

باغچه

طبابت هنر است،
هنر هماهنگی قلب و اندیشه



سرشناسه	: خباز، عالیه، ۱۳۶۴-رضایی مهر، زردیس، ۱۳۵۸
عنوان و نام پدیدآور	: فصول منتخب عفونی مندل گروه C: کتاب ویژه آزمون ارتقاء و بوردا ۱۴۰۲ / ترجمه و تلخیص: دکتر عالیه خباز، دکتر زردیس رضایی مهر
مشخصات نشر	: تهران: کاردیا، ۱۴۰۲.
مشخصات ظاهری	: ۱۹۴ ص: مصور (بخشی رنگی)، جدول (بخشی رنگی)، نمودار (بخشی رنگی).
شابک	: ۹۷۸-۶۲۲-۵۶۰۳-۰۴-۲ ریال ۲,۱۳۰,۰۰۰
وضعیت فهرست نویسی	: فیبا
یادداشت	: کتاب حاضر برگرفته از کتاب "Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases, 9th. ed, 2020" به ویراستاری جان یوجین بنت، رافائل دالین، مارتین جی. بلیزر است.
موضوع	: آرتریت عفونی مفاصل طبیعی
موضوع	: استئومیلیت
موضوع	: عفونت‌های مرتبط با پروتزهای (Implant) ارتوپدی
موضوع	: TB
موضوع	: نماتودهای روده‌ای-نماتودهای بافتی
موضوع	: ترماتودها-سستودها
شناسه افزوده	: بنت، جان یوجین، ۱۹۳۳ - م.
شناسه افزوده	: Bennett, John Eugene
شناسه افزوده	: دالین، رافائل
شناسه افزوده	: Dolin, Raphael
شناسه افزوده	: بلیزر، مارتین ج.
شناسه افزوده	: Blaser, Martin J
شناسه افزوده	: ماندل، جرالده، ۱۹۳۶ - م.
شناسه افزوده	: Mandell, Gerald L
شناسه افزوده	: داگلاس، رابرت گوردون، ۱۹۳۴ - م.
شناسه افزوده	: Douglas, Robert Gordon
رده بندی کنگره	: RC۱۱۱
رده بندی دیویی	: ۹/۶۱۶
شماره کتابشناسی ملی	: ۸۷۸۲۶۹۶

کتاب فصول منتخب عفونی مندل گروه C: برگرفته از کتاب Mandell 2020 است. چاپ و لیتوگرافی: **رزیدنت یار**
 ترجمه و تلخیص: دکتر عالیه خباز، دکتر زردیس رضایی مهر نوبت چاپ: اول ۱۴۰۲
 ناشر: انتشارات کاردیا تیراژ: ۱۰۰ نسخه
 صفحه‌آرا: **رزیدنت یار - امیری مقدم** شابک: 978-622-5603-04-2
 طراح و گرافیسیت: **رزیدنت یار - مهرداد فیضی** بهاء: ۲۱۳,۰۰۰ تومان

آدرس: تهران میدان انقلاب - کارگرجنوبی - خیابان روانمهر - بن بست دولتشاهی پلاک ۱ واحد ۱۸
 شماره تماس: ۰۲۱ - ۶۶۴۱۹۵۲۰

هر گونه کپی برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.

فصول منتخب عفونی مندل گروه C

Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases 2020

ترجمه و تلخیص

دکتر عالیہ خباز

رتبه برتر بورڈ تخصصی سال ۱۳۹۹

دکتر زردیس رضایی مهر

دارای بورڈ تخصصی

سخن ناشر:

سپاس و ستایش شایسته پروردگاری که کرامتش نامحدود و رحمتش بی پایان است. اوست که بشر را دانش بیاموخت و با قلم آشنا کرد. به انسان رخصت آن داد که علم را به خدمت گیرد و با قلم خود و رسم خطوط گویا آن را به دیگران نیز بیاموزد.

خدایا از شاگردان درگاهت و حقیقت‌جویان راهت قرارم ده و یاری‌ام کن تا در آموختن نلغزم و آنچه را آموختم، به شایستگی عرضه کنم.

رزیدنت‌یار، حامی و پیشرو در نظام کمک آموزشی پزشکی کشور به سبک نوین و مطابق با آخرین پیشرفت‌های آموزشی در حیطه پزشکی با کادری مجرب و آشنا طی ۱۳ سال گذشته از منظر متخصصین همواره بهترین محصولات را ارائه و در دسترس مخاطبین خود قرار داده است.

اثر پیش رو با توجه به محتوی بسیار غنی در مبحث عفونی گردآوری شده و با استفاده از مفهومی نمودن مباحث و روان‌سازی توسط مؤلف محترم از منابع و رفرنس بوده و در روال گذر از گروه کنترل کیفیت رزیدنت‌یار با جمعی از اساتید رتبه A را به خود اختصاص داده است، امید است با مطالعه تمام مباحث پیش رو با یاری خداوند متعال پیروز و پایدار باشید.

مدیرمسئول انتشارات

با ما در تماس باشید:

۰۲۱ - ۸۸ ۹۴۵ ۲۰۸

۰۲۱ - ۸۸ ۹۴۵ ۲۱۶

آدرس الکترونیک مؤسسه رزیدنت‌یار:

www.residenttyar.com
info@residenttyar.com

در تلگرام با ما همراه باشید:

<https://t.me/residenttyar>

مقدمه مولف:

با سلام و عرض ادب خدمت همکاران گرامی
نظر به گسترده بودن مطالب کتاب عفونی مندل و نبودن ترجمه‌ی این کتاب نیاز به کتابی روان و کامل و بصورت چکیده از مطالب مهم کتاب عفونی مندل احساس می‌شود. اینجانب تمامی تلاش خویش را جهت تهیه کتابی به صورت خلاصه‌ی روان جهت استفاده همکاران گرامی نموده‌ام و بسیار خرسندم که در این زمینه بتوانم کمکی به همکاران گرامی با توجه به تجارب شخصی خودم و نمونه‌های سوالات سال‌های گذشته بنمایم.

کتاب حاضر گزیده‌ای از مطالب مهم کتاب عفونی مندل ۲۰۲۰ می‌باشد.

لازم به ذکر است که این کتاب اعم مطالب مهم را دارا می‌باشد تا نیاز به رجوع به رفرنس انگلیسی کمتر احساس شود. اگرچه بدلیل گسترده بودن مباحث عفونی این کتاب به هیچ عنوان نمی‌تواند جایگزین رفرنس باشد و عزیزان علاقمند جهت فهم بهتر مطالب می‌توانند به کتاب رفرنس مراجعه کنند.

این ترجمه تقریباً قسمت اعظم مطالب سوال خیز در آزمون‌های ارتقا و بوردا را دارا می‌باشد و مطالعه‌ی دقیق آن حتی بدون مراجعه به رفرنس تا حد زیادی عزیزان را جهت پاسخگویی به سوالات بوردا و ارتقا آماده می‌سازد.

- تمامی تغییرات کتاب مندل ۲۰۲۰ نسبت به رفرنس سال ۲۰۱۵ در این کتاب اعمال شده است.
- تمامی سوالات ارتقا و بوردا مربوط به مباحث این کتاب در انتهای هر فصل آورده شده است و مطالعه این سوالات جهت تسلط یافتن بر مطلب ارائه شده الزامی می‌باشد و کمک به خاطر سپردن مطالب می‌کند.
- جهت آزمون شفاهی بوردا مرور تمامی تصاویر کتاب مندل ۲۰۲۰ و اسلایدهای Nejm الزامی می‌باشد.
- نظر به اینکه عمده‌ی تمرکز طراحین سوال روی موارد تشخیص و درمان بیماری‌ها می‌باشد لذا جهت مرور سریع این کتاب در زمان نزدیک به امتحان تمرکز روی الگوریتم‌ها و جداول و تشخیص و درمان ارجح می‌باشد و موارد مقدمه و پاتوژنز جهت فهم بیشتر مطالب می‌باشد اگر چه در بعضی از موارد در آنها سوال بیشتر طراحی می‌گردد.

