

امراض اورتوپیدی

Orthopaedic diseases



دوكتور نثار احمد صديقي

پروفيسور جراحی اورتوپیدی و تراوماتولوژی

Prof. Dr. Nesar Ahmad Seddiqi
PhD Orthopedics and Trauma

شناسنامهء كتاب:

عنوان: امراض اورتوپيدى Orthopaedic diseases

نويسنده: دوكتور نثار احمد صديقى پروفيسور جراحى اورتوپيدى و
تراوماتولوژى

Prof. Dr. Nesar Ahmad Seddiqi PhD Orthopedics
and Trauma

ويراستار و مدون ديڄيٽال: قاسم آسمائى
بازيخش: انتشارات راه پرچم - اگست ۲۰۲۴



راه پرچم ناشرانديشه هاى دموکراتيک

www.rahparcham1.org

لهداء به مکتب جولا، اور توپیدرو
تر و ماتولوژر معاصر کشور عزیزم افغانستان



دوكتور نثار احمد صديقي

فهرست

- زندگی نامه مسلکی نثار احمد صدیقیأ
- تقریظ ج
- پیش گفتار ۱
- فصل اول التهابات مفاصل و عظام ۳
- آرتریت Arthritis ۳
- آرتریت تقیحی Septic Arthritis: ۵
- نقرس Gout: ۹
- اختلالات مفصلی هموفیلی ۱۴
- اوستیو آرتریت Osteoarthritis: ۱۹
- روماتیزم مفصلی Rheumatoid arthritis: ۲۴
- روماتیزم ستون فقرات یا اسپوندیلیت آنکیلوزانت
Ankylosing spondylitis: ۳۵
- توبرکلوز عظام و مفاصل
Tuberculosis of bones and joints ۳۷
- توبرکلوز فقرات Vertebral tuberculosis: ۴۳
- لوپوس Systemic lupus erythematosus: ۴۶
- آرتریت و التهاب مفصل پسوریازیس Psoriatic arthritis: ۵۰
- پولی آرتریت سیمتریکی Symmetrical polyarthritis: ۵۱

اسپوندیلیت با یا بدون ساکروایلایت

۵۲or out with sacroiliitis Spondylitis with

آرتریت مفصل اینترفالانژیال آخری

۵۲ Distal interphalangeal joint predominant

۵۲Arthritis mutilans آرتریت مخرب

۵۴(Reactive arthritis)Reiter's syndrome آرتریت ریاکتیف

۵۷ Antiphospholipid syndrome سندروم انتی فوسفولیپید

۵۸ : Viral arthritis آرتریت ویروسی

۶۱(التهاب مغز استخوان): Osteomyelitis اوستیومیلیت

۶۳ :Acute hematogenous osteomyelitis اوستیومیالیت حاد هماتوجن

۶۶ : Chronic hematogenous osteomyelitis اوستیومیالیت مزمن

۶۷:Garre اوستیومیالیت مزمن اسکروزوی موضعی یا مریضی

۶۸:Olley اوستیومیالیت

فصل دوم پتالوژی‌های معمول سیستم عصبی مرکزی و محیطی که سبب

۷۵ آسیب رسانیدن به سیستم اتکابی - حرکتی می‌گردد

۷۵:Poliomyelitis پولیومیالیت

۸۰ :cerebral palsy فلج مغزی یا سریرال پلسی

۸۶ Fibromyalgi فیرومیالژی

Charcot joint/Neuropathic joint مفصل شارکو یا مفصل نوروپاتیک

۹۰

۹۲ Charcot marie tooth شارکو ماری توت

۹۵ Arthrogyposis multiplex congenital آرتروگریپوز

مولتیپل اسکلروزیس یا مرض ام اس Multiple Sclerosis	۹۸
فصل سوم امراض کولاجن Collagen Disease	۱۰۴
مریضی‌های ژنتیکی Genetic disease	۱۰۸
وراثت اتوزومال غالب Autosomal dominant :	۱۱۰
اتوزوم Autosome:	۱۱۰
مریضی ارثی وابسته به کروموزوم ایکس:	۱۱۲
اتاکسی فردریش Friedreich's Ataxia:	۱۱۲
مرض ادرار سیاه Alkaptonuria:	۱۱۳
دیستروفی عضلاتی Muscular dystrophy:	۱۱۴
دیستروفی عضلاتی دوشن Duchenne Muscular Dystrophy	۱۱۹
دیستروفی عضلاتی بیکر Becker Muscular Dystrophy	۱۲۰
دیستروفی میوتونیک Myotonic dystrophy	۱۲۳
دیستروفی عضلی اتروفی dystrophy atrophy	۱۲۵
اسپینال موسکولار اتروفی Spinal muscular atrophy	۱۲۷
دیستروفی عضلاتی لیمب گیردل Limb - girdle muscula dystrophy	۱۳۰
دیستروفی عضلی ولادی Congenital muscular dystrophy	۱۳۰
دیستروفی عضلی فاسیو اسکاپولو هومورال Facioscapulohumeral muscular dystroph	۱۳۲
دیستروفی عضلی امری درایفوس Emery – Dreifuss	۱۳۲
سندروم آلپورت Alport syndrome	۱۳۳
کم‌خونی داسی شکل Sickle - cell disease	۱۳۴

۱۳۸	Usher syndrome	سندروم اوشر
۱۳۹	Myasthenia Gravis	میاستینی گراویس
۱۴۳	Dwarfism	فصل چهارم قد کوتاهی
۱۴۵	Achondroplasia	آکاندروپلازی
Congenital			تفریط فعالیت ولادی غده تیروئید نزد نوزادان
۱۴۸	hypothyroidism in newborns	
۱۴۹	Growth Hormone	هورمون نشو و نما
۱۵۰	osteogenesis imperfecta	اوستیوژنیز ایمپرفکتا
۱۵۱	Turner syndrome	سندروم تورنر
۱۵۳	Noonan syndrome	نونان سندروم
۱۵۴	Marfan syndrome	سندروم مارفان
۱۵۸	Down syndrome	سندروم داون
۱۶۴	Huntington's disease	مریضی هانتینگتون
۱۶۸	Osteochondropathy	فصل پنجم اوستیوکاندروپاتی
۱۶۹	Legg - Calve - Perthes disease	مرض پرتس
۱۷۶	Keller's disease	امراض
۱۷۹	Osgood - Schlatter	اوسگود شلاتر
۱۸۱	Osteochondritis dissecans	اوستیوکاندريت دیسکان
۱۸۴	: Allograft transplant	پیوند آلوگرافت
۱۸۵	: Calvé's disease	اوستیوکاندروپاتی جسم فقرات
۱۸۹	References	

تایید کتاب «امراض اورتوپیدی» از جانب کمیسیون شورای علمی
اکادمی علوم طبی افغانستان با عضویت:

- بریدجنرال پوهنمل دوکتور محمداسماعیل وردک قوماندان
اکادمی علوم طبی منحیث رییس
- تورنجنرال دوکتور عبدالرزاق سیاووش قوماندان صحیه
ستردستیز منحیث عضو
- بریدجنرال شیرشاه احمدی معاون قوماندانی صحیه
ستردستیز منحیث عضو
- بریدجنرال پوهندوی محمدنذیر شیرزوی معاون علمی اکادمی
علوم طبی منحیث عضو
- بریدجنرال محمدیعقوب نورزی سرجراح روغتون منحیث
عضو
- بریدجنرال عبداللہ واحدی سرداخله روغتون منحیث عضو
- دگروال پوهنمل امان اللہ امان شف سرویس داخله عمومی
- دگروال پوهنمل دوکتور ذبیح اللہ عزیز شرف سرویس داخله
انتانی منحیث عضو
- دگروال پوهنمل دوکتور نثاراحمد همراز آمر دیپارتمنت
تحقیق و ریسرچ منحیث عضو
- دگروال پوهنمل دوکتور نجیب اللہ احمدزی شف سرویس
جراحی عمومی منحیث عضو

زندگی نامه مسلکی نثاراحمد صدیقی

نثاراحمد صدیقی فرزند محمدامین صدیقی در سال ۱۳۳۳ در شهر کابل در یک خانواده روشنفکر دیده به جهان گشوده است. درس‌های ابتدایی را در مکتب استاد بیتاب و دوره تحصیلات ثانوی را در لیسه عالی غازی به پایان رسانید. سال ۱۳۵۲ شامل فاکولته طب پوهنتون کابل شده و سال ۱۳۵۸ مؤفقاانه تحصیل خود را به پایان رسانید.

سال ۱۳۵۸ کارهای مسلکی را در دیپارتمنت اورتوپیدی اکادمی علوم طبی آغاز کرد. او یکی از اساس‌گذاران مکتب اورتوپیدی و تراوماتولوژی معاصر افغانستان است.

سال ۱۹۸۹ دوکتورای اورتوپیدی و تراوماتولوژی را از انسیتیوت سیتو در کشور روسیه فدراتیف در یکی از بخش‌های اوستیوسنتیز خارج محراقی بدست آورد.

سال ۱۹۹۲ استاد در دیپارتمنت اورتوپیدی و بعد از آن آمر دیپارتمنت اورتوپیدی فاکولته طب بلخ فعالیت مسلکی داشت.

سال ۱۹۹۸ نسبت وضع دشوار سیاسی و اجتماعی ناگزیر به ترک کشور گردید و در کشور هالند اقامت گزین شد. در کشور هالند فعالیت‌های مسلکی خویش را در بخش اورتوپیدی ادامه داد.

مقالات تحقیقی در بخش‌های اناتانات جراحی و طریقه‌های اوستیو سنتیز خارج محراقی را نوشته که در اکادمی علوم طبی به نشر رسیده است.

کتاب رهنمای متودیک برای محصلین و دوکتوران جراحی در مورد تداوی جروح‌ات ناریه بطن، کتاب درسی اورتوپیدی برای محصلین طب، هفت رساله تحقیقی علمی و سه پیشنهاد جدید علمی در بخش‌های اوستیوسنتیز خارج

محرافی، جروحات ناریه و انتانات تقیحی از جمله اثر های علمی وی است که به نشر رسیده است.

کتاب های که اخیراً از جانب او تهیه شده اند:

- کتاب اساسات اورتوپیدی برای دوکتوران جوان و متخصصین در بخش اورتوپیدی که در اکادمی علوم طبی موجود است
- کتاب اورتوپیدی تدریسی برای محصلین فاکولته های طبی افغانستان
- کتاب آرتروسکوپ و آرتروسکوپی مفاصل
- کتاب حاضر امراض اورتوپیدی

دوکتور نثار احمد صدیقی عضویت انجمن بین المللی اورتوپیدی (OTA) و عضویت انجمن بین المللی تراوماتولوژی (SING) را دارد.

Nesar Ahmad seddiqui

Kabul University ۱۹۸۰

[Doctor of Philosophy (PhD) in Medicine]. The Central Research Institute of Traumatology and Orthopedy. (CITO) Moscow, Russia ۱۹۸۹

Radboud University Nijmegen Netherlands

Bernhoven hospital Veghel, Netherlands

Member of OTA and SING

Seddiqui54@hotmail.com

تقریظ

بیشتر از چهل سال جنگ داخلی در افغانستان سبب شد تا دانش مسلکی و دست‌آورد علمی و عملی جراحان و اورتوپیدیستان کشور در محدوده‌ی جراحی حرب، تراوماتولوژی حربي و تداوی جروحات به اصطلاح ناریوی مصروف بماند و بیشتر در خدمت مجروحین قرار داشته باشد تا همراه مریضان اورتوپیدی. این معضله در بخش طبابت نظامی که مؤلف این مجموعه



خود از تهدابگذاران و پیش‌کسوتان جراحی حرب در کشور است؛ نسبت به بخش طبابت ملکی یا غیرنظامی بیشتر محسوس بود.

تجارب تداوی مجروحین در وطن ما نه تنها در سطح کشورهای همسایه و منطقه، بلکه در مراکز طبابت نظامی جهانی همیشه عالی ارزیابی می‌گردد که مشخصه آن نوآوری‌ها، ابتکارات و اختراعات ثبت شده در لیتراتور طبی جهان است (سایت اکادمی علوم طبی قوای مسلح افغانستان).

عوامل بالا سبب گردید تا در سطوح مختلف طبابت کشور، مخصوصاً دوکتوران و متخصصین جوان علاقه و مطالعه‌ی کمتر در ارتباط با امراض اورتوپیدی، سوء‌اشکال ولادی، بقایای امراض ژنتیکی، دیسپلازی‌های سیستم اتکایی - حرکی، امراض میتابولیک و اندوکراین داشته باشند.

من من‌حیث یک کهنه اورتوپید کشور خود، همواره برای بیرون رفت از این پرابلم که از رول منفی آن در گنجینه‌ی دانش نسل‌های آینده‌ی مکتب اورتوپیدی افغانستان نمی‌توان چشم پوشید؛ می‌اندیشیدم. تا اینکه جناب صدیقی صاحب

رفیق گرانقدر، هم‌مسلك، برادر و دوست دیرین ما (که اگر از دوام این دوستی زمان را به شهادت بگیریم بیشتر از نیم قرن) مژده‌ی تألیف و چاپ کتاب «امراض اورتوپیدی» را شنیدم و این مجموعه‌ای پنج فصلی را مطالعه نمودم.

با تأسف و تأثر در کشورهای عقب‌مانده، امراض اورتوپیدی برخلاف کشورهای پیشرفته (که در آنها تروماهای ناشی از حوادث ترافیکی، آفات طبیعی و امراض میتابولیک بیشتر دیده می‌شود) از نظر کمیت زیاد بوده که عوامل مختلف چون سطح آگهی پایان والدین، نبود سیستم بیمه صحی، سهل‌انگاری مقامات مسوول طبی در ادای مکلفیت‌های شان، عدم توجه جدی به اعراض و علایم ابتدایی امراض، فقر، استفاده از طب سنتی و یا بارز بودن نقش خرافات که هرچه مصایب و معایب وارده را به تقدیر غیر قابل تغییر حواله می‌نمایند؛ سبب می‌شود تا DDH را در سن ده‌سالگی، دیسپلازی‌ها در جوانی و امراض اندوکرین اسکلیت تا زمان مرگ تشخیص نشود.

مؤثریت و غنای این اثر را در جملات ذیل به خوانش می‌گیریم:

1. ارزیابی و مطالعه‌ای ایتیلوژی، کلنیک، سیر و تداوی امراض شایع اورتوپیدی در مملکت ما و کشورهای فقیر مانند کشور ما.
2. روماتوئید آرترایتس و امراض کولازن که نظر به ارقام و فیصدی سازمان صحی جهان نیم فیصد از مجموع نفوس کشورهای انکشاف یافته و پیشرفته را تشکیل می‌دهد؛ اما در افغانستان نظر به تجارب و مطالعات کولکتیف ما، بیشتر از هفتاد فیصد مجموع نفوس جامعه مخصوصاً خانم‌ها را تشکیل می‌دهد.
3. سوءاشکال ولادی نسبت اینکه اکثر ولادت‌ها در خانه و قریه صورت می‌گیرد و معاینه سیستماتیک و سیستمیک جهازات اجرا نمی‌شود فوق‌العاده زیاد است.
4. مریضی پولیو که بقایای کشنده و اختلالات جبران ناپذیر در نزد اطفال دارد، در تمام قاره آسیا جز در دو مملکت همسایه و همجوار کاملاً محو گردیده است؛ هنوز ما مثال‌های زیاد آنرا داریم.
5. هر مسلك و بخش طبابت برعلاوه اینکه خصوصیات و ابعاد وسیع علمی

- مسلکی خود را دارد با آنهم نمی‌توان از ارتباط پتالوژیکی مشترک امراض و نقاط تماس و تأثیر گزار مسلک اورتوپیدی با فلیال‌های مختلف و متعدد طبابت چشم پوشید. در این مجموعه نقاط مشترک و معضلات ناشی از عدم شناخت آن با تفسیر تحلیل و به زبان ساده‌ای علمی توضیح گردیده است.

یکبار دیگر مراتب سپاس و قدر دانی خود را از زحمات مستمر، متداوم و خستگی ناپذیر محترم پروفیسور دوکتور نثار احمد صدیقی ابراز داشته و مطالعه این اثر را برای متخصصین محترم و دوکتوران جوان اورتوپیدی توصیه مینمایم. به آرزوی صحت و موفقیت‌های بیشتر مؤلف.

پروفیسور دوکتور عبدالرزاق سیاووش

پیش‌گفتار

بنام خداوند بخشاینده و مهربان

کشور عزیز ما افغانستان که در اثر جنگ‌های متعدد صدمه دیده و تأسیسات اقتصادی، اجتماعی و حتی معنوی آن شدیداً متأثر شده است؛ نسبت مهاجرت‌های اجباری عده‌ای از کادرهای مسلکی و با تجربه از بخش‌های مختلف بخارج کشور، نبود و یا کمبود امکانات برای دسترسی به کتاب‌های علمی آموزشی و نشرات دیجیتال از طریق شبکه جهانی اینترنت برای نسل جوان کشور که همین اکنون بیش از نیمی از نفوس شهروندان کشور را تشکیل می‌دهند. بمنظور آماده شدن نسل جوان جهت خدمتگذاری با کیفیت و بهتر در عرصه‌های مختلف برای شهروندان کشور عزیز ما، شرایط و زمینه‌های یادگیری ضرورت است. از آنجایی که ضرورت مادر ایجاد است؛ وظیفه خود می‌دانم تا من هم بنوبه خود رسالتم را برای قشر جوان و مردم کشورم ادا نمایم؛ تا حد اقل در یکی از زمینه‌ها مواد جدید آموزشی بدسترس شان قرار داده شود.

بنده فرصت را مغتنم شمرده ضرورتی را که در جریان کارهای مسلکی ام در داخل کشور احساس می‌نمودم؛ خواستم به نوشتن کتاب امراض اورتوپیدی که متمم کتاب اساسات اورتوپیدی است و بخش اساسی مسلک اورتوپیدی را تشکیل می‌دهد اقدام نمایم.

درین کتاب از منابع مختلف، منجمله از کتاب‌های معتبر جهانی، شفاخانه‌ها و مراکز تحصیلی مختلف داخل و خارج کشور که در آنجاها مصروفیت مسلکی تدریسی و معالجوی داشتم؛ از سایت‌های مختلف انترنی و ضمناً از تجارب مسلکی خویش در این عرصه استفاده نموده و این کتاب را نوشتم؛ تا باشد خدمتی برای آموزش، ازدیاد تجارب و غنای علمی دوکتوران محترم جوان نموده باشم و از این طریق برای مریضان گرانقدر و نیازمند کشورم انجام دادن خدمت بهتر را میسر

گردانم.

برای دوکتورانی که برای اخذ تخصص در بخش اورتوپیدی مصروف اند؛ کتاب اساسات اورتوپیدی جهت دستیابی به تشخیص دقیق، استجواب از مریض یا دانستن از تاریخچه صحتی آن و معاینات فیزیکی یا کلینیکی نهایت مهم و با ارزش است. اجرای معاینات تدقیقی، تشخیصی و تحقیقی و یا به عبارت دیگر معاینات پاراکلینیکی برای رسیدن به تشخیص دقیق ما را یاری می‌رساند تا برای تصمیم‌گیری نهایی بمنظور تداوی بهتر و مؤثرتر مطمئن گردیم؛ در کتاب اساسات اورتوپیدی که یکی از بخش‌های مهم اورتوپیدی است توضیح گردیده و قبلاً در اختیار علاقمندان گرامی قرار گرفته است.

در این کتاب پنج فصلی، بخش‌های مهم امراض اورتوپیدی شامل امراض التهابات مفصلی عظمی، امراض عصبی سیستم حرکتی - اتکایی، امراض کولاجن، اوستیوکاندروپاتی‌ها و قدکوتاهی با دلایل آن توضیح شده است.

کوشش نموده‌ام تا مطالب را در جملات ساده و مختصر توضیح و با تصاویر مربوط به همان مورد، وضاحت دهم. خواننده می‌تواند با این شیوه موضوع را بهتر به حافظه بسپارد.

در جریان مطالعه این کتاب، بخاطر پرمحتوا و علمی‌تر شدن این رساله، هرگاه تجارب و اندوخته‌های جدیدتری داشته باشید، لطف نموده به آدرس من که در اخیر همین نوشته درج است؛ ارسال نموده منت گذارید، تا در صورت یاری نمودن عمر، در چاپ بعدی آن افزود شود.

سپاس بیکران از مادر و پدر بزرگواری که تحت نظر و حمایت‌هایشان آموختم و اکنون قادرم که در عرصه مسلكی حد اقل ابراز نظر نمایم. سپاس جداگانه از رفیق قاسم آسمایی برای ویرایش و تدوین این کتاب و نشرات راه پرچم که زمینه پخش دیجیتال آن را فراهم کرده اند.

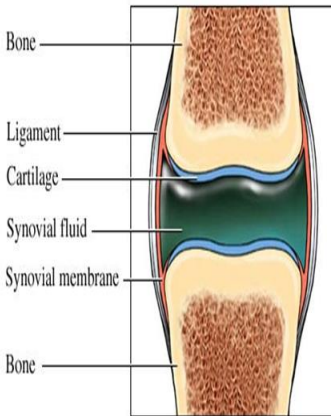
دوکتور نثاراحمد صدیقی

Seddigi54@hotmail.com

فصل اول التهابات مفاصل و عظام

آرتریت Arthritis

آرتریت به معنای التهاب مفصل است (التهاب مفصلی هم گفته می‌شود). آرتریت یا التهاب مفصل نام یک مرض خاص نیست بلکه به مجموعه‌ای بیش از یکصد مرض گفته می‌شود که مشخصه همه آنها همانطور که گفته شده ملتهب شدن مفصل است. معمولترین نوع آرتریت، اوستیوآرتریت است که به آن آرتروز یا ساییدگی مفصل هم می‌گویند.



