای به نفع بیماری روماتیسمی مثل لوپوس پیدانشد؛ برای فرد آزمایش ANA و کاپیلرسکوپی درخواست می کنیم اگر نتیجه هردوتست + شد به این معناست که این فرد در ریسک بیماری قرار دارد و باید هر 6 ماه یا 1 سال فالوآپ شود البته دقت داشته باشید که نباید برای فرد ایجاد نگرانی کنیم زیرا هنوز بیمار نیست (استاد فرمودند نتیجه تست رو بهش نگید)!!!

مثبت شدن کاپیلرسکوپی:

دیدن عروق بسترنخن با میکروسکوپ های مخصوص کاپیلرسکوپی نام دارد که این عروق دارای الگویی طبیعی شبیه سنجاق سر!! هستند که در اثر تکرار پدیده رینود این الگو بهم ریخته و از حالت طبیعی خارج میشود.

شکل دوم بالایی عروق نرمال و پایینی طرح عروقی بهم ریخته را نشان میدهد و 2 شکل دیگر نحوه کاپیلرسکوپی را نشان میدهد.



Diseases for which ANA is typically not useful

Discoid lupus erythematosus	5-25
Fibromyalgia	15-25
Rheumatoid arthritis	30-50
Relatives of patients with autoimmune diseases	5-25
Multiple sclerosis	25
Idiopathic thrombocytopenic purpura	10-30
Thyroid disease	30-50
Patients with silicone breast implants	15-25
Infectious diseases	Varies widely
Malignancies	Varies widely

جدول فوق به بیماری هایی اشاره میکند که برای ارزیابی آنها سنجش ANA لازم نمی باشد پس نباید درخواست کرد

البته درصدهای اشاره شده به میزان + شدن ANA در این بیمار یها اشاره میکند ولی این + شدن ها ارزشی ندارد

تیتراژ ANA در جمعیت نرمال

$\geq 1:40$	۲۰-۳۰
$\geq 1:80$	۱۰-۱۲
$\geq 1:160$	۵
$\geq 1:320$	۳

تیتراژشمنند عبارتست از ۱:۱۶۰ ب بالا یعنی به سمت ۱:۳۲۰ زیرا در این نسبت هاست که در افراد نرمال درصد + شدن نادر می شود کمتر از ۱:۱۶۰ مثلاً در ۱:۸۰ ممکن است میزان خطا به علت افزایش درصد افزایش یابد

ANA تستی با حساسیت بالا و ویژگی پایین است

✓ توضیح حساسیت: درصد + شدن تست در جمعیت بیمار برای مثال وقتی گفته می شود در لوپوس ANA بالای 95٪ حساس است

یعنی از 100 نفر لوپوسی (جمعیت بیمار)، در 95 نفر این تست + است

حساسیت بالا در غربالگری و detection بیماریارن کمک کننده است

اما اختصاصی نیست یعنی تعداد زیادی از افرادی که در آنها ANA + میشود ممکن لوپوس نداشته باشند (تفاوت با جمله بالا: در توضیح فوق در جمعیت لوپوس 95 نفر + میشود ولی در اینجا در افراد نرمال ممکن است detect شود که با توجه به علائم بالینی تفسیر میشود) پس بنابراین ابتدا ANA پروفایل درخواست نمی کنیم بلکه اول خود ANA را درخواست کرده اگر + شد با توجه به علائم بالینی به سراغ بقیه تست ها میرویم

✓ توضیح ویژگی:

وقتی صحبت از ویژگی بالای تستی میشود یعنی تستی که ویژه یک بیماری باشد و میزان منفی شدن آن در افراد نرمال ↑ باشد برای مثال اگر ویژگی ANA در مورد لوپوس 85٪ است یعنی در 100 فرد سالم در 85 نفرشان تست منفی می شود پس ویژگی رابه صورت میزان منفی شدن در افراد سالم بیان میکنند.

