



سرشناسه	و ثوقی، فردیس، ۱۳۶۹-، ویرایش و ترجمه/ حسین زاده دهکردی، نیما، ۱۳۶۶-
عنوان و نام پدیدآور	عقونی در ارتوپدی: خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بورد با پاسخ تشریحی ویژه آزمون ارتقاء و بورد تخصصی ۱۴۰۴ Campbell's 2021 و Tachdjian 2021 و Rockwood 2020 ترجمه و تلخیص فردیس و ثوقی/ نیما حسین زاده دهکردی؛ پاسخدهی به سوالات ۱۴۰۳: حجت کشته‌گر
مشخصات نشر	تهران: کاردیا، ۱۴۰۴.
مشخصات ظاهری	۳۲۴ ص: مصور
شابک	۹۷۸-۶۲۲-۴۰۴-۱۵۰-۰
وضعیت فهرست نویسی	فیبا
یادداشت	کتاب حاضر برگرفته از کتاب‌های " 14, edition 2021 Operative Orthopaedics Campbells اثر اس. تری کانال. فردیک ام آزر، جیمز بیٹی و Rockwood and green's fractures in adults, 8 th . ed, 2021 اثر چارلز. ام کورت Orthopedics
موضوع	ارتوپدی - آزمونها و تمرینها
موضوع	Orthopedics—Examinations, questions, etc
موضوع	جراحی ارتوپدی - آزمونها و تمرینها (عالی)
موضوع	(orthopedic surgery – Examinations, questions, etc, (Higher
موضوع	عفونت - Infection
موضوع	عفونت آزمونها و تمرینها
موضوع	Infection – Examinations, questions, etc
موضوع	شکستگی استخوان -- Fractures
موضوع	شکستگی استخوان - آزمونها و تمرینها
موضوع	Fractures – Examinations, questions, etc
شناسه افزوده	کانال، اس تری کانال. (S.Terry). Canal, S T.
شناسه افزوده	آزر، فردیک ام. Azar, Frederick M.
شناسه افزوده	بیٹی، جیمز ایچ. Beaty, James H.
شناسه افزوده	کورت - براون، چارلز ام. Court-Brown, Charles M.
شناسه افزوده	هرینگ، جان آنتونی Harring, John Anthony
شناسه افزوده	۷۳۱RD
رده بندی کنگره	۶۱۷/۷
رده بندی دیویی	۶۱۲۳۱۹۳
شماره کتابشناسی ملی	

عنوان کتاب: عقونی در ارتوپدی؛ خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بورد با پاسخ تشریحی ویژه آزمون ارتقاء و بورد تخصصی ۱۴۰۴	چاپ و لیتوگرافی: رزیدنت یار
تیراژ: ۱۰۰ جلد	نوبت چاپ اول ۱۴۰۴
شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۴۰۴-۱۵۰-۰	تیراژ: ۱۰۰ جلد
بهاء: ۸۸۴،۵۰۰ تومان	دکتر فردیس و ثوقی، نیما حسین زاده دهکردی؛ پاسخدهی به سوالات ۱۴۰۳: دکتر حجت کشته‌گر
	ناشر: انتشارات کاردیا
	صفحه آرا: منیره امیری مقدم، رزیدنت یار
	طراح و گرافیک: رزیدنت یار

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

شماره تماس: ۰۲۱-۶۶۴۱۹۵۲۰، ۰۲۱-۸۸۹۴۵۲۰۸، ۰۲۱-۸۸۹۴۵۲۱۶، ۰۲۱-۸۸۹۴۵۲۱۷، شماره تماس ویژه: ۰۲۱-۹۱۰۹۵۹۶۷

www.residenttyar.com

هر گونه کپی برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.

عفونی در ارتوپدی

خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بورد با پاسخ تشریحی ویژه
آزمون ارتقاء و بورد تخصصی ۱۴۰۴

Campbell's 2021 و Tachdjian 2022 و Rockwood 2020

ترجمه و تلخیص

دکتر فردیس وثوقی

رتبه ۵ بورد تخصصی ۱۳۹۸

دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر نیما حسین زاده دهکردی

رتبه بورد تخصصی ارتوپدی سال ۱۳۹۷ کشور

دانشگاه علوم پزشکی ایران

پاسخدهی به سوالات

دکتر حجت کشته‌گر

بورد تخصصی از دانشگاه علوم پزشکی ایران

عضو هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی زاهدان



فهرست مطالب



فصل ۲۰ - اصول کلی عفونت (کمپل).....	۱۱
فصل ۲۱ - استئومیلیت (کمپل).....	۴۱
فصل ۲۲ - آرتریت سپتیک (کمپل).....	۷۳
فصل ۲۳ - توبرکلوز و سایر عفونت‌های خاص (کمپل).....	۱۰۹
فصل ۲۸ - عفونت (راکوود).....	۱۳۷
فصل مکمل راکوود - جمع‌بندی عفونت به دنبال شکستگی‌ها.....	۱۷۷
فصل ۲۳ - عفونت‌های موسکولواسکلتال اطفال (تاچیان).....	۱۸۷
سوالات و پاسخنامه ارتقا و مورد.....	۲۳۵

اصول کلی عفونت (کمپل)