Cross section of a healthy joint

مفصل مجموعه‌ای از عناصر تشریحی است که دو یا چند استخوان مجاور را باهم متصل می‌سازد و برای حرکت و پشتیبانی استخوان‌ها ساخته شده است. به این مجموعه عناصر دستگاه مفصلی هم گفته می‌شود.

دو عظم یاد شده توسط رباط‌هایی به هم متصل می‌شوند؛ رباط‌ها نسج‌های طنابی یا نواری شکل محکمی اند که از دو طرف به دو عظم تشکیل دهنده مفصل متصل شده و آنها را در تلاقی یکدیگر نگه می‌دارند. بر روی قسمتی

از عظام که بر روی هم حرکت می‌کنند؛ صفحه‌ء صاف و لغزنده‌ای به نام غضروف قرار گرفته که موجب می‌شود عظام به راحتی و بدون اصطکاک بر روی هم حرکت کنند. دو سر هر یک از عظامی که مفصل را تشکیل می‌دهند، در داخل یک کیسه به نام کپسول مفصلی قرار گرفته است. داخل این کیسه را فضای مفصلی می‌گویند. فضای مفصلی حاوی مایع مفصلی یا مایع سینوویال است؛ مایع مفصلی لزوج است و موجب لشم شدن بیشتر سطوح غضروف مفصلی می‌شود.

مایع مفصلی توسط غشای سینوویال که سطح داخلی کپسول مفصلی را پوشانیده است ترشح می‌شود.

علت: در انواع مختلف آرتریت غشای سینوویال، لگامنت‌ها و غضروف مفصل بدرجات مختلف دچار آسیب می‌شوند. مصاب شدن غضروف به چهار علت عمده بوجود می‌آید که عبارتند از:

۱. مریضی‌های اوتوایمیون که در آنها سیستم دفاع ایمنی بدن بجای اینکه به عوامل مهاجم خارجی حمله کنند؛ انساج خود بدن را مورد تهاجم قرار می‌دهند. انواع روماتیسم‌ها در این دسته قرار می‌گیرند.
۲. کسر عظم در محل مفصل
۳. صدمه دیدن غضروف مفصلی به علت فشار زیاد و یا بالا رفتن سن
۴. انتان مفصلی



علائم: نظر به نوع آرتریت علایم آن متغیر است ولی علایم مشترکی که تقریباً در همه انواع آرتریت‌ها وجود دارد: درد، تورم، سخی و محدودیت حرکتی در مفصل است. در معاینه مفصلی در بعضی از انواع آرتریت‌ها می‌تواند افزایش مایع مفصلی، درد

موضعی مفصل در هنگام فشار دادن و یا حرکت دادن مفصل، گرمی، سرخی و تورم مفصل و تغییر شکل مفصل را مشاهده کرد.

بعضی آرتریت‌ها با علایم سیستمیک مانند تب و ضعف و بی‌حالی و بی‌اشتهایی همراه اند و در بعضی از آرتریت‌های دیگر علایم مصاب شدن سیستم‌های دیگر بدن مانند جهازهاضمه، جلد، چشم و یا اورگان‌های دیگر وجود دارد.

انواع: التهاب مفصل یک علت ندارد و بسیاری مریضی‌ها می‌توانند آرتریت را ایجاد کنند. معمولترین انواع آرتریت عبارتند از:

آرتریت تقيحي Septic Arthritis:

به این نوع آرتریت، آرتریت سپتیک هم می‌گویند. آرتریت تقيحي به معنای التهاب مفصل به علت آنتان است. در این نوع آرتریت یک میکروب از طریق جریان خون یا از طریق مجاورت مفصل به داخل فضای مفصلی راه پیدا کرده، تکثیر نموده و موجب التهاب مفصل می‌شود. به تعقیب آن غضروف مفصلی بسرعت تخریب شده و در صورت عدم تداوی ممکن است عظم هم صدمه ببیند. آرتریت انتانی معمولاً بصورت تورم حاد و دردناک مفصل و اکثراً با سرخی و گرمای مفصل همراه با تب و لرزه ایجاد می‌گردد.



طرق رسیدن میکروب به مفصل: هرگاه میکروب‌ها بتوانند خود را از طریق به مفصل رسانده و در آنجا تکثیر نمایند؛ می‌توانند التهاب مفصلی را ایجاد کنند.

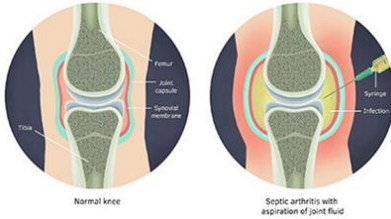
راه‌های رسیدن میکروب‌ها به مفصل عبارتند از: زمانی که در یک

قسمتی از بدن آنتان فعال در گلو و یا آنتان جلدی موجود باشد؛ میکروب‌ها می‌توانند از این مناطق به داخل جریان خون رفته و از آن طریق خود را به مفصل برسانند. گاهی حتی بدون موجودیت یک محل انتانی، میکروب‌ها می‌توانند از راه روده و یا بینی به جریان خون راه پیدا کرده، آنتان مفصلی را ایجاد کنند.

بعضی اوقات اجسام بُرنده و نافذه به مفصل می‌توانند میکروب را مستقیماً با خود به درون مفصل ببرند و یا ممکن است پارگی انساج اطراف مفصل موجب ورود مستقیم میکروب‌ها از فضای بیرون به داخل مفصل شود.

آنتانات نزدیک مفصل و یا اوستیومیلیت نزدیک مفصل (التهاب استخوان در نزدیکی مفصل) می‌تواند موجب سرایت میکروب‌ها به درون آن و سبب ایجاد التهاب مفصل شود. عملیات‌های جراحی مفصلی و یا آرتروسکوپی ممکن است موجب انتقال میکروب به درون مفصل و منتن شدن آن شوند.

نیمی از موارد التهاب مفصلی در زانو است و ۲۰ درصد التهابات مفصلی در مفصل ران اتفاق می‌افتد. مفاصل شانه، آرنج، بند دست و بند پا هم می‌توانند دچار التهاب تقیچی مفصل شوند.



شایع‌ترین میکروب مولد آرتریت تقیچی مفصل، یک نوع باکتری بنام استافیلوکوک طلایی است. باکتری‌های استرپتوکوک، مننگوکوک، هموفیلوس

آنفلوانزا و ای کولای هم می‌توانند این نوع التهابات مفصلی را ایجاد کنند.

همانطور که گفته شد در ایجاد التهاب تقیچی مفصل راه انتقال میکروب‌ها به مفصل بیشتر از راه جریان خون است. میکروب بعد از رسیدن به مفصل در نسج سینوویال آن که پرخون‌تر از مناطق دیگر است جا بجا شده، رشد و تکثیر می‌کند. بدن‌بال آن گلبول‌های سفید بدن برای دفاع به آن نقطه می‌روند. باکتری‌ها و گلبول‌های سفید از خود مواد سمی ترشح می‌کنند تا یکدیگر را از پای درآورند. ولی این مواد به فضای مفصل هم راه پیدا کرده و موجب تخریب غضروف مفصلی می‌شود. باکتری‌ها و گلبول‌های سفید و حجراتی که از انساج مرده بوجود می‌آیند، ماده‌ای را ایجاد می‌کنند که به آن چرک یا تقیح می‌گویند. این چرک در فضای مفصلی جمع شده و خواص آن را تغییر می‌دهد. در نتیجه، تغذیه غضروف که از راه مایع مفصلی است؛ دچار اختلال می‌شود. به علت تجمع مواد چرکی در درون فضای بسته مفصل، فشار داخلی مفصل بالا رفته و این فشار بالا موجب بسته شدن رگ‌های خونی مفصل می‌شود.

در مفصل ران با بسته شدن رگ‌های خونی راس استخوان فخذ ممکن است این قسمت از استخوان دچار نکروز شده و بمیرد. در همین مفصل افزایش فشار داخلی مفصل می‌تواند موجب خلع آن شود.

یکی از پاسخ‌های بدن به التهاب ناشی از التهاب مفصل، ایجاد نسج تازه فیروزی است. این نسج قابلیت ارتجاعی خوبی ندارد. در آرتریت تقیچی مفصل و با تشکیل این بافت در کپسول مفصلی، کپسول هم قابلیت انعطاف خود را از دست می‌دهد که در نتیجه شخی مفصلی و کاهش حجم حرکتی مفصل را سبب می‌شود.

در صورتی که التهاب مفصلی تداوی نشود؛ مواد چرکی کپسول مفصل را پاره کرده و از راه جلد خود را به فضای بیرون مفصل می‌رساند. در این حالت چرک سر باز کرده و ترشحات چرکی به بیرون می‌ریزد. گاهی هم تقیح به استخوان مجاور مفصل منتشر شده و موجب التهاب استخوان یا اوستیومیلیت آن می‌شود.

آرتریت تقیحی مفصل نزد هر کسی و با هر سنی امکان‌پذیر است؛ ولی در نزد اشخاص زیر احتمال بروز آن بیشتر است: کسانی که مبتلا به دیگر انواع التهاب مفصل هستند. مثلاً در مبتلایان به روماتیسم مفصلی احتمال بروز انتان تقیحی مفصل بیشتر است. در صدمات بعد از ضربه رسیدن به مفصل، وجود مفصل مصنوعی در بدن، عمل جراحی در مفصل، کاهش سیستم معافیتی یا ایمنی بدن مانند ابتلا به ایدز، دیابت و یا عدم کفایه مزمن کبد یا کلیه، معتادان تزریقی، ابتلا به سوزاک یا گونوری، در مبتلایان به اوستیومیلیت.

علائم: شروع آرتریت تقیحی معمولاً سریع و ناگهانی است. مهمترین علائم آرتریت تقیحی مفصل عبارتند از:

درد مفصل که با حرکت دادن آن شدیدتر می‌شود. به همین علت مریض سعی می‌کند مفصل خود را تا حد امکان بی‌حرکت نگه داشته و آن را تکان ندهد.

در آرتریت تقیحی شدت درد مفصل بسیار زیاد بوده و در عرض چند ساعت بسرعت بیشتر می‌شود. مفصل مبتلا، متورم و گرم می‌شود. در صورتی که مفصل به جلد نزدیک باشد، پوست روی آن سرخ می‌شود. بروز علائم عمومی مانند تب و لرزه، بی‌اشتهایی، تهوع و استفراغ، ضعف و افزایش تعداد نبض موجود است.

در نوزادان ممکن است علائم عمومی گفته شده وجود نداشته باشد. در این گروه سنی علائم دیگری مشاهده می‌شود. بطور مثال طفل دچار بیقراری شده، سینه مادر را نمی‌گیرد و وزن وی اضافه نمی‌شود و یا حتی کاهش وزن پیدا می‌کند و سعی می‌کند طرف مأوف را اصلا حرکت ندهد. در نزد این طفل‌ها وقتی مفصل را حرکت می‌دهیم شدت گریه او بیشتر می‌شود.

تشخیص: در مریضان مبتلا به آرتریت تقیحی مفصل، بجز از علائم کلینیکی، علائم لابراتواری هم وجود دارد که با استفاده از آنها می‌توانیم تشخیص را تأیید

کنیم. بطور مثال در معاینات خون این مریضان تست‌های (سی. آر. پی و ای. اس. آر) مثبت می‌شوند و در کشت خون این مریضان میکروب ایجاد کننده التهاب مفصلی رشد می‌کند.

تشخیص قطعی التهاب مفصل با کشیدن مایع مفصلی و بررسی لابراتواری آن است. در مایع مفصلی که التهاب وجود داشته باشد؛ گلبول‌های سفید بشدت افزایش پیدا کرده، پروتین آن زیاد و قند آن کم می‌شود. ممکن است بتوان باکتری‌های مولد التهاب را در مایع مفصلی مریض در زیر میکروسکوپ دید. با کشت مایع مفصلی باکتری‌ها رشد داده و نوع آنها را به درستی مشخص می‌کنند و سپس بر روی باکتری‌های رشد یافته معاینات کشت را انجام می‌دهند که آنها با چه انتی‌بیوتیکی حساس و به کدام انتی‌بیوتیک مقاوم هستند. از این اطلاعات در انتخاب نوع انتی‌بیوتیک استفاده می‌شود.

در رادیولوژی مفصل این مریضان، تورم کیسول مفصلی و گاهی کاهش تراکم استخوان‌های اطراف مفصل دیده می‌شود. در مراحل پیشرفته ممکن است در مفصل ران منتن شده خلع مفصل دیده شود.

تداوی: تداوی آرتریت تقیحی مفصل یکی از واقعات عاجل اورتوپیدی است. اساس تداوی این مریضان استفاده از انتی‌بیوتیک است. به مجردی که تشخیص صورت گرفت؛ مریض در شفاخانه بستر شده و تحت تداوی با انتی‌بیوتیک تزریقی قرار می‌گیرد. در ابتدا از یک یا دو انتی‌بیوتیک که فکر می‌شود بیشترین تأثیر را بر باکتری مولد انتان دارند؛ استفاده می‌گردد. این تصمیم گیری براساس سن مریض است. چون در هر سنی میکروب‌های خاصی شیوع بیشتری در ایجاد التهاب مفصل دارند. پس از چند روز که نتیجه کشت میکروبی مایع مفصلی مشخص انتی‌بیوتیک لازم تطبیق می‌گردد. پس از چند هفته می‌توان از انتی‌بیوتیک‌های خوراکی برای ادامه تداوی استفاده کرد.

دومین کار جهت معالجه آرتریت تقیحی مفصل عملیات جراحی است. چرک جمع شده در مفصل باید بصورت عاجل از مفصل تخلیه شود. داخل مفصل لواژ داده شده و یک سیستم دریناژ گذاشته می‌شود. بعضی وقت‌ها این عمل جراحی را می‌توان در مفاصل سطحی مانند زانو با کمک آرتروسکوپ انجام داد. ولی در

مفاصل عمیق مانند شانه یا مفصل ران باید حتماً از عملیات جراحی باز استفاده کرد.

گام بعدی، بی حرکت ساختن مفصل است. این بی حرکتی با استفاده از اتل یا کشش پوستی انجام می شود. بعد از آنکه مریضی تحت کنترل آمد و بهبودی حاصل شد؛ حرکات مفصل شروع می شود تا دچار شخی و محدودیت حرکتی نشود.

اختلالات: تشکیل نسج فیبروزی در کپسول مفصلی و بدنبال آن محدودیت حرکتی مفصل، تخریب غضروف مفصلی و به تعقیب آن ایجاد آرتروز و ساییدگی در مفصل، اوستیومیلیت استخوان های مجاور، آسیب صفحه رشد نزدیک مفصل و بدنبال آن اختلال در رشد طفل مریض، انتشار انتان به دیگر نقاط بدن و فوت مریض.

نقرس Gout:

نقرس مریضی است که بر اثر تجمع زیاد ماده ای به نام اسید یوریک در بدن ایجاد شده و می تواند موجب بروز علائمی مثل درد و تورم در مفاصل شود. بروز نقرس می تواند ارتباط نزدیکی با مصرف زیاد غذاهای پر پروتئین بخصوص گوشت داشته باشد.

نقرس چگونه ایجاد می شود: همانطور که گفته شده علت اصلی نقرس تجمع اسید یوریک در بدن است. اسید یوریک در واقع پسمانده میتابولیزم و سوختن پروتئین در بدن است. گاهی اوقات بر اثر تولید زیاد این ماده در بدن و یا ناتوانی کلیه در دفع آن این ماده، بطرز غیر طبیعی در مایعات بدن جمع شده و بدنبال آن رسوب بلورهای اسید یوریک در بدن موجب تحریک حجرات ایمنی شده؛ بلورهای این ماده در مفاصل بدن رسوب می کند و بدنبال آن موجب التهاب و درد مفصل می شود.

تشکیل کریستال های اسید یوریک در مفصل موجب می شوند تا حجرات سیستم معافیتی بدن آنها را مهاجم تلقی کرده و بخورند. بدنبال آن این سلول ها مواد کیمیایوی خاصی بنام پروستاگلاندین و لوکوترین از خود ترشح می کنند که این مواد

موجب ایجاد علائم التهاب در مفصل (درد و تورم) می‌شوند.



از علائم شایع این مرض درد و تورم ناگهانی مفصل بخصوص مفصل متاتارسو فالانجیال انگشت اول پا است.

بروز ناگهانی درد و تورم مفصل را حمله نقرسی می‌نامند. ضربات

مکرر به این مفصل (مثلاً بدنبال راه رفتن طولانی) موجب می‌شود کریستال‌های اسید یوریک که قبلاً در انساج ساختمانی مفصل رسوب کرده، ناگهان به داخل مفصل نفوذ کرده و بدن به اینگونه التهاب پاسخ می‌دهد.



هر عاملی که بتواند سطح اسید یوریک خون را ناگهانی بالا ببرد (مانند بروز کم آبی در بدن، مصرف الکل و اسیدی شدن خون) می‌تواند موجب حملات نقرسی شود. حملات درد و تورم مفصل متاکارپو فالانژ انگشت اول پا در نقرس معمولاً شبانه است. در طول روز به علت وضعیت ایستاده بدن، مایع داخل نسجی زیادی در اطراف سفلی و بخصوص پایین‌ترین قسمت‌های آن یعنی پاها جمع

می‌شود. شب هنگام و وقتی مریض دراز کشیده و به حالت افقی قرار می‌گیرد؛ این مایع دوباره به جریان خون برمی‌گردد. در این بازگشت، مایعات زودتر از اسید یوریک به جریان خون برمی‌گردند و در نتیجه غلظت اسید یوریک در پا افزایش می‌یابد. این اسید یوریک در مفاصل پا رسوب می‌کند و چون در شب پا سردتر می‌شود؛ این سرما به رسوب کریستال‌های اسید یوریک در مفصل پا کمک می‌کند. به همین علت بروز حملات درد و تورم مفصل در شب بیشتر است.

رسوب اسید یوریک در مفاصل می‌تواند در نهایت موجب تخریب آنها شود. سنگ کلیه و اختلال در وظایف کلیه از دیگر عوارض این مریضی است. نقرس در مردها ۹ برابر شایع‌تر بوده و معمولاً در سنین میان‌سالی بروز می‌کند.

این مریضی زمینه ارثی و خانوادگی دارد. نکته جالب اینست که حدود ده درصد مردم، اسید یوریک بالایی دارند ولی همه آنها علایم نقرس را نشان نمی‌دهند، در مقابل بعضی افراد با علایم کلینیکی نقرس اسید یوریک بالایی ندارند.



در واقع در بسیاری اوقات در موقع بروز علایم کلینیکی نقرس که بصورت شروع ناگهانی درد و تورم مفصلی است؛ اسید یوریک خون کاهش می‌یابد. زیرا اسید یوریک بشکل کریستل‌ها در محل رسوب می‌کنند.

علایم: از مهمترین علایم مرض نقرس درد و تورم مفاصل است. شایع‌ترین مفصلی که در نقرس مصاب می‌شود؛ مفصل متاتارسو فالانجیال انگشت اول پا یعنی محلی است که انگشت اول پا به کف پا متصل می‌شود. معمولاً شروع علایم در این مفصل بصورت ناگهانی است که به آن اصطلاح "حمله نقرسی" را اطلاق می‌کنند. پا ناگهان متورم و دردناک شده و جلد روی آن سرخ و براق می‌شود. ممکن است جلد روی مفصل قدری پوست ریزی کند و گاهی احساس خارش هم در مفصل بوجود می‌آید.

شروع بسیاری از این حملات شبانه است و مریض را از خواب بیدار می‌کند. مفصل بشدت دردناک و حساس می‌شود. بطوری که که تماس لحاف و یا روجایی به جلد همان انگشت هم ممکن است دردناک باشد.

گاهی اوقات مریض در حین حمله نقرسی تب می‌کند و این حملات نقرسی معمولاً با یا بدون مصرف دوا بعد از گذشت چند ساعت تا چند روز فروکش می‌کند. علایم مرض بندرت ممکن است چند هفته هم دوام کند. بعد از فروکش کردن علایم، مریض بعداً دچار حملات دیگر می‌شود و این مشکل به تناوب در طول سال‌ها تکرار می‌شود.

همانطور که گفته شد علایم نقرس بیشتر در مفصل متاتارسو فالانجیال انگشت اول پا دیده می‌شود. گرچه ممکن است علایم آن در کمری پا، بند پا، زانو، آرنج، بند دست و انگشتان دست هم بوجود آید.

گاهی اوقات کریستال‌های اسید یوریک در جوف‌های نسجی ظریفی که در اطراف مفاصل وجود دارند و به آنها بورس می‌گویند؛ رسوب کرده و موجب التهاب و درد در آنها می‌شود. التهاب بورس را بورسیت می‌گویند. یکی از مناطق شایع التهاب بورس در نقرس بورس، پشت آرنج بنام بورس اولیکرانون است. در اثر التهاب این بورس در ناحیه تورم و سرخی ایجاد می‌شود، گاهی اوقات مرض نقرس خود را بصورت آرتریت و التهاب مزمن در چند مفصل بدن نشان داده و از این نظر شبیه به مرض روماتیسم مفصلی می‌شود.

توفوس نقرسی در انگشت دست:



در موارد مزمن نقرس، رسوب اسید یوریک در انساج بصورت متمرکز درآمده و یک توده سخت را در نسج بوجود می‌آورد. به این وضعیت نقرس توفوسی می‌گویند. این رسوب‌ها معمولاً در سطح ظهري انگشتان دست، انگشت اول پا، پشت آرنج و پکه

گوش دیده می‌شود. وجود این رسوبات نشان دهنده بالا بودن بسیار شدید اسید یوریک در انساج بدن است.

