

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

درسنامه

روماتولوژی

— گردآوری و تالیف —

دکتر لیلا باقری

(متخصص داخلی،

فلوشیپ روماتولوژی دانشگاه علوم پزشکی تهران،

عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی)

دکتر سید مجتبی نگو قدم

(متخصص داخلی،

عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی)



موسسه آموزشی نوآوران دانش‌آماهان

www.noavaranedanesh.ir

فهرست:

۵	فصل اول: نحوه برخورد با بیماران روماتولوژیک
۱۱	فصل دوم: اپروچ به بیماری‌های مفصلی و موسکولواسکلتال
۳۱	فصل سوم: بیماری‌های اطراف مفاصل
۴۷	فصل چهارم: آرتريت روماتوئيد RA
۵۷	فصل پنجم: Infectious arthritis
۶۷	فصل ششم: اسپوندیلو آرتريت
۷۵	فصل هفتم: لوپوس سيستمیک اريتماتوز (SLE)
۸۷	فصل هشتم: سندروم شوگرن
۹۳	فصل نهم: اسکروز سيستمیک (SSc)
۱۰۳	فصل دهم: واسکولیت
۱۱۳	فصل یازدهم: کریستال آرتروپاتی‌ها
۱۲۵	فصل دوازدهم: بیماری‌های متابولیک استخوان
۱۳۹	فصل سیزدهم: استئوپروز
۱۵۱	فصل چهاردهم: استئوآرتريت
۱۶۷	فصل پانزدهم: کمر درد و گردن درد
۱۹۷	فصل شانزدهم: تظاهرات روماتولوژیک بیماری‌های سيستمیک
۲۰۵	فصل هفدهم: بیماری میوپاتی



فصل دوم

اپروچ به بیماریهای مفصلی و موسکولواسکتال

شکایات اسکلتی عضلانی بیش از ۳۱۵ میلیون ویزیت سرپایی در سال و بیش از ۲۰ درصد از کل مراجعات سرپایی در ایالات متحده را تشکیل می دهند. مرکز کنترل و پیشگیری از بیماری تخمین می زند که ۵۸.۵ میلیون (یا از هر ۴ بزرگسال ۱ نفر) از جمعیت ایالات متحده آرتریت تشخیص داده شده توسط پزشک دارند. در حالی که بسیاری از بیماران شرایط خود محدود شونده ای خواهند داشت که به حداقل ارزیابی، اطمینان خاطر و درمان علامتی نیاز دارند، تظاهرات اسکلتی-عضلانی خاص یا تداوم آنها ممکن است خبر از وضعیت جدی تری باشد که نیاز به ارزیابی بیشتر یا آزمایش های آزمایشگاهی برای تشخیص دارد. هدف از ارزیابی اسکلتی عضلانی، مشخص کردن تشخیص افتراقی است که منجر به تشخیص دقیق و درمان به موقع شود، همچنین باید از انجام آزمایش های تشخیصی بیش از حد و درمان غیر ضروری اجتناب شود (جدول ۱-۳۷۰). چندین وضعیت فوری وجود دارد که باید به سرعت تشخیص داده شود تا از آسیب و عوارض جلوگیری شود. این تشخیص های «red flags» شامل آرتریت سپتیک، آرتریت حاد ناشی از کریستالوپاتی ها (به عنوان مثال، نقرس) و شکستگی است. هر کدام ممکن است با شروع حاد و درد اسکلتی عضلانی تک مفصلی یا فوکل مشکوک باشند. اکثر افراد مبتلا به شکایات اسکلتی عضلانی می توانند با یک شرح حال کامل و یک معاینه فیزیکی و اسکلتی عضلانی جامع تشخیص داده شود. برخورد اولیه باید مشخص کند که آیا شکایت اسکلتی عضلانی red flag (آرتریت سپتیک، نقرس یا شکستگی) است یا خیر. ارزیابی باید مشخص کند که آیا شکایت (۱) مفصلی یا غیر مفصلی، (۲) التهابی یا غیر التهابی، (۳) حاد یا مزمن، و (۴) موضعی (تک مفصلی) یا گسترده (پلی آرتیکولار) است یا خیر. با این رویکرد، تظاهرات اسکلتی-عضلانی را می توان مشخص کرد (به عنوان مثال، مونوآرتریت التهابی حاد یا یک درد مزمن غیر التهابی و غیر مفصلی گسترده) تا تشخیص ها محدود شود. با این حال، برخی از بیماران بلافاصله در یک دسته مشخص قرار نمی گیرند. بسیاری از اختلالات اسکلتی عضلانی در ابتدا به یکدیگر شباهت دارند و برخی ممکن است هفته ها یا ماه ها (اما نه سال ها) طول بکشد تا به یک حالت قابل تشخیص تبدیل شوند. این عامل باید تمایل به ایجاد یک تشخیص قطعی در اولین برخورد را کاهش دهد.