اتیولوژی

۱. عفونت استخوان‌ها و مفاصل چالش ترسناکی برای جراح ارتوپد است. موفقیت بالا که در درمان سایر عفونت‌های باکتریال به کمک آنتی‌بیوتیک‌ها حاصل شده، در عفونت‌های استخوان‌ها و مفاصل بدست نیامده است که دلیل آن ویژگی‌های آناتومیک و فیزیولوژیک استخوان است. نرخ کلی عفونت محل عمل (SSI) توسط CDC^۲ معادل ۲/۸٪ گزارش شده است.
۲. حضور باکتری در خون (باکتری می) اتفاق شایعی است برای مثال حین مسواک زدن در ۲۵٪ موارد رخ می‌دهد. حضور باکتری در استخوان، برای ایجاد استئومیلیت کافی نیست. استئومیلیت زمانی رخ می‌دهد که تعداد کافی از باکتری‌های با ویروالانس کافی، دفاع‌های طبیعی میزبان (شامل پاسخ‌های التهابی و ایمنی) را شکست می‌دهند و یک تجمع موضعی از عفونت را شکل می‌دهند. برای نمونه، فقدان نسبی سلول‌های فاگوسیت در استخوان متافیز در اطفال احتمالاً این مطلب را توجیه می‌کند که چرا شیوع استئومیلیت هماتوژن حاد در این محل بیشتر است.
۳. ویژگی خاص آبسه در استخوان، این است که توسط بافت سفت استخوان احاطه شده که امکان اتساع ندارد. طی سیر پیشرفت عفونت، چرک به تدریج از راه سیستم هاورس و کانال‌های ولکمن گسترش می‌یابد و پریوست استخوان را بلند می‌کند. این حضور چرک در کانال مدولاری و نیز در فضای ساب‌پریوستال (یعنی تجمع چرک در دوطرف کورتکس)، باعث نکروز استخوان کورتیکال می‌شود. این استخوان کورتیکال نکروزه، یا همان سکستروم، می‌تواند حتی علیرغم درمان آنتی‌بیوتیکی چرک را در خود نگه دارد.
۴. با توجه به ویژگی‌های خاص عفونت در ارتوپدی، بهترین راه، پیشگیری از عفونت است و جراح ارتوپد می‌بایست با شناخت فاکتورهای خطر، ریسک عفونت را در بیمار تخمین بزند. اغلب، حضور فاکتورهای دیگری برای وقوع استئومیلیت لازم است:
 - a. فاکتورهای بیمار ← تغذیه، وضعیت ایمنی، سوء مصرف الکل، سیگار، عفونت در جای دیگر بدن، نارسایی احتقانی قلب (CHF)، افسردگی و سایر بیماری‌های زمینه‌ای
 - b. فاکتورهای جراح ← پروفیلاکسی^۳ AB، مراقبت پوست و زخم، محیط اتاق عمل، تکنیک جراحی، و درمان عفونت‌های قریب الوقوع (مثل شکستگی باز)

1. Surgical Site Infection
2. US Center for Disease Control and Prevention
3. AntiBiotic



TABLE. 20.1

Summary of Risk Factors Associated With Development of Surgical Joint Infection/Prosthetic Joint Infection

NONMODIFIABLE HOST FACTORS	MODIFIABLE HOST FACTORS	FACTORS WITH LIMITED EVIDENCE OF ASSOCIATIONS WITH SSI/PJI
Age (≥ 75 years)—moderate	BMI—strong	Age—as a continuous exposure—limited
Male sex—strong	Smoking—strong	Hispanic ethnicity—limited
Black race—strong	High alcohol intake (alcohol abuse)—strong	Native American and Eskimo ethnicity—limited
TKA vs. THA—strong	Low income—strong	Asian race—limited
	Malnutrition (low serum albumin)—strong	History of drug abuse—limited
	History of DM—strong	Rural location vs. nonrural location—limited
	History of CVD—moderate	Underweight—limited
	History of CHF—strong	History of hypertension—limited
	History of cardiac arrhythmia—strong	History of osteoarthritis—limited
	History of peripheral vascular disease—strong	History of posttraumatic arthritis—limited
	Chronic pulmonary disease—strong	Low- or high-risk dental procedures—limited
	Chronic obstructive pulmonary disease	History of urinary tract infection—limited
	History of renal disease—strong	History of dementia—limited
	History of liver disease/cirrhosis—strong	Hypercholesterolemia—limited
	History of RA—strong	Peptic ulcer disease—limited
	History of cancer/malignancy—strong	Valvular disease—limited
	History of osteonecrosis—strong	Metastatic tumor—limited
	History of depression—strong	History of coagulopathy—limited
	History of psychosis—strong	History of venous thromboembolism—limited
	History of HIV/AIDS—strong	Pulmonary circulatory disorders—limited
	Neurologic disease (hemiplegia, paraplegia)—moderate	Hypothyroidism—limited
	History of corticosteroid administration—strong	Hepatitis (B or C)—limited
	History of intra-articular corticosteroid injection—moderate	Electrolyte imbalance—limited
	Previous joint surgery—strong	Autogenous blood transfusion—limited
	Revision arthroplasty—strong	
	Previous joint infection—moderate	
	Frailty—moderate	
	Preoperative anemia—strong	
	American Society of Anesthesiologists grade >2 —strong	
	Charlson comorbidity index (high)—strong	
	Preoperative hyperglycemia and high HbA1c—moderate	
	Allogenic blood transfusion—strong	
	Prophylaxis with warfarin or low-molecular weight heparin—moderate	

BMI, Body mass index; CHF, congestive heart failure; CVD, cardiovascular disease; DM, diabetes mellitus; PJI, periprosthetic joint infection; RA, rheumatoid arthritis; SSI, surgical site infection; THA, total hip arthroplasty; TKA, total knee arthroplasty.

From Zainul-Abidin S, Amanatullah DF, Anderson MB, et al: General assembly, prevention, host related general: proceedings of international consensus on orthopedic infections, *J Arthroplasty* 34(2S):S13–S35, 2019.

استئومیلیت (کمپل)

مقدمه

اپروچ درمانی به استئومیلیت توسط جراح ارتوپد + متخصص عفونی ± گاه جراح پلاستیک انجام می‌شود. استئومیلیت، التهاب استخوان ناشی از یک عامل عفونی است. اکثراً با یک ارگانیزم منفرد و گاه به ویژه در پای دیابتی پلی میکروبیال است.