مباحث عفونی بسیار مفصل و گسترده می‌باشند. امیدوارم که با مطالعه این مجموعه همکاران گرامی بتوانند بهترین نتیجه را در آزمونهای ارتقا و بوردا کسب نموده و در فهم بیشتر مطالب کمکی هرچند کوچک رسانده باشم.

در پایان از زحمات پدر و مدرم و اساتید محترم عفونی دانشگاه علوم پزشکی مازندران که در این راه همواره مشوق و راهنمای من بوده‌اند کمال تشکر و قدردانی را دارم هم چنین از تمامی همکاران مجموعه رزیدنت‌یار که در تهیه این کتب زحمت فراوانی را متحمل می‌شوند نهایت سپاس را دارم.

دکتر عالیہ خباز

متخصص بیماریهای عفونی و گرمسیری

فهرست

- فصل ۱۰۳ - آرتريت عفونی مفاصل طبیعی..... ۱۱
- فصل ۱۰۴ - استئومیلیت..... ۴۳
- فصل ۱۰۵ - عفونت‌های مرتبط با پروتزهای (Implant) ارتوپدی..... ۶۱
- فصل ۲۴۹ - TB..... ۷۹
- فصل ۲۸۶ - نماتودهای روده‌ای..... ۱۴۹
- فصل ۲۸۷ - نماتودهای بافتی..... ۱۵۹
- فصل ۲۸۸ - ترماتودها..... ۱۶۹
- فصل ۲۸۹ - سستودها..... ۱۷۷



آرتریت عفونی مفاصل طبیعی

فصل ۱۰۳
Mandell: 103

آرتریت سپتیک با توجه به تخریب سریع مفصل جزء اورژانس‌های روماتولوژیک محسوب می‌شود. که معمولاً با عث از دست رفتن غیر قابل بازگشت فانکشن مفصل می‌گردد. آرتریت وایرال بعنوان قسمتی از بیماری سپتیک به صورت پلی آرتیکولر رخ می‌دهد و اگر چه خود محدود است ولی به ندرت ممکن است منجر به آرتریت پلی آرتیکولر فرض گردد. برخلاف آرتریت وایرال و باکتریال که حاد می‌باشند آرتریت ناشی از مایکو باکتریوم‌ها وقارچ‌های غیر کاندیدا مزمن هستند و معمولاً به صورت منوآرتریت می‌باشد که به آهستگی پیشرفت می‌کند. آرتریت ری اکتیو (سندرم رایتر) یک اسپوندیلوآرتروپاتی التهابی استریل می‌باشد که با عفونت لوکال یا سیستمیک درجایی دوراز مفصل همراهی دارد. تظاهرات بالینی -شدت-درمان و پروگنوز آرتریت سپتیک بستگی به نوع باکتری و ویروانس آن -سورس عفونت مفصل وعوامل زمینه‌ای میزبان نظیر سیستم ایمنی-بیماری‌های کوموربید ساختار غیر طبیعی مفصل یا جراحی دارد.

آرتریت باکتریال حاد:

آرتریت باکتریال معمولاً به صورت هماتوژن در اثر باکتری می‌ایجاد می‌شود. مفاصل نرمال /بیمار و مفاصل مصنوعی همگی به عفونت هماتوژن حساس هستند اگرچه اختلال ساختاری در مفصل ریسک عفونت آنرا می‌افزاید. بنابراین بیماران با استئوآرتریت -نقرس وسودو gout همگی در ریسک آرتریت سپتیک می‌باشند. اکثر موارد عفونت باکتریال نوزوکومیال حاد مفاصل از طریق هماتوژن ایجاد می‌شود.

سایر راه‌های عفونت شامل کاشته شدن مستقیم باکتری در مفصل از طریق جراحی -تروما-گاز گرفتگی





انسان و حیوانات سوراخ شدن پرکوتانئوس (فرورفتن سنج - سوزن) یا گسترش عفونت از نسج نرم یا استخوان نزدیک مفصل (دراولسره‌های دیابتیک foot) می‌باشد. در مواردی مفصل هیپ در اثر گسترش عفونت از سوراخ داخل شکمی از طریق فضای رتروپریتونئال و استابولوم ایلیاک درگیری می‌گردد. آرتريت سپتیک عارضه غیر معمول پروسیجرهای آرتروسکوپی می‌تواند باشد که در مفصل شانه شایعتر از مفصل زانو می‌باشد به طور نادر در اثر آسپیراسیون مفصل یا تزریق کورتیکواستروئید داخل مفصلی ممکن است آرتريت سپتیک ایجاد گردد.

عوامل مستعد کننده میزبان در جدول ۱-۱۰۳ آمده است. مهمترین ریسک فاکتور وجود ساختار غیر طبیعی مفصلی بخصوص در بیماران RA می‌باشد. جراحی اخیر مفصلی - سن بالاتر از ۸۰ سال - دیابت و RA با افزایش بروز آرتريت سپتیک همراهی دارند. شیوع در موارد بیماران همودیالیز هم گزارش شده است.

داروهای ایمنوساپرسیو - DMARDS - پنی سیلیمین - سولفاسالازین - پردنیزون هم ریسک عفونت در بیماران RA را می‌افزایند. MTX طی مطالعات خیلی با افزایش ریسک آرتريت سپتیک همراهی نداشته است.





TABLE 103.1 Predisposing Factors in Bacterial Arthritis

Major Factors

Rheumatoid arthritis
Crystal induced arthritis (gout and pseudogout)
Advanced age
Diabetes mellitus
Chronic renal failure
Previous joint surgery
Penetrating joint injury
Intravenous drug use
Endocarditis
Immunosuppression
Organ and bone marrow transplant
Immunosuppressant therapy, including systemic corticosteroids, DMARDs, and anti-TNF agents

Minor Factors

Other joint disease
Osteoarthritis
Charcot arthropathy
Chronic systemic disease
Collagen vascular disease
Malignancy
Chronic liver disease
Sickle cell disease
Alcoholism
Hypogammaglobulinemia
Intraarticular injection (e.g., glucocorticoids)
Skin disease with or without infection
Low socioeconomic status

*DMARDs, Disease-modifying antirheumatic drugs; TNF, tumor necrosis factor.
Data from references 1–5, 11, 20, 22, 32, 33, 41, 44, and 91.*

بیمارانی که Anti TNF می‌گیرند هم خصوصاً در سال اول درمان در ریسک آرتریت سپتیک قرار دارند و پاتوژن‌های داخل سلولی و عفونت‌های فرصت طلب در آنها شایع است.
HIV با افزایش ریسک مختصر سپتیک آرتریت همراهی دارد که معمولاً به دلیل IVDU بودن آنها می‌باشد و نه خود عفونت HIV -
تشخیص آرتریت سپتیک در تمام افرادی که با آرتریت التهابی مراجعه میکنند حتی در صورت عدم وجود ریسک فاکتور باید در نظر گرفته شود.

آرتریت غیرگنوکوکی:

سیتوکین‌های تولید شده در مفصل توسط لکوسیت‌های در آرتریت سپتیک منجر به تخریب مفصل -
مهارسنتز غضروف و ازدست رفتن استخوان subchondral گردد. تخریب مفصل می‌تواند طی ۳ روز رخ دهد. افیوژن مفصل باعث بالارفتن فشار داخل مفصل و فشارروی عروق و اختلال خونرسانی مفصل





می‌گردد. و منجر به ایسکمی سینوویال و نکروز می‌شود. در صورت عدم درمان می‌تواند عفونت به نسج نرم اطراف مفصل -لیگامانها- تاندونها گسترش پیدا کند یا سینوس تراکت دهد.
باکتریهای مولد آرتریت سپتیک ← ۲۴-۱۰۳
درسالهای اخیر مختصری کاهش درموارد گنوکوک-استرپ گروه A -پنوموکوک و مختصر افزایش درموارد استرپ آگالاکتیه در آرتریت سپتیک دیده شده است.