ARTICULAR versus NONARTICULAR

ارزیابی عضلانی اسکلتی باید منشاء آناتومیک شکایت بیمار را متمایز کند. به عنوان مثال، درد مچ پا می تواند ناشی از انواع شرایط پاتولوژیک شامل ساختارهای آناتومیک متفاوت، از جمله آرتریت نقرسی، شکستگی استخوان پاشنه، التهاب تاندون آشیل، التهاب کف پا، سلولیت، و نوروپاتی محیطی یا به دام افتادن عصب باشد. تمایز بین شرایط مفصلی و غیر مفصلی نیاز به بررسی دقیق دارد. ساختارهای مفصلی شامل سینوویوم، مایع سینوویال، غضروف مفصلی، رباط های داخل مفصلی، کپسول مفصلی و استخوان کنار مفصلی است. ساختارهای غیرآرتیکولی (یا اطراف مفصلی)، مانند رباط های خارج مفصلی، تاندون ها، بورس ها، ماهیچه ها، فاسیا، استخوان، عصب و پوست ممکن است در فرآیند پاتولوژیک دخیل باشند. اگرچه شکایات اسکلتی عضلانی اغلب به مفاصل نسبت داده می شود، اختلالات غیر مفصلی شایع تر است و اغلب با آرتریت اشتباه گرفته می شود. تمایز بین درد مفصلی و غیر مفصلی (که پری آرتیکولار نیز نامیده می شود) ممکن است برای معاینه کننده غیر ماهر چالش برانگیز باشد. اختلالات مفصلی ممکن است با درد عمیق یا منتشر، range of motion محدود در حرکت فعال و غیرفعال، و تورم (ناشی از تکثیر سینوویال، افیوژن یا بزرگ شدن استخوان)، کریپتاسیون، بی ثباتی، "locking" یا تغییر شکل مشخص شود. در مقابل، اختلالات غیر مفصلی در range of motion فعال، اما نه غیرفعال (یا کمکی)، دردناک هستند. در موارد پری آرتیکولار اغلب حساسیت نقطه ای یا فوکل را در نواحی مجاور ساختارهای مفصلی نشان می دهد، ممکن



است با یک حرکت یا موقعیت خاص انتشار پیدا کند یا ایجاد شود و دارای یافته های فیزیکی دور از کپسول مفصلی باشد. علاوه بر این، اختلالات غیر مفصلی به ندرت تورم، کریپتوس، بی ثباتی یا تغییر شکل را نشان می دهند.

اختلالات التهابی در مقابل اختلالات غیرالتهابی:

در طول ارزیابی اسکلتی عضلانی، معاینه کننده باید ماهیت فرآیند پاتولوژیک زمینه ای و وجود یافته های التهابی یا غیرالتهابی را تعیین کند. اختلالات التهابی ممکن است عفونی (*Neisseria gonorrhoeae* یا *Mycobacterium tuberculosis*)، ناشی از کریستال (نقرس، نقرس کاذب)، مرتبط با ایمنی (آرتریت روماتوئید [RA]، لوپوس اریتماتوز سیستمیک [SLE])، ری اکتیو (تب روماتیسمی)، یا ایدیوپاتیک باشد. اختلالات التهابی ممکن است با هر یک از چهار علامت اصلی التهاب (اریتم، گرما، درد یا تورم)، علائم سیستمیک (خستگی، تب، بثورات پوستی، کاهش وزن)، یا شواهد آزمایشگاهی التهاب (افزایش ESR، CRP، ترومبوسیتوز، کم خونی بیماری مزمن، یا هیپوآلبومینمی) مطرح شود. سفتی مفصل معمولاً با اختلالات اسکلتی عضلانی مزمن همراه است. مدت stiffness ممکن است با اختلالات التهابی (مانند RA یا پلی میالژی روماتیکا [PMR]) طولانی شود (ساعتها) و با فعالیت بهبود می یابد. در مقابل، سفتی متناوب (همچنین به عنوان gel phenomenon شناخته می شود)، که نمونه ای از شرایط غیر التهابی (مانند استئوآرتریت [OA]) است، مدت زمان کوتاه تری دارد (> ۶۰ دقیقه) و با فعالیت تشدید می شود. خستگی ممکن است همراه با التهاب باشد (همانطور که در RA و PMR دیده می شود) اما ممکن است نتیجه فیبرومیالژیا (یک اختلال غیر التهابی)، درد مزمن، خواب ضعیف، افسردگی، کم خونی، نارسایی قلبی، اندوکرینوپاتی، یا سوء تغذیه باشد. اختلالات غیر التهابی ممکن است به تروما (پارگی روتاتور کاف)، استفاده مکرر (بورسیت، تاندونیت)، دژنراسیون یا ترمیم غیر موثر (OA)، نئوپلاسم (سینوویت ویلونودولار پیگمانته)، یا افزایش درد (فیبرومیالژیا) باشد. اختلالات غیر التهابی اغلب با درد بدون تورم سینوویال یا گرما، عدم وجود علائم التهابی یا سیستمیک، پدیده زل متناوب به جای سفتی طولانی صبحگاهی، و بررسی های آزمایشگاهی طبیعی (برای سن) یا منفی مشخص می شوند. با شناسایی ماهیت فرآیند زمینه ساز و مکان شکایت، معاینه کننده می تواند تظاهرات اسکلتی-عضلانی را دسته بندی کند (به عنوان مثال، مونوآرتریت التهابی حاد، درد مزمن غیر التهابی، درد گسترده غیر مفصلی). با محدود کردن تشخیص، معاینه کننده می تواند نیاز به مداخله تشخیصی یا درمانی فوری یا مشاهده مداوم را ارزیابی کند. شکل ۱-۳۷۰ یک رویکرد الگوریتمی برای ارزیابی بیماران مبتلا به شکایات اسکلتی عضلانی ارائه می دهد. این رویکرد برای تشخیص بسیاری از اختلالات روماتیسمی رایج، به جای آزمایش های آزمایشگاهی، بر ویژگی های بالینی و شرح حال متکی است.