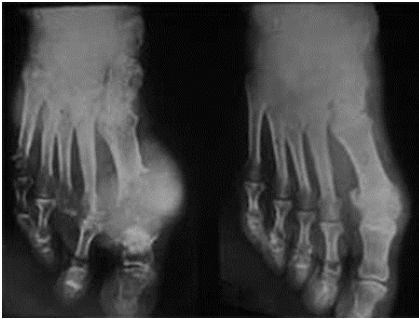
از دیگر علایم نقرس رسوب اسید یوریک در کلیه و ایجاد سنگ‌های کلیوی است که در صورت مزمن شدن می‌تواند موجب عدم کفایه کرده شود.

تشخیص: مرض نقرس به علت تجمع و رسوب اسید یوریک در انساج بدن و بخصوص مفاصل بوجود می‌آید. مهمترین علام نقرس درد و تورم و بخصوص مفصل متاتارسو فالانجیال انگشت اول پا است.

مرض نقرس در بعضی افراد شیوع بیشتری دارد. اینها عبارتند از: کسانی که غذاهای دارای پروتین زیاد و غذاهای دریایی زیاد مصرف می‌کنند. مصرف زیاد الکل، مصرف بعضی دواها مانند آسپرین، ویتامین ب، دواهای ادرار آور و دواهای که به منظور شیموتراپی استفاده می‌گردد، افراد چاق، بالا بودن فشار خون، موجودیت بعضی مریضی‌ها مانند لوسمی و لینفوم.

در نزد کسانی که ریسک بالای نقرس دارند؛ بعضی شرایط می‌تواند موجب بروز حملات نقرسی شود. مهمترین آنها عبارتند از: کاهش آب بدن، ضربه به مفصل، تب، مصرف غذای زیاد، مصرف زیاد الکل، عملیات جراحی.

تشخیص نقرس معمولاً با مشاهده حملات نقرسی است. در این مرض معمولاً یک مفصل بدن مصاب می‌شود و مصاب شدن هم‌زمان چند مفصل مثل وضعیتی که در روماتیسم دیده می‌شود کمتر است.



مقدار اسید یوریک در خون ممکن است بالا بودن آن را نشان دهد؛ ولی اسید یوریک خون در نزد این مریضان همیشه بالا نیست. مهمترین تستی که برای تشخیص این مرض بکار برده می‌شود؛ بررسی مایع مفصلی است. مایع مفصلی توسط سوزن از مفصل

کشیده شده و به لابراتوار فرستاده می‌شود. در نقرس میزان اسید یوریک این مایع بالاتر از میزان طبیعی است.

گاهی اوقات از رادیوگرافی ساده برای کمک به تشخیص نقرس استفاده می‌شود. در رادیوگرافی ساده ممکن است تجمع توفوسی در اطراف مفاصل دیده شود و یا تخریب مفصل مشاهده گردد.

تداوی: تداوی نقرس شامل دو مرحله است: در مرحله اول باید سعی کرد تا حمله نقرسی یعنی درد و تورم مفصل مریض سریعاً کاهش یابد و مرحله بعدی تداوی و قایه از بروز حملات بعدی است.

برای کاهش درد و التهاب مفصل از اقدامات زیر استفاده می‌شود:

سرد ساختن مفصل، بالا نگه داشتن مفصل، مصرف دواهای ضد التهابی مانند بروفن یا ایندومتاسین، مصرف دواهایی مانند کولشی سین.

در صورتی که مریض به دلایلی نتواند از دواهای ضد التهابی استفاده کند و هم در صورتی که مریض به علت مشکلات کلیوی در بلندمدت نتواند از کولشی سین

استفاده کند؛ تداوی با کورتیکوستروئیدها بمدت کوتاه صورت می‌گیرد. هدف عمده کاهش اسید یوریک بدن است تا بتوان از این طریق احتمال بروز حملات بعدی را کاهش داد. اقدامات زیر در این راستا صورت می‌گیرند:

تغییر رژیم غذایی بطوری که بدن اسید یوریک کمتری تولید کند. مصرف کمتر گوشت سرخ، جگر، کلیه، غذاهای دریایی و حبوبات که پروتئین زیادی دارند مهم است. مصرف دواهایی که موجب دفع بهتر اسید یوریک از طریق ادرار شود یا دواهایی که موجب کاهش تولید آن در بدن می‌شوند مانند آلپورینول.

نکته مهم در استفاده از این دواها اینست که باید بعد از اتمام حملات نقرسی مصرف شوند و گرنه ممکن است موجب تشدید حمله شوند. مصرف آب فراوان برای افزایش دفع آن از کلیه، کاهش وزن، ورزش، در صورت تخریب شدید مفصلی ممکن است به عملیات جراحی بسته نمودن و حتی تعویض مفصل ضرورت وجود داشته باشد.

اختلالات مفصلی هموفیلی

هموفیلی یک مرض ارثی است که به علت عدم وجود یک و یا دو ژن خاص در بدن ایجاد می‌شود. افراد مبتلا به هموفیلی نمی‌توانند پروتئین خاصی را که در جریان خون وجود دارد و موجب انعقاد یا لخته شدن خون می‌شود بسازند. در نتیجه، این مریضان به تعقیب ضربه براحته دچار خونریزی شده و خونریزی آنها هم به راحتی متوقف نمی‌شود.

اختلالات مفصلی مرض هموفیلی که در اثر خونریزی‌های مکرر داخل مفصلی بوجود می‌آید؛ آسیب‌های مفصل بر اثر خونریزی‌های مکرر بیشتر در غشای سینوویال و غضروف مفصل ایجاد می‌شوند.

انواع هموفیلی:

نوع الف: که ۸۵ درصد موارد مرض هموفیلی را تشکیل می‌دهد و در آنها پروتئین خاصی بنام "فاکتور هشت" در جریان خون وجود ندارد یا کم وجود دارد.

نوع ب: که ۱۵ درصد موارد مرض هموفیلی است و در آنها پروتئین بنان "فاکتور نه" در جریان خون وجود نداشته یا کم وجود دارد.

شدت: از لحاظ شدت مرضی، سه نوع هموفیلی وجود دارد:



این تجمع آهن موجب التهاب و سختی و بیشتر شدن اوعیه این نسج می شود و با بیشتر شدن اوعیه خونی سینوویال، خونریزی های داخل مفصلی باز هم بیشتر اتفاق می افتد.

نوع شدید: در حدود پنجاه فیصد است و در این نوع مقدار فاکتور هشت موجود در خون کمتر از یک درصد طبیعی است. در این نوع هموفیلی خونریزی در مفاصل و عضلات بطور خودبخودی ایجاد می شود.

نوع متوسط: که مقدار فاکتورهای آنها بین ۵ - ۱ درصد طبیعی است، در این نوع از هموفیلی خونریزی بدنبال ضربات خفیف ایجاد می شود.

نوع خفیف: که در آنها مقدار فاکتورها بیش از ۵ درصد طبیعی است، در این نوع هموفیلی خونریزی بدنبال ضربات شدید ی جراحی ایجاد می شود.

تورم زانو در هموفیلی به علت خونریزی: مکانیزم صدمه مفصل: نسج سینوویال لایه ای از حجرات است که سطح داخلی کیسول مفصلی را فرش کرده و وظیفه آنها ترشح و باز جذب مجدد مایع سینوویال است. وظیفه مایع سینوویال یا مایع مفصلی، لشم کردن سطوح غضروف به جهت کاهش اصطکاک و همچنین تغذیه حجرات غضروفی است. نسج سینوویال پر از اوعیه است و یکی از دلایلی که مفصل یکی از محلات شایع خونریزی در نزد مریضان مبتلا به هموفیلی است همین زیاد بودن اوعیه است. وقتی داخل مفصل خونریزی می کند حجرات نسج سینوویال آن سعی می کنند تا خون را جذب کرده و از مفصل خارج کنند. در این پروسه آهن موجود در گلوبول های سرخ خون در نسج سینوویال بند مانده و بتدریج در داخل این انساج جمع می شوند.



تخریب سطح مفصلی که در رادیوگرافی دیده می‌شود ←

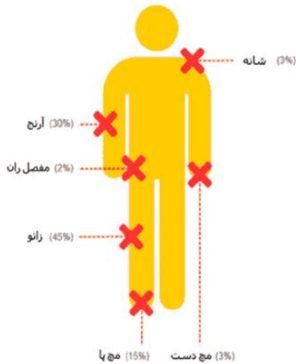
از طرف دیگر غشای سینوویال ملتهب از خود انزایم‌هایی را ترشح می‌کند که غضروف را در خود حل کرده و می‌خورد. با هر بار خونریزی در مفصل و باز جذب آن، حجرات ناخواسته جدیدی در کپسول مفصلی رشد کرده که موجب کم شدن خاصیت انعطاف پذیری آن می‌شوند. در نتیجه بتدریج کپسول مفصلی کوچک و

جمع و غیر قابل انعطاف شده و بدنبال آن مفصل دچار شخی و محدودیت حرکتی می‌شود. بتدریج و با کاهش حجم حرکتی در مفصل عضلات اطراف هم ضعیف می‌شوند و بعد از مدتی با افزایش تخریب در غضروف مفصلی، مریض دچار درد مفصل می‌شود.

درد در ابتدا فقط در حین فعالیت‌های بدنی است ولی با شدید شدن مرض ممکن است در حالت استراحت هم وجود داشته باشد. عظام اطراف مریض بتدریج دچار کاهش تراکم و پوکی می‌شوند. تمام مریضان مبتلا به هموفیلی که دچار خونریزی‌های مکرر مفصلی می‌شوند مشکلات ذکر شده را کم و بیش در مفاصل زانو، بند پا یا آرنج خود دارند. هر قدر که سن مریض بالاتر برود، دفعات خونریزی‌ها بیشتر می‌شود و مشکلات ذکر شده هم شدیدتر می‌شوند. در همین حال مریضان مبتلا به هموفیلی که با معالجه جاگزینی مناسب و استفاده از فاکتورهای خونی مانع از خونریزی مفصلی می‌شوند؛ این مشکلات مفصلی را نخواهند داشت.

همانطور که گفته شد مفاصل چپراستی مانند زانو، بند پا و آرنج بیشتر دچار خونریزی مفصلی و اختلالات ناشی از آن می‌شوند در حالی که احتمال این مشکلات در مفاصل گروهی و کاسه‌ای مانند مفصل ران و شانه کمتر است.

طریقه‌های کاهش دادن اختلالات مفصلی در هموفیلی: بهترین و مؤثرترین راه برای کاهش بروز اختلالات ذکر شده جلوگیری از ایجاد خونریزی مفصلی است و بهترین راه آن استفاده از فاکتورهای خونی است.



استفاده از فاکتورهای خونی یعنی همان پروتئین‌هایی که بدن فاقد آن است؛ در واقع نوعی معالجه جایگزینی است. با این کار بدن به اندازه کافی فاکتورهای انعقادی خواهد داشت تا بتواند مانع از خونریزی شود.

← فیصدی اختلالات هموفیلی در مفاصل بدن

با این حال اگر به هر دلیلی خونریزی مفصلی ایجاد شد با انجام اقدامات زیر می‌توانیم شدت آسیب‌های احتمالی را کم کنیم:

استراحت و حرکت ندادن طرف موجب قطع خونریزی می‌شود؛ بالا نگه داشتن طرف موجب می‌شود تا فشار خون در طرف کم شده و خونریزی هم کم شود که این کار همچنین به جذب خونریزی کمک می‌کند. سرد کردن مفصل برای کاهش خونریزی، کامپرس کردن مفصل برای کاهش ادامه خونریزی، خارج کردن خون از مفصل، استفاده از دواهای ضد التهاب برای کاهش التهاب مفصل، تحریک الکتریکی عضلات اطراف مفصل برای کند کردن روند ضعیف شدن عضلات.

تداوی: هنگامیکه اختلالات مفصلی به تعقیب خونریزی‌های مکرر مفصلی ایجاد شد می‌توان با انجام اقداماتی مشکلات مریض را کاهش داد که مهمترین آنها عبارتند از:

سینوویکتومی: سینوویکتومی به معنای برداشتن نسج سینوویال از داخل مفصل است، گرچه بعد از سینوویکتومی این نسج مجدداً رشد می‌کند ولی به اندازه نسج قبلی نرسیده و اوعیه آن هم به آن اندازه زیاد نمی‌شوند. با انجام سینوویکتومی درد مفصلی مریض کم شده، مفصل کمتر خونریزی می‌کند و پروسه تخریبی مفصل کند

شده و یا متوقف می‌شود.

انواع مختلف سینوویکتومی عبارتند از:

سینوویکتومی رادیواکتیف: در این روش موادی مانند فسفر ۳۲ یا ایتريوم ۹۰ به داخل نسج سینوویال تزریق می‌گردد و این مواد موجب کاهش حشرات نسج سینوویال می‌شوند. این روش البته از لحاظ تیوری خطر ایجاد سرطان را دارد.

سینوویکتومی با استفاده از آرتروسکوپ: در این روش با استفاده از آرتروسکوپ نسج سینوویال مفصل را خارج می‌کنند.

سینوویکتومی باز: در این روش با انجام عمل جراحی باز نسج سینوویال خارج می‌شود.

تعویض مفصل: این اعمال جراحی بیشتر در مفاصل ران و زانو انجام می‌شوند. در حدود ۹۰ درصد مریضان هموفیلی که تعویض مفصل انجام داده اند؛ شامل مواردی بوده که مفصل کاملاً تخریب شده و درد مریض شدید بوده؛ تعویض مفصل تا حدود ده سال کار می‌کند.

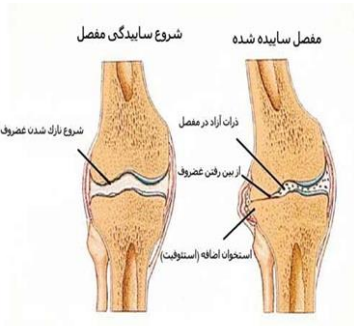
بسته کردن مفصل: عمل بسته کردن یا بی‌حرکت ساختن و یا فیوژن مفصل به این معنا است که غضروف باقیمانده دو سطح مفصلی را در حین جراحی خارج کرده و سپس دو سر عظم در کنار هم قرار داده و با پیچ و پلاک و یا با کدام وسیله دیگر تثبیتی به هم متصل می‌شوند. پس از مدتی دو استخوان به هم جوش خورده و هیچ حرکتی نسبت به هم نخواهند داشت. این عمل گرچه درد مفصل را از بین می‌برد ولی با انجام دادن آن حرکت مفصل هم از بین خواهد رفت.

کسر و هموفیلی: مریضان مبتلا به هموفیلی که تراکم استخوان آنها کم شده است؛ استعداد بیشتری به کسر نمودن عظام دارند. بنظر می‌رسد حدود نیمی از کسور در نزد مریضان مصاب به هموفیلی در عظم فخذ است. تداوی کسر در نزد مریضان مصاب به هموفیلی با کسور دیگران کدام فرقی ندارد.

انواع آرتريت:

اوستيو آرتريت Osteoarthritis:

آرتروز یک کلمه یونانی است که بنام اوستيوآرتريت هم بکاربرده می شود. اوستيوآرتريت به معنای ساییدگی مفصل و تخریب سطح مفصلی و بدنبال آن تغییر



شکل، درد و محدودیت حرکت در مفصل است. در این مریضی ابتدا غضروف مفصلی خاصیت الاستیک و انعطاف پذیری خود را از دست می دهد؛ به تعقیب آن غضروف صدمه دیده و ساییده می شود و کم کم نازک شده و حتی بعد از مدتی ممکن است کاملاً از بین بروند. این نوع آرتريت معمولاً پیشرونده است ولی سرعت پیشرفت کندی دارد. در اوستيوآرتريت مفصل دردناک بوده و

محدودیت حرکتی بخصوص بعد از یک مدت بی حرکتی و یا در حین حرکت ایجاد می شود. اوستيوآرتريت بیشتر در مفاصل هانش، زانو، ستون فقرات و بند دست دیده می شود.

در طول روز و به علت فعالیت های بدنی مفاصل بدن بطور مرتب در معرض ضربه قرار دارند و این ضربات مرتباً آسیب هایی را به آنها بخصوص به غضروف مفصلی وارد می کنند. بدن این آسیب ها را تا جایی که می تواند ترمیم می کند. پس در طول زندگی مفاصل بدن بصورت دوامدار در یک مبارزه برای آسیب و ترمیم قرار دارند.



گاهی اوقات شدت صدمات وارده به مفصل بیش از قدرت ترمیم بدن است و یا به عللی قدرت ترمیم بدن کاهش یافته و نمی تواند آسیب های معمولی را مرتباً ترمیم کند. در این موارد غضروف مفصلی بتدریج خراب و خرابتر می شود و این شروع آرتروز است. در ابتدا سطح غضروف ریش ریش و

لایه لایه می‌شود؛ با هر آسیبی مقداری از روی غضروف برداشته می‌شود تا اینکه بتدریج سختی غضروف کم می‌شود. کم شدن سختی غضروف که در رادیولوژی بصورت کاهش فاصله مفصلی دیده می‌شود از علایم اولیه شروع ساییدگی مفصل است.

بعد از مدتی در اطراف استخوان دو طرف مفصل، استخوان‌های اضافه ساخته می‌شود که به آنها اوستیوفیت می‌گویند. این اوستیوفیت‌ها در رادیوگرافی مفصل دیده می‌شود.

علل زیر در تشکیل و پیشرفت آرتروز یا ساییدگی مفصل تأثیر دارند:

سن: با بالا رفتن سن، آرتروز هم بیشتر می‌شود. می‌توان گفت ساییدگی مفصلی بخش طبیعی روند پیری است که در نزد همه انسان‌ها با افزایش سن ایجاد می‌شود. ولی سن شروع آن در انسان‌های مختلف متفاوت است

ژنتیک: در بعضی انسان‌ها بطور ژنتیکی و خانوادگی استعداد بروز آرتروز بیشتر است

چاقی: ساییدگی مفاصل ران و زانو در افراد چاق بیشتر و زودتر ایجاد می‌شود و این به علت نیروهای زیادی است که در افراد چاق به علت نیروی وزن به مفصل وارد شده و موجب تخریب زودرس آن می‌شود.

جنس: آرتروز در زنان بیشتر دیده می‌شود.

آسیب قبلی به مفصل: التهابات قبلی در مفصل، شکستگی‌هایی که قبلاً در مفصل ایجاد شده است؛ آسیب‌های لیگامنتی که بر اثر حوادث قبل در مفصل بوجود آمده و مفصل را ناپایدار کرده اند و یا تغییر شکل استخوان‌های اطراف مفصل می‌توانند موجب تشدید بروز آرتروز شوند.

شغل: فعالیت‌های بدنی شدید به علت شغل خاص و یا انجام ورزش خاص می‌تواند ضریبات بیش از حد تحمل مفصل برای ترمیم به آن وارد کرده و موجب بروز آرتروز یا ساییدگی مفصل شوند.

دو نوع آرتروز یا ساییدگی مفصل وجود دارد:

ساییدگی اولیه مفصل: این نوع ساییدگی در مفاصلی ایجاد می‌شوند که قبلاً سالم بوده‌اند. اغلب مریضان سن بالای ۵۰ سال دارند. در سن بالای ۶۵ سال حدود نیمی از مردم دچار آرتروز می‌شوند. این آرتروز یا ساییدگی معمولاً خفیف است ولی در ۱۰ درصد موارد می‌تواند شدت پیدا کند.

ساییدگی ثانویه مفصل: این نوع ساییدگی مفصلی که معمولاً در افراد جوانتر ایجاد می‌شود، در نزد کسانی که قبلاً به علتی مفصل آنها بشدت صدمه دیده است و شیوع و پیشرفت آرتروز را سرعت داده است. آسیب‌هایی مانند انتان مفصلی، شکستگی داخل یا اطراف مفصل و یا آسیب‌های رباط‌ها یا منیسک مفصل نیز سبب آرتروز می‌گردد.

آرتروز یا ساییدگی مفصل بیشتر در مفاصل ران، زانو، انگشت و کمر ایجاد می‌شود. ساییدگی معمولاً در چند مفصل بدن هم‌زمان ایجاد می‌شود ولی شدت آن در مفاصل مصاب شده متفاوت است و بطوری که فقط در یک یا تعدادی از مفاصل مصاب شده بمرض از علایم آرتروز اذیت می‌شود.

مهمترین علایم ساییدگی مفصل یا آرتروز عبارتند از:

درد: درد در ساییدگی مفصل بتدریج شروع شده و در طول زمان شدت آن بتدریج بیشتر می‌شود. درد در حین انجام فعالیت‌های بدنی بیشتر شده و با استراحت کمتر می‌شود. با شدید شدن آرتروز درد ممکن است در حین استراحت هم وجود داشته باشد. درد ممکن است در مفصل مبتلا شده احساس نشود و در نقطه‌ای دورتر احساس شود. مثلاً در مفصل ران ممکن است در ران احساس شود.

شخی مفصل و محدودیت حرکت مفصل: در مریضان مبتلا به آرتروز، شخی مفصل معمولاً در صبح‌ها بیشتر بوده و بتدریج در طول روز کم می‌شود. البته این شخی زودتر از شخی که در روماتیزم مفصلی دیده می‌شود؛ بهبود می‌یابد. معمولاً شخی مفصل بعد از گذشت نیم ساعت خوب می‌شود.

تورم: تورم مفصل از علایم آرتروز است. ولی این تورم معمولاً همراه با سرخی و گرم شدن مفصل نیست. مفصل مبتلا به ساییدگی مفصل، معمولاً بزرگتر می‌شود که به علت رشد استخوان‌های اطراف مفصل است.

