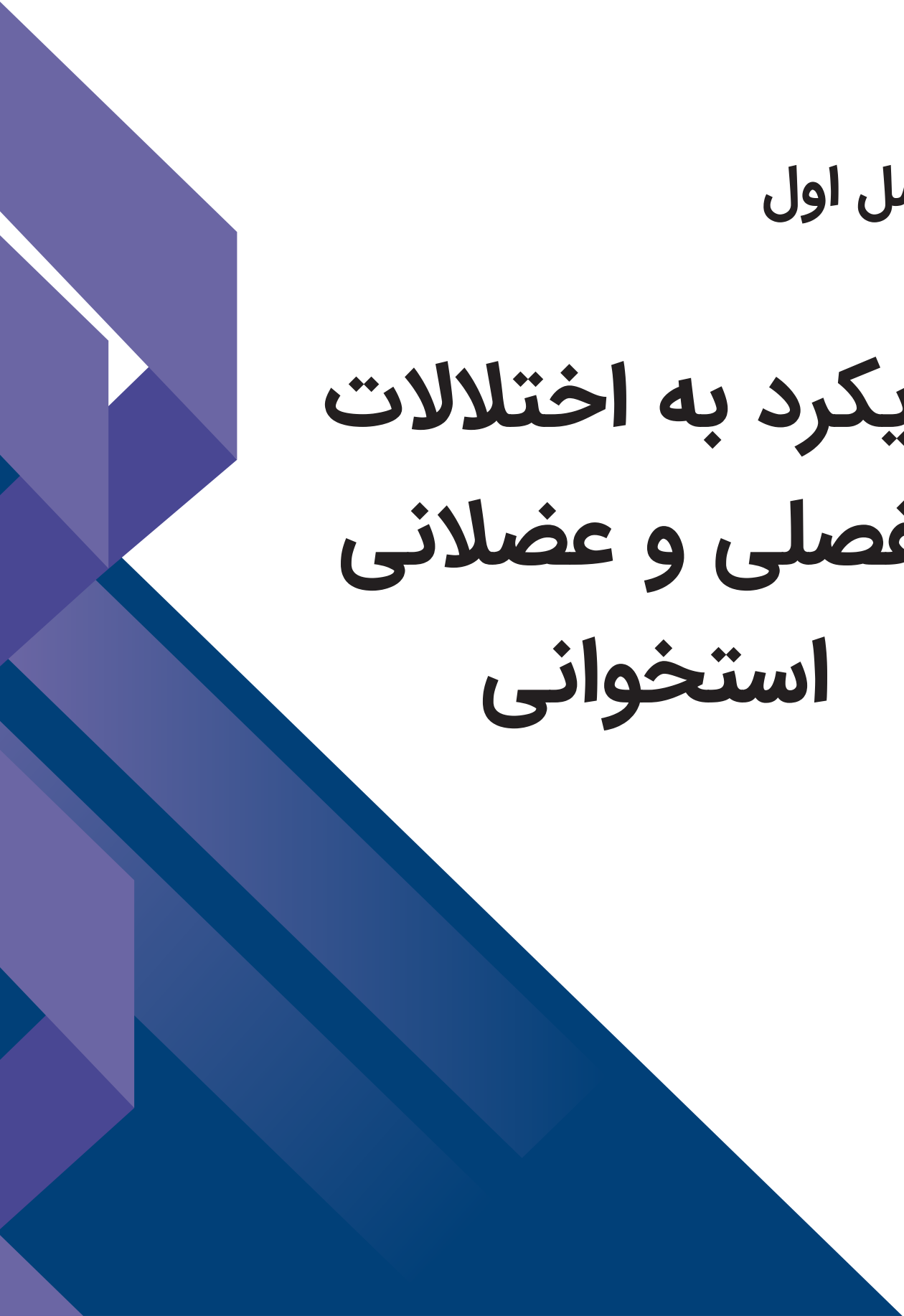


فهرست

فصل ۱	رویکرد به اختلالات مفصلی و عضلانی استخوانی	۷
فصل ۲	اختلالات پری آرتیکولار	۱۵
فصل ۳	درد کمر و گردن	۲۷
فصل ۴	استئوآرتریت OA	۵۱
فصل ۵	اسکلروز سیستمیک SS	۶۳
فصل ۶	آرتریت روماتوئید RA	۷۵
فصل ۷	لوپوس SLE	۸۵
فصل ۸	اسپوندیلو آرتروپاتی‌ها	۱۰۳
فصل ۹	واسکولیت‌های سیستمیک	۱۱۱
فصل ۱۰	Arthropathy Crystal	۱۲۱
فصل ۱۱	تظاهرات روماتیسمی بیماری‌های سیستمیک	۱۳۷
فصل ۱۲	بیماری‌های متابولیکی استخوانی	۱۵۵
فصل ۱۳	آرتریت عفونی	۱۷۳



فصل اول

رویکرد به اختلالات مفصلی و عضلانی استخوانی

تقریباً به طور متوسط از هر پنج بزرگسال یک نفر مبتلا به بیماری‌های مفصلی می‌باشد در اولین برخورد با اختلالات عضلانی مفصلی باید بیماری‌هایی که در گروه پرچم قرمز (RED FLAG) قرار می‌گیرند مشخص شوند این بیماری‌ها شامل آرتریت سپتیک، آرتریت ناشی از کریستال و شکستگی‌ها می‌باشند. در اغلب موارد علت شکایت را می‌توان با یک معاینه و تاریخچه کامل پیدا کرد در اولین مرحله باید به چهار سوال پاسخ داده شود:

۱ آیا مشکل داخل مفصلی است یا خارج مفصلی

۲ ماهیت التهابی دارد یا غیرالتهابی

۳ بیماری حاد است یا مزمن

۴ ضایعه تک مفصلی یا چند مفصلی است.