یک تست ایده آل تستی است که هم حساسیت بالا و هم ویژگی بالایی داشته باشد

و یاد مورد Anti Sm ویژگی تست بالا ست (حدود 95٪) یعنی در افراد سالم میزان منفی شدن بالاست (یعنی خیلی کم پیش میاد در فرد سالم این آنتی بادی روبشه پیدا کرد مثلا بین 100 نفر سالم 95 نفرشون تستشون منفی میشه) ولی حساسیت پایینی دارد (حدود 30٪) یعنی در تعداد افرادی کمی از بیماران لوپوسی قابل detection است مثلا در 100 لوپوسی تو 30 تا detect میشه (ممکنه خیلی از افراد لوپوس داشته باشند ولی این آنتی بادی رو نشه تو آزمایش پیدا کرد بنابراین برای غربالگری مناسب نیست)

✓ این تست ه مرحله به مرحله درخواست میشوند مثلا برای مریضی با علائم لوپوس ابتدا ANA بعد Anti dsDNA و اگر این 2 به مقدار زیادی بالا بود مثلا 2 یا 3 برابر، تشخیص قطعی است ولی اگر منفی شدند یا کمی بالا بودند به سراغ تست های دیگر و ANA پروفایل میرویم که همه آنتی بادی ها رایکجا اندازه میگیرند.

✓ Anti ds DNA

این تست تستی اختصاصی برای لوپوس است و در بیش از 85 درصد بیماران + میشود همچنین پیشگویی کننده درگیری کلیه و ارزیابی کننده درمان و فعالیت بیماری نیز می باشد
برخی تست ه فقط ارزش تشخیصی دارند مثل Anti Sm ولی برخی کاربرد evaluative هم دارند و برای ارزیابی درمان و فعالیت بیماری به کار میروند

ESR هم میتواند بعنوان تست evaluative بکار رود مثلا در بیماری های Gaint cell arthritis و تب روماتیسمی از ESR برای پیگیری بیماری استفاده می شود.

موارد درخواست ANA پروفایل:

در مواردی که شک قوی به یک بیماری مثل لوپوس داریم ولی در آزمایشات بیمار ANA منفی شده که اصطلاحا لوپوس های ANA ننگاتیو (البته به صورت منطقی انتظار نداریم ANA منفی شود در حالیکه ساب تایپ های آن مثبت باشد ولی خب اتفاقه دیگه پیش میاد! که ممکنه به علت اشکال توکیت آزمایشگاه باشه یا ANA تو اون مرحله پایین بوده باشه) نام دارند.
همچنین برخی از این آنتی بادی ها ارزش تشخیصی برای ابتلا ی برخی ارگان ها ی خاص و یا علائم خاص دارد
مثال: در خانم بارداری که مبتلا به لوپوس است باید حتما 2 آنتی بادی Anti Ro/La و آنتی کاردیولیپین در این خانم چک شود زیرا مثبت شدن Anti Ro/La میتواند بیان گر بلوک قلبی مادرزادی در جنین باشد و یا آنتی کاردیولیپین پیشگویی کننده سقط است.

◎ Anti RO/ Anti La : Sjögren's syndrome, neonatal lupus, Risk of heart block in fetus.

◎ Sm Ab : specific for lupus

- ◎ **Anti Histon : Drug induced lupus**
- ◎ **Anti JO1 : is detected in DM & PM with ILD**
- ◎ **Anti Scl 70: (topoisomerase 1) : dSSC**
- ◎ **Anti Centeromer: LSSc**

✓ Anit centeromer: علاوه بر اینکه در در اسکلوئیدومی محدود + است در رینودهم + میشود

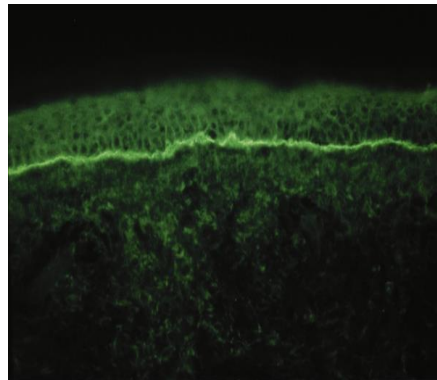
سؤال؟؟؟

آیا مادری که لوپوس دارد در دوران بارداری این لوپوس رابه نوزاد خود منتقل میکند؟

باتوجه به اینکه سابقه فامیلی در ابتلا به چنین بیماری هایی مطرح است این نوزاد در آینده در ریسک بیشتری برای ابتلا به لوپوس است نه اینکه لوپوس بطور مستقیم به او منتقل شود همچنین در برخی موارد ممکن است به علت عبور Ab از جفت در نوزاد لوپوس نوزادی به صورت گذرا شامل علائمی مثل ترومبوسیتوپنی یاراش جلدی شود که البته گذراست و بهبود میابد مگر اینکه بلوک قلبی اتفاق افتد پس لوپوس به آن معنا که مدنظر مادر است که مثل لوپوس خودش باشد نیست