گاهی اوقات مفصل مبتلا به آرتروز تغییر شکل داده و امتداد استخوان‌های دو طرف آن تغییر می‌کنند. بطور مثال ژنو واروم شدن زانو می‌تواند از علایم آرتروز زانو باشد.

لنگش: لنگش و بد راه رفتن در اثر ساییدگی مفاصل ران و زانو ایجاد می‌شود. این مریضان به احتمال بیشتر توازن خود را از دست داده و به زمین می‌خورند.

تشخیص: در رادیوگرافی مفصل مبتلا به آرتروز علایم زیر دیده می‌شوند: کم شدن فاصله مفصلی. به عبارت دیگر کم شدن فاصله بین دو سر استخوانی که مفصل را تشکیل داده اند. تشکیل استخوان اضافی در کنار سطح مفصلی استخوان‌ها که به آنها اوستیوفیت می‌گویند. افزایش تراکم استخوان در زیر سطح مفصل. ایجاد کیست‌های استخوانی در زیر سطح مفصل، تغییر شکل سطح مفصل و کج شدن امتداد استخوان‌های تشکیل دهنده آن.

تداوی: ساییدگی مفصل یا آرتروز تداوی ندارد ولی می‌توان با استفاده از روش‌هایی زیر شدت علایم مریضی و مشکلاتی را که برای مریض بوجود آمده است کاهش داد..

مهمترین اقداماتی که برای کنترل آرتروز انجام می‌شوند عبارتند از: مهمترین روش‌های کاهش علایم آرتروز تغییر دادن روش زندگی است و مهمترین آنها عبارتند از: کم کردن سطح فعالیت‌های بدنی، استفاده کمتر از پله‌های زینه و زمین‌های شیب دار. در آرتروز زانو و مفصل ران، استفاده از توالت‌های چوکی دار؛ در آرتروز زانو و مفصل ران، خوابیدن در بستر کمی سخت؛ در آرتروز ستون فقرات، بلند نکردن اجسام سنگین؛ یاد گرفتن طرز صحیح بلند کردن اجسام از روی زمین؛ ورزش، انجام نرمش‌های کششی و تقویتی می‌تواند تا حد زیادی قابلیت انعطاف مفاصل را حفظ کرده و آنها را قوی نگهدارد تا بتوان از عهده انجام فعالیت‌های روزمره برآمد. شنا و پیاده روی از نرمش‌های خوب هستند.

آرتروز هر مفصل، نرمش‌های مخصوص به خود دارد که با یاد گرفتن آنها می‌توان تا حدود زیادی درد را کاهش داد.

کاهش وزن: کم کردن وزن می‌تواند تا حد زیادی درد ناشی از آرتروز را کم کند. حتی

چند کیلو کاهش وزن هم تاثیرات مهمی در کم کردن علایم مریضی دارد. اگر وزن متعادل باشد باز هم کم کردن وزن می‌تواند در کاهش علایم مریضی کمک کند.

وسایل کمکی: استفاده از وسایلی مانند بریس‌های زانو، کفی‌های مخصوص کفش برای کنترل حرکات آن می‌تواند در کاهش دردهای زانو به علت آرتروز مؤثر باشد.

عصا: به دست گرفتن عصا در دست مقابل اندام دچار آرتروز یا ساییدگی مفصل می‌تواند تا حدی درد ناشی از مرض در مفصل ران و زانو را کم کند

گرما: گرم نگه داشتن مفصل مبتلا به آرتروز می‌تواند تا حدی درد را کاهش دهد. این گرما می‌تواند با استفاده از لباس‌های ضخیم‌تر بدست آید و یا با استفاده از وسایل کمکی مانند خریطه آب گرم یا مشکوله برقی می‌توان مفصل را گرم کرد.

دوا: دوا می‌تواند درد و التهاب ناشی از آرتروز را کاهش دهد. استامینوفن یکی از رایج‌ترین دواهای مورد مصرف برای کاهش درد است. بهتر است دوا بطور مرتب و روزانه مصرف شود. دواهای ضد التهاب با کاهش التهاب، موجب کاهش درد مفصل می‌شوند. ایندومتاسین، بروفن، سلکوکسیب، دیکلوفناک، ناپروکسن، مفنمیک اسید، پیروکسیکام و ملوکسیکام جزو این دسته دواها هستند. این دواها با مهار کردن آنزیم سیکلو اکسیژناز موجب مهار تولید پروستاگلاندین‌ها در بدن می‌شوند. پروستاگلاندین‌ها مواد کیمیایی اند که در بدن ایجاد شده و موجب بروز التهاب و درد و تورم می‌شوند. دواهای ضد التهابی را می‌توان بصورت خوراکی یا تزریقی و یا حتی بصورت پماد موضعی استفاده کرد.

عملیات جراحی: از عملیات‌های جراحی متفاوتی در تداوی آرتروز استفاده می‌شود. تداوی‌های جراحی معمولاً برای مریضانی بکار برده می‌شود که درد و ناراحتی آنها به اقدامات معالجه قبلی پاسخ مناسبی ندهد.

اوستیوتومی: در مواردی که آرتروز هنوز شدید نشده؛ ممکن است بتوان با انجام اوستیوتومی درد مریض را کاهش داد و از پیشرفت آرتروز جلوگیری کرد. اوستیوتومی به معنای شکستن کنترل شده استخوان توسط عملیات جراحی و سپس قرار دادن استخوان در وضعیت و موقعیت جدید و فیکس کردن آن با پیچ و پلاک است تا استخوان بتواند در وضعیت جدید جوش بخورد. با این کار امتداد سطح مفصلی

تغییر کرده و بیومکانیک نیروهای وارده به مفصل عوض می‌شود. از اوستیوتومی مفاصل ران و زانو بطور وسیعی استفاده می‌شود.

اوستیوتومی معمولاً در استخوان خارج از مفصل انجام می‌شود؛ ولی در افراد جوان می‌توان در صورت لزوم اوستیوتومی داخل مفصلی را می‌توان برای موارد بد جوش خوردگی شکستگی‌ها انجام داد.

تعویض مفصل: در موارد ساییدگی شدید می‌توان از جراحی تعویض مفصل استفاده کرد. مفاصل مصنوعی بطور وسیعی در مفاصل‌های ران و زانو استفاده می‌شوند. مفصل مصنوعی می‌تواند درد ناشی از آرتروز را بطور کامل از بین برده و بسیاری مشکلات دیگر مانند خشکی مفصلی را هم درمان کند.

آرترودیز مفصل: بندرت ممکن است مفصلی که بشدت دچار آرتروز شده است را بسته کرد. عملیات آرترودیز مفصل به این معنا است که غضروف باقیمانده دو سطح مفصلی را در حین جراحی خارج کرده و سپس دو سر استخوان را در کنار هم قرار داده و با پیچ و پلاک به هم متصل می‌کنند. پس از مدتی دو استخوان به هم جوش خورده و هیچ حرکتی نسبت به هم نخواهند داشت. این عمل گرچه درد مفصل را از بین می‌برد ولی حرکت مفصل هم از بین خواهد رفت. امروزه این عمل جراحی کمتر انجام شده و در غالب موارد بجای آن از تعویض مفصل استفاده می‌شود.

آرتروسکوپی: در مفصل زانو در موارد آرتروز خفیف ممکن است انجام عملیات آرتروسکوپی با خارج کردن نسج‌های اضافی داخل مفصل بتواند تا مدتی درد مریض را کاهش دهد. البته این نوع تداوی معمولاً علایم ناشی از آرتروز را بطور موقت کاهش می‌دهد.

روماتیسم مفصلی Rheumatoid arthritis :

به این مرض ارتريت روماتويد هم می‌گویند. در روماتیسم مفصلی غشای سینوویال مورد هجوم حشرات ایمنی بدن قرار گرفته و دچار التهاب می‌شوند؛ مایع مفصل بیشتری تولید شده و غضروف مفصلی تخریب می‌شود؛ بعد از مدتی شکل مفصل

تغییر می‌کند. مفصل دچار درد و تورم و پس از مدتی سبب محدودیت حرکتی و تغییر شکل می‌شود. در آرتریت روماتوئید شخی مفصلی معمولاً در صبح و پس از برخاستن از خواب بیشتر است. این نوع آرتریت بیشتر در مفاصل دست و بند دست و گاهی در مفاصل هانش و زانو دیده می‌شود.

مرض روماتیزم مفصلی شامل آن دسته‌ای از مریضی‌هایی است که به آنها مریضی‌های خود ایمنی یا اتو ایمیون می‌گویند. بدن انسان سیستم دفاعی خاصی دارد که با استفاده از آن در برابر تهاجم میکروب‌ها از خود دفاع می‌کند. یکی از روش‌های سیستم دفاعی بدن، تولید مواد خاصی به نام آنتی بادی است. این مواد که از جنس پروتئین اند به میکروب‌ها می‌چسبند و موجب تخریب آنها می‌شوند.

گاهی اوقات سیستم دفاعی بدن به دلایلی که هنوز بر ما ناشناخته است؛ بعضی از سلول‌های بدن خود انسان را بیگانه و مهاجم تشخیص داده و بر علیه آنها آنتی بادی تولید می‌کند. این آنتی بادی‌ها به حجرات حمله کرده و موجب آسیب آنها می‌شوند.

میکانیزم ذکر شده علت اصلی بروز مریضی‌های خود ایمنی است. در روماتیزم مفصلی هم سیستم ایمنی به حجرات بدن بخصوص سلول‌های سینوویوم حمله می‌کند. تأثیر آنتی بادی‌ها بر حجرات سینوویوم موجب می‌شود که حجرات این لایه افزایش پیدا کرده و در نتیجه لایه سینوویال ضخیم، متورم و همچنین ملتهب شود. رگ‌های خونی لایه سینوویال افزایش پیدا کرده، همراه با التهاب لایه سینوویال، ترشح مایع مفصلی هم بیشتر شده و مفصل متورم می‌شود. بدنبال این تغییرات حجرات سینوویال موادی بنام سیتوکین ترشح می‌کنند که موجب بروز التهاب در مفصل شده و همچنین روی حجرات مفصل اثرات تخریبی دارد. بدنبال تورم مفصل، لیگامنت‌ها و وتر یا تاندون‌های اطراف آن تحت کشش قرار می‌گیرند. این کشش در کپسول مفصلی و تاندون و لیگامنت‌های اطراف مفصل بتدریج آنها را شل و ضعیف کرده و ضعیفی این ساختمان‌ها موجب بی ثباتی ویا ناپایداری مفصل و در نهایت خلع ناتام و تغییر شکل مفصل می‌شود. بتدریج و با گذشت زمان نسج سینوویال رشد کرده بر روی غضروف رفته و موجب خوردگی آن می‌شود. بعد از مدتی استخوان اطراف مفصل هم دچار پوکی و خوردگی شده و در

آن کیست‌هایی بوجود می‌آید. این تغییرات استخوانی تغییر شکل مفصل را تشدید می‌کنند.

علائم: روماتیسم مفصلی مجموعه‌ای از علائم است. مهمترین علامت روماتیسم مفصلی یا آرتریت روماتوئید درد و شخی صبحگاهی مفاصل بدن بخصوص دست همراه با احساس ضعف و خستگی است که بصورت تدریج در عرض چند هفته تا چند ماه ایجاد شده و شدت می‌یابند. علائم روماتیسم مفصلی به سه دسته تقسیم می‌شوند. علائم عمومی، علائم مفصلی و علائم غیر مفصلی.

علائم عمومی: علائم عمومی در ۷۰ درصد موارد شروع روماتیسم مفصلی با علائم عمومی مانند ضعیفی، کاهش اشتها، درد مبهم عضلات و احساس خستگی است. مریض ممکن است ماه‌ها قبل از اینکه دچار درد و تورم مفصل شود این علائم را داشته باشد.

علائم مفصلی: علائم مفصلی در ۳۰ فیصد موارد شروع روماتیسم مفصلی با بروز علائم مفصلی است که عبارتند از:

درد مفصل: که با حرکت دادن و یا فشار وارد کردن بر آن بیشتر می‌شود.

تورم مفصل: در مواردی که مفاصل اطراف سفلی مصاب می‌شوند مریض در حین راه رفتن دچار لنگش می‌شود. احساس شخی مفصل که در صبح بیشتر است و بعد از گذشت چند ساعت بهتر می‌شود. مشابه بودن مفاصل مأوف.

علائم غیر مفصلی: روماتوئید فاکتور در چهل فیصد از مریضان مثبت است. نودول‌های روماتیسمی در نزد یک چهارم مریضان موجود است. این برجستگی‌ها بیشتر در اطراف مفاصل و نقاطی که در حال فشارند؛ دیده می‌شوند. مانند پشت ساعد و آرنج و پشت سر. این برجستگی‌ها گاهی اوقات آسیب دیده و منتن می‌شوند. مصاب شدن نسج ریه و پرده‌های اطراف آن که می‌تواند موجب تنگی نفس شود.

مصاب شدن رگ‌های خون در هر جایی از بدن که بیشتر در رگ‌های جلد و دستگه عصبی است. ولی می‌تواند در رگ‌های خون روده، طحال، پانکراس، ریه، کبد، عقدات لنفاوی و کبد هم باشد. مصاب شدن رگ‌های خون در هر کدام از این اعضا می‌تواند علائم مخصوص به آن عضو را ایجاد کند. مصاب شدن و آسیب

چشم در یک فیصد مریضان ایجاد می‌شود، سفیدی چشم ملتهب و سرخ شده و چشم خشک می‌شود. التهاب در اطراف وترها، کم‌خونی، تب.

در رماتیسم مفصلی یا آرتریت روماتوئید مفاصلی که بیشتر آسیب می‌بینند: شایع‌ترین مفاصلی که مصاب می‌شوند؛ مفاصل انگشتان دست، بند دست، پا و بند پا اند. به اینصورت هر مفصلی در بدن امکان آسیب پذیری از این مرض را دارد. زانو، مفصل ران، شانه، آرنج و گردن هم در این مریضی مصاب می‌شوند. از خصوصیات ابتلا مفاصل در این مریضی اینست که مفاصل بصورت دوطرفه مصاب می‌شوند. مثلاً بند هر دو دست یا انگشتان هر دو دست.

روماتیسم مفصلی انواع مختلفی دارد. در بعضی انواع این مریضی تعداد کمی از مفاصل مصاب می‌شوند و در بعضی انواع دیگر آن مفاصل زیادی مصاب می‌شوند.



گرچه از خصوصیات روماتیسم مفصلی مصاب شدن چند مفصل با هم است. ولی در بیست تا چهل فیصد موارد مریضی یک مفصل را گرفتار می‌کند. این مفصل معمولاً زانو یا مفصل ران است.

مشکلات همراه در روماتیسم مفصلی کدامها اند: نزد مریضان مبتلا به

روماتیسم مفصلی یا آرتریت روماتوئید احتمال وجود بعضی مشکلات خاص بیشتر

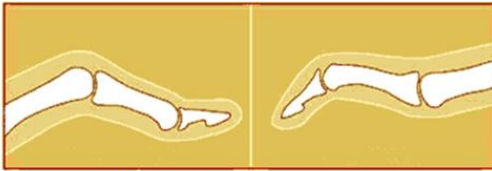


از افراد عادی است. این مشکلات عبارتند از: مریضی‌های قلبی و عایی مانند حمله قلبی که هم می‌تواند به علت افزایش فشار خون و کاهش سطح فعالیت بدنی در نزد این مریضان باشد و هم می‌تواند به علت مصرف دواهایی باشد که مریض مجبور است

که از آنها استفاده نماید. کم‌خونی، التهابات مفصلی و یا التهابات در دیگر نقاط بدن که می‌تواند به علت خود مریضی ایجاد شود و هم به علت مصرف دواهایی

باشد که مریض مصرف می‌کند. اوستیو پوروز هم می‌تواند به علت خود مرض ایجاد شود و هم از سبب مصرف دواهایی باشد که مریض مصرف می‌کند. همچنین مریض مبتلا به روماتیزم مفصلی از سبب درد فعالیت بدنی کمی دارد و همین کاهش فعالیت بدنی می‌تواند موجب بروز پوکی استخوان یا اوستیوپوز شود. سندروم کانال کارپ، پاره شدن وترهای دست و بند دست، بیجا شدن و خلع فقرات بالایی گردن و به تعقیب آن فشار بالای نخاع و بروز علائم عصبی.

علائم: علائم روماتیزم مفصلی بیش از هر مفصل دیگر در بند دست و مفاصل متاکارپو فلانجیال دیده می‌شود، در روماتیزم مفصلی این مفاصل دچار درد، تورم و شخی می‌شوند. شخی مفصل در صبح‌ها بوده و بعد از چند ساعت کمتر می‌شود. مصاب شدن مفصلی معمولاً دوطرفه و مشابه است یعنی در هر دو دست وجود دارد.



Deformation of the buttonhole

swan neck

تورم انگشتان دست از علائم ابتدایی ابتلا به روماتیزم مفصلی است، انگشت از وسط متورم و پهن‌تر می‌شود و

به اصطلاح شکل سپیندل یا گوتک تار را به خود می‌گیرد.

علائم دیگر این مریضی در دست عبارت اند از برجستگی‌های گرد در زیر جلد انگشت یا آرنج، برجستگی‌های نرم در پشت دست که با حرکت انگشتان دست حرکت می‌کنند، قات شدن بند آخر انگشت که به آن انگشت چکشی یا مالیت فینگر می‌گویند. انحراف انگشتان دست به سمت استخوان اولنا، این انحراف در مفصل متاکارپوفالانژیال ایجاد می‌شود و به علت کش شدن و شل شدن رباط‌های جانبی (لیگامنت‌های کولترال) در یک طرف مفصل و یا به علت بیجا شدن وترها یا عدم توازن یا بیلانسی عضلات کف دست است. کج شدن مفصل نهایی انگشت و باز شدن مفصل وسطی که به آن تغییر شکل گردن قو یا سوان نک دیفورماتی می‌گویند. کج شدن مفصل وسطی انگشت و باز شدن مفصل متاکارپو فلانژیال که به آن تغییر شکل سوراخ دکمه یا دفرمیتی باتن هول یا بتونی می‌گویند.

ناپایدار شدن مفاصل دست، ناتوانی و ضعف در گرفتن اشیاء با دست، ناتوانی

ناگهانی در راست کردن یا قات کردن انگشت دست به علت پاره شدن وتر آن انگشت، برجسته شدن استخوان‌ها در بند دست، صدای جیرجیر در هنگام حرکت مفصل از سبب حرکت وترهای ملتهب، بی‌حسی و احساس گزگز در دست به علت بروز سندروم تونل کارپ.

مراحل مرضی: آرتریت روماتوئید یا روماتیزم مفصلی در اکثر اوقات بتدریج و در عرض چند هفته بروز می‌کند. این علائم معمولاً در ابتدا بصورت احساس شخی حرکی در انگشتان و بند دست یا در کف پا بخصوص در صبح بعد از برخاستن از خواب است که بتدریج در طول روز از شدت آن کاسته می‌شود.

در اوایل مرضی این علامت فقط در بعضی از روزها وجود دارد ولی بتدریج هر روز احساس می‌شوند. بعد از مدتی در همان مفاصل درد و تورم ایجاد می‌شود و ممکن است بتدریج مفاصل بیشتری در بدن مصاب شوند. در فیصدی کمی از مریضان سیر مرض به اشکال دیگر دیده می‌شود بطور مثال: درد و تورم سرعت و در عرض چند روز در بسیاری مفاصل بدن بروز می‌کند. درد و تورم و شخی بمدت چند روز و در چند مفصل ایجاد شده و بعد از چند روز علائم فروکش می‌کند. بعد از مدتی دوباره این دوره شروع شده و خاموش می‌شود و این دوره‌ها بصورت متناوب تکرار می‌شوند. درد و تورم فقط در یک یا دو مفصل (اغلب اوقات زانو) است. این شکل از مرضی بیشتر در خانم‌های جوان دیده می‌شود. گاهی در ابتدا علائم مرض بصورت علائم غیر مفصلی مانند درد عضلاتی، کم‌خونی، کاهش وزن و تب است و علائم مفصلی بعد از آن دیده می‌شود.

شدت آرتریت روماتوئید در نزد مریضان مختلف، متفاوت است، مرض معمولاً بصورت مزمن و عودکننده است یعنی مدت طولانی ادامه می‌یابد ولی علائم آن گاهی اوقات زیاد شده و شعله ور می‌شود و گاهی اوقات فروکش کرده و کاهش می‌یابد. گاهی اوقات فاصله بین دوره‌های شعله ور شدن مرض ماه‌ها و یا حتی سال‌ها است. در هر دوره شعله ور شدن مرض آسیب بیشتری به مفاصل مأوف شده وارد می‌شود و این آسیب‌ها بتدریج موجب ناتوانی و از کار افتادگی مریض می‌شود. بندرت ممکن است مرض فروکش نکند و بطور مداوم در حال شدت یافتن باشد. نزد این مریضان آسیب‌های مفصلی سرعت ایجاد شده و پیشرفت

می‌کند. آسیب مفصلی ممکن است بصورت آسیب غضروف مفصل باشد. در این موارد غضروف دچار ساییدگی می‌شود و مفصل بتدریج پوشش غضروفی خود را از دست می‌دهد. استخوان نزدیک مفصل کم کم دچار پوکی می‌شود. ممکن است کپسول مفصل و یا رباط‌های اطراف مفصل هم آسیب ببینند. این آسیب‌های مفصلی بتدریج ایجاد می‌شوند ولی سرعت پیشرفت آنها از یک مریض تا مریض دیگر متفاوت است. به مرور زمان مفصل تغییر شکل پیدا می‌کند و مریض در



استفاده از مفصل مبتلا دچار مشکل می‌شود. بطور مثال انگشتان دست و بند دست تغییر شکل داده و استفاده از دست مشکل می‌شود. معمولاً در ابتدای مرض نمی‌توان پیش بینی کرد که آیا سیر آن سریع و یا آهسته است.