طبقه‌بندی OM

۱. زمان: Acute / Subacute / chronic
۲. مکانیسم: هماتوژن (ناشی از باکتری) / اگزوزن (open fx, جراحی یا یاتروژن، مجاورتی)
۳. پیوژن (چرک زا) و غیر پیوژن بر اساس پاسخ میزبان به عفونت

استئومیلیت هماتوژن حاد (AHOM)

۱. **اپیدمیولوژی:** شایع‌ترین نوع عفونت استخوان است. اکثراً در اطفال دیده می‌شود ($f < m$). معمولاً به دنبال باکتری، ارگانیزم در متافیز (که در اطفال فاگوسیت کمتر دارد) ساکن می‌شود. توزیع سنی آن در کودکان دوپیک دارد: زیر ۲ سالگی و ۸-۱۲ سالگی (نیمی از موارد سن زیر ۵ سال است).
۲. **پاتوژن:** شایع AHOM ← باکتری با علل مختلف (که در کودکان نیز شایع است). Seeding باکتری عموماً با عواملی مانند ترومای موضعی، سوءتغذیه، بیماری مزمن یا ضعف ایمنی همراه است. در اطفال عموماً در متافیز استخوان‌های سریعاً در حال رشد بلند وارد می‌شود:

- ✓ اول: seeding باکتری در استخوان (عموماً متافیز)
- ✓ دوم: التهاب واکنشی در استخوان
- ✓ سوم: ایجاد ایسکمی موضعی و نکروز استخوان ← شکل‌گیری آبسه
- ✓ چهارم: با بزرگ شدن آبسه ← فشار مدولا ↑ ← ایسکمی کورتکس ← خروج چرک به فضای زیرپریوست (escape to subperiost) ← آبسه ساب‌پریوست
- ✓ پنجم: در صورت عدم درمان ← ایجاد سکستروم گسترده و OM مزمن

1. Contiguous spread from infected local tissue
2. Bimodal age distribution

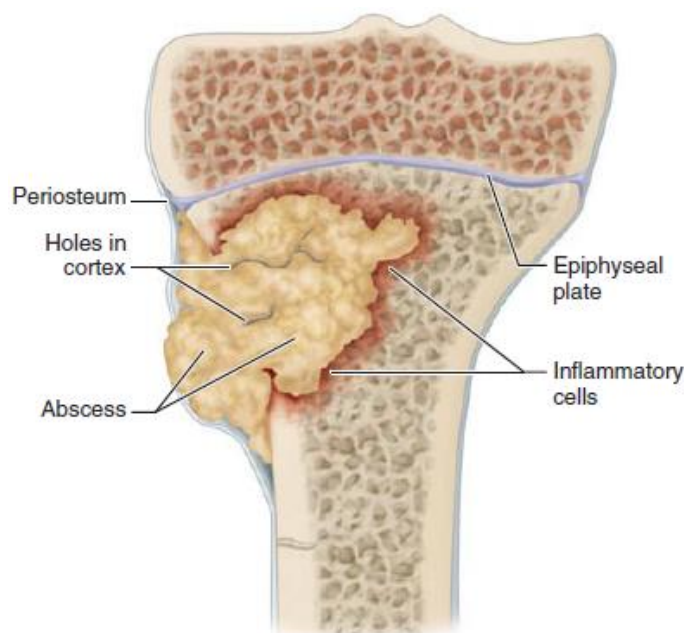


FIGURE 21-1 Pathophysiology of hematogenous seeding. When under pressure, exudate or abscess can extend through Volkmann canals into subperiosteal region and from there into medullary cavity or epiphysis.

۳. در سن زیر ۲ سال عروق خونی از فیز عبور می کنند. لذا احتمال انتشار عفونت به اپی فیز وجود دارد. به علت احتمال درگیری فیز و اپی فیز، نوزادان مستعد کوتاهی و انگولاسیون می باشند. با توجه به کمتر بودن فاگوسیت ها در متافیز، احتمال عفونت در این ناحیه بیشتر است. همچنین به علت نازک بودن کورتکس متافیز، احتمال ایجاد آبه ساب پریوست بالاتر است. دیافیز به طور نادر درگیر می شود (فاگوسیت ↑).

۴. در اطفال بالای ۲ سال فیز به عنوان یک سد خوب در برابر گسترش OM از متافیز به اپی فیز عمل می کند. کورتکس متافیز در این سن ضخیم است لذا دیافیز در این گروه سنی، در خطر بالای درگیری است. در صورت درگیر دیافیز، خونرسانی اندوستئال به خطر می افتد. در صورت وجود همزمان یک آبه ساب پریوستئال، خونرسانی پریوستئال هم خطر ممکن است مختل و منجر به نکروز و تشکیل سکستروم وسیع شود (در صورت عدم درمان: Chronic OM).

۵. پس از بلوغ شیوع AHOM، بسیار کم می شود؛ مگر در یک میزبان کامپلیکه. بیش از همه در این گروه سنی، بادی مهره ها درگیر می شود. در این بیماران، انتشار آبه ها بسیار آهسته است و تشکیل سکستر بزرگ بسیار نادر است. در صورت تخریب کورتکس، خطر شکستگی پاتولوژیک وجود دارد.

آرتریت سپتیک (کمپل)

مقدمه

۱. آرتریت سپتیک حاد، به علت تهاجم باکتریال به فضای مفصلی روی می‌دهد که می‌تواند از مسیر خون (هماتوژن)، تلقیح مستقیم (تروما - جراحی)، یا به صورت مجاورتی (سلولیت - OM) باشد.
۲. شایع‌ترین علت عوارض در آرتریت سپتیک، تأخیر در تشخیص و عدم شروع سریع درمان است.
۳. ریسک فاکتورهای آرتریت سپتیک عبارتند از: آرتریت روماتوئید، استئوآرتریت، مفصل مصنوعی، سطح اقتصادی-اجتماعی پایین، اعتیاد تزریقی (IDU)، الکلسیم، دیابت، نقص ایمنی، کنسر، سیروز، اورمی، تزریق مفصلی کورتون و اولسر جلدی.

تظاهر بالینی

۱. در هر سنی دیده می‌شود؛ ولی در اطفال کم سن و سالمندان به ویژه با مفصل غیرنرمال ناشی از تروما یا بیماری زمینه‌ای مثل OA، هموفیلی و RA شایع‌تر است. در مفاصل تحمل‌کننده وزن در اندام تحتانی شایع‌تر است (۷۹-۶۱٪). تشخیص افتراقی‌های مهم آرتریت سپتیک را در باکس زیر مشاهده می‌کنید.