به طور کلی اجزای تشکیل دهنده مفصل عبارتند از:

♦ بافت سینوویوم

♦ مایع سینوویال مفصلی

♦ لیگامان‌های داخل مفصل

♦ کپسول مفصل و استخوان اطراف مفصل

ساختمان‌های غیر مفصلی یا اطراف مفصل عبارتند از: تاندون‌ها، بورس‌ها، عضله، فاسیا استخوان و عصب و پوست روی مفصل

◀ **علائم زیر دال بر وجود یک اختلال مفصلی می‌باشد:**

۱ درد عمقی یا منتشر است

۲ محدودیت دامنه حرکت هم در حرکت اکتیو هم پسیو وجود دارد.

۳ وجود تورم

۴ شنیدن صدای کریپیتیشن

۵ ناپایداری مفصل مثل شل بودن یا قفل شدن مفصل

اختلالات غیر مفصلی

◀ **علائم اختلالات غیر مفصلی: محدودیت در دامنه حرکات اکتیو ولی دامنه حرکات پسیو نرمال است و گسترش تورم**

به فضای خارج مفصلی

موارد زیر نشان دهنده وجود یک آرتریت التهابی می‌باشد.

۱ علامت اصلی التهاب مفصل شامل قرمزی، گرمی، درد، تورم

۲ نشانه‌های سیستمیک التهاب شامل خستگی، تب، راش و کاهش وزن

۳ علائم آزمایشگاهی دال بر وجود التهاب شامل افزایش ESR یا CRP یا ترومبوسیتوز، آنمی بیماری‌های مزمن،

هیپوآلبومینمی

تست‌های نحوه برخورد با بیماری‌های روماتیسمی

۱- در تمام موارد زیر احتمال آرتریت مهاجر وجود دارد به جز؟

الف) آرتریت گونوکوکی ب) آرتریت روماتوئید ج) آرتریت وایرال د) تب روماتیسمی حاد

پاسخ: در بیماری RA آرتریت اضافه شونده و در مفاصل کوچک است.

الف ب ج د

۲- برای تشخیص آرتریت عروق بزرگ از کدام روش می‌توان استفاده کرد؟

الف) اسکن با ایندیوم ۱۱۱ ب) PET ج) اسکن با تکنسیوم ۹۹ د) اسکن گالیوم

پاسخ: برای موارد FUO و یا وسعت واسکولیت‌های عروق بزرگ می‌توان از PET استفاده کرد.

الف ب ج د

۳- در بیمار مبتلا به لوپوس کدام الگوی ANA اختصاصی‌تر است؟

الف) Diffused ب) RIM ج) Speckle د) Cytoplasmic

پاسخ: فرم محیطی نشانه مثبت بودن آنتی بادی dsDNA است.

الف ب ج د

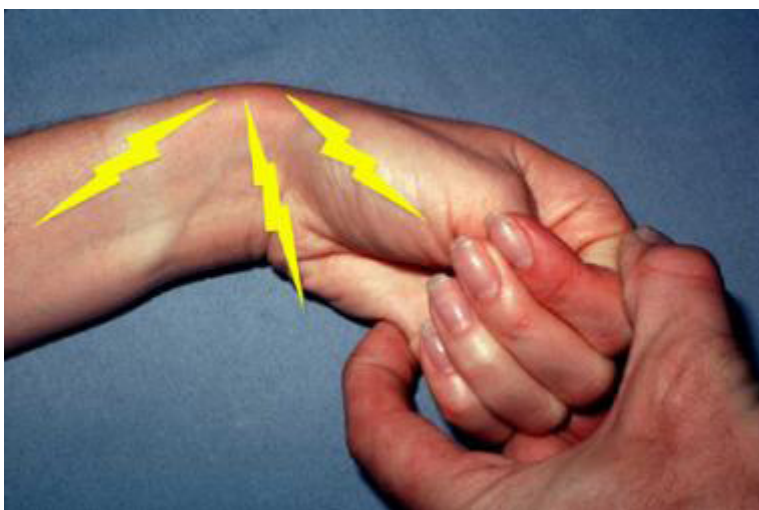
در بیماران جوان پارگی تاندون بایسپس باید از طریق جراحی اصلاح شود ولی در افراد مسن‌تر خصوصاً اگر همراه با درد نباشد معمولاً جراحی لازم نیست چون اغلب تاندون پوسیده است.

« تنو سینوویت دکوروان De Quervain Tenosynovitis »

دو عضله ابداکتور بلند شست و اکستانسور کوتاه شست دارای یک غلاف فیبرو مشترک بر روی زائده استیلوئید رادیال هستند و در کسانی که حرکتهای پیچشی مکرر مچ دست انجام می‌دهند، در دوران بارداری و مادرانی که نوزاد شیرخوار دارند این حالت بیشتر دیده می‌شود. بیماران در شرایطی مثل نیشگون گرفتن و یا گرفتن یک جسم با انگشت شست احساس درد زیادی بر روی زائده استیلوئید رادیوس می‌کنند.