تشخیص: تقریباً تمامی علایم کلینیکی و

معاینات لابراتواری روماتیزم مفصلی می‌تواند به علت مریضی‌های دیگر هم ایجاد شود، این بدان معنا است که هیچ علامت کلینیکی و یا تست‌های لابراتواری اختصاصی وجود ندارد که با انجام آن بتوان تشخیص قطعی این مرض را مطرح کرد ولی با مشاهده چند علامه زیر تشخیص روماتیزم مفصلی مطرح می‌گردد:

علایم کلینیکی که قبل از آن تذکار بعمل آمد. در دو سوم مریضان مبتلا به روماتیزم تست بررسی پروتین خاصی در خون به نام روماتوئید فاکتور روماتیزم مفصلی مثبت می‌شود. البته این آزمایش در یک بیستم افراد طبیعی هم مثبت می‌شود. پس وجود آن علامت قطعی موجودیت این مرض نیست. تست لابراتواری جدیدتر برای این مرض بررسی وجود آنتی بادی خاصی در خون به نام سایکلیک سیتروولیناتد پیپتید است که بیشتر از تست قبلی اختصاصی مرض روماتیزم مفصلی است. تست سی ری‌اکتیف پروتین و تست تعین سدمنتیشن معاینات خون اند که در این مریضی مثبت اند. بررسی مایع مفصلی که معمولاً تعداد گلبول‌های سفید در آن به بالای ۱۰ هزار (با ازدیاد حشرات سفید یک هسته ای) می‌رسد. در رادیوگرافی ساده در استخوان‌های اطراف بصورت کم شدن فاصله مفصلی، اوستیوپوز و پوکی در استخوان‌های اطراف مفصل، ساییدگی استخوان‌های اطراف مفصل و در موارد

پیشرفته تغییر شکل مفصل دیده می‌شود.

معیارهای تشخیص: هیچکدام از علائم مرض روماتیسم مفصلی مختص به این مرض نیستند و می‌توانند در دیگر مریضی‌ها بخصوص دیگر مریضی‌های روماتیسمی دیده شوند. در نتیجه تشخیص این مرض قدری مشکل است. هفت معیار وجود دارد که هرچه تعداد بیشتری از آنها در یک مریض موجود باشند احتمال اینکه مشکل مرض روماتیسم مفصلی باشد بیشتر است. این معیارها عبارتند از:

شخی صبحگاهی در مفاصل که بیش از یک ساعت طول بکشد. تورم مفصلی در حداقل سه مفصل بدن، تورم در یکی یا چند مفصل دست یا مفاصل انگشت و بند دست، تورم در دو مفصل معادل در دو طرف بدن، وجود ندول‌های تحت‌الجلدی، مثبت بودن تست روماتوئید فاکتور، کاهش کثافت یا تراکم استخوان در استخوان‌های دست و خوردگی سطوح مفصلی در مفاصل دست در رادیوگرافی مریض.

تداوی: شروع زود هنگام تداوی در نزد این مریضان بسیار مهم است. چون هرچه در شروع تداوی تأخیر بیشتری صورت گیرد؛ اختلالات مرض بیشتر شده و مفاصل بیشتر دچار تخریب غیر قابل بازگشت می‌شوند. آرتريت روماتوئید یا روماتیسم مفصلی یک مرض مزمن اوتو ایمنیونی است که بیشتر مفاصل کوچک دست را مصاب می‌کند گرچه مفاصل بزرگ بدن مانند مفصل ران و زانو هم می‌توانند در این مرض دچار تخریب شوند.

در معالجه این مریضی باید متخصصین روماتولوژی، فیزیوتراپی و اورتوپدی همکاری مشترک نمایند و با تجویز مشوره‌ها و دواها آنها درد و تورم مفاصل مریض را کم ساخته و سرعت پیشرفت مرض را کند می‌سازند.

هیچ معالجه قطعی برای روماتیسم مفصلی وجود ندارد. با این حال دواهایی که تجویز می‌شود برای کاهش درد و مشکلات مریض است. مهمترین اهداف در تداوی این مریضی عبارتند از: کم کردن فعالیت مریض و بدنبال آن کاهش تخریب مفصل، کاهش درد و محدودیت مفصل، کاهش ناتوانی‌هایی که به علت درد، آسیب مفصل یا تغییر شکل اعضای مأوف ایجاد می‌شود، تداوی اختلالات و مشکلاتی که همراهی

مریض ایجاد شده است.

اولین و مهمترین هدف تداوی روماتیسم مفصلی کم کردن فعالیت مریض و بدنبال آن کاهش تخریب مفاصل است. این هدف با انجام اقدامات زیر انجام داده می‌شود: این دواها هم موجب کاهش علائم مریضی شده و هم تا حدودی تخریب مفصلی را کم می‌کنند. این دواها با تأثیر روی واکنش‌های کیمیای بدن موجب مهار روند التهاب در مفاصل می‌شوند. به این نوع دواها دیزیز مودیفی انگ انتی ریوماتیک درگ می‌گویند.

:Disease - modifying antirheumatic drugs

Hydroxychloroquine, azathioprine, cyclosporine, methotrexate, penicillamine leflunomide, sulfasalazine, gold

مهم‌ترین این دواها عبارتند از:

متوترکسات، پنیسیل امین، لفلونومید، سولفا سالازین، طلا هیدروکی کلوروکین، آزاتیو پرین، سیکلو سپورین

تأثیر این دواها بالای درد و تورم سریع نیست و گاهی برای شروع تأثیر این دواها باید بمدت چند هفته و یا حتی چند ماه منتظر بود. پس حتی اگر با مصرف این دواها تغییر خاصی در مریض ایجاد نشد، مریض نباید ناامید شده و دوا را قطع کند.

TNF - alfa یا tumor necrotizing factor - alpha

ماده ایست که در بدن مریضان مبتلا به روماتیسم مفصلی موجب بروز التهاب مفصلی می‌شود. این دسته دواها اثر این ماده را در بدن مسدود کرده یا تغییر می‌دهند، این دسته از دواها نسبتاً جدید هستند، اینها التهاب را کاهش داده و موجب کاهش آسیب مفصلی میشوند. مهمترین این دواها عبارتند از:

etanercept, infliximab, adalimumab and certolizumab

مشکلات این دواها یکی اینست که باید حتماً بصورت تزریقی تجویز شوند و دیگر اینکه گران هستند.

هدف دوم تداوی روماتیسم مفصلی کاهش درد و محدودیت حرکت مفصل است. دواهای که در بالا ذکر شد؛ به مدت زیادی برای اثر کردن نیاز دارند. بنابراین مریضان نیاز به مصرف هم‌زمان دواهایی دارند که سریعتر اثر کرده و درد و محدودیت حرکتی در مفاصل را زودتر کاهش دهد. این‌ها دواها نمی‌توانند سیر مریضی و یا پیشرفت آن و تخریب مفصلی را تغییر دهند و تنها موجب کاهش علائم مریضی بصورت کاهش درد و التهاب مفصل می‌شوند. این دواها قرار ذیل اند:

دوای ضدالتهابی غیرستروئیدی: آسپرین، بروفن، سلکوکسیب، ایندومتاسین، دیکلوفناک، ناپروکسن،.....

کورتیکو استروئیدها: معمولاً در چند هفته اول که تأثیر دواهای گروه اول هنوز آغاز نشده است؛ استفاده می‌شود. گاهی این دواها را مستقیماً در داخل مفصل ملتهب تزریق می‌گردد. این داروها انواع متفاوتی داشته و قدرت و عوارض جانبی آنها با یکدیگر فرق دارد. معمولاً برای هر مریض چند نوعی از آنها امتحان می‌شود تا کدامیک از آنها برای مریض مناسب‌تر بوده و به آن پاسخ معالجوی بهتری می‌دهد.

هدف سوم تداوی روماتیسم مفصلی، کاهش ناتوانی‌هایی که به علت درد، آسیب مفصل یا تغییر شکل اعضا ایجاد می‌شود. این هدف یا توجه به موارد زیر مقدور است: مریض باید سعی کند تا حد امکان فعال باقی بماند. در این مرض به علت درد مفاصل مریض سعی می‌کند کمتر آنها را حرکت دهد و همین امر بتدریج موجب ضعیف شدن عضلات اطراف مفاصل می‌شود. نرمش مداوم می‌تواند موجب کاهش درد و بهبود وظایف مفاصل شود. شنا ورزش خوبی برای این مریضان است. می‌توان با تغییر در وسایل و ابزارهایی که در طول روز استفاده می‌شوند ناتوانی‌های مریض را تا حدودی مرفوع کرد. وقتی شکل مفصل خیلی تغییر می‌کند و مفصل دچار آسیب شدید می‌شود؛ می‌توان با عملیات جراحی وظیفه آن را بهبود بخشید.

در بعضی موارد انواع خاصی از عملیات‌های جراحی می‌تواند بمریض کمک کرده و وظایف عضو مأوف وی را بهتر نماید. مهمترین آنها عبارتند از: خارج کردن نودول‌های زیرجلد، برداشتن برجستگی‌های استخوانی و برداشتن یک بخشی از

سینوویالی که در اطراف وترها اند. ترمیم پاره شدگی وترها و یا تغییر دادن مسیر وترها. برداشتن یک بخشی از غشای سینوویال، آزاد کردن لگمنت ترانسورسوس بند دست جهت تداوی سندروم کاریال، در صورت تخریب شدید سطح مفصلی آرترویدز مفصل، در موارد معین عملیات تعویض مفصل.

هدف چهارم در تداوی روماتیسم مفصلی تداوی اختلالات و مشکلات همراه با مریض است. مشکلات ریه، قلب، اوعیه خونی، کم خونی و مشکلات دیگر تداوی گردد.

روماتیسم مفصلی در نزد کودکان: این نوع آرتریت در افراد زیر ۱۶ ساله ایجاد می‌شود و علائم آن شبیه آرتریت روماتوئید است. می‌تواند یک مفصل یا تعدادی از مفاصل را یکجا مصاب نماید. روماتیسم کودکان معمولاً با علائم عمومی مانند تب، کاهش اشتها، کاهش وزن و کم خونی همراه است. معلومات وسیعتر در مورد روماتیسم مفصلی نزد اطفال در بخش امراض داخله معالعه شود.

تداوی: از آنجایی که آرتریت علل گوناگونی دارد و نظر به اینکه از چه نوع است؛ تداوی آن متفاوت است. با این حال اقدامات مشترکی وجود دارند که در تداوی همه انواع آرتریت‌ها مؤثر اند. اما آرتریت انتانی به تداوی عاجل ضرورت دارد. مهمترین اقدامات مشترک عبارتند از:

فزیوتراپی: یک متخصص خوب فزیوتراپی می‌تواند با انجام دادن و آموزش حرکات و نرمش‌های عضلی - مفصلی موجب افزایش قابلیت انعطاف نسج‌های اطراف مفصل و بهبود حجم حرکی آن شود. نرمش‌های دیگری می‌تواند قدرت عضلات اطراف مفصل را بیشتر کرده و کنترل شخص بالای مفصل را افزایش دهد. استفاده از سرما، گرما، اولتراسوند و دیگر روش‌ها می‌تواند در کاهش درد مریض مؤثر باشند.

تغییر در روش زندگی: یک کمک کننده خوب می‌تواند به مریض آموزش دهد که چگونه با تغییر در رفتارهای حرکی خود موجب وارد آوردن فشار کمتری به مفصل شده و علائم آرتریت را کاهش دهد. خواب کافی، اجتناب از باقی ماندن در یک وضعیت خاص برای مدت طولانی، اجتناب از انجام حرکاتی که موجب فشار زیاد

به مفصل و افزایش درد آن می‌شوند؛ روش‌های کم کردن استرس مانند یوگا و مدیتیشن می‌توانند در کاهش دردهای آرتريت مؤثر باشند.

بریس: بریس‌ها در اطراف مفاصل بسته شده و حرکات آن را در جهات خاصی محدود می‌کنند.

دوای ضد التهاب: دواهای ضد التهاب مانند دیکلوفیناک، سلکوکسیب، پیروکسیکام و ایبوپروفن می‌توانند موجب کم شدن تورم و درد و محدودیت حرکتی در نزد مریض شوند.

تغذیه مناسب و کاهش وزن: مواد غذایی مناسب و سرشار از مواد معدنی و ویتامین و اومیگا ۳ و آنتی اکسیدانها می‌توانند علائم آرتريت را کاهش دهند. کاهش وزن موجب وارد شدن فشار کمتر بر روی مفصل شده و درد ناشی از آرتريت را کم می‌کند.

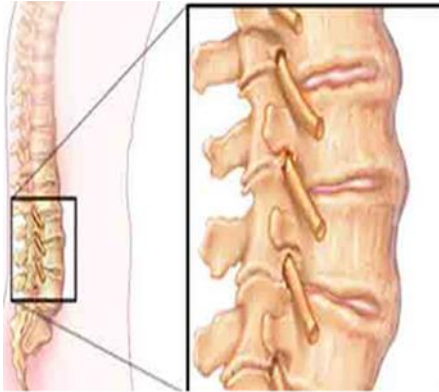
عملیات جراحی: در بعضی موارد آرتريت که غضروف مفصلی آسیب زیادی دیده و مریضی پیشرفت کرده باشد؛ ممکن است اقدامات ذکر شده قبلی نتوانند درد و دیگر مشکلات مریض را از بین ببرند. در نزد این مریضان معمولاً از انواع عملیات جراحی استفاده می‌شود که معمول‌ترین آنها عملیات جراحی تعویض مفصل است. امروزه برای از بین بردن درد ناشی از اوستیوآرتريت و روماتيزم در مفاصل هانش و زانو بطور معمول از عملیات جراحی تعویض مفصل استفاده می‌شود.

روماتيزم ستون فقرات یا اسپوندیلیت آنکیلوزانت

Ankylosing spondylitis

روماتيزم ستون فقرات نوعی از روماتيزم و یک مرض التهابی است که باعث آسیب رسانیدن به مفاصل مهره‌ها در ستون فقرات می‌شود. این مریضی می‌تواند هر مفصلی را مصاب کند؛ اما بیشترین علائم آن در قسمت پایانی کمر یعنی در مجاورت ستون فقرات و حوصله بروز می‌کند. این وضعیت که روماتيزم ستون فقرات یا اسپوندیلیت آنکیلوزانت نیز نام دارد. یکی از مریضی‌های التهابی دوامدار یا بلند مدت است که نیاز به توجه مادام‌العمر دارد.

علائم آن از جمله درد حوصله و گرفتگی و شخی کمر معمولاً بصورت تکرار شونده ظاهر می‌شوند. برای بهبود و تسکین علائم اسپوندیلیت آنکیلوزانت و افزایش انعطاف‌پذیری، ورزش یکی از بهترین راهکارها محسوب می‌شود. در اسپوندیلیت آنکیلوزانت زیدادترین التهاب در مفاصل ساکرو ایلیاک واقع در قسمت پایانی ستون فقرات و حوصله متمرکز است



(ساکرو الیبت) و یکی از اولین علائم این مریضی است. در ادامه مریضی، التهاب بتدریج به مفاصل بین مهره‌ها نیز گسترش می‌یابد. به علت تأثیر بلند مدت التهاب روماتیزی بر مفاصل ستون فقرات، ممکن است با گذشت زمان حجم حرکتی مهره‌ها بطور قابل‌توجهی کاهش پیدا کند و به

یکدیگر جوش بخورند. برخی از افراد مبتلا به روماتیزم ستون فقرات درد شدید و مداوم در کمر و حوصله را تجربه می‌کنند اما برخی دیگر علائم خفیف‌تری دارند که بصورت عود کننده و تکرار شونده ظاهر می‌شوند.

اسپوندیلیت آنکیلوزانت به گروهی از مریضی‌ها بنام اسپوندیلو آرتروپاتی تعلق دارد که از هر هزار امریکایی بین سه تا سیزده نفر به یکی از این مریضی‌ها مبتلا هستند. هرکسی ممکن است به اسپوندیلیت آنکیلوزانت مبتلا شود؛ اما این مریضی شیوع بیشتری در مردان دارد و علائم زیدادتر در سنین ۱۷ تا ۴۵ سالگی ظاهر می‌شوند. اسپوندیلیت آنکیلوزانت یک زمینه ژنتیکی دارد و احتمال بروز در برخی خانواده‌ها بیشتر است.

حدود ۹۵ درصد از افراد مبتلا به اسپوندیلیت آنکیلوزانت دارای جهش در آنتی‌ژن‌های لکوسیت انسانی هستند. این ژن تغییر یافته، یک نوع پروتینی را تولید می‌کند که خطر بروز مرض را افزایش می‌دهد. دارا بودن این ژن تغییر یافته لزوماً به معنی ابتلا به روماتیزم ستون فقرات نیست. چرا بسیاری از افرادی که دارای این ژن اند؛ هرگز به مرض اسپوندیلیت آنکیلوزانت مبتلا نمی‌شوند. قسمی که تذکار

داده شد علایم معمولاً در سنین ۱۷ تا ۴۵ سالگی ظاهر می‌شوند؛ اما احتمال بروز آن در کودکان و افراد مسن نیز وجود دارد. برخی افراد از درد مداوم و پیوسته رنج می‌برند درحالی‌که برخی دیگر علایم خفیف‌تری را تجربه می‌کنند. غالباً علایم در یک دوره شعله‌ور می‌شوند و پس از آن فروکش می‌کنند.



علایم: درد و شخی کمر، درد حوصله و مفاصل، درد گردن، مشکلات تنفسی، خستگی، از دست دادن اشتها و کاهش وزن غیرمنتظره، درد شکم و مشکلات بینایی.

تشخیص: تاکنون آزمایشی که بتواند بطور قطعی اسپوندیلیت آنکیلوزانت را تشخیص

دهد؛ ابداع نشده است. برای تشخیص این مریضی پس از بررسی علایم و سابقه تداوی مریض، جهت کمک به تشخیص معاینات آتی تجویز می‌شود. رادیوگرافی ساده و ام آر آی. معاینات خون ژن جهش یافته را نشان می‌دهد.

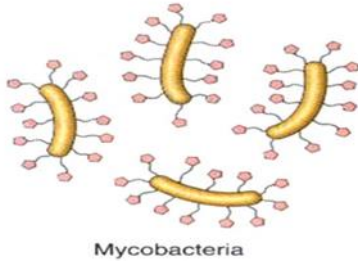
تداوی: اسپوندیلیت آنکیلوزانت یک مریضی مادام‌العمر است و اگرچه تداوی قطعی ندارد؛ اما با روش‌های مراقبتی می‌توان شدت علایم و عوارض بلند مدت آن را کاهش داد. ورزش التهاب را کاهش داده و پیشروی مرض را متوقف می‌کند. دواهای ضدالتهابی غیراستروئیدی، دواهای ضد روماتیسمی، مرکبات کورتیزون، برخی از مریضان مبتلا به اسپوندیلیت آنکیلوزانت ممکن است به تعویض مفاصل و یا جراحی ترمیم مفصل نیاز داشته باشند.

توبرکلوز عظام و مفاصل

Tuberculosis of bones and joints

مرض سل یا توبرکلوز از جمله قدیمی‌ترین مریضی‌های شناخته شده در نزد انسان است. در مومیایی‌های مصری شواهدی از این مرض بدست آمده است. توبرکلوز در افرادی که سطح رفاه اقتصادی و اجتماعی پایین‌تری دارند؛ بیشتر دیده می‌شود. در مراکز پرجمعیت و افراد مبتلا به سوءتغذیه بیشتر دیده می‌شود. ولادت‌های

مکرر در نزد زنان، ابتلا به دیابت و وضعی سیستم معافیتی در اثر مرضی‌هایی مانند دیابت می‌تواند زمینه ابتلا به توبرکلوز را مساعد کند.



مصاب شدن عظام و مفاصل در مرض توبرکلوز همیشه ثانوی بوده این اشخاص مبتلا به توبرکلوز ریوی، غدوات لنفاوی و یا بدنبال توبرکلوز کبد یا کلیه می‌باشند. به عبارت دیگر در نزد مرضی که توبرکلوز سیستم حرکی دارد؛ اول جای دیگری از بدن مصاب شده و سپس به سیستم اسکلتی سرایت می‌نماید.

عامل مرضی: عامل مرضی باکتری خاصی است که به آن باسیل کخ (کخ نام دانشمندی است که اولین بار این میکروب را کشف کرد و نامش را مایکوباکتریوم توبرکولوزیس *Mycobacterium tuberculosis* گذاشت.

دو نوع باسیل کخ وجود دارد: نوع انسانی و نوع گاوی. مبتلا شدن به نوع گاوی مرض سل از راه سیستم هضمی (خوردن مواد غذایی آلوده به میکروب) و ابتلا به نوع انسانی از راه تنفسی است. تشخیص قطعی انتان توبرکلوز وقتی گذاشته می‌شود که داکتر بتواند باسیل توبرکلوز را در انساج مرضی کشف کند. ولی این همیشه امکان‌پذیر نیست. توبرکلوز می‌تواند ستون فقرات و مفاصل هانش، بندپا، آرنج، بند دست و شانه را مصاب کند. انتشار میکروب از محراق اولیه مرضی به عظم از راه جریان خون است. بطور مثال مرضی می‌تواند ابتدا به توبرکلوز ریوی مبتلا شود و سپس باسیل از راه جریان خون به عظم منتقل شده و در آنجا رشد و تکثیر پیدا کند.