BOX 22.1

Differential Diagnostic Considerations in Monoarticular Arthritis

- Infection
- Crystal-induced arthritis (gout, calcium pyrophosphate dihydrate deposition disease)
- Trauma
- Hemarthrosis (hemophilia, sickle cell anemia)
- Osteomyelitis
- Periarticular syndrome (bursitis, tendinitis)
- Ruptured Baker cyst
- Deep vein thrombosis
- Pigmented villonodular synovitis
- Mechanical derangement
- Foreign body

۲. با وجود آنکه آرتریت سپتیک بیشتر در بالغین رخ می‌دهد، عوارض جدی در کودکان بخصوص در صورت درگیری هیپ و تأخیر در درمان ایجاد می‌شود (مانند تخریب اپی‌فیز و استئونکروز ناشی از فشار بالای داخل کپسول مفصلی).



۳. تنها یافته در نوزاد، ممکن است عفونت در جای دیگر مثلاً کاتتر نافی، تحریک‌پذیری، FTT^۱، پوزیشن غیر قرینه اندام و ناراحتی هنگام بغل کردن باشد.

۴. شایع‌ترین ارگانیسم‌های مرتبط با شرایط بالینی شایع به قرار زیر هستند:

TABLE 22.1	
Organisms Found in Common Clinical Settings of Infectious Arthritis	
CLINICAL FACTOR	ORGANISM
PATIENT AGE	
Neonate	<i>Staphylococcus aureus</i>
<2 yr	<i>Haemophilus influenzae</i> , <i>S. aureus</i>
>2 yr	<i>S. aureus</i>
Young adults (healthy, sexually active)	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>
Elderly adults	<i>S. aureus</i> (50%), streptococci, gram-negative bacilli
STRUCTURAL ABNORMALITIES	
Aspiration or injection	<i>S. aureus</i>
Trauma	Gram-negative bacilli, anaerobes, <i>S. aureus</i>
PROSTHESIS	
Early infection	<i>S. epidermidis</i>
Late infection	Gram-positive cocci, anaerobes
MEDICAL CONDITIONS	
Injecting drug use	Atypical gram-negative bacilli (e.g., <i>Pseudomonas</i> species)
Rheumatoid arthritis	<i>S. aureus</i>
Systemic lupus erythematosus, sickle cell anemia	<i>Salmonella</i> species
Hemophilia	<i>S. aureus</i> (50%), streptococci, gram-negative bacilli
Immunosuppression	<i>S. aureus</i> , <i>Mycobacterium</i> species, fungi

۵. افتراق از سینوویت گذرای اطفال: از دو معیار $CRP > 20 \text{ mg/L}$ ^۲ و عدم توان وزن‌گذاری اگر هر دو وجود داشته باشد، ۷۴٪ و اگر هر دو منفی باشند، کمتر از ۱٪ احتمال آرتریت سپتیک خواهد داشت.

1.Failure To Thrive

۲لطفاً به واحدها دقت فرمایید: معادل 2 mg/dL

توبرکلوز و سایر عفونت‌های خاص (کمپل)

توبرکلوز (TB)

۱. از راه استنشاق یا خوردن باسیل مایکوباکتریوم توبرکلوزیس (MTB) یا مایکوباکتریوم بوویس (MB) منتقل می‌شود. حال این باسیل در بدن میزبان، می‌تواند ۳ سرنوشت داشته باشد:
 - (۱) توسط ایمنی میزبان پاکسازی شود.
 - (۲) ایجاد عفونت اولیه کند.
 - (۳) ایجاد عفونت مخفی (latent) کند و بعداً مجدداً فعال شود.
۲. انتشار باسیل به سایر ارگان‌ها، به صورت لنفوژن، هماتوژن و مجاورتی صورت می‌گیرد. تظاهر بالینی بستگی به این دارد که فقط درگیری موسکولواسکلتال ایزوله داریم یا بیماری میلیاری. بیماری میلیاری (ارزنی-منتشر)، روند سریع همراه با علائم سرشتی مثل تب، لرز، سرفه، درد پلوریتیک، کاهش وزن و خستگی دارد. بیمار ممکن است علائم حاد یا مزمن داشته باشد. مورتالیتی سل میلیاری ۳۰-۲۰٪ است.
۳. نرخ ابتلا به TB در جهان، درحد ۱٪ کل انسان‌ها تخمین زده می‌شود. بیشترین بروز در آسیای جنوب شرقی و بیشترین مورتالیتیه در آفریقا است. بیش از ۸۰٪ موارد توبرکلوز در آمریکا، به علت فعال شدن مجدد عفونت نهفته می‌باشد (به علت استفاده از داروهای شیمی درمانی قدیمی مانند متوترکسات که اکنون جهت بیماری‌های اتوایمیون استفاده می‌شوند). تحقیقات نشان داده است که بیماران AS، RA و آرتريت پسوریاتیک که با anti-TNFها^۱ در حال درمان هستند، افزایش در میزان ابتلا به عفونت‌های جنرال (۲۰٪)، عفونت‌های جدی (۴۰٪) و توبرکلوز (۲۵٪) دارند ولی بیمارانی که با non anti-TNF تحت درمان بودند، میزان ناچیزی از فعال شدن مجدد توبرکلوز نهفته داشتند.
۴. گروه‌های در معرض خطر TB عبارتند از: AIDS، نقص ایمنی، نارسایی مزمن کلیه، معتادها، بی‌خانمان‌ها، زندانی‌ها و مهاجران کشورهای در حال پیشرفت (به ویژه در ۵ سال اول احتمال ابتلا بالاست). تراکم جمعیتی بالا (زندگی در مناطق شهری با جمعیت بیش از ۵۰۰,۰۰۰ نفر) نیز یک ریسک فاکتور است.

درگیری ارتوپدی

۱. حدود ۲۰-۱۰٪ موارد TB، اسکلتال است. تقریباً ۵۰٪ از TBهای اسکلتال، درگیری ریه دارند و ۵۰-۳۰٪ درگیری مهره دارند. سل اسپاین بیشتر ناحیه **توراسیک تحتانی** را می‌گیرد. درگیری اندام، بیشتر در **اندام تحتانی به ویژه هیپ و زانو** است (پس از آن به ترتیب در فوت، آرنج و دست). آبسه‌های بافت نرم با تشکیل سینوس و تنوسینوویت نیز گزارش شده است.