کوکسی‌های + gr:

شایعترین اتیولوژی دربالغین استاف اورئوس است ۶۵٪ - ۳۷ موارد CA-MRSA خصوصا در بچه‌ها مکررا به عنوان عامل آرتریت سپتیک گزارش شده است که با عوارض نظیر عوارض چرکی -افزایش دوره تب-افزایش بستری و مصرف AB درمقایسه با MSSA همراه بوده است.
(استاف کوآگولاز منفی و استرپ ویریدنس) درمفاصل مصنوعی شایع است و بندرت باعث آرتریت سپتیک درمفاصل طبیعی می‌گردد. ولی اگر استاف کوآگولاز منفی از مفصل طبیعی جدا شود مهم است که استاف *Lugdunensis* از سایر موارد CONS افتراق داده شود زیرا این سویه ویرولانس بالایی دارد و احتمال بروز عفونت تهاجمی درمفصل طبیعی دراین سویه بالا می‌باشد.
گونه‌های استرپ گونه شایع بعدی موارد آرتریت سپتیک می‌باشند. استرپ پیوژن -استرپ B همولیتیک گروه C, F, G مهمترین موارد استرپ آگالاکتیه در نوزادان -بالغین با DM بدخیمی و اختلالات ساختاری ژنیتوپورینری ایجاد آرتریت سپتیک می‌کند و تمایل به درگیری پلی آرتیکولر دارد.
پنوموکوک به عنوان عامل نادر آرتریت سپتیک هماتوژن در گذشته بوده که با واکسیناسیون پنوموک تعداد موارد آن کم شده و به سمت سویه‌های غیرموجود درواکسن رفته است.
استرپ *Suis*: پاتوژن زونوتیک درچین و آسیای جنوب شرقی می‌باشد و دربیمارانی که باخوک سروکار دارند یا گوشت خوک نپخته مصرف می‌کنند آرتریت سپتیک می‌تواند بدهد.
استرپ *Iniae*: به عنوان عامل آرتریت سپتیک منتقله از ماهی درمانی گیران گزارش شده است.
استرپ *bovis*: خصوصا در زیرگونه‌ی استرپ *gallolyticus* معمولاً تظاهر اندوکاردیت عفونی می‌باشند و ارزیابی برای اندوکاردیت و بدخیمی کولون باید انجام گردد.
باکتری‌های گرم منفی: ۲۰٪ - ۵ موارد آرتریت سپتیک خصوصا درنوزادان -IVDU ها درسالمندان و افراد سرکوب ایمنی را تشکیل می‌دهد. سودومونا پاتوژن مهمی در IVDU ها و آرتریت سپتیک‌ها





ایاتروژنیک پس از پروسیجرهای جراحی و تزریقات داخل مفصلی می‌باشد. تمایل بالایی به مفاصل سمفیز پوبیس - استرونکلوویکولر - استرونوکوندرال و ساکروایلیاک دارد. با واکسیناسیون هموفیلوس انفلوانزاتیپ B آرتربت سپتیک (SA) با آن بسیار کم شده است. درچه‌های زیر ۴ سال Kingae .K به عنوان پاتوژن - gr مولد SA هماتوژن جای H انفلوانزا B را گرفته است. عفونت با کینگلا Kingae معمولاً با استوماتیت و عفونت تنفسی فوقانی همراهی دارد و به خوبی به درمان پاسخ می‌دهد (بدون مشکل فانکشنال یا مفصلی) انتقال از کودک به کودک دیگر رخ میدهد و گزارشاتی از outbreak های k. kingae و درگیری استئو آرتیکولر آن درمهدکودک‌ها داده شده است.

سایر باکتریها غیروگنوکوکال مولد آرتربت سپتیک:

کورینه باکتریها - سالمونلا - نایسریا مننژیتیدیس - لیستریا منوسیتوژن - بورخولدريا سپاسیا - بورخولدريا سودومالیی لژیونلا - بروسلا و از بی هوازیها کوتی باکتریوم آکنه (پروپیونی باکتریوم آکنه در گذشته) درمفصل شانه پس از موارد آرتروسکوپی و جراحی بازریپورت شده است.
 پس از گازگرفتگی سگ و گربه ← پاستورلامولتی سیدابایدمنظر باشد و capnocytophaga
 پس از گازگرفتگی سگ و انسان ← Eikenella corrodance و فوزوباکتریوم نوکلثاتوم
 پس از گازگرفتگی سگ و موش ← استرپتوباسیلوس مونیلی فرمیس از خون و مایع سینوویال بیماران با آرتربت پلی آرتیکولر سر جدا شده است.
 آسیب ناشی از خاروتیغ گیاهان ← pantoea agglomerans





TABLE 103.3 Clinical and Epidemiologic Features Associated With Selected Bacterial Causes of Septic Arthritis

CLINICAL OR EPIDEMIOLOGIC FEATURE	ETIOLOGIC AGENT
Rheumatoid arthritis	<i>Staphylococcus aureus</i>
Intravenous drug use	<i>S. aureus</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Diabetes, malignancy	<i>S. aureus</i> , <i>Streptococcus agalactiae</i>
Immunocompromised hosts	<i>S. aureus</i> , streptococci, enteric gram-negative bacilli, <i>Listeria monocytogenes</i>
Neonates, children younger than 4 yr	<i>S. agalactiae</i> , gram-negative bacilli, <i>Kingella kingae</i>
Young adults, menstruating females, associated skin lesions	<i>Neisseria gonorrhoea</i>
Fibrocartilaginous joints (e.g., pubic symphysis)	<i>S. aureus</i> , <i>P. aeruginosa</i>
Postsurgical shoulder joint	<i>Cutibacterium acnes</i>
Cat or dog bite	<i>Pasteurella multocida</i> , <i>Capnocytophaga</i> spp., anaerobes
Human bite	<i>Eikenella corrodens</i> , anaerobes, other oral flora (e.g., viridans streptococci)
Rat bite	<i>Streptobacillus moniliformis</i>
Postpartum women	<i>Mycoplasma hominis</i>
Ingestion of unpasteurized dairy products, residents or travelers from endemic areas	<i>Brucella</i> spp.
Residents or travelers to Southeast Asia	<i>Burkholderia pseudomallei</i> (melioidosis), <i>Streptococcus suis</i>
After plant thorn injury	<i>Pantoea agglomerans</i> , <i>Nocardia</i> spp.

کشت مایع سینو ویال یا خون از بیماران با آرتریت سپتیک فلور پلی میکروبیال را تا ۱۰٪ نشان می‌دهد. موارد زیر از کشت خون یا مفصل جدا نمی‌شوند و باید از سایر روش‌ها جهت تشخیص استفاده کرد.

مایکوپلاسما هومی نیس-اوره آپلازما اوره آلتیکوم -بورلیا بورگدورفری تروفریما ویپلی

تظاهرات بالینی:

آرتریت سپتیک غیرگنوکوکی در ۸۰ تا ۹۰٪ موارد مفصلی می‌باشد و درپیش از ۵۰٪ موارد درزانو رخ می‌دهد. سایر مفاصل شایع درگیر شامل هیپ -کتف -مچ دست و مچ پا است. دربچه‌ها مفصل هیپ





شایعترین مفصل درگیر است. عفونت مفاصل پریفرال دست غیر معمول است مگر به دنبال تروما و گازگرفتن انسان و حیوانات رخ دهد. آرتریت سپتیک مفاصل کوچک پا معمولاً ثانویه به گسترش از اولسره‌های نسج نرم و پوست یا استئومیلیت مجاور خصوصاً در بیماران دیابتیک می‌باشد.

آرتریت باکتریال پلی آرتیکولر غیرگنوکوکی در ۲۰٪ - ۱۰٪ بیماران خصوصاً افراد با بیماری RA - سرکوب ایمنی یا باکتری می طولانی رخ میدهد و معمولاً همراه با عفونت‌های اندوسکولار و IV Drug use است.

این عفونت‌ها معمولاً به دلیل استاف اورئوس رخ می‌دهد عفونت مفصل کوستوکوندراال یا استرنوکلاویکولر بجز در موارد IVDU و عارضه باکتری می یا کانتریزاسیون وریدساب کلاوین ناشی است.