✓ **Lupus Band test:** از جمله تست های اختصاصی است که برای لوپوس بکار میرود

✓ اگر در افراد لوپوسی (چ دارای درگیری پوستی چه فاقد آن) از پوست نمونه گرفته شود (فرقی نمیکند از ناحیه درگیر و یا پوست غیر درگیر باشد) و با فلئوسنت ارزیابی شود رسوب C3 یا IgG، و یا C4 و هر 3 باهم رادر جانکشن درم و اپی درم میتوان دیداگر این موارد رؤیت شد میتوان گفت لوپوس داریم. (شکل زیر)



✓ **Anti Phospholipid Antibodies:**

شاخص سندروم آنتی فسفولیپید سقط های مکرر و ترومبوز (وریدی، شریانی، مویرگی) است و در این سندروم این آنتی بادی detect می شود
Anti Phospholipid Antibodies خانواده ای از Abها هستند بر علیه پروتئین هایی از پلازما که با فسفولیپید باند میشوند که مهم ترین این

پروتئین ها بتا 2 گلیکوپروتئین 1 است

مهم ترین استفاده های بالینی این Abها:

- 1- افرادی که سابقه ترومبوز دارند از جمله سگته مغزی مخصوصا در سن 10 و یا در ریسک ترومبوزند
- 2- ریسک سقط بعد 3 ماهه اول و یا تکرار این سقط ها (قبل از 3 ماه اول بیشتر مال فورماسیون ها مطرح هستند) البته برخی بیماران سقط های تکرار شونده زیر 3 ماه دارند که ممکن است دلیل ان این سندرم باشد
- 3- افت پلاکت
- 4- پروتئینوری
- 5- آنمی به دلیل همولیز
- 6- بیماری دریچه قلبی
- 7- لوپوس

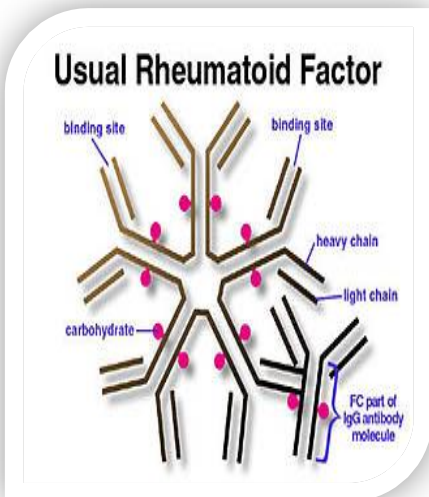
✓ نوع آنتی بادی درخواستی از آزمایشگاه :

- 1- لوپوس آنتی کوآگلانت
 - 2- آنتی بادی آنتی کاردیولیپین هم IgM و هم IgG تیتراژ هر دو حائز اهمیت است
 - 3- آنتی بتا 2 گلیکوپروتئین هم IgM و هم IgG
- اگر مورد 2 و 3 مثبت شد باید 12 هفته دیگر 2 باره چک شوند. که این مثبت شدن قبل از صورت عدد بیان میشود اما امروزه از متوسط به بالا مثبت در نظر میگیرند
 - موارد 2 و 3 توسط الیزاسنجیده میشوند
 - باینکه این آنتی بادی دارای تظاهر بالینی ترومبوز هستند ولی در آزمایشگاه باعث مختل شدن تست های انعقادی شده و باعث طولانی شدن PTT می شوند.