در هر صورت میکروب سل به هر قسمتی از سیستم اسکلتی که وارد شود می‌تواند از طریق مجاورت قسمت‌های دیگر سیستم را هم مصاب نماید. پس در این مرض ماؤوف شدن عظم و مفصل در بسیاری اوقات با هم یکجا ایجاد می‌شود. ممکن است ابتدا عظم یا مفصل مصاب شود ولی بعد از مدتی انتان به قسمت دیگر هم سرایت می‌کند. بعد از اینکه باسیل توبرکلوز به دستگاه تنفسی یا هضمی وارد شد

به غدوات لنفاوی اطراف آنها می‌رود؛ میکروب ممکن است از این غدوات لنفاوی از راه جریان خون به عظام و مفاصل برسد و یا ممکن است سال‌ها در غدوات لنفاوی بصورت خاموش باقی بماند و با کم شدن سیستم دفاع دفاعی بدن دوباره قدرت گرفته و از غدوات لنفاوی به عظام سرایت کند.

در سیستم اسکلتی، میکروب توبرکلوز می‌تواند غشای سینوویال مفصل را مصاب کند که در نتیجه آن مایع مفصلی افزایش پیدا کرده و مفصل متورم می‌شود؛ سپس غشای سینوویال منتن شده رشد کرده و سطح غضروف را گرفته و آن را بتدریج از بین می‌برد. شروع توبرکلوز سیستم اسکلتی ممکن است از عظم یا از مفصل و یا از غشای سینوویال، بورس‌ها یا غشای وترها باشد، ولی شروع از هر نسجی که باشد؛ انساج دیگر هم مصاب می‌شوند و بعد از مدتی مشخص شده نمی‌تواند که شروع انتان از کدام نسج بوده است.

علائم: شروع علائم توبرکلوز معمولاً به صورت تدریجی است، مریضی توبرکلوز دارای علائم عمومی است که شامل: تب خفیف که در عصر بیشتر می‌شود، عرق شبانه، خستگی و وضعیفی، بی‌اشتهایی، کاهش وزن و کم خونی است. علاوه از این علائم عمومی نظر به اینکه توبرکلوز کدام قسمت از سیستم اسکلتی را مصاب کرده باشد؛ علائم مربوط به مرض در آن قسمت هم ظاهر می‌شود. ممکن است ابتدا از مفصل شروع شود، می‌تواند ابتدا از عظم شروع شود و یا ممکن است در ابتدا غشای سینوویال خارج از مفاصل را مصاب نماید.

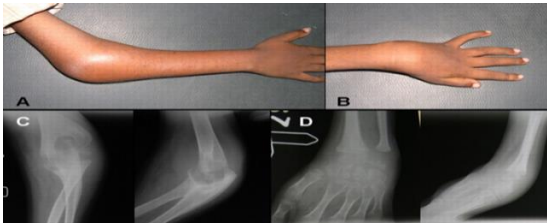
زیادترین قسمت‌های سیستم اسکلتی که به توبرکلوز مبتلا می‌شود؛ ستون فقرات است قسمی که ستون فقرات به تنهایی نیمی از موارد توبرکلوز عظام و مفاصل را تشکیل می‌دهد. ابتلای دیگر



مفاصل به توبرکلوز بترتیب شیوع عبارتند از مفصل هانش، زانو، بند پا، شانه، آرنج و بند دست. مرض توبرکلوز یک آفت تک

مفصلی است یعنی یکی از مفاصل بدن مصاب می‌شود. این علامت می‌تواند وجه

تمایز تشخیص خوبی باشد تا بتوان توبرکلوز را از میزبانی‌های دیگر مانند میزبانی‌های روماتیسمی که معمولاً چند مفصل را با هم مصاب می‌کنند تمایز داد.



مهمترین علائم مصاب شدن مفصل در نزد میزبانی مبتلا به توبرکلوز عبارتند از: ممکن است مرض بصورت درد و تورم خفیف و مزمن در مفصل وجود داشته باشد که دوره‌های شدید و ضعیف دارد. غشای سینوویال دچار التهاب شده و ضخیم می‌شود؛ عضلات میزبانی بتدریج لاغر و ضعیف می‌شوند؛ ممکن است درد و تورم شدید و محدودیت حرکتی بطور ناگهانی در مفصل ایجاد شود؛ میزبانی دچار تب شده و مرض بسرعت گسترش یابد.

مهمترین علائم اسکلتی میزبانی مصاب به توبرکلوز عبارتند از: درد مزمن و کمی در عظم موجو می‌باشد. عضلات اطراف لاغر و ضعیف می‌شوند، درد و تورم و حساسیت روی عظم مصاب شده وجود داشته و میزبانی دچار تب و عرق شبانه می‌شود.

آفت چه از مفصل شروع شود و چه از عظم، دردهای اطراف نزد میزبانی در شب بیشتر می‌شوند؛ طرف سفلی میزبانی موقع راه رفتن می‌لنگد. وقتی مرض مزمن می‌شود بر اثر التهاب مزمنی که ایجاد شده است؛ نسج فیبروز و ترمیمی در کپسول مفصلی ایجاد می‌شود که موجب محدودیت حرکتی در مفصل ماؤوف می‌گردد. مفصل مصاب شده ممکن است تغییر شکل بدهد. گاهی اوقات تجمعی از قیح در اطراف مفصل و عظم ایجاد می‌شود که به آنها آبسه سرد می‌گویند. این آبسه سرد ممکن است به جلد سر باز کرده و موجب ترشح مزمن در ناحیه شوند. مرض ممکن است سال‌ها به همین وضعیت باقی مانده و دوره‌های شدت و ضعف داشته باشد.

بندرت ممکن است شروع توبرکلوز سیستم اتکاپی - حرکی از غشای سینوویال اطراف وترها، غشای سینوویال و یا بورس‌ها باشد. در این موارد تورم در محل وتر یا بورس همراه با درد موضعی که با حرکت وترها بیشتر می‌شود؛ دیده می‌شود. بتدریج عضلات ضعیف و لاغر می‌شوند. مصاب شدن غشای سینوویال در اطراف ناحیه بند دست و بند پا و مصاب شدن بورس‌ها که بیشتر در بورس ناحیه تروکانتر کبیر و بورس خلفی آرنج ایجاد می‌گردد.

اکثر مریضان مبتلا به توبرکلوز دچار کم خونی می‌شوند، نزد این مریضان بخصوص در مراحل شدید مرض ممکن است ESR مثبت شود.

در معاینات مایع مفصلی این مریضان تعداد گلوبول‌های سفید خون افزایش یافته؛ مقدار پروتین مایع مفصلی زیاد شده و قند آن کاهش می‌یابد. بندرت ممکن است در معاینات بتوان باسیل توبرکلوز را در مایع مفصلی با میکروسکوپ دید. ولی در صورت وجود حتی تعداد کمی باسیل در مایع مفصلی می‌توان با کشت نمودن مایع مفصلی تعداد آنها را افزایش داده و در صورت موجودیت، کشف کرد. تست جلدی مانند در نزد این مریضان در ۷۵ درصد موارد مثبت می‌شود. بهترین روش اثبات توبرکلوز، نمونه برداری از نسج مبتلا و سپس کشف باسیل توبرکلوز در آن است.

امروزه با استفاده از Polymerase Reaction Chain (PCR) می‌توان راحت‌تر وجود باسیل کوخ را تشخیص داد. از روش در رادیوگرافی مریضان مبتلا به توبرکلوز سیستم اتکاپی - حرکی کم شدن تراکم استخوان و کاهش فاصله مفصلی و پس از مدتی تخریب مفصل و ایجاد کیست‌های استخوانی دیده می‌شود.

تداوی: اساس معالجه توبرکلوز استفاده از انتی بیوتیک‌ها است؛ معمولاً از چند دوی انتی بیوتیکی بطور هم‌زمان استفاده می‌شود. متداول‌ترین این دواها ایزونیاژید، ریفامپین، اتامبوتول، پیرازینامید و استرپتومايسين اند. معمولاً چند نوع از این دواها بمدت حداقل شش ماه بمریضان داده می‌شود. متأسفانه بسیاری از باسیل‌های توبرکلوز به انتی بیوتیک‌ها مقاوم شده اند و این عامل، تداوی آنها را بسیار مشکل ساخته است.

با بررسی مداوم علائم مرضی و معاینات خون مدت تداوی و نوع دواهای مصرفی تعیین می‌گردد. طرف مبتلا به مرض تا مدتی توسط اتل یا وسایل دیگر بی‌حرکت ساخته می‌شود. مدتی پس از شروع تداوی و با کاهش درد و تورم در طرف، فیزیوتراپی بصورت اجرای حرکات کششی تقویتی شروع می‌شود تا دامنه حرکتی مفاصل بهتر شده و قدرت عضلات هم بیشتر شود.

نظر به محل آفت، ممکن است از طریقه‌های جراحی نیز برای کمک به معالجه مریضان مسلول استفاده شود. مهم‌ترین این تداوی‌ها عبارتند از:

سینوو ایکتومی مفصل: در این عملیات جراحی بافت سینوویالی که رشد کرده و منتن شده از داخل مفصل برداشته می‌شود.

سینوو ایکتومی پوش تاندون: در مواردی که بافت سینوویال اطراف تاندونها متورم و سخت شده باشد؛ ممکن است نیاز به برداشتن آن با عملیات جراحی باشد.

جوش دادن مفصل: به این نوع جراحی آرترودیز هم می‌گویند. این نوع عملیات جراحی در مورد مفاصلی بکار برده می‌شود که در آنها غضروف مفصلی بکلی از بین رفته و مفصل درد شدیدی داشته باشد. در این عملیات جراحی غضروف باقیمانده مفصل خارج شده و استخوان‌های دو سر مفصل در کنار یکدیگر با پیچ و پلیت به هم تثبیت می‌شوند تا جوش بخورند.

در موارد تخریب شدید مفصلی ممکن است عملیات جراحی تعویض مفصل برای مریض انجام داده شود.

سکوستر اکتومی: ممکن است در صورت محدود شدن توپرکلوز به عظم، موجودیت استخوان مرده در آرتروپلاستی داخل استخوان به خارج کردن آنها توسط عملیات جراحی ضرورت وجود داشته باشد.

قطع طرف: در موارد بسیار شدید مرض انجام می‌شود.

توبرکلوز فقرات: Vertebral tuberculosis

معمول‌ترین شکل توبرکلوز در ستون فقرات و مفاصل بدن است بطوری که نیمی از موارد مصاب شدن سیستم اسکلتی بدن انسان به توبرکلوز بصورت بروز این انتان در ستون فقرات است.

در ستون فقرات زیادترین محل مصاب شدن به توبرکلوز فقره‌های صدری و بعد از آن فقره‌های قطنی است؛ چند فقره در مجاورت هم مصاب می‌شوند ولی شده می‌تواند فقرات مصاب شده از هم فاصله داشته باشد و در بین آنها فقرات سالم وجود داشته باشد. در توبرکلوز ستون فقرات معمولاً دیسک بین‌فقری کمتر آسیب می‌بیند. ولی آفت اصلی در جسم فقره است. باسیل کوخ علاقه خاصی به تخریب یک سوم قدامی جسم فقره دارد. انتان از خلف لیگامنت طولانی قدامی به بالا و پایین گسترش یافته و فقره‌های مجاور را هم ماؤوف می‌کند. با تخریب ثلث قدامی چند فقره مجاور و کاهش ارتفاع فقره‌های مبتلا در قسمت قدام، ستون فقرات در قسمت مبتلا شده به سمت قدام مقعر شده که موجب کیفوز می‌شود.

علایم: شروع علایم توبرکلوز ستون فقرات تدریجی است. معمولاً علایم عمومی بصورت تب (که بیشتر در عصر است) و عرق شبانه وجود دارد. بی‌اشتهایی، کاهش وزن، احساس ضعف و خستگی از دیگر علایم عمومی مرض اند. مهمترین علایم موضعی مصاب شدن ستون فقرات به توبرکلوز عبارتند از: احساس درد بر روی فقره‌های مصاب شده که با حرکت ستون فقرات بیشتر شده و همراه با محدودیت حرکتی است. شدت درد در شب بیشتر می‌شود و ممکن است مریض را از خواب بیدار کند. احساس درد بر روی فقره‌های ماؤوف که با فشار به آن ناحیه بیشتر می‌شود، کیفوز که در مواردی همراه با انحراف جانبی ستون فقرات بصورت اسکولیوز است. ترشح افرازات تقیحی در اطراف ستون فقرات. در مراحل پیشرفته مرض تحت فشار قرار گرفتن نخاع توسط فقره تغییر شکل داده یا توسط آبسه توبرکلوزی در اطراف نخاع و بدنبال آن فلج اطراف سفلی که ممکن است با اختلال در دفع ادرار و مدفوع همراه باشد.

تشخیص: در معاینات خون معمولاً کم خونی و گاهی بالا رفتن سرعت ترسب خون بالا می‌باشد. تست جلدی ماننتو ممکن است مثبت باشد. در رادیوگرافی ستون

فقرات در ابتدا کم شدن تراکم استخوان، کم شدن ارتفاع فقره‌های مصاب شده در قسمت قدام، کم شدن ارتفاع دیسک بین فقره‌ای دیده می‌شود و در مراحل پیشرفته مرض فقرات با هم جوش می‌خورند. تشخیص قطعی با کشف باسیل توبرکلوز در نسج‌های آلوده است.



تداوی: اساس معالجه توبرکلوز فقرات تداوی با انقی بیوتیک‌های ضد باسیل کوخ همراه با تثبیت کردن فقرات ذریعه پلسترهای

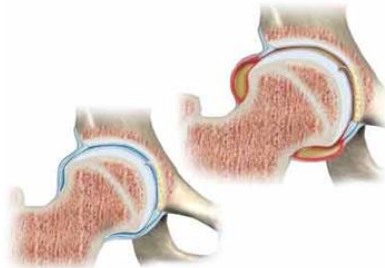
کورست است. گاهی در صورت استطباب عملیات جراحی لازم است، در هنگام عملیات جراحی انساج مرده خارج ساخته، شده محراق تقیجی تخلیه شده و فقره‌های مصاب شده به هم جوش داده می‌شوند. عملیات جراحی بخصوص در نزد مریضانی که دچار علائم عصبی شده اند و یا در نزد کسانی که به علت تخریب چند فقره مجاور دچار کیفیت شدید شده اند انجام می‌شود.

سینوویت گذری مفصل joint Transient synovitis of the hip

سینوویت گذری مفصل مریضی است که می‌تواند موجب درد مفصل‌هانش در طفل‌های ۲ - ۹ ساله شود. علت آن دقیقاً شناخته شده نیست ولی معمولاً بدنبال ابتلا به یک مریضی ویروسی تنفسی در طفل پدیدار می‌شود. به علل نامعلوم نسج سینوویال مفصل‌هانش ملتهب شده و ترشح مایع سینوویال مفصلی افزایش می‌یابد. التهاب نسج سینوویال موجب بروز علائم مرضی می‌شود. چون علائم مرض معمولاً گذرا است و بعد از چند روز خود بخود بهبود پیدا می‌کند؛ از همین سبب به این مرض التهاب گذری می‌گویند.

علائم: مهمترین علامت مرضی درد در ناحیه انگووینال یا کشاله ران است این درد معمولاً در عرض ۱ - ۳ روز ایجاد شده و طی چند روز بعد فروکش می‌کند. دیگر خصوصیات این مریضی عبارتند از: درد با حرکت دادن مفصل‌هانش بیشتر می‌شود، درد ممکن است بجای مفصل فخذ در خود ران یا مفصل زانو احساس

شود. مریض معمولاً در راه رفتن مشکل دارد و درد موجب لنگش وی می‌شود. مریض بمنظور کاهش شدت درد سعی می‌کند مفصل هانش خود را خم کرده و کمی به خارج بچرخاند. ممکن است تب داشته باشد.



در سینوویت گذرای مفصل هانش غشای سینوویال مفصل ملتهب شده و مایع مفصلی زیاد می‌شود.

نکته بسیار مهم اینست که تمام این علائم می‌تواند در انتان باکتریایی مفصل هانش هم ایجاد شود و چون انتان باکتریایی مفصل هانش مریضی بسیار مهم و با اختلالات احتمالی شدیدی است، تشخیص درست مرض بسیار مهم است.

تشخیص: مهمترین قسمت تشخیص این مرض در واقع رد انتان باکتریایی مفصل هانش است. شدت تب، معاینات خون و بررسی‌های دیگر می‌توانند به تشخیص کمک کنند، معمولاً این مریضان مدتی در شفاخانه تحت نظر داکتر بستر می‌شوند.

در سینوویت گذرای مفصل هانش غشای سینوویال مفصل ملتهب شده و مایع مفصلی زیاد می‌شود.

تداوی: اگر علائم مریضی به علت سینوویت گذری ایجاد شده باشد، معمولاً بتدریج از شدت علائم کاسته می‌شود. در حالی که علائم ناشی از انتان باکتریایی سرعت بیشتر می‌شود. در صورتی که واقعاً مشکوک به انتان باکتریایی باشیم، مقداری از مایع مفصل هانش با سوزن کشیده و برای بررسی به لابراتوار فرستاده می‌شود و می‌توان تشخیص دقیق را گذاشت.

اگر تشخیص واقعاً سینوویت گذری باشد؛ تداوی آن استراحت و صبر کردن است. استفاده از دواهای ضد التهابی می‌تواند درد مریض را کاهش دهد. پرستار یا والدین

مریض باید بدقت سیر مرض و تب مریض را تحت نظر داشته باشند و در صورت عدم بهبودی به داکتر اطلاع دهند.

همانطور که گفته شد این حالت خودبخود در عرض چند روز خوب می‌شود حتی در صورت بهبودی گاهی اوقات ممکن است علایم مرضی بعد از چند ماه عود کند.

لوپوس Systemic lupus erythematosus:

مریضی روماتیسمی مزمن است که موجب بروز التهاب در انساج مختلف بدن می‌شود. مرض لوپوس با شدت‌های متفاوتی در نزد مریضان مشاهده می‌شود و دو نوع لوپوس وجود دارد:

لوپوس دیسکوئید Discoid lupus که فقط موجب مصاب ساختن جلد می‌شود.

لوپوس سیستمیک Systemic lupus که جلد، مفاصل، قلب، کلیه و دیگر انساج را مصاب می‌کند.

شیوع مرض لوپوس حدود ۳ نفر در هر ۱۰ هزار نفر بوده و بیشتر در زنان دیده می‌شود. سن بروز آن بیشتر در ۲۰ - ۴۰ سالگی است. این مرض می‌تواند زمینه خانوادگی داشته باشد ولی فقط ۳ درصد مبتلایان به لوپوس این مرض را در نزد فرزندشان هم می‌بینند

علت: لوپوس یک مرض سیستم اوتو ایمیون است بدین معنی که سیستم ایمونی که باید از بدن بر علیه میکروب‌های خارجی دفاع کند، حجات خودی را به غلط بیگانه تصور کرده و بر علیه آنها وارد عمل می‌شود. روماتیسم مفصلی هم نوعی از مریضی اوتو ایمیون است. علت این عملکرد معیوب سیستم ایمونی به درستی شناخته نه شده است؛ ولی بنظر می‌رسد عواملی مانند بعضی انتان‌ها، دواها یا تابش نور خورشید می‌تواند شروع این اختلال را تسهیل کند. تغییرات هورمونی بالای این مریضی تاثیرگذار اند و شاید به همین علت مرض لوپوس در نزد زنان زیادتر است.

علایم: نوع علایم و شدت آنها در نزد مریضان مبتلا به لوپوس متفاوت بوده بسیاری از مبتلایان به لوپوس احساس ضعیفی و خستگی می‌کنند، وزن‌شان کم

شده و تب خفیفی دارند. علایم دیگر این مرض عبارتند از:



سرخی بال پروانه‌ای در گونه‌های یک مریض مبتلا
به لوپوس ←

درد مفاصل و عضلات: در نزد اکثر مبتلایان به لوپوس درد مفاصل و عضلات وجود دارد. نزد بعضی از مریضان مفاصل

معدودی گرفتار شده اند در حالی که در نزد عده‌ای دیگر مفاصل زیادی دردناک می‌شوند. مفاصل کوچک دست و پا زیادتر در معرض مصاب شدن اند؛ ولی مفاصل بند دست، آرنج، زانو و بند پاها هم ممکن است مصاب شوند. ممکن است درد مدتی در یک مفصل باشد و بعد از مدتی در مفصلی دیگر احساس شود. بجز درد مفصلی مشکل دیگر احساس شخی در مفصل است که در صبح‌ها و بعد از برخاستن از خواب بیشتر است. مفاصل ممکن است سرخ شوند. درد مفصلی ممکن است چند ساعت تا چند ماه طول بکشد و ممکن است خفیف و یا شدید باشد. گاهی اوقات مفصل ماؤوف قدری متورم هم می‌شود ولی تخریب مفصلی مانند آنچه در روماتیسم مفصلی دیده می‌شود در مرض لوپوس وجود ندارد. علایم ذیل نیز می‌تواند موجود باشد:

Raynaud's phenomenon: سرما یا استرس موجب اسپاسم اوعیه در قسمتی از بدن می‌شود.

علامت این اسپاسم معمولاً درد در انگشتان دست یا پا است. فنومن رینود در مرض لوپوس به علت التهاب اوعیه ایجاد می‌شود که ناشی از عملکرد ضعیف دستگاه ایمنی می‌باشد و گاهی چنان شدید است که منجر به گانگرن و سیاه شدن انگشت می‌شود.

صدمات جلدی: آفت جلدی مریض مبتلا به لوپوس بصورت سرخی به شکل پروانه بر روی بینی و دو طرف گونه در نزد سه چهارم مریضان دیده می‌شود و نیمی از این آفات در معرض نور خورشید تشدید می‌شوند.