در این موارد سودومونا پاتوژن معمول است. ریسک فاکتور برای آرتریت سپتیک سمفیزوپوپیس شامل جراحی بی‌اختیاری ادراری در زنان، شرکت در ورزش‌های قهرمانی بدخیمی لگن و IVDUها می‌باشد.

عفونت مفصل ساکروایلیاک عارضه متاستاتیک ناشی یک باکتری می پنهان یا علامتدار معمولاً به علت استاف اورئوس می‌باشد. IVDU و کاتترگذاری ریسک را بالا می‌برند. بیماران معمولاً با شروع حاد درد ساکرال یا لگن و لکوسیتوز مراجعه می‌کنند. B/Cها معمولاً مثبتند. بیماران باید از نظر وجود همزمان اندوکاردیت عفونی بررسی شوند. علل غیرطبیعی شامل سالمونلا انتریکا سرووار تیفی و بروسلوز می‌باشند. بروسلوز باعث عفونت یک طرفه مزمن مفصل ساکروایلیاک می‌شود که باید از آرتریت ناشی از IBD و اسپوندیلیت انکیلوزان افتراق داده شود. تزریق متیل پرونیزولون آلوده به مفصل ساکرو ایلیاک منجر به عفونت مفصل ساکرو ایلیاک indolent با Exserohilum در طول outbreak مننژیت -آبسه دورال و عفونت مفصل با این ارگانیزم می‌گردد.

بیشتر بیماران با آرتریت باکتریال حاد با علایم آرتریت -درد و ازدست رفتن فانکشن یک یا تعداد بیشتری مفصل طی ۲-۱ هفته می‌شوند. سایر علایم شامل تورم -قرمزی -گرمی مفصل می‌باشد.

در مفاصل عمقی و محوری معمولاً درد مفصل تنها علامت فوکال می‌باشد. در SA مفصل ساکرو ایلیاک و سمفیز پوپیس در دبا تحرک افزایش می‌یابد و به پشت یا ناحیه اینگوئینال تر می‌کشد و در بعضی موارد به هیپ و پروگزیمال پا تیر می‌کشد. تب و malaise معمولاً دربالغین وجود دارد ولی تب بالا و لرز تکان دهنده معمولاً به وضوح دیده نمی‌شود و در 30-50٪ بیماران به کلی دیده نمی‌شود.

در معاینه بالینی مفاصل پریفرال عفونی تندر نس موضعی -التهاب افیوژن دیده می‌شود. ROMاکتیو و پاسیو مفصل محدود می‌باشد. در مفاصل غیر پریفرال در معاینه بالینی ممکن است فقط تندر نس موضعی





دیده شود. بچه‌های با آرتریت سپتیک هیپ مفصل هیپ خود را درحالت flex و چرخش به خارج نگه می‌دارند و درمقابل هرگونه حرکت مفصل مقاومت می‌کنند. انداختن وزن روی مفصل درگیر دردناک است، سوریس عفونت دوردست و دور از مفصل (مثلاً عفونت پوستی) پس از ارزیابی بالینی دقیق در 50٪ بیماران دیده می‌شود.

بیماران سروکوب ایمنی - دارای کوموربیدیت (مثلاً RA) یا دردو طرف طیف سنی معمولاً بدون تب بروز می‌کنند و با علایم خفیف تر عفونت مفصل مراجعه می‌کنند که منجر به تاخیر درتشخیص می‌گردد.

برای بیماران با RA با سایر بیماریهای مزمن مفصلی خصوصاً مواردی که استروئید داخل مفصل با سیستمیک دریافت می‌کند، تظاهرات عفونت مفصل می‌تواند به صورت افزایش متوسط درشدت التهاب مفصلی مزمن باشد و یا فانکشن مفصل ازدست برود. دراین موارد افتراق بین عفونت مفصل و Exacerbation بیماری زمینه‌ای کار دشواری است.

یافته‌های آزمایشگاهی:

ارزیابی آزمایشگاهی شامل افزایش WBC و ESR و CRP که غیر اختصاصی می‌باشند. گاه ESR و CRP در عفونت مفاصل طبیعی به دلیل ویروانس کم ارگانسیم بالا نمی‌رود. اگرچه دریک آنالیز گذشته نگر $CRP \geq 10.5$ برای آرتریت سپتیک Predictive محسوب شده بود.

پروکلستونین سرم یک پروتئین فاز حاد می‌باشد که از ESR, CRP اختصاصی تر است و برای تشخیص آرتریت باکتریال حاد کاربردی است. PCT بالا می‌تواند در فردی با التهاب حاد مفصل مطرح کننده آرتریت سپتیک با کتریال باشد ولی مهمتر از آن PCT نرمال برای رد کردن آرتریت سپتیک کافی نمی‌باشد. آرتروسنتز مفصل مربوطه معمولاً مایع سینوویال با ویسکوزیته پایین و چرکی را نشان می‌دهد که PMN بالا دارد. $WBC. 50000/mm^3$ در مایع سینوویال تشخیص سپتیک آرتریت را قویاً مطرح می‌کند ولی میزان کمتر WBC تشخیص را رد نمی‌کند. WBC مایع سینوویال بین ۲۵ هزار تا ۷۵ هزار منطقه خاکستری محسوب می‌شود (جهت تشخیص آرتریت باکتریال) و معاینه دقیق و ارزیابی بالینی دراین بیماران ضروریست. ممکن است گلوکز مایع سینوویال پایین باشد LDH و Pro بالا باشد ولی حساسیت یا اختصاصیت این تست‌ها کم است. جدول ۴-۱۰۳



**TABLE 103.4 Diagnostic Parameters of Synovial Fluid White Blood Cell Count and Percent Polymorphonuclear Cells in Patients With Septic Arthritis**

	SENSITIVITY (%)	SPECIFICITY (%)	LIKELIHOOD RATIO (95% CI)	
			Positive	Negative
>100,000 WBC/mm ³	29	99	28.0 (12.0-66.0)	0.71 (0.64-0.79)
>50,000 WBC/mm ³	62	92	7.7 (5.7-11.0)	0.42 (0.34-0.51)
>25,000 WBC/mm ³	77	73	2.9 (2.5-3.4)	0.32 (0.23-0.43)
PMN cells ≥90%	73	79	3.4 (2.8-4.2)	0.34 (0.25-0.47)

CI, Confidence interval; PMN, polymorphonuclear; WBC, white blood cell.

Modified from Margarett ME, Kohlwes J, Moore D, et al. Does this adult patient have septic arthritis? JAMA. 2007;297:1478-1488.

کشت مایع سینوویال در عفونت غیرگنوکوکی بیمارانی که AB دریافت نکرده اند رشد باکتری را در ۸۰ تا ۹۰٪ موارد نشان می‌دهد ولی رنگ آمیزی گرم در ۵۰٪ موارد تشخیصی است. کشت مایع مفصلی گرفته شده از مفصل شانه برای حداقل ۱۰ روز باید نگهداری شود تا در صورت وجود کوتی باکتریوم آکنه که باکتری با رشد آهسته است و علت مهمی در عفونت‌های مفصل شانه می‌باشد. بتواند ایزوله گردد.

تعداد بیماران کشت خون + در آرتريت باکتریال غیرگنوکوکی از ۲۵ تا ۷۰٪ متغیر است.

موارد مثبت کاذب کشت سینوویال خصوصا از مفصل مچ و شانه به دلیل آلودگی رخ می‌دهد. مواردیکه مثبت کاذب بودن کشت را مطرح می‌کند شامل WBC کم مایع سینوویال / جداشتن CONS یا باسیل و بیش از 48h زمان تا + شدن کشت می‌باشد. کوتی باکتریوم آکنه جدا شده از مفاصل شانه طبیعی یا مصنوعی می‌تواند مشکل زا باشد. اگرچه این ارگانیزم می‌تواند علت عفونت مفصل باشد ولی موارد مثبت کاذب هم رخ می‌دهد. رشد ارگانیزم پس از ۹ روز از انکو باسیون بیشتر به نفع آلودگی می‌باشد اگر چه تطابق با یافته‌های بالینی نیز اهمیت دارد.