1. adalimumab, golimumab, infliximab, certolizumab, etanercept



۲. شایع‌ترین محل TB اسکلتال، اسپاین است (۵۰-۳۰٪)؛ به ویژه در افراد مسن (و در کشورهای در حال توسعه، در اطفال و بالغین جوان). ضایعه اولیه همراه ممکن است در ریه یا دستگاه اورژنیتال پیدا شود و گاهی ناشناخته می‌ماند. گسترش لنفوژن و هماتوژن بیشتر در ضایعات توراکولومبار دخیل است و کمتر در سرویکال و ساکرال دیده می‌شود. معمولاً ضایعات اسپاین **یک سگمان به خصوص را می‌گیرد** (سگمان یعنی دو بادی مهره و دیسک بین آن‌ها). چرا بادی را بیشتر درگیر می‌کند؟ به علت خونرسانی عالی و فشار O_2 بالا که نیاز باسیل TB است. ۸۰٪ بیماران با **پرزنتاسیون peridiscal** (درگیری ناحیه اطراف دیسک) مراجعه می‌کنند که قدام جسم مهره درگیر می‌شود. سپس گسترش مجاورتی از آنجا به روش نقب زدن از زیر لیگامان‌ها (ALL) صورت می‌گیرد و در نهایت به مهره مجاور می‌رسد. درگیری **قدام بادی < سنترال > خلف مهره** دیده می‌شود. تشخیص TB اسپاین و به ویژه افتراق آن از تومور گاهاً دشوار است و عدم درمان به موقع باعث پیشرفت به سمت دفورمیتی اسپاین می‌شود. سایر انواع درگیری اسپاینال TB عبارتست از: گرانولوم اینترامدولاری (داخل کورد)، آراکنوئیدیت، کلاپس سگمنتال با anterior wedging، ایجاد کیفوز تیز و دفورمیتی Gibbus (Pott disease). ممکن است آبسه‌های پری‌اسپاینال با سینوس به پوست یا حتی با گسترش به عناصر اینتراپریتونئال ایجاد کند و گاهی آنقدر به دیستال گسترش می‌یابد تا به حفره پوپلیته می‌رسد! بیمار با علایم درد، ضعف و در مراحل آخر، با پارالیز مراجعه می‌کند.

۳. درگیری در اندام‌ها، به طور تیپیک در مفاصل تحمل‌کننده وزن اندام تحتانی دیده می‌شود. ضایعات معمولاً غضروف مفصلی را درگیر می‌کنند که در نهایت با بافت گرانولوماتوز جدا می‌شود (در فصل عفونی تاجیان گفته شده از آنجا که باسیل TB آنزیم لیز غضروف را ندارد کاهش فضای مفصلی در مراحل اولیه وجود ندارد و تنها در مراحل پیشرفته TB دیده می‌شود). همچنین ناحیه ترابکولار در استخوان‌ها بخصوص **ناحیه ساب‌کندرال درگیر** می‌شود که توانایی تحمل وزن را در مفاصل کاهش می‌دهد و می‌تواند منجر به DJD^۳ مفصلی شود. در بررسی پاتولوژیک، ضایعه پنیتری (کازئیفی) سنترال درمیان بافت نکروتیک و سلول‌های giant چند هسته‌ای دیده می‌شود.

۴. مفاصل کمتر درگیر شامل مچ پا، foot و مفاصل اندام فوقانی است. **بیمار ممکن است با لنگش و مفصل گرم و متورم با ROM محدود مراجعه کند.** درگیری مفصل شدیداً فانکشن آن را کم می‌کند. حتی بعد از درمان کامل، ممکن است TB برخی جاها مجدداً فعال (Reactive) شود. TB مفصل، با RA و نفرس تشخیص افتراقی دارد. **PJI بعد از آرتروپلاستی هیپ، زانو، یا مچ دست نیز بدون هیچ گونه شرح حالی از TB گزارش شده است که تأخیر در تشخیص حدوداً ۴ ماه است.**

آزمایشات تشخیصی

۱. **آنمی نرموکروم یا نرموسیتیک**، پان سیتوپنی یا ترومبوسیتوپنی ممکن است دیده شود. اغلب WBC نرمال است. عدد **ESR می‌تواند بالا یا نرمال باشد.**
۲. **سندروم SIADH**^۴ در برخی موارد توپرکلوز اتفاق می‌افتد که ناشی ترشح بیش از حد هورمون آنتی‌دیورتیک است و منجر به افت واضح سطح سدیم سرم می‌شود.
۳. تست پوستی (تست مانتو) معمولاً در تشخیص مؤثر است، ولی ۳۰-۲۰٪ منفی کاذب دارد. در افراد دچار نقص ایمنی، این تست reliable نیست.

1.Subligamentous Burrowing
2.Anterior Longitudinal Ligament
3.Degenerative Joint Disease
4.Syndrome of Inappropriate AntiDiuretic Hormone release

عفونت (راکوود)

. همکاران گرامی در این بخش برخی تصاویر از ویرایش قبلی کتاب راکوود (۲۰۱۵) جهت فهم بهتر مطالب افزوده شده است.

مقدمه

۱. تاریخچه: در گذشته‌های دور درمان عفونت شامل عسل، شراب و مدفوع الاغ بود. عمدتاً در این دوران، اصول درمان در پزشکی متأثر از نظرات شخصیت‌های غالب و نه بر پایه اصول علم تجربی بود. حتی نظریاتی مبنی بر ارزشمند و مفید بودن چرک مطرح بود و تا چند قرن اخیر هزاره دوم، کسی آن را زیر سوال نمی‌برد.
۲. سیصدسال پیش، عمده درمان عفونت، استفاده از پماد و محلول و باز گذاشتن زخم برای خروج چرک بود. در طول ۳ قرن اخیر، کلمات مهمی وارد ترمینولوژی پزشکی شدند: استئومیلیت (به معنی عفونت بافت استخوان)، سکستروم (یا ذخیره به معنی یک تکه استخوان مرده که از بقیه بدن جدا شده است)، و اینوالوکروم^۱ (یا پوشش یا پاکت که در نتیجه واکنش التهابی بدن برای محصور کردن و پوشاندن سکستروم از بقیه بدن، در اطراف سکستروم، شکل می‌گیرد).
۳. سه عامل کلیدی موفقیت جراحی ارتوپدی در چند دهه اخیر به ترتیب زمانی عبارت بود از انقلاب در بیهوشی^۲ و انقلاب در آنتی‌سپسیس و انقلاب در رادیولوژی. کاهش عفونت جراحی، در اصل، بیشتر از اینکه نتیجه تلاش‌های لوئی پاستور باشد، به خاطر تلاش‌های Semmelweis در عملی کردن اصول آنتی‌سپسیس بود: او نشان داد صرفاً اگر تیم جراحی شستشوی دست را به درستی انجام دهد، مورتالیته پس از Labor از ۱۸ به ۱٪ کاهش می‌یابد. معرفی آنتی‌بیوتیک‌ها نیز که با ساخت پنی‌سیلین توسط فلمینگ آغاز شد، در کاهش عفونت و درمان موفق آن موثر بود.