TABLE 370-1 Evaluation of Patients with Musculoskeletal Complaints

Goals

- Accurate diagnosis
- Timely provision of therapy
- Avoidance of unnecessary diagnostic testing
- Identification of acute, focal/monarticular "red flag" conditions

Approach

- Determine the chronology (acute vs chronic)
- Determine the nature of the pathologic process (inflammatory vs noninflammatory)
- Determine the extent of involvement (monarticular, polyarticular, focal, widespread)
- Anatomic localization of complaint (articular vs nonarticular)
- Consider the most common disorders first
- Consider the need for diagnostic testing
- Formulate a differential diagnosis

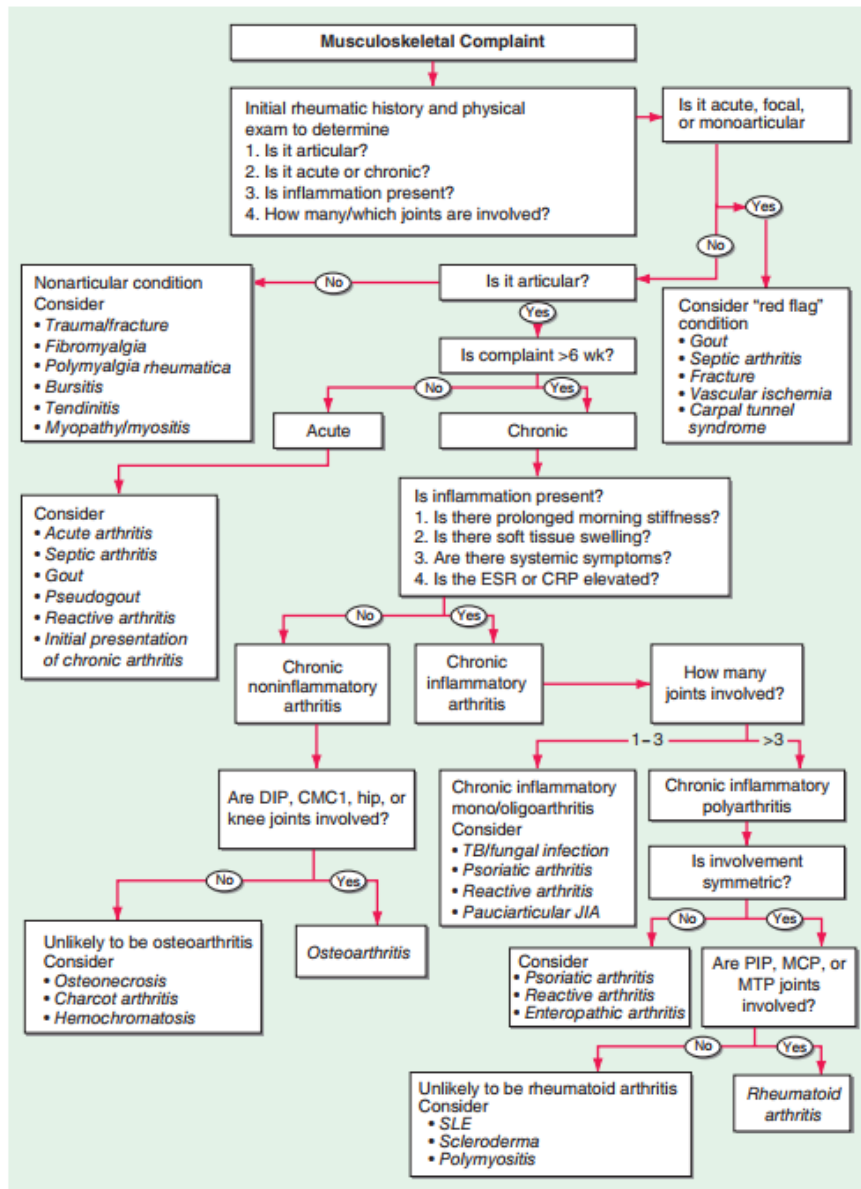


FIGURE 370-1 Algorithm for the diagnosis of musculoskeletal complaints. An approach to formulating a differential diagnosis (shown in italics). CMC, carpometacarpal; CRP, C-reactive protein; DIP, distal interphalangeal; ESR, erythrocyte sedimentation rate; JIA, juvenile idiopathic arthritis; MCP, metacarpophalangeal; MTP, metatarsophalangeal; PIP, proximal interphalangeal; PMR, polymyalgia rheumatica; SLE, systemic lupus erythematosus; TB, tuberculosis.