یافتن DNA باکتریها در مایع سینوویال بوسیله PCR در تشخیص علت آرتريت سپتیک خصوصا در موارد ارگانیزم‌های کند رشد و نامعمول کمک کننده است. بعلاوه PCR نتایج را سریع به دست می‌دهد. NPV بالایی دارد و در موارد مصرف AB با درصد بالاتری ارگانیزم را نسبت به کشت نشان می‌دهد. محدودیت‌های PCR شامل موارد مثبت کاذب نمونه در صورت Contamination - نداشتن اطلاعات مربوطه به حساسیت آنتی بیوتیکی و دشواری در تعیین یک گونه اختصاصی از یک ارگانیزم می‌باشد.

رادیوگرافی مفصل در مراحل اولیه عفونت فقط تورم نسج نرم اطراف مفصل و ادم چربی اطراف مفصل بدون تغییر در بافت استخوانی را نشان می‌دهد. یافته‌ها در مراحل پیشرفته عفونت شامل استئو پروز پری آرتیکولر - ازدست رفتن فضای مفصلی - واکنش پریوستئال - آروزیون‌های مارژینال و سنترال و تخریب استخوان ساب کندرال می‌باشد. گرافی در ارزیابی بیمای‌های مفصلی قبلی - اجسام خارجی فلزی و





استئومیلت همزمان یا به عنوان imaging پایه برای مونیتور شکل عفونت بکار می‌رود. سنیتی گرافی با CT- TC99 اسکن و MRI تکنیک‌های بسیار حساس در آرتريت سپتیک در مراحل اولیه می‌باشد.

CT اسکن جهت یافتن تغییرات آروزیو استخوانی - کیست‌های ساب کندرال - فیوژن‌های مفصلی و گسترش عفونت به نسج نرم اطراف مفصل خصوصا در مفاصل عمقی (هیپ - ساکروایلیاک و استرنوکلاویکولار و سمفیز پوبیس) کمک کننده است.

MRI خصوصا در یافتن التهاب مفصل - فیوژن و تخریب غضروف مفصلی و همچنین سلولیت پری آرتیکولر - فستیول - آبسه یا استئومیلیت استخوان مجاور ارزشمند می‌باشد. در بعضی موارد یافته‌های MRI بین آرتريت سپتیک و RA مزمن زمینه‌ای افتراق دهد. اگرچه MRI در تشخیص آرتريت سپتیک از آرتروپاتی‌های التهابی استریل با مشکلاتی مواجه است، در موارد ایمپلنت‌های فلزی مفصل خاصی نمیتواند مورد استفاده قرار گیرد و نسبت به CT رزولوشن کمتری برای کورتکس استخوانی دارد.

MRI با کنتراست در افتراق آرتريت سپتیک و تنوسینوویت گذرای هیپ و گاه باقیه مفاصل کمک کننده است.

مودالیتته انتخابی ارزیابی عفونت مفصلی = MRI , CT

در بچه‌ها سونوگرافی هیپ میتواند به سرعت شواهد فیوژن را نشان دهد و می‌تواند به عنوان گاید برای آسپیراسیون مفصل بکار رود.

آرتريت گنوکوکال:

آرتريت گنوکوکال یکی از دو تظاهر عفونت گنوکوکال منتشر (DGI) می‌باشد. تظاهر دوم سندرمی از تنوسینوویت - درماتیت و پلی آرتراژی بدون عفونت چرکی مفصل می‌باشد. بین این دو سندرم Overlap وجود دارد در بعضی بیماران عفونت منتشر از سندرم درماتیت - تنوسینوویت باکتریمیک به عفونت لوکالیزه مفصل منجر شود.

آرتريت منو آرتیکولر یا لیگوآرتیکولر سپتیک در ۴۲ تا ۸۵٪ بیماران با عفونت منتشر گنوکوکال اتفاق می‌افتد.

DGI معمولاً در افراد کمتر از ۴۰ سال تشخیص داده می‌شود و تقریباً در زنان ۴ برابر شایعتر از مردان است و نیم تا سه درصد از افراد با عفونت مخاطی گنوکوکال را کمپلیکه می‌کند. اخیراً به دلیل افزایش





تعداد مردان مبتلا به HIV و MSM مواردی که در مردان رخ می‌دهد رو به افزایش است. خصوصیات اپیدمیولوژیک که با DGI همراهی دارد شامل وضعیت اجتماعی - اقتصادی پایین - نژاد غیر سفید MSM - پارتنرهای متعدد جنسی و استفاده از مواد می‌باشد. آرتريت گنوکوکال و DGI به عنوان نتیجه‌ای از باکتری می‌ثانویه به عفونت مخاطی اورتر - رحم - سرویکس رکتوم یا اروفارنکس می‌باشد. عفونت مخاطی بی علامت به طور معمول منجر به DGI می‌شود تا عفونت علامت‌دار و روزها تا ماه‌ها قبل از منتشر شدن از طریق جنسی ابتلا رخ داده است. بهمین دلیل است که ریسک بیماری در زنان بیشتر است زیرا گنوره اندوسرویکال می‌تواند برای مدت‌های طولانی بدون علامت دوام یابد. برای این بیماران ریسک DGI در طول Mense - بارداری و دوران پست پارتوم افزایش می‌یابد. سایر فاکتورهای میزبان که ریسک DGI را می‌افزایند شامل کمبود کمپلمان خصوصاً کمپلمان‌های انتهایی C5 تا C8 و SLE می‌باشد. بیمارانی که eculizumab می‌گیرند این دارو منوکلونال Ab مهارکننده‌ی کمپلمان‌های انتهایی باعث افزایش ریسک عفونت گنوکوکال و DGI در آنان می‌گردد. کمپلکس‌های ایمنی در گردش همه در پاتوژن DGI و آرتريت گنوکوکال نقش دارند و به همین دلیل معمولاً کشت از پوست‌چول‌های پوستی و مایع سینوویال برای گنوکوک منفی است. گنوکوک مقاومت اکتسابی به بتا لاکتام‌ها / تتراسایکلین‌ها / FQها و بندرت اسپکتینومایسین نشان میدهد. استفاده از FQ در درمان امپایریک گنوره کنتراندیکه است. CDC استفاده از سفکیسیم را در عفونت گنوره بدلیل مقاومت توصیه نمی‌کند. پایه‌ی اصلی درمان گنوکوک = سفتری‌اکسون

تظاهرات بالینی:

بیماران DGI به طور سیستمیک با تریاد کلاسیک درماتیت - تنوسینوویت و پلی آترالژی مهاجر یا پلی آرتريت تظاهر می‌یابند. علائم مفصل می‌تواند شدید باشد و اغلب غیرقرینه است. تب‌های متوسط - لرز malaise جنرال معمولاً وجود دارد. ۲/۳ بیماران تنوسینوویت در انگشتان دست‌ها - مچ دست‌ها پیدا می‌کنند. اگرچه مفاصل کوچک و بزرگ دیستال اندام تحتانی همه می‌تواند درگیر شود. مفصل هیپ بندرت درگیر می‌شود. کمتر از نصف بیماران آرتريت سپتیک آرتريت سپتیک واقعی با افیوژن چرکی مفصل پیدا می‌کنند.

ضایعات درماتیت در ۲/۳ بیماران DGI دیده می‌شود، بدون درد و خارش است، تعدادشان کم است و





ممکن است خود بیمار متوجه آن نشود. ماکول، پاپول و پوسچول روی قاعده اریتماتو دیده می‌شود و معمولاً نکروز مرکزی پیدا می‌کنند. راش به طور همزمان با تنوسینوویت بروز می‌کند و در Stage‌های متفاوتی دردست‌ها و پاها (کف دست‌ها و کف پاها هم درگیر است) و با شیوع کمتر در توراکس و بندرت صورت دیده می‌شود. ضایعات طی ۴ الی ۵ روز حتی در صورت عدم درمان از بین می‌روند و ضایعات جدید می‌تواند پس از شروع درمان AB ظاهر شوند.