1. involucrem

۲ در ابتدا تنها راه تسکین درد حین جراحی مست کردن بیماران بود و برای اینکه سایر بیماران بستری در بخش، از صدای فریاد حین جراحی وحشت زده نشوند، اتاق‌های مخصوصی به کار جراحی اختصاص یافت. در واقع نخستین اتاق‌های عمل تنها به هدف پخش نشدن صدای درد بیماران ساخته شد. اولین انقلاب در این علم با معرفی کاربرد اتر برای بیهوشی در بیمارستان ماساچوست رخ داد و بعد به تدریج مورفین و هروئین و نیتروس اکساید معرفی شدند. پیشرفت شگرف علم بیهوشی، جراحی را قابل تحمل نمود؛ ولی با افزایش تعداد عمل‌های جراحی، مرگ و میر ناشی از عفونت بسیار بالا رفت.



۴. چند نکته جالب: پوست در هر زمان مشخص، حاوی بیش از ۱۸۰ نوع مختلف باکتری است. در دهان و پرینه تا ۱۰ عدد واحد کلونی باکتریال^۱ وجود دارد. به طور متوسط، بدن انسان حاوی ۱۰۰ تریلیون سلول است؛ ولی تعداد باکتری‌های بدن ۱۰ برابر آن یعنی ۱۰۰۰ تریلیون است. حدود ۹۵ درصد از کل باکتری دست‌های ما، زیر ناخن‌هایمان است.
۵. اگرچه همواره قبل از عفونت، کلونیزاسیون باکتری‌ها باید اتفاق بیفتد؛ ولی هر کلونیزاسیونی منجر به عفونت نمی‌شود.^۲ نمونه آن در این یافته استنباط می‌شود: ۵۰٪ از وسایلی (device) که از بدن خارج می‌کنیم، کشت باکتریال مثبت دارند؛ درحالی‌که در اکثر موارد بیمار هیچ علائمی از عفونت نداشته است.

آشنایی با چند اصطلاح

۱. Orthopedic-related infection: به هر گونه عفونتی که در ارتباط با ارتوپدی باشد خواه حاصل یک تروما باشد یا نتیجه انتشار خونی عفونت اطلاق می‌شود.
۲. Cellulitis: یک عفونت باکتریال درم عمقی بافت زیرجلدی که با ادم، گرمی و قرمزی بافت درگیر همراه است.

TABLE 28-1

Criteria for Diagnosis of Periprosthetic Infection According to the Musculoskeletal Infection Society (MSIS)

Major criteria ^a	1. There is a sinus tract communicating with the prosthesis 2. A pathogen is isolated by culture from at least two separate tissue or fluid samples obtained from the affected prosthetic joint
Minor criteria ^b	1. Elevated serum erythrocyte sedimentation rate (>30 mm/hr) and serum C-reactive protein (>10 mg/L) concentration 2. Elevated synovial leukocyte count (>1,100 cells/ul for knees, >3,000 cells/ul for hips) 3. Elevated synovial neutrophil percentage (PMN%)—(>64% for knees, >80% for hips) 4. Presence of purulence in the affected joint 5. Isolation of a microorganism in one culture of periprosthetic tissue or fluid 6. More than five neutrophils per high-power field in five high-power fields observed from histologic analysis of periprosthetic tissue at ×400 magnification

^aDiagnosis can be made when one major criterion exists.

^bDiagnosis can be made when four of the six minor criteria exist.

In certain low-grade infections, several of these criteria may not be routinely met despite the presence of periprosthetic infection.

1.Colony-forming unit (CFU)

2.Not every colonization, results in Infection.

جمع‌بندی عفونت به دنبال شکستگی‌ها

عفونت در شکستگی Hand

۱. علی‌رغم خون‌رسانی مطلوب دست، کماکان احتمال عفونت به ویژه در open fx هست. شایع‌ترین عامل MRSA است.
۲. استفاده از AB برای کاهش نرخ عفونت در زخم‌های باز غیر آلوده بدون آسیب عروقی از نظر علمی نیاز نیست.

عفونت در شکستگی دیافیز رادیوس و اولنا

۱. در شکستگی‌های بسته هم رخ می‌دهد. اغلب عفونت با اریتم، گرمی و تورم موضعی مشخص می‌شود که البته همین علائم ممکن است در حالت معمول Post OP دیده شوند، اما تشدید درد و همراهی با کوفتگی (malaise) باید ما را مشکوک کند. در صورت تب و ترشح چرکی شک بالا به عفونت خواهیم داشت. شیوع تا ۳ درصد می‌باشد.
۲. درمان عفونت‌های سطحی یک دوره ۱۰ روزه AB خوراکی با سفالکسین یا اگزاسیلین است.
۳. درمان عفونت‌های عمقی نیازمند شست و شو و دبریدمان مکرر است. چنانچه وسیله پایدار باشد تا زمان جوش خوردن شکستگی حفظ می‌شود. حین عمل کشت بافتی باید گرفته شود و سپس AB تزریقی وسیع‌الطیف شروع شود. سپس بر اساس جواب کشت آنتی‌بیوتیک مناسب وریدی تا ۶ هفته ادامه می‌یابد. در حضور دیفکت استخوانی سگمنتال، تعبیه spacer یا beadهای سیمانی آنتی‌بیوتیکی مفید است. مانیتور بهبود عفونت با CRP جهت تصمیم‌گیری برای زمان انجام فیکساسیون + گرافت قطعی استفاده می‌شود.