❖ **تست FINKELSTEIN:** اگر بیمار انگشت شست خود را در کف دست قرار دهد و انگشتان دیگر را روی آن جمع کند سپس مچ دست را به سمت اولنار خم کند احساس درد شدیدی در منطقه زائده استیلوئید رادیال می‌کند که این نشانه تنوسینوویت دکوروان است.

❖ **درمان** اولیه این عارضه استفاده از داروهای ضد التهاب و مچ‌بند است و اگر این درمان جواب نداد تزریق کورتون بسیار موثر است.



تاندونوپاتی‌های ناشی از داروها

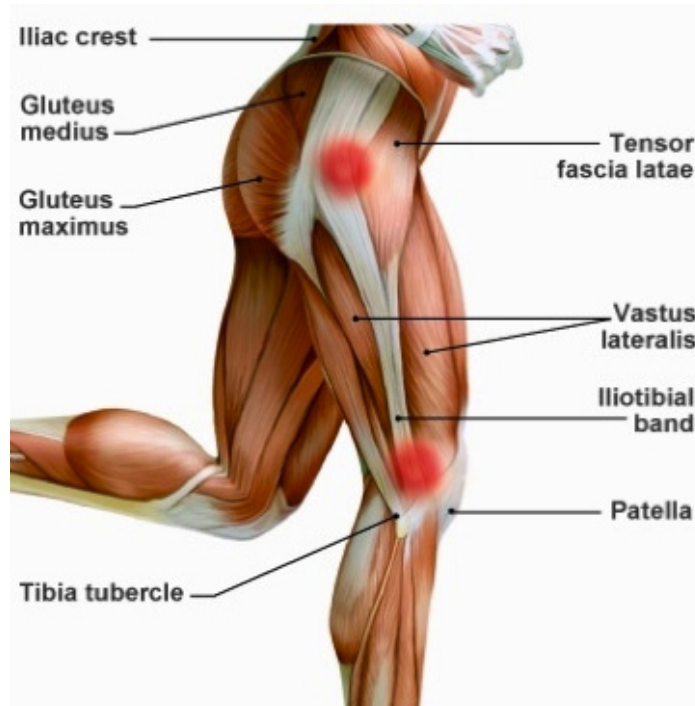
بیشترین داروهای که با تاندونوپاتی همراه هستند عبارتند از: کینولون‌ها، استروئیدها و مهارکننده‌های آنزیم آروماتاز مثل لتروزول و آرومازین و استاتین‌ها. اغلب تاندون‌ها می‌توانند درگیر شوند ولی شایع‌ترین تاندون، آشیل است. شایع‌ترین علامت درد و گاهی تورم تاندون و گاهی پارگی می‌باشد. سونوگرافی و MRI در تشخیص اولیه مفید هستند. درمان قطع دارو و در صورت امکان عدم تجویز دوباره دارو است و اگر پارگی تاندون رخ داد باید ترمیم جراحی شود.

سندرم نوار ایلیوتیبیال

این نوار یک بافت همبند ضخیم بین ایلیوم و فیویلا است. علامت شایع آن درد تیرکشنده (ثابت و مداوم) یا سوزشی در سطح خارجی فمور در زانو است و ممکن است به سمت بالا و هیپ تیر بکشد.

ریسک فاکتورهای این سندرم عبارتند از:

- ۱ واریس زانو
- ۲ دودین طولانی مدت
- ۳ کفش تنگ
- ۴ دویدن طولانی مدت بر روی زمین ناهموار



◀ **درمان:** استراحت، NSAID، فیزیوتراپی، اصلاح عوامل ایجادکننده و در صورت عدم بهبودی تزریق موضعی استروئید و حداقل تا دو هفته پس از تزریق از دویدن خودداری شود و اگر موارد فوق موثر نبودند، آزادسازی نوار از طریق جراحی

کیسولیت چسبنده Adhesive Capsulitis

یا شانه منجمد، اغلب با درد و محدودیت حرکت شانه در تمام جهات هم پاسیو هم اکتیو بدون وجود بیماری داخل مفصلی بروز میکند.

◀ **ریسک فاکتورها:** بورسیت، تاندونیت شانه، COPD، MI، دیابت قندی و بیحرکتی طولانی مدت بازو.

در پاتولوژی، کپسول شانه ضخیم شده و یک ارتشاح التهابی مزمن خفیف و فیبروز دیده می‌شود.

کیسولیت چسبنده در زنان بالای ۵۰ سال شایع‌تر است و اغلب درد و خشکی شانه به تدریج و گاهی به سرعت ایجاد می‌شود درد شبانه شانه که مانع خواب بیمار می‌شود، تندرns شانه، محدودیت حرکات اکتیو و پاسیو و استئوپنی در رادیوگرافی وجود دارد.

بهترین راه تشخیص شرح حال و معاینه است ولی در صورت لزوم می‌توان از آرتروگرافی هم استفاده کرد که نکته تشخیصی آن این است که حتی با فشار اغلب کمتر از ۱۵ mL ماده کنتراست می‌توان به درون مفصل شانه تزریق کرد. حرکت دادن سریع بازو به دنبال یک صدمه به شانه، ممکن است جلوی پیدایش این بیماری را بگیرد. اغلب بیماران در عرض ۳-۱ سال پس از آغاز بیماری بهبود پیدا می‌کنند و درد کم می‌شود ولی اغلب محدودیت خفیفی در حرکت شانه باقی می‌ماند.