RF ❖

RF اتوآنتی بادی هست که به قسمت FC از ایمونوگلوبولین وصل میشود معمولا از نوع IgM آنتی IgG است ولی میتواند هر ایزوتایپی باشد

- RF مثبت نشان دهنده پلی کلونال اکتیویشن است بنابراین در افراد نرمال هم ممکن است دیده شود
شکل روبرو نشان دهنده یک RF است



At a dilution of serum at which 95% of the normal population would be RF negative, 70% of patients with RA assay RF positive by latex agglutination

جمله داخل کادر بیان گر این نکته است که با توجه به روش سنجش RF میزان گزارش مثبت و منفی شدن آن هم متفاوت است
قبلا از روش هایی کیفی یانیمه کمی مثل لاتکس استفاده می شد و به صورت 1+، 2+، 3+، 4+ بیان می شد البته اکنون نیز تاحدودی استفاده می شود ولی روش الایزا که امروزی تر و دقیق تر است بیشتر استفاده شده و به صورت کمی مقادیر را گزارش میکند

• تیتراژ RF:

- تیتراژ RF از بیماران روماتوئید است که در کمتر از 5٪ افراد سالم مثبت شود
- اگر برای سنجش RF در بیماران روماتوئیدی از روش های دقیق مثل الایزا استفاده کنیم در بیش از 90 درصد این بیماران تست مثبت می شود این در حالی است که اگر از روش های کمتر دقیق مثل لاتکس استفاده شود، این مقدار به 2/3 کاهش میابد.
- در بیماران روماتوئید گاهی RF منفی می شود

The remaining patients are considered seronegative, some of them particularly from patients with juvenile RA, may contain hidden IgM RFs, A few have IgG RFs in the absence of IgM

- در بیماری های سرونگاتیو نیز RF منفی میشود این بیماران دچار آرتریت محیطی بوده و درگیری ستون فقرات دارند اما ندول روماتوئیدی ندارند. (سرونگاتیو = RF منفی و عدم دار بودن ندول روماتوئیدی)

◎ سایر موارد + شدن RF:

- عفونت ها، نئوپلاسم ، سارکوئیدوز، کرایوگلوبولینمی، بیماری های مزمن کبدی، و بیماری های مزمن ریوی و اندوکاردیت و سایر بیماری ها

❖ (Anti Cyclic Cytrollinated Peptides)Anti CCP

برای تشخیص بیماری روماتوئید بسیار اختصاصی (ویژگی بالا) است و حتی دارای ارزش پروگنوستیک نیز می باشد یعنی هر چه سطح بالاتری **detect** شود نشان دهنده شدت بیشتر بیماری است

Anticitrullinated protein (anti-CCP) binds to modified arginine residues that are reconverted to citrulline

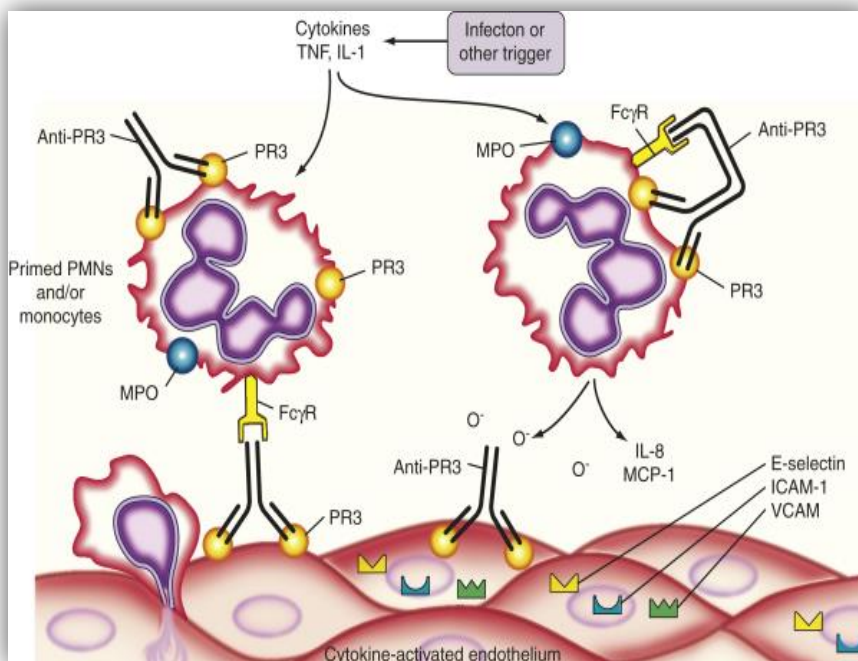
- در مراحل اولیه بیماری RA از RF حساس تر است

❖ Anti Neutrophil Cytoplasmic Antibodies (ANCA)