یک رویکرد ساده‌تر اینست که ابتدا شایع‌ترین شکایات را در نظر می‌گیرد که بر اساس فراوانی در جمعیت‌های جوان‌تر در مقابل افراد مسن‌تر است. شایع‌ترین علل شکایات اسکلتی عضلانی در شکل ۲-۳۷۰ نشان داده شده است. از آنجایی که تروما، شکستگی، سندرم‌های استفاده بیش از حد و فیبرومیالژیا از شایع‌ترین علل درد اسکلتی عضلانی هستند، این موارد باید با هر برخورد جدید در نظر گرفته شود. در صورت حذف، سایر اختلالات شایع باید با توجه به سن بیمار در نظر گرفته شوند. از این رو، افراد کمتر از ۶۰ سال معمولاً تحت تأثیر اختلالات استفاده مکرر و فشار، نقرس (فقط مردان)، RA، اسپوندیلوآرتریت و به‌طور غیرمعمول، آرتریت عفونی هستند. بیماران بالای ۶۰ سال اغلب تحت تأثیر کریستالوپاتی‌ها (نقرس و نقرس کاذب)، PMR، شکستگی ناشی از پوکی استخوان و به‌طور غیرمعمول، آرتریت سپتیک قرار دارند. این بیماری‌ها بین ۱۰ تا ۱۰۰ برابر بیشتر از سایر بیماری‌های خودایمنی جدی مانند SLE، اسکلرودرمی، پلی‌میوزیت و واسکولیت شایع هستند.



فصل پنجم

Infectious arthritis

شایع‌ترین علل آرتریت عفونی استاف اورئوس (*Staphylococcus aureus*)، استرپتوکوک (*streptococci*) و نایسریا گنوره (*Neisseria gonorrhoeae*) هستند. با اینحال انواع مایکوباکتریها، اسپیروکتها، قارچها و ویروسها هم می‌توانند مفاصل را عفونی کنند.

چون عفونت حاد باکتریایی می‌تواند سطح غضروفی مفاصل را به سرعت تخریب کند، هر مفصل ملتهبی باید سریعاً جهت رد وقایع عفونی، تعیین نوع درمان آنتی بیوتیکی و درناژ مورد بررسی قرار گیرد.

TABLE 130-1 Differential Diagnosis of Arthritis Syndromes

ACUTE MONARTICULAR ARTHRITIS	CHRONIC MONARTICULAR ARTHRITIS	POLYARTICULAR ARTHRITIS
<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	<i>Neisseria meningitidis</i>
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Nontuberculous mycobacteria	<i>N. gonorrhoeae</i>
β-Hemolytic streptococci	<i>Borrelia burgdorferi</i>	Nongonococcal bacterial arthritis
Gram-negative bacilli	<i>Treponema pallidum</i>	Bacterial endocarditis
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	<i>Candida</i> spp.	<i>Candida</i> spp.
<i>Candida</i> spp.	<i>Sporothrix schenckii</i>	Poncet's disease (tuberculous rheumatism)
Crystal-induced arthritis	<i>Coccidioides immitis</i>	Hepatitis B virus
Fracture	<i>Blastomyces dermatitidis</i>	Parvovirus B19
Hemarthrosis	<i>Aspergillus</i> spp.	HIV
Foreign body	<i>Cryptococcus neoformans</i>	Human T-lymphotropic virus type 1
Osteoarthritis	<i>Nocardia</i> spp.	Rubella virus
Ischemic necrosis	<i>Brucella</i> spp.	Arthropod-borne viruses
Monoarticular rheumatoid arthritis	Legg-Calvé-Perthes disease	Sickle cell disease flare
	Osteoarthritis	Reactive arthritis
		Serum sickness
		Acute rheumatic fever
		Inflammatory bowel disease
		Systemic lupus erythematosus
		Rheumatoid arthritis/Still's disease
		Other vasculitides
		Sarcoidosis

عفونت حاد باکتریال معمولاً یک مفصل یا تعداد کمی از مفاصل را درگیر می‌کند. عونت تحت حاد یا مزمن مونوآرتریت و الیگوآرتریت عونت‌های مایکوباکتریایی یا قارچی را مطرح می‌کند؛ التهابات اپیزودیک در عفونت‌های سیفیلیس، بیماری لایم و آرتریت ری اکتیو به دنبال عونت‌های گوارشی و یورتریتهای کلامیدیایی دیده می‌شود. عفونت‌های حاد پلی ارتیکولار در زمینه پروسه‌های ایمنولوژیک در سیر اندوکاردیت، تب روماتیسمی، عفونت منتشر نایسریایی و هپاتیت حاد ویروسی اتفاق می‌افتند. ویروسها بعضاً چند مفصل را درگیر می‌کنند با اینحال عفونت‌های باکتریایی جز در افراد با بیماری زمینه‌ای مانند آرتریت روماتوئید مونو یا الیگوآرتریت ایجاد می‌کنند.