علائم و نشانه‌های کمردرد شایع‌ترین علت ناتوانی در افراد با سن زیر ۴۵ سال و دومین علت مراجعه به پزشک می‌باشد.

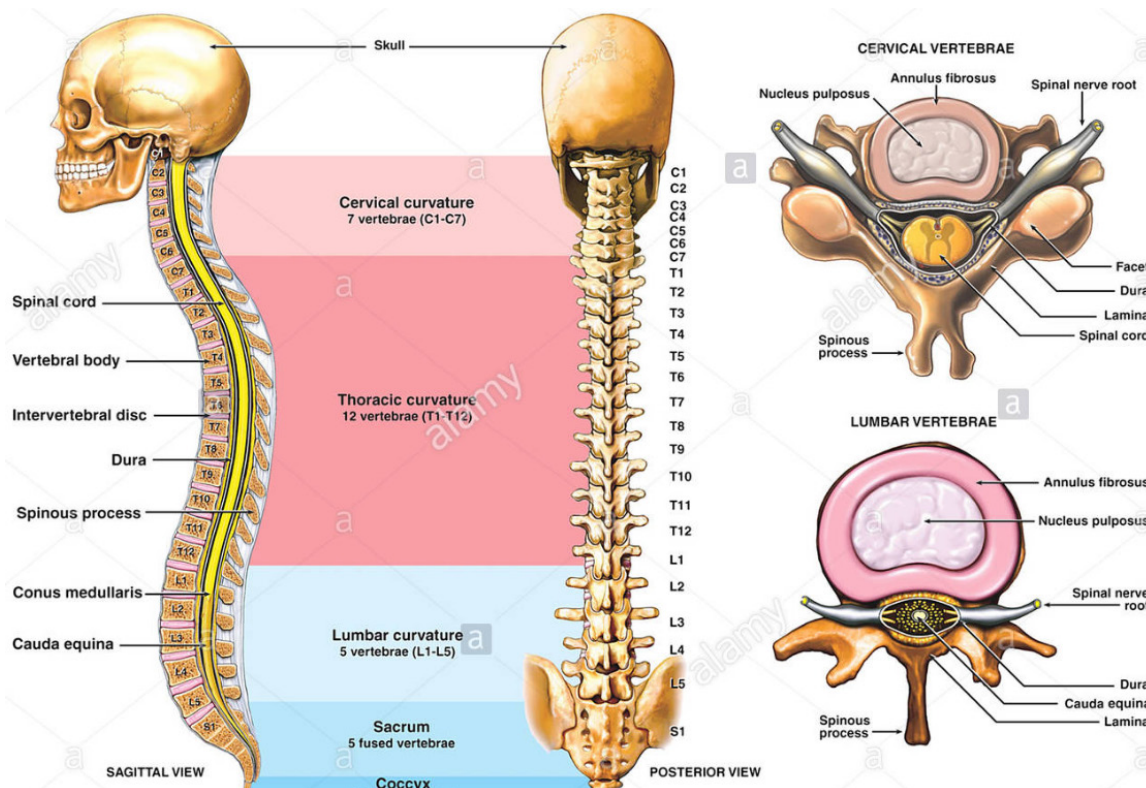
آناتومی ستون فقرات

۲۵٪ ستون فقرات را دیسک‌ها تشکیل می‌دهند که با گذشت زمان دچار تحلیل می‌شوند و باعث کوتاه شدن قد انسان می‌شود. دیسک‌ها در نواحی کمر و گردن بیشترین اندازه را دارند.

تعداد مهره‌های گردنی ۷ عدد و در ناحیه توراسیک ۱۲ عدد و کمری ۵ عدد و استخوان‌های ساکروم و دنباله هر کدام یک عدد هستند.

هر مهره از دو بخش قدامی و خلفی تشکیل شده است. بخش قدامی مسئول تحمل وزن است و در بخش خلفی از هر دو طرف دو تیغه استخوانی به نام پایک یا Pedicel خارج می‌شود و سپس lamina را تشکیل می‌دهد. از محل اتصال لامینا به پدیکل سه زائده خارج می‌شود یک زائده طرفی یا جانبی به نام transverse process و دو زائده به طرف بالا و پایین به نام Facet joint که باعث قفل شدن دو مهره به هم می‌شوند. از محل اتصال دو لامینا به هم spinous process خارج می‌شود که زائده خارجی مهره هفتم گردن به راحتی از قسمت پشت قابل لمس است.

در ناحیه گردن هفت مهره وجود دارد ولی هشت عصب بین مهره‌ای از نخاع خارج می‌شود لذا هر عصب از بالای مهره هم‌نام خود خارج می‌شود مثلاً ریشه عصب C7 از بین مهره C6 - C7 خارج می‌شود، ولی از ناحیه توراسیک به بعد از زیر مهره هم‌نام خود خارج می‌شود مثلاً ریشه عصب T1 از بین T1 - T2 و ریشه عصب C8 از بین مهره T1 - C7 خارج می‌شود. نخاع در ناحیه L2 تا L1 تمام می‌شود و ریشه‌های عصبی پس از آن باید یک مسیر را داخل کانال نخاع طی کنند تا از سوراخ بین مهره‌ای خارج شود و یک کلافه عصبی به نام دم اسب یا Cauda equine ایجاد می‌کنند لذا دیسک بین مهره‌ای L4 - L5 می‌تواند هم سبب آسیب به ریشه L5 هم S1 بشود.