فنومن رینود بصورت رنگ پریدگی و سفید شدن نوک انگشتان ←

این سرخی جلد بر روی جلد دست‌ها یعنی جاهایی که در معرض تابش نور خورشید اند هم دیده می‌شود. در ۶۰ درصد مریضان این ضایعات جلدی به نور خورشید حساس اند.

زخم‌های داخل محوطه دهان و ریزش مو هم از دیگر علائم لوپوس است.

تغییرات در خون: اغلب این مریضان یک کم خونی خفیف دارند؛ گاهی هم کاهش مقدار گلبول‌های سفید و یا پلاکت در نزد مریضان مبتلا به لوپوس دیده می‌شود، گاهی هم غدوات لنفاوی متورم و بزرگ می‌شوند.

قلب و شش: در نزد مریضان مبتلا به لوپوس ممکن است پریکارد قلب و پلورای شش ملتهب شده که موجب درد قلب و یا درد شش‌ها می‌شود.

کلیه: در ۳۰ درصد مبتلایان به لوپوس کلیه ملتهب می‌شود که نتیجه آن دفع پروتئین از طریق کلیه در ادرار است.

مغز و سیستم عصبی: افسردگی و اضطراب در نزد این مریضان موجود است. سر دردی، احساس گزگز یا خواب رفتگی در اطراف و تشنج ممکن است دیده شوند.

جهاز هضمی: درد شکم، تهوع و استفراغ ممکن است از علائم این مرض باشند

سیر مرضی: مرض لوپوس معمولاً سیر مزمنی دارد ولی گاهی اوقات ناگهان شدت

علائم برای چند هفته زیاد می‌شود و سپس بعد از مدتی مجدداً علائم مرضی فروکش می‌کند، افزایش این حملات و شدت علائم مرضی، در طول زندگی مریض به دفعات تکرار می‌شود.



سرخی بال پروانه‌ای در گونه‌های یک مریض مبتلا به لوپوس ←

تشخیص: بعد از صحبت با مریض و معاینه وی معاینات زیر اجرا می‌گردد.

در معاینات خون نزد اغلب مریضان Anti و Antinuclear antibod DNA doubled stranded - مثبت است.

بعد از تشخیص بطور مرتب خون و ادرار مریض معاینه می‌شود.

تداوی: لوپوس تداوی ندارد بلکه کنترل و نظارت می‌شود. مریضان باید بطور مرتب نزد داکتر مراجعه کنند و تحت نظر باشند. داکتر معالج برحسب وضعیت مرض نوع معالجه را بطور مرتب تغییر می‌دهد. مهمترین اقدامات معالجوی در لوپوس عبارتند از:

دوای ضد التهاب: دواهای ضد التهاب مثل ایندومتاسین، بروفن، سلکسیب، پیروکسیکام، ملوکسیکام، مفنامیک اسید، ناپروکسن و یا مفنامیک اسید اند که درد مفاصل و عضلات مریض را کاهش می‌دهند.

هیدروکسی کلوروکین: در معالجه ضایعات جلدی، احساس خستگی و درد مفاصل بکار برده می‌شود. بعد از شروع مصرف این دوا اثرات آن معمولاً پس از ۶ - ۱۲ هفته ظاهر می‌شود. ممکن است لازم شود هیدروکسی کلوروکین برای مدت‌های طولانی مصرف شود. گاهی اوقات این ادویه روی چشم اثر نامطلوب دارد. پس مریضانی که این دوا را مصرف می‌کنند باید معاینه چشم شوند.

دوای ضعیف کننده سیستم معافیتی: مانند آزانوپرین، سیکلوسپورین،

سیکوفسفامید، متوترکسات و میکوفنولات در نزد بعضی از مبتلایان به لوپوس مصرف می‌شوند. این دواها سیستم دفاع ایمنی بدن یا سیستم معافیتی را تضعیف می‌کنند و مصرف آنها احتمال بروز انتان در نزد مریضان را بیشتر می‌کند. مصرف کورتیکواستروئید یا کورتن در موارد شدید مرضی است. مریضان مبتلا به لوپوس ممکن است به علت مصرف کورتیزون دچار نکروز راس عظم فخذ گردند. این نکروز ممکن است عملیات جراحی دکمپرن یا در موارد پیشرفته به تعویض مفصل‌هانش ضرورت داشته باشند.

مریضان مبتلا به لوپوس باید تا حد ممکن از تابش نور خورشید دوری کنند چون آفتاب موجب تشدید مرضی آنها می‌شود. این مریضان باید بسیار بیش از دیگران مراعات کنند تا مصاب انتان در کدام جایی از بدن نشوند و از تماس با مریضان منتن اجتناب کنند. در حالت شدید مرضی، حاملگی و بارداری برای مریض توصیه نمی‌شود و مصرف بعضی از دواهای ضد بارداری هم برای این مریضان مضر است.

آرتریت و التهاب مفصل پسوریازیس Psoriatic arthritis:

جلد اشخاص مبتلا به پسوریازیس در بعضی نواحی مانند آرنج و قدام زانو سخت و صدفی شده و بشدت پوست ریزی کرده و سرخ می‌شود. در نزد بعضی از مریضان مبتلا به پسوریازیس تعدادی از مفاصل بدن دچار التهاب می‌شوند، در پسوریازیس ممکن است وترها و لیگامنت‌ها هم مصاب شوند. شدت مصاب شدن می‌تواند کم یا زیاد باشد، این التهاب مفصل را آرتریت می‌گویند.

ده درصد افراد مبتلا به پسوریازیس دچار آرتریت یا التهاب مفصلی می‌شوند. اکثراً علائم آرتریت پسوریازیس در نزد کسانی دیده می‌شود که سال‌ها است علائم جلدی آن را دارند؛ با این حال در موارد نادری این آرتریت ممکن است ماه‌ها و یا سال‌ها قبل از بروز علائم جلدی پسوریازیس ظاهر شود.

مرض پسوریازیس معمولاً در سنین ۱۵ - ۲۵ سالگی شروع شده و بطور معمول آرتریت پسوریازیس در سنین ۲۵ - ۵۰ سالگی ظاهر می‌شود. البته باید به یاد داشت که افرادی که پسوریازیس دارند مانند هر فرد دیگری می‌توانند دچار اوستیوآرتریت و یا آرتریت روماتوئید شوند. پس هر درد مفصلی در یک فرد مبتلا به پسوریازیس

لزوماً آرتریت پسوریازیسی نیست. در آرتریت پسوریازیس غشای سینوویوم مفصل و در مواردی وترها و رباط‌های اطراف مفصل ملتهب می‌شوند.



در پسوریازیس هر مفصل می‌تواند مصاب آرتریت شود، این افت می‌تواند به پنج شکل متفاوت ظاهر شود که عبارتند از:

آرتریت اولیگوآرتیکولار آسیمتریک

: arthritis Asymetrical oligoarticular

این شکل بیشتر از همه اشکال دیگر آرتریت پسوریازیس بوده و شدت آن از بقیه انواع کمتر است. اولیگو به معنی کم است و اولیگوآرتیت به معنی التهاب مفصل در تعداد کمی از مفاصل

بدن است که معمولاً کمتر از پنج مفصل اند. به عبارت دیگر در هنگام بروز آرتریت در هر زمان تعداد مفاصل مصاب شده کمتر از پنج عدد است. معمولاً یک مفصل بزرگ مانند زانو مصاب شده و تعدادی مفاصل کوچکتر در انگشتان دست یا پا هم مصاب آرتریت می‌شوند. آسیمتریک به معنای نامتقارن یا غیرمتناظر است و اشاره به نامتقارن بودن مصاب شدن مفاصل در سمت چپ و راست بدن دارد.

پولی آرتریت سیمتریک : Symetrical polyarthritis

این شکل مرض هم معمول است. سیمتریک یا متقارن به این معنی است که بطور مثال اگر آرنج راست دچار آرتریت شده است آرنج چپ او هم همان مشکل را دارد. پولی آرتریت به معنای آرتریت در چند مفصل است. در این شکل آرتریت معمولاً چند مفصل کوچک مانند بند دست یا انگشتان دست مصاب می‌شوند.

اسپوندیلیت با یا بدون ساکروایلئیت

or out with sacroiliitis Spondylitis with

این شکل مرض در پنج درصد موارد دیده می‌شود. اسپوندیلیت به معنی التهاب مفاصل ستون فقرات و ساکروایلئیت به معنای التهاب و آرتريت مفصل بین ساکروم و عظم الیوم در حوصله است، در این مریضی علامت عمده مرضی کمر دردی است.

آرتريت مفصل اینترفالانژیال آخری

Distal interphalangeal joint predominant

در این شکل که نادر است؛ مفاصل انتهایی انگشت دست یا پا که در نزدیکی ناخن قرار دارند دچار آرتريت می‌گردند

آرتريت مخرب *Arthritis mutilans*

در این شکل مرض که نادر است آرتريت شدیدی در انگشتان دست و پا ایجاد می‌شود که موجب سوء شکل شدید آنها می‌گردد.

علائم: مهمترین علائم آرتريت پسوریازیس درد و شخی در مفصل یا مفاصل مصاب است. شخی مفصلی معمولاً بعد از یک مدت استراحت یا بی‌حرکتی مانند زمان برخاستن از خواب بیشتر می‌شود. مفصل مصاب شده ممکن است متورم و سرخ شود. در بعضی موارد مفصل ممکن است بعد از مدتی دچار تخریب شود؛ ولی معمولاً این تخریب مانند آرتريت روماتوئید یا روماتیزم مفصلی شدید نیست. آرتريت پسوریازیس مزمن و عود کننده است به این معنی که مداوم است و شدت آن کم و زیاد می‌شود.

یکی از علائم ماؤوف شدن مفاصل در پسوریازیس التهاب وترها است. این التهاب شایع بوده و معمولاً به علت مصاب شدن غشای سینوویوم اطراف وتر است. انگشتان دست یکی از مناطق شایع التهاب وتر یا تاندونیت در پسوریازیس است.

علامت التهاب وترهای انگشتان دست تورم انگشت است. التهاب وتر آشیل در محل اتصال آن به عظم کلکانیوس هم از علایم پسوریازیس است.

در پسوریازیس ممکن است وترها یا لگنت‌ها هم دچار التهاب شوند. مریض دچار کم خونی می‌شود و ممکن است التهاب در چشم و بندرت در اوعیه یا ریه ایجاد شود.

تداوی: هدف از معالجه آرتریت پسوریازیس کاهش درد و شخی مفصلی، پیشگیری از تخریب مفصل و در نهایت کاهش دادن ناتوانی‌هایی است که ممکن است بر اثر درد و یا تخریب مفصلی ایجاد شود.

کاهش درد: در هنگام شعله ور شدن آرتریت و افزایش درد مریض اقداماتی مانند استراحت، استفاده از اسپلینت‌هایی که موجب کاهش حرکات مفصل ملتهب می‌شوند و استفاده از گرمای موضعی می‌تواند شدت درد را کاهش دهد. دواهای ضد التهابی مانند دیکلوفناک، ایبوپروفن، سلکوکسیب و یا ناپروکسن می‌توانند در کاهش علایم آرتریت مؤثر باشند. ممکن است در بعضی از افراد با شروع این دواها ضایعات جلدی بیشتر شود. از استامینوفن هم می‌توان در کاهش درد این مریضان استفاده کرد

وقایه از تخریب مفصل: برای جلوگیری از تخریب مفصلی در پسوریازیس از دواهای خاصی استفاده می‌شود. استفاده از این دواها باید بلافاصله بعد از تشخیص آرتریت پسوریازیس شروع گردد. این دواها تأثیر مواد کیمیاوی را که موجب تخریب مفصل ملتهب می‌شوند بلوک می‌کنند. معمول‌ترین این دواها سولفاسالازین و متوترکسات اند.

این دواها تأثیر سریعی بالای درد و التهاب ندارند و قبل از مشاهده هرگونه آثاری از این دواها باید حداقل به مدت ۴ - ۶ ماه مصرف شوند. پس‌گرچه ممکن است در ابتدای مصرف این دواها تصور شود آنها تأثیر آنچنانی ندارند ولی مریض باید مصرف آنها را ادامه دهد. بعد از شروع اثر دوا ممکن است داکتر دوز مصرفی آنها را کاهش دهد ولی استفاده از آنها معمولاً برای همیشه ادامه خواهد یافت.

کاهش ناتوانی‌ها: به منظور کاهش ناتوانی‌های مریض پسوریازیس به مریض

توصیه‌های زیر صورت می‌گیرد:

مریض باید تا حد ممکن فعال باقی بماند؛ انجام نرمش‌های کششی و تقویتی بسیار مؤثراند؛ شنا ورزش بسیار مفیدی برای حفظ توانایی‌های سیستم اسکلتی، عضلانی در نزد این مریضان است.

در مواردی که به علت تغییر شکل در مفاصل دست انجام بعضی فعالیت‌ها برای مریض مشکل شود می‌توان با کمک فزیوتراپست و استفاده از ابزارهای خاص این مشکلات را کاهش داد.

در مواردی که تخریب مفصل و یا انساج اطراف آن شدید باشد می‌توان از اجرای عملیات جراحی مانند جراحی‌هایی بالای وترهای اطراف مفصل و یا جراحی تعویض مفصل استفاده کرد.

آرتریت ریاکتیف (Reactive arthritis) Reiter's syndrome

آرتریت ریاکتیف به معنی ایجاد التهاب در یک مفصل به تعقیب انتان در دیگر قسمت‌های بدن است.

منظور از آرتریت ریاکتیف اینست که مفصل به التهاب عکس‌العمل نشان می‌دهد، این عکس‌العمل در محل دیگری از بدن غیر از خود مفصل است. محل این انتان معمولاً در روده یا مجرای ادرار است. گاهی به این مرض سندروم ریتر Reiter's syndrome هم می‌گویند.

هنوز علت این مرض به درستی شناخته نشده است ولی در این زمینه تیوری وجود دارد. این فرضیه توضیح می‌دهد که وقتی انتانی در نقطه‌ای از بدن ایجاد می‌شود دفاع ایمنی بدن بر علیه میکروب‌ها وارد عمل شده و میکروب‌ها را از بین می‌برند. بر اثر خرد شدن و پارچه شدن میکروب‌ها قسمت‌هایی از بدنه آنها از طریق جریان خون به غشای سینوویال مفصل می‌رسد. در آنجا بدن به این پارچه‌ها عکس‌العمل نشان می‌دهد. بدن فکر می‌کند اینها میکروب‌های زنده هستند؛ در حالی که اینطور نیست. بر اثر این اشتباه، غشای سینوویال مفصل شروع به دفاع در برابر این پارچه‌ها کرده و مولیکول‌های کیمیاوی ترشح می‌کند که آنها را نابود کند. این

مولیکول‌های کیمیاوی موجب التهاب مفصل می‌شوند و علایم آرتریت را بوجود می‌آورند. این علایم تا حدودی شبیه به التهابی است که در اثر ورود میکروب واقعی به مفصل بوجود می‌آید ولی در واقع میکروبی در مفصل وجود ندارد و فقط التهاب ایجاد می‌شود.

انتاناتی که می‌توانند موجب آرتریت ریآکتیف شوند عبارتند از:

انتان مجرای بولی: یورترا قسمتی از مجرای بولی است که از مثانه خارج شده و ادرار را به بیرون از بدن هدایت می‌کند. به انتان یورترا، یورتیت می‌گویند. یورتیت بیشترین علت آرتریت عکس‌العملی است، یک درصد کسانی که دچار یورتیت می‌شوند دچار آرتریت ریآکتیف هم می‌شوند. انتان یورترا معمولاً در اثر ابتلا به مریضی‌های مقاربتی ایجاد می‌شود. در بین این مریضی‌ها نوعی که عامل آن کلامیدیا است بیشتر موجب آرتریت ریآکتیف می‌گردد. علامت یورتیت معمولاً بصورت احساس سوزش در موقع ادرار کردن و گاهی خروج چرک از مجرای ادرار است.

التهاب روده‌ها: بعضی انتانات جهاز هضمی که موجب اسهال و استفراغ می‌شوند می‌توانند موجب آرتریت ریآکتیف شوند. اسهال و استفراغ‌هایی که میکروب عامل آنها شیگلا، سالمونلا، کمپیلوباکتر و یرسینیا است در این دسته قرار می‌گیرند. این میکروب‌ها معمولاً از راه صرف مواد خوراکی آلوده وارد بدن شده و اسهال و استفراغ ایجاد می‌کنند. یک درصد افرادی که با این میکروب‌ها دچار اسهال می‌شوند؛ مبتلا به آرتریت ریآکتیف می‌گردند.

انتانات تنفسی: انتان تنفسی که عامل آن میکروبی به نام کلامیدیا است می‌تواند موجب بروز آرتریت واکنشی شود.

انتانات ویروسی: بسیاری از انتانات ویروسی می‌توانند موجب گلو درد و سرفه شوند. این علایم ممکن است بسیار گذرا بوده و پس از مدتی از بین بروند؛ ولی آرتریت ریآکتیف که پس از آنها بوجود می‌آید می‌تواند تا مدتها مریض را اذیت کند. در ده درصد موارد آرتریت ریآکتیف بدون هیچ‌گونه انتان دیده می‌شود. آرتریت واکنشی بیشتر در مردان با سن بین ۴۰ - ۲۰ سال دیده می‌شود.

۲۷ در نزد سه چهارم مبتلایان به آرتریت ریآکتیو ژنی بنام B.۲۷ - HLA وجود دارد.

علائم: علائم این مرض معمولاً ۲ - ۴ هفته بعد از انتان ایجاد می‌شود. در این زمان معمولاً علائم انتان اولیه از بین رفته است. بطور مثال مریض ممکن است دچار اسهال و استفراغ شود و دو هفته بعد از آن علائم آرتریت ریآکتیو تظاهر نماید. مهمترین علائم مرضی عبارتند از: درد مفصلی در یک یا چند مفصل و بیشتر در مفاصل زانو، بند پا و انگشتان پا و یا در مفاصل ساکروایلیاک حوصله. ممکن است قبل از شروع درد، شخی مفصلی ایجاد شود. تورم مفصل، درد و تورم ممکن است خفیف یا شدید باشد.

گاهی اوقات التهاب وتر در محل اتصال وترها به عظام ایجاد می‌شود. این التهاب وتری بیشتر در وتر اشیل و وترهای انگشتان دست و پا ایجاد می‌شود. بجز علائم مفصلی ممکن است علائم دیگری هم ایجاد شود که عبارتند از: التهاب چشم و ایجاد سرخی چشم که می‌تواند با درد و اختلال بینایی همراه باشد، سرخی و پوستک پوستک شدن دست و پا، زخم‌های داخل دهان، تب، کاهش وزن و احساس خستگی.



تداوی: بعضاً مریضی چند هفته طول کشیده و خود بخود خوب می‌شود ولی اکثراً ۶ - ۳ ماه طول میکشد و سپس علائم فروکش کرده و بدون برجای گذاشت آسیب دائمی خوب می‌شود. در یک سوم موارد ممکن است مرض بیش از شش



ماه و یا حتی چند سال طول بکشد، در این صورت ممکن است مفاصل دچار تخریب شده و مرض اختلالات دائمی برجای بگذارد. وقتی مرض تشخیص داده می‌شود باید انتانات بولی و یا جهاز هضمی احتمالی معالجه شوند. البته معالجه این انتانات معمولاً تغییری در سیر مرض آرتریت نخواهد داشت.

معالجه آرتریت ریاکتیف بیشتر محافظتی است و بصورت استفاده از دواهای ضد التهابی، استراحت و فزیوتراپی است. در صورتی که مرض بیش از چند ماه طول بکشد ممکن است دواهایی مانند سولفاسالازین



و متوترکسات برای مریض تجویز گردد تا بدین وسیله مانع از تخریب مفاصل گردد. در مواردی ممکن است بعد از خاموش شدن مریضی، علایم آن چند ماه بعد و یا حتی چند سال بعد مجدداً عود کند، این عود می‌تواند به علت آنتان مجدد باشد و یا به علت شعله ور شدن دوباره همان مریضی قبلی که ایجاد گردیده بود.

سندروم انتی فوسفولیپید Antiphospholipid syndrome

این سندروم یک مریضی اوتوایمیون است که تازه شناخته شده است، در این مرض که بیشتر در زنان جوان دیده می‌شود انتی بادی‌ها برعلیه ماده فوسفولیپید که بطور طبیعی در بدن وجود دارد ساخته می‌شود. مهمترین علامه کلینیکی سندروم انتی فوسفولیپید لخته شدن خون در وریدها و شریان‌های بدن است. این سندروم معمولاً همراه با مریضی‌های دیگری دیده می‌شود که شایع‌ترین آنها مرض لوپوس است. اهمیت این مریضی در اورتوپیدی افزایش احتمال نکروز اسپتیک راس عظم فخذ است.

میکانیزم ایجاد: در این گروه مریضی‌ها سیستم دفاعی بدن به اشتباه برعلیه انساج خودش عمل می‌کند و انتی بادی می‌سازد، در سندروم انتی فوسفولیپید انتی بادی برعلیه دسته‌ای از مولکول‌ها به نام فوسفولیپید ساخته می‌شود. این وضعیت موجب افزایش انعقاد پذیری خون شده که نتیجه آن لخته شدن خون در شریان و وریدها و در نتیجه انسداد آنها است. بطور مثال لخته می‌تواند در شریان‌های تغذیه کننده قلب ایجاد شده و موجب انسداد آنها و در نتیجه بروز سکته قلبی شود. حدود یک سوم کسانی که در سن زیر ۵۰ سالگی دچار سکته قلب می‌شوند به این سندروم مبتلا اند. این سندروم در نزد زنان ۵ برابر شایعتر از مردان است و

بیشتر در سنین ۳۰ - ۴۰ سال دیده می‌شود.