اپروچ به بیمار

آسپیریشن مایع سینوویال (که جزء مهمی در بررسی مفصل عفونی است) به راحتی با استفاده از یک سوزن بزرگ در محلی که بیشترین تندرns یا مایع را دارد یا محلی که بهترین دسترسی را دارد انجام می‌شود. اولتراسونوگرافی و سی تی اسکن

به عنوان گاید در موارد سخت یا مواقعی که افیوژن لوکالیزه hip یا شانه یا مفاصل دیگر وجد دارد به کابرد می‌شود.

مایع سینوویال نرمال شامل سلول کمتر از ۱۸۰ (cell < 180) با ارجحیت مونونوکلئارها.

Cell count مایع سینوویال با میانگین $100000/\mu$ (از ۲۵,۰۰۰ تا ۲۵۰,۰۰۰) + نوتروفیل بیش از ۹۰٪ برای عفونت‌های باکتریال کارکتریستیک هستند.

آرتریت‌های کریستالی و روماتوئید و بقیه آرتریت‌های غیر عفونی کمتر از ۳۰,۰۰۰ تا ۵۰,۰۰۰ سلول در 1μ دارند؛ cell count ۱۰,۰۰۰ تا ۳۰,۰۰۰ به همراه ۷۰٪ نوتروفیل در عفونت‌های مایکوباکتریایی و قارچی شایع هستند. تشخیص قطعی یک عفونت با مشاهده ارگانیزم



در اسمیر رنگ شده مایع سینویال یا بدست آمدن پاتوژن در کشت مایع سینوویال یا خون و یا دیتکت کردن نوکلئیک اسید و پروتیین میکروب با تست nucleic acid amplification tests (NAATs) و تکنیک‌های ایمونولوژیک است.

رنگ‌آمیزی گرم در ۳۰ تا ۵۰ درصد موارد مثبت می‌شود و کشت مایع سینوویال در بیش از ۶۰ درصد موارد عفونت‌های غیر گنوکوکی مثبت می‌شود.

روش Matrix-assisted laser desorption/ ionization–time of flight (MALDI-TOF) mass spectrometry در بیمارانی که نتیجه کشت منفی و شک بالا به ارتريت عفونی دارند استفاده می‌شود.

عفونت باکتریایی حاد

پاتوژن: باکتری از طریق جریان خون، یک محل عفونی در استخوان یا بافت نرم یا با روش مستقیم حین عمل جراحی، تزریق، گاز گرفتگی انسان یا حیوان و یا تروما وارد مفصل می‌شود. در عفونت‌های هماتوژن باکتری از طریق مویرگ‌های سینوویال که غشای پایه‌ای ندارند وارد می‌شوند و در عرض چند ساعت باعث انفیلتراسیون نوتروفیل‌یک در سینوویوم می‌شود. نوتروفیل‌ها و باکتری وارد فضای مفصلی می‌شوند و سپس باکتری به غضروف مفصلی می‌چسبند، در نتیجه افزایش فشار داخل مفصل، آزاد شدن سیتوکین‌ها و پروتئازها از کندروسیت‌ها و ماکروفاژهای سیوویال و حمله باکتری‌ها و سلول‌های التهابی به غضروف تخریب مفصل در عرض ۴۸ ساعت ایجاد می‌شود. در مطالعات بافت‌شناسی نشان داده شده است که باکتری‌ها سطح غضروف و سینوویوم را می‌پوشاند و همچنین آبه‌ها به داخل سینوویوم، غضروف، و در موارد شدید به استخوان ساب‌کندرال گسترش پیدا می‌کند. در اثر تشکیل پانوس‌ها در طول غضروف و ترمبوز رگ‌های سینوویال؛ تکثیر سینوویال ایجاد می‌شود. فاکتورهای باکتریایی که در پاتوژن ارتريت عفونی مهم هستند شامل surface-associated adhesins در استاف اورئوس که توانایی چسبیدن به غضروف را دارد و اندوتوکسین‌هایی که از طریق کندروسیت‌ها غضروف را تخریب می‌کنند هستند.

میکروبیولوژی

انتقال هماتوژن بیماری شایع‌ترین راه عفونت در همه سنین است و تقریباً همه انواع باکتری‌های پاتوژن می‌توانند آرتريت سپتیک ایجاد کنند.