عفونت و عوارض زخم در شکستگی دیستال هومروس

۱. عفونت‌های سطحی زخم به دنبال اوریف شکستگی‌های دیستال هومروس نسبتاً شایع است. ابتدا آرنج از نظر وجود کالکشن عمقی (هماتوم یا سرومای عفونی) باید معاینه شود. درمان عفونت سطحی AB خوراکی، تعویض پانسمان و تحت نظر گرفتن است.
۲. عفونت عمقی بعد از اوریف دیستال هومروس تا ۱۰ درصد موارد گزارش شده است. درمان عفونت عمقی، دبریدمان جراحی + AB وریدی علیه ارگانیسم مسئول عفونت است. چنانچه فیکساسیون در بررسی حین جراحی، پایدار بود صرفاً دبریدمان سریال + AB وریدی تا زمان یونیون کافیت. چنانچه پایداری مطلوب وجود ندارد، رویژن دو مرحله‌ای اوریف + AB وریدی تا زمان یونیون لازم است.
۳. نکرور زخم گاهاً به دنبال اوریف دیستال هومروس دیده می‌شود. درمان دبریدمان تا رسیدن به بافت زنده و سالم است. سپس دیفکت ایجاد شده ارزیابی می‌شود تا در صورت امکان به صورت primary بسته شود و در غیر این صورت cover زخم باید انجام شود. روش کاور زخم بستگی به سایز و عمق آن، بیرون بودن وسایل یا عناصر حیاتی و وضعیت بیماری‌های همراه بیمار دارد.



عفونت در شکستگی شفت هومروس

۱. می‌تواند در اثر open fx یا درمان باز شکستگی رخ دهد. طول مدت جراحی، لخت کردن قطعات استخوانی، جدا کردن اتصالات بافت نرم از روی استخوان خطر عفونت را بالا می‌برد. شیوع عفونت در هومروس به علت خون‌رسانی عالی و کاور بافت نرم مطلوب پایین است.
۲. در موارد عفونت عمقی پیروی از اصول روتین شامل تأیید تشخیص، تهیه نمونه کشت و تعیین ارگاناسم مسئول، شروع AB وریدی و دبریدمان جراحی زخم عفونی باید انجام گیرد. چنانچه فیکساسیون شکستگی پایدار بود تا زمان یونیون حفظ می‌شود و در غیر این صورت وسایل خارج شده و اکسترنال فیکساتور تعبیه می‌شود (به صورت موضعی یا به عنوان فیکساسیون قطعی).
۳. درمان عفونت عمقی هومروس با کمک فیکساتور یا الیزاروف + دبریدمان + AB وریدی عموماً موفق است ولی ممکن است دچار عارضه شود، از جمله: عفونت pin track، آسیب عصبی، شکستگی مجدد به دنبال خروج فیکساتور و عدم بازگشت کامل عملکرد. در هر صورت هرگز عفونت عمقی هومروس نباید کانزرواتو درمان شود.

عفونت در شکستگی پروگزیمال هومروس

۱. عفونت به دنبال اوریف در شانه نادر است چرا که خون‌رسانی عالی وجود دارد. اغلب عفونت به دنبال جراحی رخ می‌دهد ولی حتی در موارد درمان close هم گزارش شده که اغلب در بیماران مسن و نحیف و در شکستگی‌های گردن جراحی هومروس است. در موارد اوریف، تکنیک بد جراح، مدت طولانی عمل و کم‌تجربگی جراح و شدت بالای شکستگی همراه با خطر بالاتر عفونت خواهد بود.
۲. افتراق عفونت سطحی از عمقی پس از fx پروگزیمال هومروس بسیار مهم است. عفونت سطحی شایع است، محدود به پوست و بافت زیرجلدی است و باعث کالکشن چرکی نمی‌شود. به ویژه عفونت‌های pin track سطحی به دنبال پین گذاری پرکوتانه شایع است. در مقابل، عفونت عمقی معمولاً باعث ایجاد سینوس چرکی و تجمع چرک عمقی می‌شود که تا ناحیه وسایل فیکساسیون گسترش دارد. سونوگرافی و MRI به تشخیص آن کمک می‌کند.
۳. عفونت سطحی با درمان AB بهبود می‌یابد. البته افتراق عفونت سطحی از هماتوم دشوار است. معمولاً در این موارد پس از تهیه کشت بیمار ترخیص می‌شود و آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف و تعویض پانسمان توصیه می‌شود. آسپیراسیون تحت گاید سونوگرافی می‌تواند بین هماتوم و کالکشن چرکی افتراق قائل شود. البته هماتوم استریل هم در موارد بزرگ باید تخلیه جراحی شود چرا که می‌تواند باعث باز شدن زخم شود و ریسک عفونت نیز دارد.
۴. عفونت عمقی زودرس در حضور فیکساسیون پایدار با دبریدمان و شست و شوی جراحی و AB وریدی درمان می‌شود. چنانچه عفونت به این پروتکل درمانی مقاوم باشد دبریدمان رادیکال + خروج وسایل + رویژن پس از بهبود عفونت انجام خواهد شد.
۵. عفونت عمقی دیررس می‌تواند سال‌ها بعد از یک آرتروپلاستی سر هومروس رخ دهد (مثلاً به دنبال یک باکتری می‌گذرد). درمان در این موارد دبریدمان + خروج وسایل متال + تعبیه AB + spacer وریدی جهت ریشه‌کنی عفونت می‌باشد.

عفونت در شکستگی کلاویل

۱. استفاده از AB پروفیلاکسی، کاهش مدت عمل و برخورد محترمانه با بافت نرم ریسک عفونت بعد از اوریف ترقوه را کمتر کرده است. همچنین دوختن زخم در لایه و فیکساسیون با بیومکانیک عالی خطر عفونت را کمتر می‌کند. خطر عفونت سطحی و عمقی ۴ و ۲ درصد می‌باشد.
۲. در عفونت سطحی، پانسمان و AB تا زمان یونیون کفایت و پس از یونیون وسیله خارج و شست و شو و دبریدمان انجام می‌شود.