Faber= Flexion – abduction – Ext. rotation

۴- تست پاتریک یا Faber:

این تست باعث افتراق درد کمری از درگیری مفصل هیپ می‌شود زیرا پاتولوژی مفصل هیپ می‌تواند درد کمری مشابه ایجاد کند. در این تست در حالی که بیمار به پشت خوابیده و مفصل هیپ و زانو در حالت فلکسیون هستند، مفصل هیپ را بسمت خارج و داخل می‌چرخاند و اگر احساس درد ایجاد شد احتمالاً علت درد در مفصل هیپ است.



۵- Heel Taping: با ضربه زدن به پاشنه پا در حالی که بیمار به پشت دراز کشیده است اگر مفصل هیپ درگیر باشد باعث تشدید یا شروع درد می‌شود.

بررسی پاراکلینیکی کمردرد

نکته در صورتی که کمردرد حاد (کمتر از ۳ ماه) و غیراختصاصی و بدون ریسک فاکتور یک بیماری زمینه‌ای باشد، نیاز به بررسی آزمایشگاهی مثل ESR- CBC و یا آزمایش ادرار ندارد.

Risk Factors

- ۱ دردی که با استراحت در شب بدتر می‌شود.
- ۲ سابقه تروما
- ۳ سابقه قبلی سرطان
- ۴ سابقه عفونت مزمن خصوصاً ریه، پوست و مجاری ادراری
- ۵ بی‌اختیاری ادرار یا مدفوع
- ۶ سن بالای ۷۰ سال
- ۷ معتادان وریدی
- ۸ مصرف کورتون
- ۹ وجود یک نقص نورولوژیک به سرعت در حال پیشرفت
- ۱۰ تب غیرقابل توجیه
- ۱۱ کاهش وزن بدون دلیل
- ۱۲ تندرئس روی ستون مهره‌ها

۱۳ مثبت بودن تست پاتریک یا ضربه به کف پا

۱۴ مثبت بودن تست SLR یا reverse SLR

- ۱ CT اسکن روش اصلی و اول برای صدمات متوسط تا شدید به ستون فقرات است و MRI بیشتر برای بررسی بافت نرم به کار می‌رود.
- ۲ در صورتی که فرد موارد ریسک فاکتور ذکر شده را نداشته باشد، برای کمردرد حاد زیر ۶ هفته از MRI استفاده نمی‌شود.
- ۳ EMG و NCV برای تعیین علت درد مهره‌های کمری، توراسیک یا گردن نباید به کار گرفته شوند.
- ۳ هنگام درمان کمردرد (LBP) استراحت در بستر بیش از ۴۸ ساعت توصیه نمی‌شود.

NCV برای ارزیابی سلامت و یا اختلال اعصاب محیطی به کار می‌رود، مثل نوروپاتی‌های محیطی در حالی که درگیری ریشه‌های عصبی در اثر اختلالات ساختمانی مهره‌ها اعصاب محیطی سالم هستند و ریشه اعصاب قبل از جسم سلول عصبی درگیر شده است.

علل درد

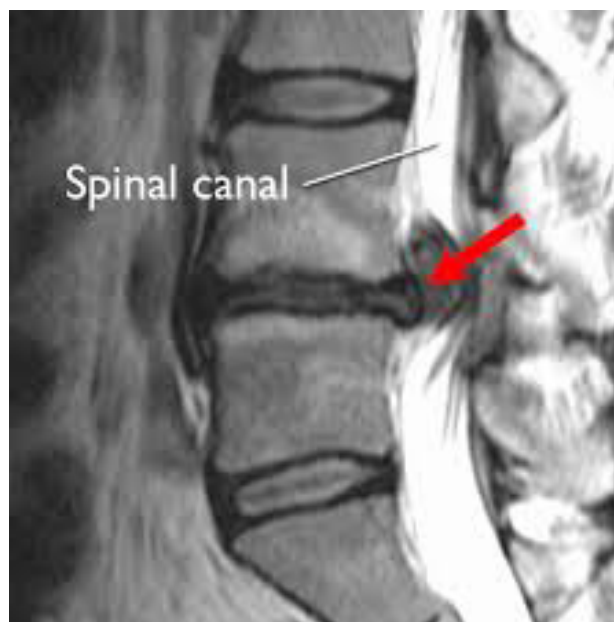
« Disc Herniation

دیسک بین مهره‌ای از دو بخش تشکیل شده است:

۱ بخش مرکزی یا Nucleus Pulposus که یک بافت ژلاتینی است و به عنوان ضربه‌گیر عمل می‌کند.

۲ Anulus fibrosus که یک حلقه فیبری است و هسته مرکزی را در برمی‌گیرد.

فتق دیسک زمانی به وجود می‌آید که حلقه فیبری پاره شود و هسته ژلاتینی مرکزی به طرف بیرون کشیده شود. شایع‌ترین محل پارگی Posterolateral دیسک است و گاهی دو طرفه و به‌ندرت مرکزی و به طرف نخاع می‌باشد و حتی گاهی تکه‌ای از دیسک کنده شده و وارد کانال نخاعی می‌شود.