آرتریت سپتیک بدون تنوسینوویت یا ضایعات پوستی کمتر از فرم باکتریمیک شایع است و از آرتریت باکتریال ناشی از ارگانسیم‌های دیگر قابل تشخیص نمی‌باشد: زانوها - مچ دست - مچ پاها به طور شایع درگیرند - اغلب تک مفصلی اند و به شدت ملتهب‌اند و افیوژن‌های وسیع دارند. سندرم تنوسینوویت با ضایعات پوستی ممکن است قبل از مراجعه به پزشک رخ دهد. عفونت مخاطی معمولاً در بیماران با DGI و آرتریت چرکی گنوکوکال وجود دارد، اگرچه معمولاً بی علامت می‌باشد.

آزمایشات مختصر لکوسیتوز خفیف و ESR بالا در ۵۰٪ بیماران را نشان می‌دهد. افیوژن مفصلی حاوی ۵۰ تا ۱۰۰ هزار WBC با ارجحیت نوتروفیل‌ها می‌باشد اگرچه آسپیره مفصل بیماران DGI بدون آرتریت چرکی واضح تعداد سلول کمتری دارند.

گنوکوک در کشت مایع سینوویال ۵۰٪ آرتریت سپتیک گنوکوکی رو در ۳۰-۲۰٪ بیماران با DGI دیده می‌شود. فقط ۲۵٪ موارد آسپیره رنگ آمیزی شده به روش گرم در بیماران با آرتریت چرکی دیپلوکوک گرم منفی داخل و خارج سلولی را نشان می‌دهند. PCR با احتمال بیشتری در بیماران DGI در مایع مفصل ارگانسیم را نشان می‌دهد. در بیماران با DGI و آرتریت گنوکوکال کشت از مخاطات با احتمال بیشتر از کشت خون یا کشت مایع مفصلی مثبت می‌گردد.

کشت از سواب سرویکال رحمی در ۹۰-۸۰٪ زنان و از سواب اورترال در ۷۰-۵۰٪ مردان مثبت می‌شود. کشت از سواب رکتال و اروفازنژیال با احتمال کمتری مثبت می‌شود. B/C در کمتر از ۳۰٪ موارد مثبت است و در افراد با درماتیت و تنوسینویت به طور شایعتر مثبت می‌شود. کشت از ضایعات پوستی بندرت مثبت می‌شود.

امروز جهت تشخیص عفونت ژنتیال در زنان و مردان از NAAT استفاده می‌شود. بنابراین NAAT مخاطی برای موارد مشکوک به گنوره - DGI و آرتریت سپتیک گنوکوکال بهتر است انجام شود. بهتر است NAAT مخاطی در زنان از نمونه سواب واژینال یا سرویکال گرفته شود و در مردان از ادرار اولیه صبحگاهی.

در موارد نمونه‌های اروفازنژیال و رکتال کشت ارجح است و در مواردی که حساسیت آنتی بیوتیکی





برایمان مهم است علاوه بر NAAT کشت از تهاجمی نمونه‌ها از هر سایتی باید صورت گیرد.

آرتریت سپتیک در بیماران IVDU:

موربیدیتی و مورتالیتته و عوارض بستری ناشی از آرتریت سپتیک در افراد PWID (معتادان وریدی) بالاتر از سایر گروه‌ها می‌باشد. با کتری مسئول عفونت مفاصل در افراد PWID معمولاً یا فلور بزاغ و یا پوست است و یا ارگانسیم‌های آلوده کننده خود مواد وسایل تزریق رقیق کننده‌ها و . . . می‌باشد. از راه باکتری می باکتری در مفصل جایگیری می‌کند. آب: آلوده هم می‌تواند منبع پاتوژن در این افراد باشد.

طبق مطالعات ۵۰ تا ۹۰٪ عفونت‌های مفاصل در PWIDها استاف اورئوس است و MRSA ۴۰-۲۵ موارد را تشکیل می‌دهد. جداسازی استاف اورئوس و MRSA در PWIDها نسب به افراد عادی شایعتر است. سایر پاتوژنهای مولد عفونت مفصلی در PWIDها مشابه Non-IVDUها هستند ولی درصد بالاتری از استرپ و ویریدنس -باسیل‌ها -سودومونا آنروژینوزا سراشیا مارسسنس - NTMها کاندیدا و گرم منفی‌های nonfermenting در افراد PWID دیده می‌شود.

شایعترین مفاصل درگیر در PWID زانو -هیپ -کتف -مچ دست.

مافصلی که در Non-IVDUها بندرت درگیری میشود ولی در PWIDها درگیر می‌شود شامل مفاصل کلاویکولر ساکروایلیاک سمفیز پوبیس و Facet jointهای سرویکال می‌باشد. آرتریت سپتیک در PWIDها با اندوکاردیت -باکتری می - سپسیس و عفونت‌های مفصلی پلی میکروبیال بیشتر همراهی دارد.

درمان

ارزیابی بیمار:

یک اورژانس روماتولوژی محسوب می‌شود و در بیماری با تظاهر آرتریت حاد مونو آرتیکولدریا پلی آرتیکولر باید مدنظر شود. آرتریت سیستمیک هیپ درجه‌ها اورژانس مطلق می‌باشد و باید طی ۶-۱۲ ساعت اول درمان شود.

ریسک فاکتورهای دموگرافیک آرتریت سپتیک: جراحی اخیر مفصل -RA -سن بالا -عفونت پوستی یا DM پارامتر آزمایشگاهی کمک کننده: تعداد WBC مایع سینوویال و diff آن ESR-CRP - procalcitonin پیش





گویی کننده‌ی تشخیص آرتريت سپتیک نمی باشند ولی دربررسی چگونگی پاسخ به درمان و به عنوان مارکر پروگنوستیک می‌توانند کاربرد داشته باشند.

کشت خون / کشت از هرزخم نزدیک مفصل درگیر و کشت از ضایعات پوستی باید ارسال گردد. رادیوگرافی مفصل باید انجام شود. درموارد شک به گسترش عفونت به نسج نرم و بیابافت استخوان یا علایم طولانی یا آتی پیک مفصلی CT یا MRI توصیه می‌گردد.

آرتروسنتز درتمام بیماران با آرتريت التهابی که آرتريت سپتیک درتشخیص افتراقی‌ها قرارمی گیرد باید انجام شود. درصورت وجود شواهد ظاهری مقابل رویت سلولیت درپوست روی مفصل باید از آرتروسنتز از طریق پوست خود داری کرد درموارد آرتريت پلی آرتیکولر مفاصل متعددی باید آسپیره گردند. برای مفاصل عمقی یا محوری (مثل ساکروایلیاک یا سمفیز پویس) که آسپیره کردنشان مشکل است یا درموارد dry Tap مفاصل محیطی توصیه به آرتروسنتز تحت گاید CT یا فلورسکوپی می‌گردد.

آزمایش مایع سینوویال شامل شمارش سلولی -diff گلبول‌های سفید و آزمایش از نظر بررسی کریستال‌های نور پولاریزه می‌باشد.

نیازی به بررسی ویسکوزیته -پروتئین مایع -LDH -گلوکز - لاکتیک اسید و آنتی ژن‌های کپسولی باکتری‌ها درمایع نمی‌باشد.

رنگ‌آمیزی گرم کشت هوازی و بی هوازی باید انجام شود.

در بیماران سرکوب ایمنی و یا درموارد تظاهرات تحت حاد/مزمن یا راجعه و یا ترومای نافذ به مفصل باید اسمیر از نظر قارچ و مایکوباکتریوم‌ها هم انجام شود درکشت ارسال گردد درمان آنتی بیوتیکی باید تا آماده شدن نتایج به تاخیر نیفتد مگراینکه بیمار شواهد سپسیس را نشان دهد. مشاوره ارتوپدی جهت درناژ مفصل -تشتشوی مفصل و ردبریدمان انجام شود.

درمواردی که به آرتريت گنوکوکی شک داریم NAAT برای N گنوره از ژنتیو یوریناری و یا ادرار صبح گاهی و هم چنین کشت از رکتوم و اروفارنکس ارسال گردد.

درموارد راجعه یا عدم پاسخ به درمان درموارد شک به گنوکوک باید حتما کشت جهت بررسی حساسیت میکروبی ارسال گردد.