شامل اتو آنتی بادی هایی هستند که علیه **Ag** هایی که از سیتوپلاسم نوتروفیل بیرون می آیند که این **Ag** ها شامل: میلوپروکسیداز، پروتئیناز 3 (PR3)

◎ اهمیت ANCA:

اگر **CANCA** (که همان آنتی پروتئیناز 3 است) مثبت شد بسیار تشخیصی برای وگنر است همچنین دارای ارزش پیشگویی کننده در بررسی عود در درمان وگنر نیز می باشد
اگر **PANCA** مثبت شد بیماری هایی مثل چارچ استروس و میکروسکوپیک پلی آنژیت مطرح می شوند (البته در بیماری های متنوعی **detect** میشود مثل بدخیمی ها، اندوکاردیت، واسکولیت های وابسته به دارو، عفونت و CS)



توضیح شکل:

بامتلاشی شدن نوتروفیل MPO و PR3 آزاد شده و آنتی بادی علیه آنها ساخته میشود که ← علیه PR3 ← CANCA

علیه MPO ← PANCA

▪ البته PANCA علیه لاکتوفرین والاستازهم هست

❖ از جمله تست هایی که در بیماری های روماتیسمی کمک کننده اند و اختصاصی نیستند می توان به موارد زیر اشاره کرد:

HLA:

- ✓ HLA B27 : بابرخی بیماری های روماتولوژی ارتباط دارد از جمله بیماری های سرونگاتیو ویا در برخی بیماری های روماتولوژی که مریض با uveitis مکرر مراجعه میکند میتواند این تست را درخواست کرد
- HLA B27 با اسپوندیلیت انکیلوزان بیشترین ارتباط را دارد .
- شیوع اسپوندیلیت انکیلوزان در جامعه 0/2 درصد است اگر در فردی HLA B27 مثبت باشد این درصد 10 برابر شده به 2/2 میرسد و اگر فرد آقایی (در مردان شایع تر) باشد که علاوه بر HLA B27 فامیل درجه اولش هم مبتلا به این بیماری باشد این عدد به 20 درصد میرسد
- به عبارت دیگر فردی که AS دارد تا 90 درصد انتظار میرود که HLA B27 مثبت داشته باشد.
- سؤال؟؟ باتوجه به موارد فوق آیا می توان برای تشخیص AS میتوان از این تست استفاده کرد؟ این تست صرفاً تشخیصی نیست بلکه کمک کننده به تشخیص است
- در افرادی که این HLA مثبت است احتمال ساکروایلئیت بیشتر است یعنی در افرادی که بیماری آرتریت واکنشی یا سوریاتیک دارند در صورت مثبت شدن این HLA احتمال اینکه در آینده تابلویی شبیه AS (همون ساکروایلئیت) ایجاد شود زیاد است.

✓ HLA B51: بیماری بهجت

✓ HLA DR4: بیماری روماتوئید البته این HLA ارزش پیشگویی کننده هم دارد

✓ HLADR3: خیلی ارزشمند نیست بعلت اینکه در خیلی از بیماری های روماتوئیدی + میشود

➤ به یاد داشته باشید که :

- اتوانتی بادی ها به تنهایی تشخیصی نیستند به عبارت دیگر باید بر اساس بالین مریض و شرح حال درخواست آزمایش و تفسیر آزمایش صورت بگیرد
- برخی ویژگی بالا و برخی حساسیت بالایی دارند البته در مورد Anti dsDNA هم ویژگی وهم حساسیت نسبت به بقیه بالاتر است
- در سایر اختلالات غیر از بیماری های روماتوئیدی این آنتی بادی ها به صورت گذرا ممکن است بالا روند مثل عفونت یا بدخیمی بنابراین تکرار تست در تلفیق با قضاوت بالینی به تشخیص کمک کننده است

✓ Synovialysis: ارزیابی مایع سینوویال

در گذشته با افزودن اسیداستیک به مایع مفصلی موارد التهاب تشخیص داده میشد به این صورت که با افزودن این اسید اگر یک گلوله فیبرینی تشکیل میشد دلیل عدم التهاب بود ولی اگر لخته ها بصورت تکه تکه بود و مثل دانه های برف، در نتیجه مایع التهابی تشخیص داده میشد

اما امروزه با تعیین Cell count و تعیین درصد WBC و PMN میتوان بیماری التهابی را از غیر التهابی تمایز داد البته غیر از این 2 مورد باید سیتولوژی، رنگ آمیزی گرم، کشت و میکروسکوپی پلاریزه نیز انجام شود.