شایع‌ترین نوع آرتريت در دنيا و شایع‌ترین علت ناتوانی در سنین بالا است. افزایش سن و چاقی مهم‌ترین ریسک فاکتورهای آن هستند.

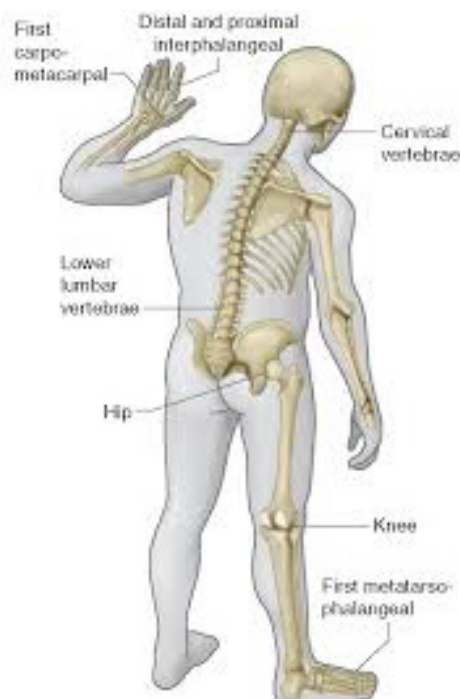
علت ایجاد OA از بین رفتن غضروف مفصلی به‌صورت کانونی است که سبب فشار به دو استخوان مجاور و به‌دنبال آن ایجاد استئوفیت، اسکروز استخوان زیرغضروف، کشیدگی کپسول مفصل و سینوویت می‌شود. ضعف عضلات اطراف مفصل و مکانیسم‌های حفاظتی از مفصل نقش بسیار مهمی در ایجاد OA دارند.

OA اساساً دو نوع است:

۱ اولیه یا Senile

۲ ثانویه

در OA اولیه شایع‌ترین مفاصل درگیر عبارتند از: اولین مفصل متاتارسو فالانژیال (MTP) یا همان قاعده شست، مهره‌های گردنی و لومبوساکرال (دقت کنید توراسیک نیست)، هیپ، زانو، پنجه دست شامل PIP و DIP و قاعده انگشت شست دست. در OA ثانویه یک علتی به‌جز سن در ایجاد آن نقش دارد: تروما، شغل فرد، اختلالات متابولیکی مثل دیابت، آکرومگالی، بیماری‌های تیروئید و مفاصل درگیر جز مفاصل OA اولیه نیستند یعنی مچ دست، مچ پا، آرنج، شانه و سایر مفاصل MTP. سن قوی‌ترین و مهم‌ترین ریسک فاکتور OA اولیه است. در سن زیر ۴۰ سال ناشایع و بالای ۶۰ سال بسیار شایع است و در میانسالگی و پیری در زنان شایع‌تر از مردان است.



۱ بسیاری از افرادی که دارای شواهد رادیوگرافیکی OA هستند علامت بالینی ندارند.



⊙ OA زانوی علامت‌دار (شامل درد زانو + تغییرات رادیولوژیکی) در ۱۲٪ افراد بالای سن ۶۰ سال و ۶٪ بالای

سن ۳۰ سال وجود دارد ولی شیوع OA هیپ علامت‌دار یک سوم زانو است.

۲ شیوع OA در پنجه دست که با بزرگ شدن مفاصل PIP و DIP (گره‌های هبردن و بوچارد) و تغییرات

رادیوگرافی در افراد مسن بسیار بالا است ولی اغلب بدون علامت هستند.

شایع‌ترین تظاهر بالینی این اختلال به صورت علائم پوستی می‌باشد به همین دلیل به آن اسکروderمی هم گفته می‌شود ولی اغلب درگیری احشایی هم دارد، که می‌تواند بسیار ناتوان کننده و کشنده باشد. نسبت شیوع زن به مرد ۵ - ۳ به ۱ است و در هر سنی دیده می‌شود ولی در دهه ۶۰ - ۴۰ سالگی شایع‌تر است. الگوی وراثتی در آن شایع نیست و احتمال ایجاد در دوقلوهای دو تخمی و تک تخمی حدود ۵٪ است که نشان‌دهنده نقش مهم عوامل محیطی نسبت به وراثتی است ولی در خانواده بیماران SSC بیماری‌های اتوایمیون مثل SLE و RA بیماری‌های تیروئیدی شایع‌تر است.

پاتولوژی

در SSC و اسکولوپاتی دیده می‌شود نه واسکولیت بدین معنا که اساسا شریان‌ها، آرتریول و مویرگ‌ها به دلیل تکثیر سلول‌های اندوتلیال و فیبروز لایه ادوانتیس، رگ تنگ و گاهی انسداد پیدا می‌کنند ولی ارتشاح سلول‌های التهابی مثل لنفوسیت‌های T و مونوسیت‌ها به ندرت دیده می‌شود. در پاتولوژی این اختلال سه جزء اصلی دیده می‌شود:

۱ واسکولوپاتی

۲ فعال بودن سیستم ایمنی بدلیل وجود اتوآنتی بادی‌ها

۳ فیبروز و تکثیر بیش از حد کلاژن و پروتئین‌های ماتریکسی

این تغییرات بیشتر در پوست، ریه، قلب، کلیه و دستگاه گوارش دیده می‌شود. به دلیل جایگزین شدن رشته‌های کلاژن به جای چربی زیر جلدی، ضمام پوستی مثل غدد چربی و فولیکول‌های مو از بین می‌روند. تعداد فیبروبلاست‌ها که عامل تولید کلاژن هستند در پوست و سایر اعضا بیماران زیادتر و فعال‌تر می‌باشد و کلاژن بیشتری تولید می‌کنند و در صورت کشت مدت زمان طولانی‌تری زنده می‌مانند که نشان می‌دهد تداوم فعال بودن فیبروبلاست‌ها نیازمند تحریک مداوم ایمنی نمی‌باشد. سایر علل شناخته شده تشدید فیبروز عبارتند از: هیپوکسی، عدم تعادل بین عوامل گشادکننده و تنگ کننده عروق و تکثیر سلول‌های عضلات صاف.