تست سرولوژی برای بولیا بورگدورفری برای بیماران با تظاهرات بالینی آرتريت سدیم درمناطق اندمیک خصوصا درمواردیکه ریسک بالای گزش کنه قراردارند باید ارسال گردد.

درموارد آرتريت وایرال (پاروویروس B19- چیکون کونیا. . .) سرولوژی -PCR مایع سینوویال و خون





محیطی می‌تواند کمک کننده باشد.

تشخیص افتراقی‌ها

آرتریت کریستالی: GOUT و pseudo gout علایم مشابه با آرتریت باکتریال می‌تواند نشان دهند (گرمی - تورم - درد و قرمزی تک مفصل /الکوسیتوز وتب) حتی در بیماران با سابقه نقرس هم در موارد حمله بیماری آرترو سنتز جهت رد آرتریت سپتیک لازم است. همزمانی آرتریت کریستالی و آرتریت باکتریال ممکن است. در نتیجه وجود کریستال در مایع سینوویال منجر به رد آرتریت باکتریال نمی‌شود و برای تمام نمونه‌های آسپیره‌ی مفصل باید رنگ آمیزی گرم انجام شود کشت ارسال گردد.

سایر علل آرتریت:

RA-SLE بیماری still - تب روماتیسمی کاوازاکی معمولاً با تظاهر آرتریت پلی آرتیکولر تحت حاد رخ می‌دهند.

در مورد بیماری زمینه‌ای روماتولوژی مفاصل افزایش ناگهانی التهاب یک یا چند مفصل باید شک به آرتریت باکتریال را برانگیزد حتی اگر باتب شواهد سیستمیک عفونت همراهی نداشته باشد و آرترو سنتز حتماً باید انجام گردد.

آرتریت ری‌اکتیو (پس از عفونت ژنتیو یوریناری یا عفونت GI) می‌تواند با تنوسینوویت واورتریت همراهی داشته باشد و از گنوره منتشر تقلید کند ولی بیماران با آرتریت ری اکتیو معمولاً راش DGI راندارند و معمولاً با ساکروایلئیت - کونژنکتیویت - Circinate balanitis یا کراتودریا بلنوراژیکا همراهی دارند که در DGI دیده نمی‌شود. هم‌ارتروز ناشی از تروما و آسیب اینتر آرتیکولار می‌تواند آرتریت سپتیک را تقلید کند.

درمان

درناژ مفصل:

درمان آرتریت حاد باکتریال علاوه بر آنتی بیوتیک نیاز به درناژ مفصل دارد. یک اپروچ برای درناژ آسپراسیون سوزنی می‌تواند تازمان بهبودی کلینیکال و کاهش میزان چرکی بودن مایع سینوویال می‌باشد.





مودالیت‌های جراحی درناژ شامل =آرتروسکوپی و آرتروتومی باز می‌باشد که می‌توان از طریق آن مفصل را به طور مستقیم دید و شستشو داد. چسبندگی را لیز کرد و مدیاتورهای التهابی و چرک غلیظ را حذف کرد. آسپیراسیون سوزنی کمتر تهاجمی می‌باشد و درمفاصلی در دسترس اند و میتوان به اندازه کافی آنرا درناژ کرد استفاده می‌شود. همچنین در صورتیکه بیمار فاکتورهای پروگنوستیک منفی نداشته باشد از این روش استفاده می‌گردد.

برای عفونت باکتریال زانو-هیپ-کتف-مچ دست و پا-درناژ با آرتروسکوپی ارجح است و در موارد عفونت شدید نیاز به تکرار هم دارد. برای این مفاصل اپروچ آرتروسکوپی نتایج بهتر-عارضه کمتر و نیاز کمتر به تکرار پروسیجر درناژ نسبت به جراحی باز دارد. ریسک فاکتورهای شکست یکبار دبریدمان جراحی شامل سابقه آرتروپاتی التهابی یا دیابت- درگیری زانو-کتف یا هیپ تعدادسلول مایع سینو ویال ۸۵ هزار Cell/mm^3 و درگیری با استاف اورئوس می‌باشد زمان دبریدمان هم یک اندیکاتور پروگنوستیک دیگر می‌باشد. در مطالعه‌ی نشان داده شده که شستشوی مفصل طی ۲۴ ساعت اول تشخیص باعث کاهش طول مدت بستری در مقایسه با تاخیر < 24 ساعت می‌شود. ولی نوع پاتوژن و بیماری‌های کوموربید همراه تاثیری در آن نداشت.

درمان آنتی بیوتیکی

درمان آنتی بیوتیکی آرتريت باکتریال مفصل طبیعی باید بدون تاخیر آغاز شود تا میزان تخریب مفصلی به حداقل برسد. ترجیحا پس از گرفتن نمونه کشت از مایع سنیوویال آغاز گردد. جدول ۵-۱۰۳



**TABLE 103.5 Recommended Empirical Therapy for Adult Native Joint Bacterial Arthritis**

GRAM STAIN	PREFERRED ANTIBIOTIC ^a	ALTERNATIVE ANTIBIOTIC
Gram-positive cocci	Vancomycin, 15–20 mg/kg (ABW) daily every 8–12 h ^b	Daptomycin, 6–8 mg/kg daily ^c or linezolid, 600 mg IV or PO every 12 h ^c
Gram-negative cocci ^d	Ceftriaxone, 1 g every 24 h	Cefotaxime, 1 g every 8 h ^e
Gram-negative rods ^f	Ceftazidime, 2 g every 8 h or Cefepime, 2 g every 8 h or Piperacillin-tazobactam, 4.5 g every 6 h	Carbapenem ^{g,h} (preferred alternative) or Fluoroquinolone ⁱ Aztreonam, 2 g every 8 hr
Gram-stain negative ^f	Vancomycin plus Ceftazidime or Cefepime or Piperacillin-tazobactam	Daptomycin ^c or linezolid ^c plus Carbapenem ^{g,h} (preferred alternative) or Fluoroquinolone ⁱ Aztreonam

^aUnless noted otherwise, dosages are IV for persons with normal renal function.

^bTherapeutic monitoring should target a serum area under the concentration-time curve to minimal inhibitory concentration of 400 to 600 mg-h/L.

^cSee text discussion under “Directed Therapy for MRSA Infections.”

^dEquivocal gram-negative morphology should be considered as gram-negative rods.

^eGram-negative cocci with epidemiology or history suggestive of gonococcal infection should be initially treated per Centers for Disease Control and Prevention Sexually Transmitted Disease Guidelines. Alternative therapies have not been suggested for patients with a history of a Stevens-Johnson syndrome or severe IgE-mediated allergy to β -lactam antibiotics. Possible empirical options for penicillin-allergic patients, pending culture sensitivities, include azithromycin, ciprofloxacin, tobramycin, gentamicin, and spectinomycin (not available in the United States).

^fFor patients with risk factors for resistant gram-negative pathogens (significant health care exposure, immunosuppression, or recent history of extended-spectrum β -lactamase gram-negative infection or colonization), drug selection should consider regional or local antibiograms.

^gImipenem, 500 mg every 6 h; or meropenem, 1 g every 8 h.

^hUsually reserved for patients with penicillin allergy or risk factors for resistant gram-negative pathogens (significant health care exposure, immunosuppression, or history of extended-spectrum β -lactamase gram-negative infection or colonization).

ⁱCiprofloxacin, 400 mg IV every 8 h or 750 mg PO every 12 h or levofloxacin, 750 mg IV or PO every 24 h.

ABW, Actual body weight; IgE, immunoglobulin E; IV, intravenous; PO, by mouth.

نکته زیرجدول: موزفولوژی - gr مبهم به عنوان - rad تلقی می‌شود.

E = کوکسی - gr مطرح کننده عفونت گنوکوکال براساس گاید لاین CDC درمان می‌شود. درمانهای آلترناتیو برای بیماران با سابقه استیونز جانسون و یا آلرژی IgE-mediated شدید به بتالاکتامها پیشنهاد شده است. انتخابهای امپایریک ممکن برای بیماران آلرژیک به پنی سیلین شامل آزیترومایسین - سیپروفلوکساسین - توپرامایسین - جنتامایسین و اسپکتینومایسین می‌باشد.