در نوزادان استرپتوکوک گروه B و باسیل‌های روده‌ای گرم منفی و استاف اورئوس شایع‌ترین پاتوژن‌ها هستند. بعلت استفاده از واکسن هموفیلوس آنفولانزا دلیل بیشتر عفونت‌ها در بین بچه‌های زیر ۵ سال استاف اورئوس، استرپتوکوکوس پیوژن (گروه A) و در بعضی نقاط kingella kingae است. در بین نوجوانان و بزرگسالان جوان نایسریا گونه شایع‌ترین ارگانیزم است. در همه بزرگسالان استاف اورئوس بیشترین عامل غیرگنوکوکی است. باسیل‌های گرم منفی، پنوموکوک و استرپتوکوهای بتاهمولیتیک گروه A و B و همچنین C, G, F در یک سوم موارد ابتلای بزرگسالان بخصوص افرادی که بیماری‌های زمینه‌ای دارند دخیل هستند. عفونت‌هایی که پس از عمل جراحی یا صدمات نافذ ایجاد می‌شوند اکثراً به علت استاف اورئوس و گاهی بقیه باکتری‌های گرم مثبت یا باسیل‌های گرم منفی هستند. عفونت با استافیلوکوهای کوآگولاز منفی بجز در موارد ایمپلنت‌ها یا آرتروسکوپی نادر هستند.

ارگانیزم‌های بی‌هوازی معمولاً در ارتباط با باکتری غیراجباری یا هوازی بعد از گازگرفتگی انسان یا بعد از گسترش آبه‌های داخل شکمی به مفاصل اطراف هستند.



گازگرفتگی و خراش‌های گربه و بقیه حیوانات احتمال عفونت با *pasturella multcida* یا *bartonella henselae* را از طریق مسقیم یا هماتوزن مطرح می‌کند ، همچنین گازگرفتگی انسان احتمال عفونت با *eikenella corrodens* یا بقیه باکتری‌های فلور دهان را دارد. سوراخ شدن توسط جسم تیز در کفش با آرتريت سودوموناس ائروجینوزا در پا همراه است.

آرتريت باکتریال غیر گنوکوکی

اپیدمیولوژی: اگرچه عفونت‌های هماتوزن مثل استاف اورئوس، هموفیلوس آنفولانزا و استرپتوکوک پیوژن در افراد سالم رخ می‌دهد ولی در بسیاری از موارد یک عامل زمینه‌ای مستعدکننده این عامل است. بیماران آرتريت روماتوئید بیشترین شیوع آرتريت سپتیک را به علت التهاب زمینه‌ای، استفاده از گلوکوکورتیکوئید ، روماتوئید ندول ، ضایعات واسکولیتی و دفورمیتی‌های مفاصل دارند (معمولاً با استاف اورئوس) دیابت ، گلوکوکورتیکوئیدها ، همودیالیز و بدخیمی‌ها باعث افزایش ریسک عفونت با استاف اورئوس و باسیل‌های گرم منفی میشوند . TNF inhibitors مثل اینفلیکسیمب و اتانرسپت فرد را برای عفونتهای مایکوباکتریایی و احتمالاً بقیه عفونتهای باکتریایی پیوژنیک مستعد می‌کند.

پنوموکوسی، سالمونلا و هموفیلوس آنفولانزا باعث آرتريت سپتیک در افراد HIV + می‌شود. افرادی که کمبود اولیه ایمونوگلوبولین دارند اگر درمان با تتراسیکلین و ایمونوگلوبولین وریدی به درستی انجام نشود در ریسک عفونت مایکوپلاسمایی با آسیب دائمی مفصل هستند.

Iv drug user ها از فلور طبیعی خودشان عفونتهای استافیلوکوکی و استرپتوکوکی می‌گیرند و از طریق دارو و تزریق، عفونت‌های سودومونایی و دیگر عفونتهای گرم منفی می‌گیرند.

تظاهرات بالینی: بیماران سپتیک آرتريت غالباً با درد مفصل که با حرکت بدتر می‌شود ، تورم مفصل ، و اریتم مراجعه می‌کنند.

تقریباً ۹۰ درصد بیماران با درگیری یک مفصل (بیشتر زانو، کمتر لگن و شانه یا مچ و آرنج) مراجعه می‌کنند.

مفاصل کوچک دست و پا با احتمال بیشتری با تلقیح مستقیم یا گازگرفتگی درگیر می‌شوند. درگیری مفاصل ساکروایلیاک، spine و



FIGURE 130-1 Acute septic arthritis of the sternoclavicular joint. A man in his forties with a history of cirrhosis presented with a new onset of fever and lower neck pain. He had no history of IV drug use or previous catheter placement. Jaundice and a painful swollen area over his left sternoclavicular joint were evident on physical examination. Cultures of blood drawn at admission grew group B *Streptococcus*. The patient recovered after treatment with IV penicillin. (Courtesy of the late Francisco M. Marty, MD, Brigham and Women's Hospital, Boston; with permission.)