عفونت‌های موسکولواسکلتال اطفال (تاجیان)

مقدمه (شرح حال – معاینه)

۱. در سال‌های اخیر یک شیفت اپیدمیولوژیک در عفونت‌های به سمت CA-MRSA مقاوم دیده شده که با افزایش بروز آبه و نیز میزان بالاتری DVT نسبت به سایر ارگانیزم‌ها در اطفال همراه است.
۲. شایع‌ترین تظاهرات بالینی عفونت در اطفال درد موضعی و کاهش استفاده از اندام درگیر است. ممکن است تب، اریتم، تندرینس، تورم، گرمی نیز وجود داشته باشند ($T > 38^{\circ}C$). بیش از $\frac{1}{3}$ بیماران عفونی سابقه ترومای بلانت می‌دهند که نباید گول آن را خورد. یک سناریوی شایع، وقوع مراحل پیشرفته استئومیلیت در کودکانی است که با شک به آسیب صفحه رشد (Physeal injury) تحت درمان با آتل یا گچ به مدت ۱۰-۱۴ روز قرار گرفته‌اند.
۳. مهم‌ترین تشخیص افتراقی که در یک کودک برای عفونت باید در ذهن داشت لوسمی و سایر نئوپلاسم‌ها است. لوسمی شایع‌ترین بدخیمی در کودکان است. پیک بروز لوسمی لنفوبلاستیک حاد (ALL) در حوالی ۴ سالگی (۳-۹ سالگی) است و نخستین تظاهرات آن در بسیاری موارد اسکلتی است: درد عضلانی اسکلتی به صورت ناگهانی، لوکالیزه، تیز و شدید که ناشی از تکثیر سریع سلول‌های لوکمیک در کانال مدولاری و زیر پروست استخوان است در ALL رخ می‌دهد (bone pain). در بسیاری موارد این کودکان در آزمایشات اولیه اختلال واضح هماتولوژیکی ندارند که باعث تأخیر تشخیص می‌شود. هرگاه شک به لوسمی وجود داشت، مؤلف تاجیان درخواست بررسی دستی اسمیر خون محیطی (PBS) توسط پاتولوژیست را می‌کند (جهت رؤیت بلاست). شمارش سلولی اتومات توسط دستگاه قادر به افتراق پلاست از سایر لنفوسیت‌های آتیپیک نیست. تشخیص نهایی لوسمی حاد کودکان با بیوپسی مغز استخوان تأیید می‌شود.
۴. شباهت بالینی و عکسی بین استئومیلیت و سارکوم یوئینگ کاملاً شناخته شده است. یک سناریوی محتمل درمان سارکوم یوئینگ با شست‌وشو و دبریدمان است. همواره باید آن را در ذهن داشت چرا که خیلی دور از ذهن نیست. توصیه مؤلف تاجیان، انجام نمونه‌گیری با FNA از استخوان در همان زمانی است که نمونه کشت باکتریولوژیک ارسال می‌شود. این پروسیجر ساده با استفاده از یک سوزن بیوپسی مغز استخوان (11-guage) منجر به کشف یک مورد یوئینگ در هر ۳۰ کودک مشکوک به استئومیلیت شده است.
۵. در برخی کودکان در مراحل اولیه استئومیلیت فقط AB کافیت و حتی نمونه کشت نیز ارسال نمی‌شود، که پاسخ سریع و درمانیک به درمان تأییدکننده تشخیص است ولی در این موارد نیز نباید تشخیص‌های دیگر را فراموش کرد.

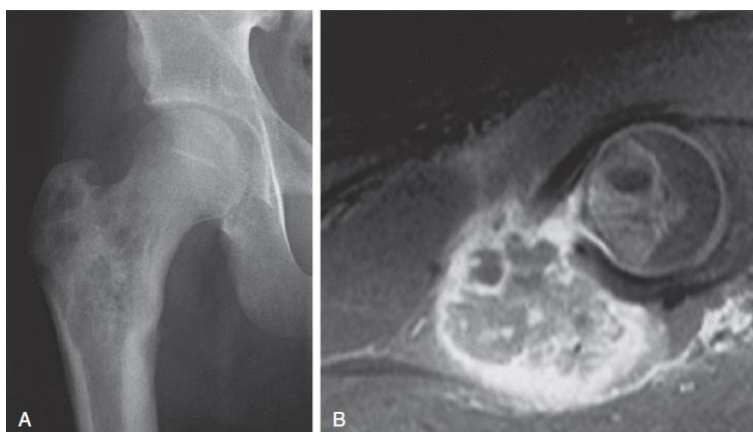


FIGURE 23-2 **A**, Anteroposterior radiograph showing a lytic lesion in the proximal femur. The patient had a 2-month history of pain and an elevated erythrocyte sedimentation rate. The permeative nature of the lesion suggested a neoplastic rather than an infectious cause. **B**, Axial magnetic resonance image of the proximal femur demonstrating a large soft tissue mass posteriorly. Biopsy confirmed the diagnosis of Ewing sarcoma.

رادیوگرافی ساده

بزرگترین سود عکس ساده رد کردن مشکلات فوکال مثل تروما و تومور است. بررسی دقیق رادیوگرافی از نظر ضایعه لیتیک یا اسکلروتیک، بلند شدن پریوست، کلسیفیکاسیون، استئوپنی، افیوژن مفصلی و تخریب کورتکس باید صورت گیرد. اولین تظاهر رادیوگرافیک عفونت، تورم بافت نرم است. تغییرات واضح به نفع عفونت تنها بعد از گذشت زمان ۱۰-۱۴ روز که حداقل ۳۰ تا ۵۰٪ توده استخوان از دست رفته، دیده می‌شود.



FIGURE 23-4 Deep soft tissue swelling is noted over the distal fibula on the initial plain radiograph (**A**). Subsequent magnetic resonance images (**B** and **C**) confirm distal fibula osteomyelitis with a subperiosteal abscess.

سونوگرافی

۱. از همه بیشتر در بررسی آرتريت سپتیک مفصل هیپ استفاده می‌شود. تشخیص افیوژن هیپ با معاینه یا در رادیوگرافی دشوار است. در مواردی علائم یک کودک از هیپ نشأت می‌گیرد سونوگرافی انجام می‌شود. همچنین اگر علائم مرتبط با ناحیه پلوئیس در کودک