سؤال؟؟

اگر بیماری در اورژانس با علائمی مثل تب و آرتریت مچ دست مراجعه کند و مایعی که از مفصل میکشیم خیلی کم باشد، روی این مایع کدام یک از تست های فوق را انجام میدهند؟
 اگر احتمال Septic joint خیلی زیاد باشد باید کشت انجام شود ولی اگر خواستیم از لحاظ سیتولوژی یا گرم بررسی کنیم باید Cell count را بررسی کنیم

- مایع مفصلی التهابی کدرتر و ویسکوزیته کمتری دارد.
- بر اساس جدول زیر تنهامعیار جدا سازی شمارش سلولی است.
- بنابر این جدول ۲۰۰۰ لکوسیت رابعنوان مرز التهاب و غیر التهاب در نظر میگیریم.
- PMN بیشتر از ۹۵٪ حتما عفونی است مگر اینکه خلافتش با کشت ثابت شود.

Classification of joint effusions

Type of Fluid	Special Features	Leukocytes/mm ³
Normal	Clear, colorless, viscous	<200 <10% pmn
Noninflammatory	Clear, yellow, viscous	200-2000 <10%
Inflammatory	Cloudy, yellow, decreased viscosity	2000-100,000 variable pmn
Septic	Purulent, markedly decreased viscosity	>50,000 (>95% PMNs)

تشخیص افتراقی های مایع مفصلی غیرالتهابی (گروه 1)

● Osteoarthritis	Chronic/subsiding crystal synoviti
● Early rheumatoid arthritis	● Lupus

⊙ Trauma	⊙ Vasculitis
⊙ Osteochondritis dissecans	⊙ Scleroderma
⊙ Osteopetrosis	⊙ Amyloidosis
⊙ Sickle-cell disease	⊙ Amyloidosis

نکات جدول:

بیماری های ستون دوم نه اینکه التهابی نباشند بلکه التهابی خفیف هستند.

ترما میتواند مایع خونی تولید کند و یا در برخی موارد به علت راه یابی مغزاستخوان به مایع مفصلی ممکن است قطرات چربی دیده شود.

Differential diagnosis of inflammatory effusions (group II)

- ⊙ Rheumatoid arthritis
- ⊙ Spondylarthropathies
- ⊙ Crystalline arthritis
- ⊙ Juvenile chronic arthritis
- ⊙ Viral arthritis
- ⊙ Lyme arthritis
- ⊙ Neisserial infections
- ⊙ Early or partially treated septic arthritis
- ⊙ Rheumatic fever

در مورد بیماری های کریستالی این نکته مهم است که ممکن است مایعی شبیه مایع چرکی ایجاد کنند

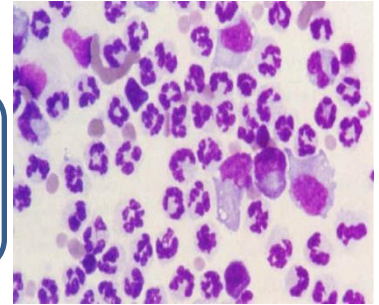
Differential diagnosis of purulent effusions (group III)

- ⊙ Pyogenic infections
- ⊙ Mycobacterial infections

- Fungal infections
- Crystalline arthritis
- "Pseudo-septic" arthritis (rheumatoid arthritis)

لام پر از نوتروفیل

سپتیک کاذب وقتی است که مایع التهابی به علت شدت زیاد التهاب نمای مایع چرکی پیدا کند.



Differential diagnosis of hemorrhagic effusions (group IV)

Trauma

Neuropathic arthropathy مثل مفصل شارکوت

Bleeding disorders

- > Hemophilia
- > Scurvy
- > Thrombocytopenia
- > Von Willebrand's disease
- > Anticoagulation

Pigmented villonodular synovitis

Synovial sarcoma

Prosthetic joint

دیدن خون در مایع مفصلی اگر بخاطر آسیب سوزن هنگام کشیدن باشد، در حین کشیدن نمونه کم کم خون کمرنگ میشود و هماتوکریت آن مثل خون نرمال نخواهد بود ولی اگر فقط خون خالص بود و کمرنگ نشد می تواند حاکی از همانژیوم داخل مفصل باشد.