در بیش از ۹۵٪ بیماران حداقل یک اتو آنتی بادی مثبت دارند و سطح فاکتورهای التهابی و پیش التهابی مثل IL1، IL4 و TGF-β و PDGF بالا هستند.

▶ **علائم بالینی:** شایع‌ترین علامت بالینی در تمام انواع اسکروderمی پدیده رینود است. براساس الگوی درگیری پوست و احشاء اسکروderمی به انواع زیر تقسیم می‌شود:

۱ اگر فقط درگیری پوستی وجود داشته باشد بدون درگیری احشائی به آن local scleroderma گفته می‌شود.

۲ اگر علاوه بر پوست اعضای داخلی هم درگیر باشد به آن فرم سیستمیک گفته می‌شود. Systemic sclerosis که این فرم خود به چند دسته تقسیم می‌شود:

الف) Limited cutaneous systemic sclerosis (LCSS): ضخیم شدگی پوست محدود به دیستال اندام‌ها (پایین‌تر از آرنج‌ها و زانو‌ها) به همراه صورت می‌باشد.

ب) Diffused cutaneous systemic sclerosis (dcss): که علاوه بر درگیری دیستال اندام‌ها، بازوها، ران‌ها و تنه هم درگیر است.

ج) Systemic sclerosis sine scleroderma: در کمتر از ۱٪ موارد علائم جلدی اسکروز دیده نمی‌شود ولی علائم احشائی مشابه LCSS وجود دارد.

Systemic sclerosis with overlap syndrome: که بیمار علائم LcSS یا dcSS را دارد به همراه علائم تیپیک یک

بیماری بافت همبند دیگر مثل پلی میوزیت، SLE یا RA.

TABLE 5-1 MANIFESTATIONS OF SYSTEMIC SCLEROSIS BY CLINICAL CLASSIFICATION

MANIFESTATIONS	DIFFUSE (N=1434)	LIMITED (N=1718)
CUTANEOUS		
Puffy fingers	82%	78%
Skin induration, thickening	Widespread: trunk, face, extremities	Face, below the elbow and knee
Telangiectasias	58%	70%
Calcinosis	14%	22%
PERIPHERAL VASCULAR		
Raynaud's phenomenon	95%	97%
Digital ulcerations	42%	39%
PULMONARY		
Interstitial lung disease	37%	34%
Pulmonary arterial hypertension	5%	16%
CARDIAC		
Arrhythmias	16%	14%
Diastolic dysfunction	4%	5%
Myocarditis	6%	2%
Pericarditis	4%	3%
RENAL		
Renal crisis	18%	2%
GASTROINTESTINAL		
Esophageal hypomotility, reflux	79%	77%
Small intestine dysmotility	18%	13%
Malabsorption	11%	9%
Incontinence	2%	2%
JOINT AND MUSCULOSKELETAL		
Tendon friction rubs	53%	5%
Joint contractures	88%	38%
Myositis	10%	6%
Bland myopathy	2%	1%

Data from the University of Pittsburgh Scleroderma Databank, 1980-2012.

این تقسیم‌بندی در نحوه درگیری احشائی هم موثر است بدین صورت که در فرم منتشر (dcSS) با احتمال بیشتری در اوایل بیماری درگیری اعضاء داخلی مثل بحران کلیوی و درگیری قلبی وجود دارد ولی در نوع LcSS امکان دارد چندین دهه پس از شروع بیماری دچار درگیری احشایی شوند.

در فرم LcSS و dcSS نوع اتوآنتی‌بادی‌ها هم تا حدی متفاوت است. به‌طوری که در ۹۵٪ بیماران دارای اتو آنتی‌بادی آنتی‌سانترومر مثبت دچار بیماری پوستی محدود هستند که با افزایش خطر **پولموناری هیپرتانسیون اولیه** همراه هست:

LcSS= Anti centromere= Primary Pulmonary Hypertension

و در فرم منتشر dcSS دو آنتی‌بادی Anti topo Isomeras = SCL70 و Anti RNA Polymerase III شایع‌تر است که با بیماری‌های زیر مرتبط هستند.

زخم انگشتان، Anti topo Isomerase= Anti Scl70= ILD-myopathy

RNA= Renal یا Anti RNA Polymerase III= Renal crisis

بیمارانی که Anti SCL70 دارند در معرض خطر بیشتری برای ILD هستند.