استرنوکلاویکلار در بین مصرف‌کنندگان مواد تزریقی شایع‌تر است. میان بیماران آرتريت روماتوئید عفونت پلی آرتريکلار شایع‌تر است و ممکن است مشابه فلیر بیماری زمینه‌ای باشد. پرزنتیشن معمول بیماری شامل درد متوسط تا شدید به صورت یکسان اطراف مفصل، افیوژن، اسپاسم عضلانی و کاهش دامنه حرکتی است. تب در حدود ۳۸.۳ تا ۳۸.۹ و گاه‌بالاتر است ولی گاهی ممکن است اصلاً تب نداشته باشد به خصوص در افراد روماتوئید آرتريت یا، نارسایی کبد و کلیه یا شرایطی که بیمار تحت درمان با ایمونوساپرس است. جز در مواردی که مفصل بسیار عمقی باشد مانند مفصل لگن، شانه یا ساکروایلیاک، از خود مفصل ملتهب و ورم کرده جهت تشخیص استفاده می‌شود. سلولیت، بورسیت و



فصل نهم

اسکروز سیستمیک (SSc)

مقدمه و اپیدمیولوژی

✓ SSc یک بیماری مولتی سیستم و اتوایمیون است که با فیبروز پوست و احشا مشخص می شود.

✓ شیوع اسکرودرمی در اروپا و آسیا کمتر است.

$$\frac{f}{m} \quad \frac{3-5}{1}$$

✓ سن شایع ۴۰-۶۰ سال

✓ در فراوانی و شدت تظاهرات بالینی و عوارض بین زنان و مردان تفاوت وجود دارد.

✓ شرح حال خانوادگی سایر بیماری‌های اتوایمیون مانند تیروئید، RA و لوپوس وجود دارد.

پاتولوژی:

ترکیب عوامل ژنتیکی و محیطی منجر به رخداد سه مرحله در پاتوژنز SSc می شود که نتیجه نهایی آن ایجاد فیبروز است.

۱. اختلالات وسکولار ← آسیب اندوتلیال و مهاجرت لکوسیت ها و تکثیر سلولهای عضلات صاف جدا و عروق منجر به واسکولوپاتی

انسدادی می شود. واسکولیت (التهاب جدار رگ) در SSc نداریم و واسکولوپاتی اولین اتفاق برای شروع فیبروز است.

۲. فعال شدن سیستم ایمنی، هم ایمنی ذاتی (ماکروفاژها با تولید سیتوکین ها و تغییر بیان و عملکرد رسپتورهای toll-like) و هم

سیستم ایمنی اکتسابی (افزایش سیتوکین‌های رده TH2 و تولید آنتی بادی‌های ضد هسته) دخیل هستند.

۳. فعالسازی فیبروبلاست ها و تمایز به میوفیبروبلاست در نتیجه تعامل کموکین‌های تولید شده توسط سلول‌های التهابی همراه با افزایش

تولید ماتریکس خارج سلولی و تشدید فیبروز.

TGF- β تولید شده توسط ماکروفاژها در این مرحله در پروسه فیبروز مؤثرند.

علائم بالینی:

شایعترین علامت رینود است (> ۹۵٪)



Scleroderma: Mauskopf, facial changes



© ACR

* طبقه بندی بر اساس علائم پوستی:

۱. درگیری پوستی محدود (lcSSc) (limited) : سفتی محدود به نواحی پایین تراز آرنج و زانوها (دیستال اندام ها) + صورت
 ۲. درگیری پوستی منتشر (dcSSc) (diffuse) : سفتی پوست قسمت‌های فوقانی (پروگزیمال) اندام ها و تنه علاوه بر موارد نوع محدود
 ۳. Scleroderma sine scleroderma: اسکرو درمی بدون سفتی پوست اما شواهد سایر درگیری ها مشابه فرم محدود دارند. (کمتر از ۱ درصد موارد)
- * بیماران با درگیری منتشر احتمال عوارض ارگانهای داخلی (کریز رنال و درگیری قلبی) بیشتری دارند. کرایتریاهای طبقه بندی ایجاد شده اند که مفید هستند. (جدول ۱-۸۲)
- * وجود رینود، انگشتان پف آلود، آنتی بادی‌های خاص SSC، تغییرات کاپیلروسکوپی بستر ناخن ها در شناسایی بیماران با ریسک بیشتر پیشرفت بیماری کمک کننده هستند.