روش های تصویربراری

- X- rays
- CT Scan
- Sonography
- MRI

- ⊙ Nuclear Scan
- ⊙ PET Scan
- ⊙ DEXA

⊙ X-Ray:

روشی است ارزان و آسان که از این روش میتوان برای تشخیص استئوآرتریت، کندروکلسینوز و یادر موارد ضربه میتوان استفاده کرد همچنین این روش نسج استخوانی و تورم بافت نرم (دقت کنید که خود بافت نرم رانشان نمیدهد) رانشان میدهد.

⊙ CT Scan:

این روش ساختار استخوانی و ضایعات و تومورهای استخوانی رانشان می دهد در این روش نیز بافت نرم قابل مشاهده نیست

⊙ MRI:

این روش همه چیز رانشان میدهد حتی تاندون و نسج نرم بطوریکه در بسیاری از موارد برای ارزیابی نسج نرم از این روش استفاده میشود

محدودیت استفاده از این روش:

درافرادی که جسم خارجی در بدن دارند مثل ضربان ساز، نمی توان از این روش بهره برد.

⊙ اولتراسوند:

در بررسی بورسیت، تاندونیت، و نسج نرم و آرتریت در بچه ها استفاده میشود.

⊙ اسکن هسته ای : از ماده ای بنام تکنیتیوم 99m استفاده میشود اما معمولاً تصاویر حاصل غیر اختصاصی است.

⊙ PET Scan:

این روش نقشه ای متابولیک از بدن فراهم میکند بسیار روش خوبی است اگر درد دسترس باشد.

برای بررسی عفونت در مفصل جراحی شده، استئومیلیت، واسکولیت عروق بزرگ و نیز بدخیمی ها کاربرد دارد.

⊙ DEXA:

از این روش برای ارزیابی تراکم استخوان استفاده میشود

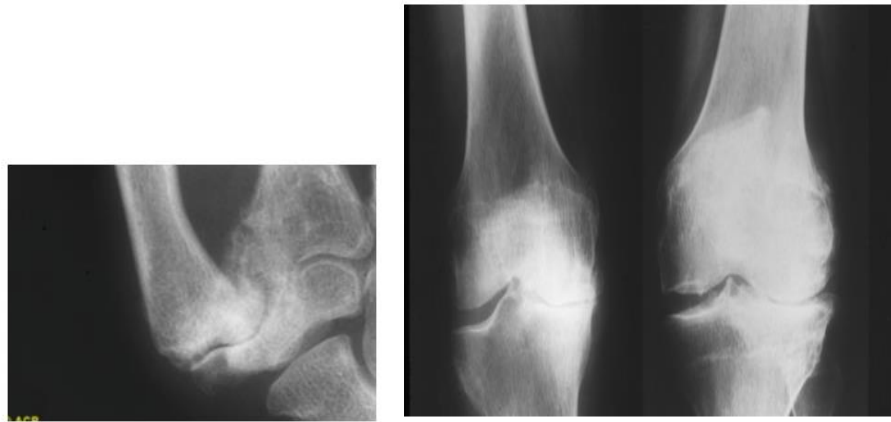
از اشعه X با دوز کم استفاده میشود که توسط محاسبات کامپیوتری بافت نرم را از بافت استخوان کم میکند و بصورت

عدد تراکم را بیان میکند

WHO Definition	T- SCORE
Osteoporosis	≤ 2.5
Osteopenia	-2.5 -- -1
Normal	≥ -1

استاد بیشتر از این در مورد روش ها توضیحی ارائه ندادند باین حال اسلایدها آخر جزوه هست اگه علاقه مند بودید میتونید مطالعه بفرمایید

تصاویر زیر مربوط به روش X-RAY هستند
 که در تصویر سمت چپ نمای آرتروز ریشه انگشت دیده میشود.