F= برای بیماران با ریسک فاکتور پاتوژنهای gr- مقاوم (exposure با health care شرح حال اخیر عفونت با پاتوژنهای ESBL یا کلونیزاسیون با آنها) انتخاب دارد باید براساس آنتی بیوگرام محلی انجام گردد.
H= برای بیماران با آلرژی به پنی سیلین یا ریسک فاکتور پاتوژنهای gr⁻ استفاده می شود.

انتخاب AB اولیه:

ونکومايسين در بیماران با کوکسی gr⁺ در رنگ آمیزی گرم مایع سینوویال به عنوان درمان امپایریک یا به عنوان قسمتی از درمان برای بیماران با رنگ آمیزی گرم منفی که در مرکزی با شیوع بالای عفونت مفصل با Mrsa و CA-Mrsa بسر می برند بکار می رود.

برای بیماران با gr - rod از یک سفالوسپورین ضد سودومونا یا پپراسیلین تازوباکتام باید استفاده شود مگر اینکه عفونت یا کلونیزاسیون اخیر با پاتوژنهای مولد Esbl باشد که کارباپنم ارجح می باشد. آزرئونام یا سیپروفلوکساسین کمتر از جحیت دارند (بدلیل مقاومت بالا). تزریق داخل مفصلی AB توصیه نمی شود.

برای بیماران رنگ آمیزی گرم منفی درمان امپایریک ارجح عبارتست از = ونکومايسين + (سفالوسپورین ضد سودومونا یا پپراسیلین تازوباکتام)

در موارد قطعی آلرژی به پنی سیلین = کارباپنم می توان داد

در موارد مشکوک آلرژی به پنی سیلین = سفالوسپورین می توان داد

تست پوستی پنی سیلین سپس challenge سفالوسپورین خوراکی برای تشخیص آلرژی مرتبط با IgE مفید است.

AB deescalation:

درمان امپایریک پس از مشخص شدن حساسیت آنتی میکروبیال مایع سینوویال /خون و یا کشت مخاط با NAAT برای گنوکوک باید deescalate شود. در موارد MSSA درمان باید با پنی سیلین ضد استاف (ناف سیلین /اگراسیلین) یا سفالوسپورین نسل اول (سفازولین) تغییر یابد.

برای عفونت های Mrsa ونکومايسين باید ادامه یابد تا MIC/AUC=400-600 برسد.

درمانهای آلترناتیو شامل لینزولید - (داپتومايسين می باشد. بیشتر پزشکان این داروها را برای موارد VRE- VRSA یا موارد آلرژی یا عدم تحمل و یاعدم پاسخ پس از ۳-۵ روز به ونکومايسين استفاده می کنند.





گاید لاین IDSA برای عفونت‌های مفصل مصنوعی داپتوماپسین را با دوز 6mg/kg/day توصیه کرده اند. مقالات اخیر دوز 8 mg/kg/day را مناسب ترمی دانند.

Dalbavancin یا oritavancin می‌توانند یکبار در هفته تزریق شوند و برای آرتریت سپتیک مفصل طبیعی با mRSA می‌توان Dalbavancin دو بار تزریق جهت پوشش duration کل دوران استفاده کرد. سفارولین هم گزینه دیگری برای درمان Mrsa در آرتریت مفاصل می‌باشد. عارضه عمده آن نوتروپنی می‌باشد.

اثرنوگوماپسین در مورد Mrsa با $MIC \geq 1mg/l$ کاهش می‌یابد.

در موارد بیماران با آرتریت سپتیک کشت منفی درمان امپایریک تا تکمیل دوره درمان ادامه می‌یابد. عفونت‌های ناشی از گازگرفتگی انسان و حیوان باید با عوامل پوشاننده هوازی و بی هوازی‌های دهانی درمان شود نظیر آمپی سیلین سولباکتام یا آموکسی سیلین کلاولانات و در موارد حساسیت به پنی سیلین کلیندامایسین + سیپروفلوکساسین یا موکسی فلوکسین می‌توان استفاده کرد.

آرتریت گنوکوکال با سفتریاکسون یک گرم IM یا IV طی ۲۴ ساعت سفوتاکسیم یا سفتی زوکسیم یک گرم وریدی هر ۸ ساعت به همراه آزیترومایسین یک گرم خوراکی تک دوز درمان می‌شود.

طول درمان

۲-۴ هفته درمان وریدی به طور روتین توصیه می‌شود اگر چه از فلوروکینولون یا لینزولید استفاده شود درمان وریدی قابل تغییر به خوراکی در مراحل اولیه درمان در آن می‌باشد.

عفونت‌های ناشی از استاف اورئوس (Mrsa) وبا سیل‌های gr- تا ۴ هفته باید ادامه یابد. گزینه‌های stepdown کردن درمان وریدی به خوراکی برای Mrsa پس از ۲ تا ۳ هفته درمان وریدی شامل کوتریموکسازول - داکسی سیکلین - مینوسیکلین - کلیندامایسین می‌باشند.

DGI و آرتریت گنوکوکال یک هفته درمان نیاز دارند.

دوره کوتاه‌تر درمان در افراد با ایمنی سالم که تحت درناژ کافی مفصل قرار گرفته اند منطقی می‌باشد.

ادجوانت تراپی:

شواهد جدید مبنی بر این است که درمان با کورتیکواستروئید سیستمیک کوتاه مدت درجه‌های با آرتریت باکتریال هماتوزن با عث کاهش دوره علائم - طول بستری - درمان با AB و باقی ماندن فانکشن مفصل





می‌گردد.

مطالعاتی حیوانی نشان داده‌اند استفاده از آنتاگونیست‌های IL10-IL12- alfa نو ترکیب و سپس فسفونات‌ها به عنوان اد جوانات تراپی فوایدی دارد.

آرتریت وایرال:

آرتریت‌ها وایرال معمولاً حاد هستند و به صورت بیماری سیستمیک تب دار بروز میکنند.

پاروویروس B19:

شایعترین فرم آرتریت وایرال در کشورهای پیشرفته می‌باشد. در بچه‌های به صورت تب - راش کوریزا - سردرد خستگی بروز می‌کند. راش به صورت قرمز روشن و Slapped cheeks و اگزانتهم رتیوکولر روی تنه و اندام‌ها می‌باشد. آرتریت در کمتر از ۵٪ بچه‌ها رخ می‌دهد. غیر قرینه و پاسی ارتیکولراست و به طور غالب زانو را درگیر میکند.

با لغین اریتم کلاسیک فاسیال رانشان نمی‌دهند و به صورت بیماری تب دار شبیه به آنفلوآنزا بروز می‌کند و با پلی آرترالژی و التهاب مفصلی بدون رتیکولوزیز بروز میکند. موارد این بیماری در اواخر زمستان و اوایل بهار بروز میکند.

آرتریت یا آرترالژی بیشتر در خانم‌ها رخ می‌دهد در ۶۰٪ زنان و ۳۰٪ مردان رخ می‌دهد. زانو‌ها - مچ دست‌ها و پاها می‌توانند درگیر شوند. در ۱/۳ بیماران خصوصاً خانم‌ها علائم مفصلی به صورت flareهای اپیزودیک به همراه اینتروال‌های بدون علامت رخ می‌دهد.

فرم بای فازی یک بیماری در بعضی بیماران دیده می‌شود: فزاول = بیماری تب دار فاز دوم = راش و علائم مفصلی تشخیص به صورت بالینی است + سرولوژی یا PCR +

اگر چه علائم مفصلی معمولاً طی ۲ هفته از بین می‌روند ولی آرتریت پلی آرتیکلارو در ۲۰٪ بیماران خانم رخ می‌دهد. در این بیماران آروزیون مفصل و یا علائم التهابی مفصلی نشان دهنده آرتریت مزمن دیده نمی‌شود.

درمان حمایتی است و شامل NSAID می‌باشد.

بجز در موارد خاص IVIG توصیه نمی‌شود.