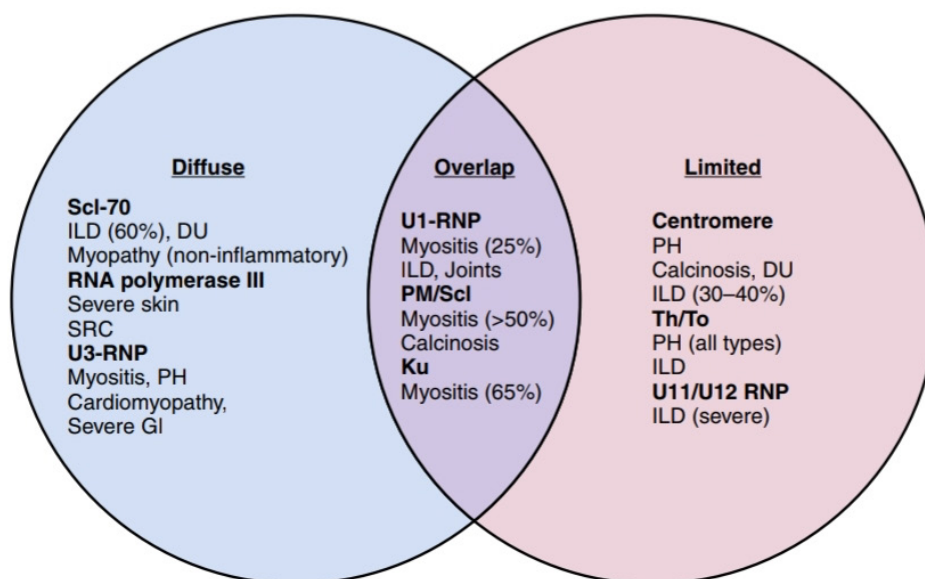


Fig. 82.2 Clinical-serologic classification of systemic sclerosis and antibody-associated internal organ manifestations. *Bold text* indicates an antibody; clinical manifestations listed below are associated with that antibody. *DU*, Digital ulcers; *ILD*, interstitial lung disease; *Ku*, 70/80-kD protein (XRCC6/XRCC5); *PH*, pulmonary hypertension; *PM*, polymyositis; *RNP*, ribonucleoprotein; *Scl*, sclerosis; *SRC*, scleroderma renal crisis.

پدیده رینود

تقریباً همه بیماران مبتلا به اسکروز سیستمیک پدیده رینود دارند که از سه مرحله PCR تشکیل شده است:

۱. اول رنگ پریدگی Pallor

۲. سیانوز Cyanosis که می‌تواند باشد یا نباشد.

۳. قرمز شدن Redness که یک احتقان واکنشی است.

تست‌های آرتریت سپتیک

۱- آقای ۳۵ ساله IV Drug abuser با آرتریت مفصل استرنوکلاویکولر راست مراجعه کرده است. در اسمیر نمونه مایع مفصل کوکسی گرم مثبت دیده شد. درمان مناسب کدام است؟
(دستیاری ۹۲)

- | | |
|-------------------------------|-------------------------------|
| الف) کلوزاسیلین و مترونیدازول | ب) وانکومایسین |
| ج) کلوزاسیلین و آمینوگلیکوزید | د) سفتریاکسون و آمینوگلیکوزید |

پاسخ: آرتریت سپتیک در معتادان تزریقی اغلب در اثر سودوموناز ایجاد می‌شود و چون کوکوس گرم مثبت رشد کرد. استاف طلائی تشخیص اول است و باید داروی داد که هر دو ارگانیزم را پوشش دهد.

الف ب ج د

۲- خانم ۳۰ ساله و باردار در هفته ۱۲، دچار تب، لرزو درد گذرا در مفصل مچ دست راست و سپس مچ پای چپ شده است. اکنون آرتریت زانوی راست و روی تنه و دست راست راش چند ضایعه پا پولو وریکولار دیده می‌شود. در بررسی مایع مفصل WBC= 15000 با ۸۰ درصد نوتروفیل و رنگ آمیزی گرم منفی گزارش شده و کشت ارسال شده است. تجویز کدام دارو برای بیمار مناسب است؟
(دستیاری ۹۷)

- | | |
|------------------------------|-----------------------|
| الف) سولفاسالازین | ب) استروئید داخل مفصل |
| ج) استروئید خوراکی با دوز کم | د) سفتریاکسون |

پاسخ: آرتریت حاد ناشی از گنوکوک در دوران بارداری و هنگام پریود در زنان شایع‌تر می‌شود و اسمیر مایع مفصل منفی است. درمان اصلی و انتخابی سفتریاکسون است.

الف ب ج د

۳- شایع‌ترین ریسک فاکتور آرتریت سپتیک چند مفصل کدامیک از موارد زیر است؟

- | | |
|-----------------------|-------------------------|
| الف) آرتریت روماتوئید | ب) لوپوس |
| ج) معتادان تزریقی | د) کمبود ایمنو گلوبولین |

الف ب ج د

۴- خانم ۲۵ ساله‌ای که دچار کمبود مادرزادی ایمنو گلوبولین است در مورد ابتلا به آرتریت سپتیک کدام جمله غلط است؟

- | |
|---|
| الف) درمان آن تتراسایکلین است. |
| ب) IVIG باید به درمان اضافه شود. |
| ج) شایع‌ترین عامل عفونت‌زا استاف طلائی است. |
| د) شایع‌ترین مفصل درگیر زانو است. |

پاسخ: شایع‌ترین عامل میکروب بیماری‌زا میکوپلاسما است.

الف ب ج د