در عکس فوق سمت چپ خطی سفید در مفصل زانو مشاهده میشود که نمایانگر رسوب کلسیم پیروفسفات یا بیماری کندروکالسینوز است



Ct Scan

- ⊙ The main advantages of CT scanning over conventional radiography are
- ⊙ greater contrast resolution,
- ⊙ cross-sectional display of the acquired images,
- ⊙ the capability of reformatting images in different planes.
- ⊙ It is excellent for evaluation of **osseous structures and calcification**, and it is not useful for soft tissue evaluation
- ⊙ Two methods
- ⊙ Conventional method
- ⊙ New spiral, helical, (multislice) spiral CT technology
- ⊙ Sacroiliac joint evaluation, aspiration and injection of the joints
- ⊙ preoperative evaluation of arthritic patients who are candidates for various surgical procedures.
- ⊙ CT also is helpful in evaluating many congenital skeletal diseases

Magnetic Resonance imaging MRI

- ⊙ MRI is the only available imaging modality that can directly display the osseous, cartilaginous, and soft tissue components of the joint simultaneously.
- ⊙ MRI detects bone erosions in early RA before they appear on plain radiographs. Bone marrow edema, improve diagnostic accuracy, predict prognosis, and monitor the effectiveness of therapies in clinical practice.
- ⊙ tendon tears,
- ⊙ insufficiency fractures,
- ⊙ osteonecrosis,
- ⊙ brainstem and spinal cord compression

Ultrasound

Advantages of ultrasound include its noninvasiveness, portability, low cost, and lack of ionizing radiation.

The major weakness of US is that the ultrasound waves cannot penetrate bones; deep to bones are obscured. Likewise, evaluation of intra-articular structures is limited, only portions of articular cartilage, synovial tissue, and intra-articular ligaments can be examined

Radionuclide Scintigraphy

- ◉ In contrast to other imaging modalities, nuclear medicine imaging provides physiologic and metabolic information about the tissues
- ◉ It is sensitive but nonspecific
- ◉ Tc 99m methylene diphosphonate scintigraphy is highly sensitive for changes in **physiology**, but the information provided is nonspecific. A large variety of bone disorders, such as infection, arthritis, neoplasms, and trauma, lead to increased bone metabolism and elevated blood flow with resultant increased uptake

POSITRON EMISSION TOMOGRAPHY

- ◉ It is a functional imaging technique that enables metabolic mapping of the tissues in vivo with positron-emitting radionuclides.
- ◉ Osteomyelitis, Prosthetic joint infection, large vessel vasculitis

این اسلاید هم در مورد روش های ایمونوفلورسانس در بیماری های روماتوئیدی بحث میکند که استاد فرمودند اکنون استفاده ای ندارند و توضیحی ارائه ندادند.

Methods of ANA detection

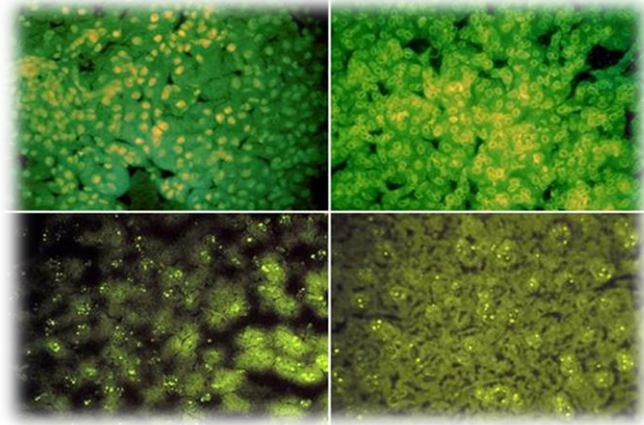
IMMUNOFLUORESCENCE :

- ◉ **FANA provides a rapid, yet highly sensitive screening method for ANA detection**
- ◉ **Results typically are reported by two parameters—pattern and titer—with any pattern of reactivity at a titer of 1:40 or greater being considered positive**
- ◉ **Rare SLE patients may have negative FANAs (patient with isolated anti-Ro or [ssDNA] antibodies), or the tests use animal substrates. Conversely FANA can show cytoplasmic anti bodies as well.**

Homogenous pattern: SLE, RA

rim pattern : ds DNA

**speckled pattern: (SM), ribonucleoprotein (RNP), Ro (SSA), La (SSB)
nucleolar pattern: SSC**



راضیه صحابی