* طبقه بندی سرولوژیک

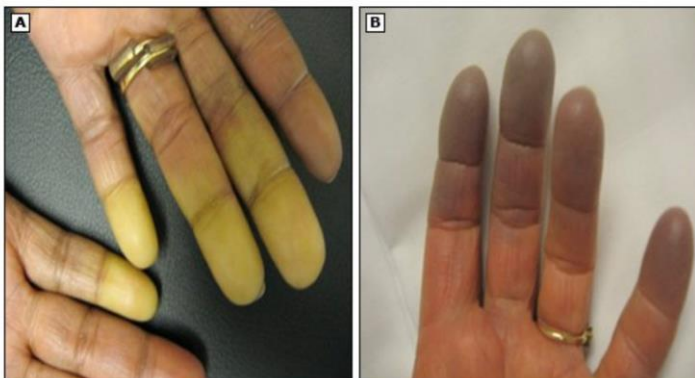
- ✓ وجود آنتی بادی آنتی سانترومر ← فرم محدود و افزایش ریسک فشار خون شریان ریوی بالا
- ✓ anti SCL70 (Anti-topoisomerase I) یا RNA-Polymerase III ← نوع منتشر
- ✓ anti SCL70 ⊕ ← افزایش احتمال ILD
- ✓ RNA-Polymerase III ⊕ ← افزایش احتمال کریزرنال



* رینود

- ✓ می تواند سالها قبل از درگیری پوستی وجود داشته باشد.
- ✓ پاسخ ازواسپاستیک به تماس با سرما با سه مرحله PCR
- ✓ واسکولوپاتی پیشرونده و از بین رفتن بافت نوک انگشتان و اسکار فرورفته ناشی از زخم‌های قبلی و مکرر و گانگرن و اتو آمپوتاسیون (نادر)
- ✓ در \oplus SLCL70 ها و \oplus Anti centromere Ab ها زخم نوک انگشتان شایعتر است.

Raynaud phenomenon



(Panel A) Sharply demarcated pallor in several fingers resulting from the closure of digital arteries.

(Panel B) Digital cyanosis of the fingertips resulting from vasoconstriction in the thermoregulatory vessels in the skin.

عکس از آپتودیت

Digital ulcerations and ischemia in systemic sclerosis



Scleroderma and Raynaud phenomenon can be associated with ischemic and traumatic digital ulcerations and digital ischemia.

- (A) Traumatic ulcers over the proximal interphalangeal joints.
- (B, C) Ischemic digital tip ulcerations secondary to small arterial disease.
- (D) Digital gangrene secondary to vascular disease.

عکس از آپتودیت



* ILD *

- ✓ سرفه غیر خلطی و تنگی نفس فعالیتی یا شروع تدریجی از علائم آن است.
- ✓ HRCT ← تغییرات فیبروتیک قواعدریه ها دوطرفه
- ✓ PFT ← کاهش FVC
- ✓ پاتولوژی ← بیشترین الگو NSIP یا NSIP فیبروزان است
- ✓ در \oplus Anti SCL70 ها و \oplus U11/ U12 Ab ها ریسک ILD بالاتر است.

* هایپر تانسیون ریوی *

- ✓ PAH در بیماران با فرم محدود شایعتر است (گروه یک WHO)
- ✓ تنگی نفس سریعاً پیشرونده در عرض چند ماه علامت آن است.
- ✓ کاهش DLCO نامتناسب با کاهش FVC همزمان است
- ✓ غربالگری با اکو و تایید با کاتتریزاسیون قلب سمت راست

* کریز کلیوی اسکرودرمی (SRC) *

- ✓ افزایش ناگهانی فشارخون سیستولیک + افزایش CR + هماچوری میکروسکوپی یا پروتئین اوری
- ✓ آنمی همولیتیک میکرو انژیوپاتیک (MAHA) و ترومبوسیتوپنی شایع است.
- ✓ مراحل اولیه فرم منتشر و افزایش ضخیم شدن پوست و فریکشن راب تاندونی قابل لمس و آنتی پلی مراز III آنتی بادی \oplus مقدمات تیپیک وقوع SRC هستند.
- ✓ چک یک بار در هفته فشار خون در مرحله فعال و اوایل بیماری منتشر باید انجام شود و افزایش $SBP < 20 \text{ mmHg}$ نسبت به پایه گزارش شود.
- ✓ پردنیزولون با دوز $\leq 15 \text{ mg}$ روزانه با افزایش احتمال SRC همراه است.
- ✓ درمان: تجویز مهارکننده ACE و کنترل تهاجمی فشارخون

* درگیری قلبی *

- ✓ PAH که ذکر شد
- ✓ فیبروز میوکارد ← باعث اختلالات سیستم هدایتی و آریتمی می شود.
- ✓ اختلال عملکرد دیاستولیک ناشی از فیبروز که در اکو باید دقت شود.
- ✓ انجام ECG در مراحل اولیه بیماری توصیه می شود.
- ✓ در صورت گزارش طپش قلب توسط بیمار باید از نظر آریتمی ارزیابی شود.

* درگیری گوارشی *

- ✓ ریفلاکس و رگوریتاسیون و اختلال حرکت مری
- ✓ تغییرات نوروپاتیک و فیبروز عضلات جدار روده کوچک ← اختلال موتور و دیستانسیون بعد از مصرف غذا و افزایش رشد باکتری ها
- در نتیجه استاز و نهایتاً اسهال
- ✓ در موارد استئاتوره و سوء تغذیه شدید تغذیه وریدی مفید است.