علامه: در سندروم آنتی فوسفولیپید لخته خون ممکن است در شریان‌های مغزی ایجاد شده و با انسداد آنها موجب سکته مغزی شود. از مشکلات دیگر که به علت سندروم آنتی فوسفولیپید ایجاد می‌شود؛ ایجاد لخته در شریان‌های پلاستنا و در نتیجه سقط جنین است، این سندروم یکی از علل عمده سقط جنین‌هایی است که علت خاص دیگری برای آن پیدا نشده است. لخته خون می‌تواند در وریدها بخصوص وریدهای عمیق ساق ایجاد شود بطوری که ۱۵ - ۲۰ درصد علل لخته شدن خون در وریدهای عمیق ساق همین سندروم آنتی فوسفولیپید است. ممکن است در شریان‌های تغذیه کننده راس عظم فخذ لخته ایجاد شود و این لخته می‌تواند با انسداد این اوعیه موجب قطع جریان خون در تمام یا قسمتی از راس شود، قطع جریان خون موجب نکروز اسپتیک راس عظم می‌شود که از علل مهم درد و محدودیت حرکتی در مفصل‌هانش است. نکروز راس عظم فخذ در صورت پیشرفت می‌تواند سبب ایجاد آرتروز در مفصل‌هانش شود.

تشخیص: در سندروم آنتی فوسفولیپید ممکن است تعداد پلاکت‌های خون کاهش یابد، در ۴۰ درصد افراد مبتلا به مرض لوپوس آنتی بادی‌های ضد فوسفولیپید دیده می‌شود ولی تنها در نیمی از آنها لخته و ترمبوز بوجود می‌آید. تشخیص این سندروم با معاینه خون دو مرتبه‌ای است که مقدار آنتی بادی ضد فسفولیپید را نشان می‌دهد. هرگاه در معاینه اول تست مثبت باشد در معاینه تکراری که باید با فاصله حداقل سه ماه تکرار شوند؛ باید مثبت باشند تا تشخیص این سندروم گذاشته شود. البته این معاینه ممکن است در بسیاری افراد سالم بدون علامت کلینیکی هم مثبت باشد.

تداوی این سندروم ممانعت از انعقاد خون توسط تجویز دواهای ضد انعقادی خون است.

آرتریت ویروسی **Viral arthritis** :

ویروس‌ها موجودات زنده میکروسکوپی اند که از باکتری‌ها کوچک‌ترند. بعضی ویروس‌ها می‌توانند موجب مریضی در انسان شوند. متأسفانه برای معالجه

مریضی‌های ویروسی انتی بیوتیک‌های مناسبی مانند آنچه در تداوی باکتری‌ها استفاده می‌شود؛ وجود ندارد. ولی خوشبختانه بسیاری از مریضی‌های ویروسی توسط خود بدن مهار می‌شوند. ابتلا به بعضی مریضی‌های ویروسی مانند پولیومیلیت یا فلج اطفال، چیچک، آب چیچک، سرخکان و سرخکانه را می‌توان با استفاده از واکسین پیشگیری کرد.

التهاب مفصل را آرتریت می‌نامند. آرتریت می‌تواند منشا غیر عفونی داشته باشد؛ مانند اوستیوآرتریت و یا آرتریت روماتوئید، و یا می‌تواند انتانی باشد. آرتریت‌های انتانی یا میکروبی ممکن است مانند آرتریت‌های تقیحی علت باکتریایی داشته باشد. بطور مثال باکتری استافیلوکوک می‌تواند موجب آرتریت تقیحی شود. علت بعضی آرتریت‌ها ویروس‌ها هستند. آنها می‌توانند موجب التهاب در مفاصل بدن و در نتیجه بروز درد و تورم شوند. مهمترین علامت آرتریت ویروسی، درد مفصل است که می‌تواند همراه با شخی مفصل، تورم، سرخی و گرما در روی جلد مفصل هم همراه باشد.

ویروس‌های عامل مرضی: توانایی ایجاد آرتریت و التهاب درمفصل در بسیاری از ویروس‌ها وجود دارد. شایع‌ترین آنها عبارتند:

پارا ویروس ۱۹ - B:

حدود ۶۰ درصد بالغین در طول عمر خود به این ویروس آلوده می‌شوند. این ویروس موجب مریضی به نام مریضی پنجم می‌شود. مریضی پنجم معمولاً در زمان طفلی ایجاد می‌شود. حدود ۱۵ درصد از طفل‌هایی که به این ویروس آلوده می‌شوند دچار درد مفصل می‌شوند. ولی این درد خیلی زود خود بخود خوب می‌شود. این فیصدی در بزرگسالان ۸۰ درصد است هر مفصلی می‌تواند با این ویروس دچار التهاب شود ولی مفاصل دست، پا، زانو، بند دست و بند پا بیشتر از دیگر مفاصل مبتلا می‌شوند. در غالب اوقات درد مفصلی بطور خودبخود در عرض دو هفته خوب می‌شود. ولی گاهی این درد راجعه می‌شود یعنی بعد از خوب شدن با گذشت مدتی دوباره عود می‌کند. این عودهای متوالی ممکن است حتی تا سال‌ها نیز ادامه پیدا کند.

هپاتیت B:

این ویروس بیشتر به خاطر آلوده کردن کبد و ایجاد یرقان و زردی معروف است ولی می‌تواند موجب آرتریت هم شود. آرتریت در هپاتیت، بیشتر در مفاصل دست و زانو ایجاد می‌شود ولی می‌تواند در بند دست، بند پا، آرنج و شانه هم بوجود آید.



تورم مفاصل انگشتان دست بدنبال ابتلا به آرتریت ویروسی



آرتریت و التهاب مفصلی در نزد این مریضان قبل از بروز زردی بوجود می‌آید و ممکن است هفته‌ها پس از فروکش کردن زردی هم ادامه یابد. در کسانی که به علت ابتلا به این ویروس دچار هپاتیت مزمن می‌شوند آرتریت و درد مفصلی هم ممکن است راجعه شود یعنی مدتی خوب شده و دوباره برگردد.

سرخک‌انچه:

ابتلا به ویروس سرخک‌انچه در نزد طفل‌ها یا بدون علامت است و یا علائم خفیفی دارد ولی در بزرگسالان می‌تواند موجب آرتریت و درد مفصلی شود. علائم مفصلی مرض معمولاً با فاصله یک هفته از علائم جلدی ظاهر می‌شود. مفصل مصاب شده معمولاً دردناک است ولی توری ندارد. معمولاً مفاصل زانو، آرنج، بند دست و بند پا مصاب می‌شوند.

درد مفصلی در سرخک‌انچه معمولاً پس از دو هفته از بین می‌رود ولی ندرتاً می‌تواند چند سال هم باقی بماند. واکسن سرخک‌انچه هم می‌تواند در ۱۵ درصد دریافت کنندگان موجب درد مفصلی شود. این درد دو هفته پس از تزریق واکسن شروع شده و یک هفته باقی می‌ماند. این درد ممکن است ندرتاً تا یک سال هم باقی بماند

ایدز:

ابتلا به ویروس اچ.آی.وی (HIV) در ابتدا موجب بروز علائمی مانند آنفلوانزا می‌شود که همراه با درد مفصلی است. در حدود ده درصد افراد مبتلا به این ویروس

دردهای مفصلی مزمنی بصورت راجعه در شانه، آرنج و زانو بوجود می‌آید. تشخیص اینکه آرتریت مریض از نوع ویروسی است؛ معمولاً از طریق معاینه مریض صورت می‌گیرد و روش‌های تصویر برداری یا معاینات جز در موارد خاص کمکی به تشخیص نمی‌کنند. درد مفصلی و تورم ناشی از آرتریت ویروسی معمولاً خودبخود خوب می‌شود. تداوی با انٹی‌بیوتیک و ضد ویروسی برای این مشکل وجود ندارد. استفاده از دوی ضد درد می‌تواند در مدت مریضی علائم مرض را کاهش دهد.

اوستیومیلیت (Osteomyelitis): (التهاب مغز استخوان)

اوستیومیلیت، به معنی انتان عظمی و مغز استخوان می‌باشد. تمام عظام بدن ممکن است دچار انتان شوند. از نظر اورگانیزم می‌تواند باکتری‌ها، مایکو باکتری و یا فنگس باشد. نزد اطفال و کاهلان دیده شده می‌تواند.

باکتری به سه طریق ممکن است به عظم برسد: از راه جریان خون به خصوص در حضور انتان در سایر انساج مثلاً سلولیت جلد، از راه ترومای نافذه مثلاً کسر باز و راه آخر از راه مداخله جراحی. بطور مثال بعد از تثبیت کسر بوسیله عملیات جراحی و گذاشتن پروتیز، عصب کشی دندان و دیگر اقدامات معالجوی، می‌تواند حاد، تحت الحاد و یا مزمن باشد.

شرایطی که زمینه بروز اوستیومیلیت را آماده‌تر می‌سازد: کسر یا خونریزی در داخل عظم، وجود پروتیز یا پیچ و پلاک فلزی در داخل عظم بعد از عملیات جراحی قبلی، عملیات جراحی اخیر بالای عظم، ضعیف بودن سیستم معافیتی عضویت مانند ابتلا به ایدز، مصرف دواها به منظور شیموتراپی و یا دواهای حاوی کورتیزون و یا عدم کفایه مزمن کلیه، کبد یا قلب، مصرف مواد مخدر تزریقی یا اعتیاد به الکحول، سابقه قبلی انتان عظمی، اختلال در حس لمس جلد و تعقیب آن زخم‌های جلدی و سپس اوستیومیلیت، بطور مثال در مرض شکر یا دیابت.

اوستیومیلیت را مقید براساس اورگانیزم مسبب (باکتری پیوژنیک یا مایکوباکتریوم)، سیر، زمان، ایجاد کدام وقت و کدام محل اناٹومیک ساخت. اوستیومیلیت معمولاً

به عنوان یک انتان حاد آغاز می‌شود، اما ممکن است از ابتدا به شکل یک مرض مزمن تکامل نماید.

تصنیف: اوستیومیلیت به اشکال زیر تقسیم می‌گردد:

الف - اوستیومیلیت هماتوجن Hematogen -

ب - اوستیومیلیت پوست تراوماتیک:

۱. اوستیومیلیت ناریوی

۲. اوستیومیلیت پوست تراوماتیک غیرناریوی

۳. اوستیومیلیت پوست اوپراتیف

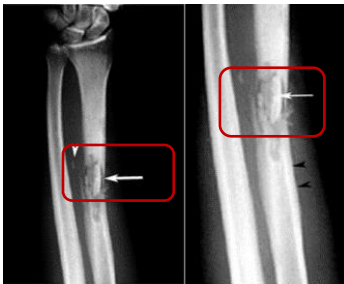
ج - اشکال مجزا و مشخص اوستیومیلیت:

۱. ابسه برودی Brody

۲. اوستیومیلیت اسکروزانت گاری Garre

۳. اوستیومیلیت البومینوری اولی Olley

تقسیم بندی جدید: مدت زمانی که انتان وجود داشته است اینکه آیا ترشح چرک



یا اسکروز (افزایش تراکم استخوان) گسترده است به دو گروه اساسی تقسیم می‌گردد که هر گروه دارای سبب‌ها اند که در هر کدام آن یک طیف از ویژگی‌های پتولوژیک که منعکس کننده تعادل بین نوع و شدت علت التهاب، سیستم ایمنی بدن و عوامل مستعد کننده موضعی و سیستمیک وجود دارد:

- اوستیومیلیت تقيحي يا چرکي
- اوستیومیلیت حاد چرکی
- اوستیومیلیت مزمن چرکی
- اولیه (بدون مرحله قبل)
- ثانویه (به دنبال یک فاز حاد)

اوستیومیلیت غیر چرکی

- اسکروزی منتشر
- اوستیومیلیت اسکرو Garré
- رادیو اوستیو نکروز

همچنین می‌تواند با توجه به منطقه از اسکلیتی که در آن موجود است فرق می‌شود. به عنوان مثال، اوستیومیلیت فک اوستیومیلیت در یک استخوان طویل از چند نظر متفاوت است.. اوستیومیلیت فقره ارایه امکان دیگری است

علت: در گروه سنی پایان شایع‌ترین اورگانیزم استافیلوکوکوس اوریوس و بعد از آن استرپتوکوک و انواع آنتروباکتری، هموفیلوس انفلونزا است. در نزد بزرگسالان استافیلوکوکوس اوریوس و گاهی اوقات انتروباکتر و یا استرپتوکوک نزد مریضان مبتلا به مریضی کم‌خونی ناشی از حجرات داسی شکل سلمونیا زیادتر رایج است. در نزد بزرگسالان، فقره‌ها و حوصله معمولاً تحت تأثیر قرار گرفته و در نزد کودکان، استخوان‌های طویل معمولاً تحت تأثیر قرار می‌گیرند. اوستیومیلیت حاد تقریباً همواره در نزد کودکان رخ می‌دهد.

استافیلوکوکوس اوریوس اورگانیزم رایج‌ترین در همه اشکال اوستیومیلیت معرفی شده است.

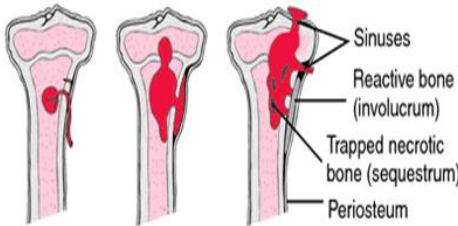
اوستیومیلیت حاد هماتوجن **Acute hematogenous osteomyelitis**:

در سنین مختلف می‌تواند ایجاد گردد، در نزد اطفالی که سن کمتر از یکسال دارند اپی فیز و متافیز عظمی مستقیم توسط شرین ارواء می‌گردند، مکروب از راه شرین به ناحیه رسیده و به صورت مستقیم عظم را آلوده می‌سازد و می‌تواند سبب تخریبات دایمی در غضروف مفصلی گردد.

نزد اطفال با سنین بین یک الی شانزده ساله که اروای اپی فیز از شرین مغذی جدا می‌گردد، انتان در میتافیز بصورت موضعی قرار می‌گیرد. انتانات ممکن است در فشر میتافیز انتشار نموده و دیگر ساختمان‌ها را دربر گیرد، هرگاه انتان قشر میتافیز را سوراخ نموده داخل کپسول مفصلی گردیده و سبب التهاب تقیحی مفصل

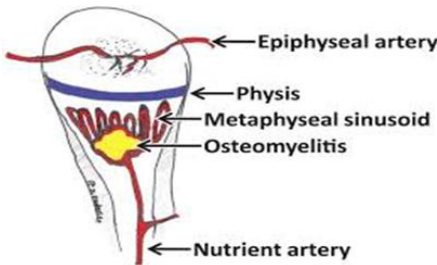
می‌گردد.

هرگاه سوراخ میتافیز خارج کپسول مفصلی باشد ابسه تحت پریوست را تشکیل داده و در اثر تخریب کورتیکس سکیستر عظمی را تشکیل می‌دهد. یعنی یک پارچه



عظمی که در اثر تقیح اروای آن قطع می‌گردد و سبب نکروز عظمی می‌شود و عظم جدید را تشکیل می‌دهد؛ پریوست به نشو و نما ادامه داده و ناحیه دیفکت عظمی را تعویض می‌نماید.

در گذشته‌ها مرگ و میر کودکانی که مصاب اوستیومیالیت حاد هیماتوجن می‌شدند



در حدود ۵۰٪ بود؛ ولی بعد از بوجود آمدن انتی بیوتیک‌ها این فیصدی در حدود ۱٪ است.

اختلالات اوستیومیالیت حاد شامل اوستیومیالیت مزمن، آرتریت سپتیک، کسور پتالوژیک و اختلالات درازی طرف است.

اوستیومیالیت هیماتوجن در نزد کلان سالان نادر است؛ فقر غذایی و امراض سیستمیک از عوامل ایجاد کننده آن است. در بزرگسالان چون پریوست به عظم چسپیده است ابسه‌ها در بین انساج رخوه دیده می‌شود.

از نظر عامل سببی در بیشترین واقعات ستافیلوکوک اورئوس بوده که ۵۰ - ۷۰ فیصد را تشکیل می‌دهد. در قدم دوم سترپتوکوک‌های هیمولایتیک گروه ای و بی اند، هیموفلوس انفلو انزا و سلمونیلا به ندرت سبب این مرضی می‌گردند.

اورگانیزم‌های میکروبی داخل دوران خون شده و از طریق شریان مغذی عظم خود را در ناحیه‌ای که سرعت جریان خون بطی و توسعه اناتومیک اروای عظمی موجود است میرسانند، این نواحی معمولاً ناحیه اپی فیز و میتافیز عظم اند، عظامی که

رشد سریع دارند مانند سفلی فخذ، علوی قصبه و علوی عضد بیشتر مصاب می‌گردند.

تشخیص: تظاهرات موضعی و سیستمیک به تشخیص کمک می‌نماید.

تظاهرات سیستمیک شامل: کسالت عمومی، ازدیاد ضربان قلبی و احساس سردی است، ممکن درجه حرارت بلند برود.

تظاهرات موضعی شامل: درد در محل انتان که این درد بصورت دوامدار و عمیق در بالای ناحیه میتافیز عظمی، حساسیت جلدی در ناحیه موجود است. تورم، اریتما و گرمی در ناحیه عظم مصاب موجود است. مفصل نزدیک به ناحیه مصاب شده ممکن یک افیوژن سیمپاتیک داشته باشد و بعضی محدودیت‌های حرکتی ایجاد می‌گردد. در معاینات لابراتواری خون علائم موجودیت محراق انتانی و در ۵۰٪ واقعات کلچر خون مثبت می‌باشد که قبل از معالجه با انتی‌بیوتیک اجرا می‌گردد.



اسپریشن ناحیه‌ای که حساسیت بیشتر دارد باید دقت بیشتر صورت گیرد، در صورتی که با این مانور در محراق مورد نظر قیح تثبیت نگردید، سوزن فشار داده شده تا به ناحیه میتافیز داخل گردد و اسپریشن صورت گرفته و کلچر می‌گردد. علائم پتالوژیک رادیولوژیک در روزهای اول مرضی دیده نمی‌شود، بعد از ده الی بیست روز علائم رادیولوژیک شامل لیز غیرمنظم عظمی و

تغییرات سکروز عظمی و نواحی تخریبی و ترمیمی در ناحیه می‌گردد. تغییرات عظمی ذریعه سکن عظمی تأیید می‌گردد، ام.آر.ای جهت تثبیت اذیمای داخل کانال عظمی که به تعقیب آن سبب ایجاد تقیح میگرد اجرا می‌گردد.

تداوی: هدف عمده معالجه از بین بردن انتان و کمتر ساختن تخریبات عظمی را شامل می‌شود. در صورتی که تشخیص گذاشته شد؛ کلچر اخذ گردیده و تداوی ذریعه انتی‌بیوتیک شروع می‌شود. دیکامپریشن محراق انتانی در بین انساج رخوه و یا عظمی نظر به اسطتباب اجرا می‌شود؛ همرا با آن تطبیق مایعات، استراحت و

دوای مسکن درد نیز شامل تداوی این مریضان است.

اختلاطات: التهاب مفصلی تقیچی که زیادتر در مفصل حرقفی فخذی دیده می‌شود، اختلاف در درازی طرف سفلی از سبب آسیب صفحه نشوونما که نظر به موقعیت صدمه (بسته شدن و یا تنبه صفحه رشد) می‌تواند سبب کوتاهی و یا درازی طرف گردد.

اوستیو میالیت مزمن Chronic hematogenous osteomyelitis :

اوستیو میالیت مزمن با موجودیت انتان بشکل دوامدار مشخص می‌گردد که شامل دوره‌های بهبودی و فعال شدن دوباره انتان در ناحیه می‌گردد. در اوستیو میالیت مزمن، خروج چرک از طریق آبه جلدی، بدون تب یا درد شدید ممکن است موجود باشد (همراه با علایم اوستیو میالیت حاد) همچنین در اوستیو میالیت مزمن بخش‌هایی از نسج عظمی می‌میرند. بدن در اطراف این بخش‌های نسج مرده شروع به استخوانساز می‌کند و تشکلاتی از عظم پدید می‌آورد. این لوحه از نکات متمایزکننده اصلی بین اوستیو میالیت مزمن و حاد است. در معاینات لابراتواری لوکوسیتوز، افزایش مقدار انزایم‌های اوستیولیتیک دیده میشود، گاهی کلچر مغز استخوان مثبت است.



اسباب: از اثر تداوی ناکافی اوستیو میالیت حاد در نزد اطفال، انتشار انتان بشکل هیماتوجن در نزد بزرگسالان، کسر باز، تراوماهای که سبب سوراخ شدن

عظم می‌گردد و یا مداخلات جراحی سبب این نوع پتالوژی می‌گردد.

تشخیص: تاریخچه، علایم کلینیکی عمومی و موضعی در تشخیص کمک می‌نماید. در رادیولوژی اوستیو میالیت مزمن با محراقات تخریب شده استخوان همراه با حلقه‌های سخت شده (اسکلروز) دیده می‌تواند. در رادیوگرافی ساده اوستیو لیز و اوستیو نکروز هردو دیده می‌شوند. سکویستر عظمی با داشتن تغییر رنگ عظمی از نظر کثافت تشخیص می‌گردد. سی تی سکن و ام.آر.ای موجودیت نکروز عظمی را

تشخیص می‌دهد. موجودیت فستول تقیچی و ارتباط آن با جوف تقیچی با اجرای فستولوگرافی مشخص می‌گردد.

تداوی: اوستیومیالیت مزمن در دوره‌های بهبود به کدام تداوی خاص ضرورت ندارد، در واقعاتی که انتان موضعی باشد و فستول تقیچی موجود باشد: تجدید پانسمان و تجویز انتی‌بیوتیک از راه دهن صورت می‌گیرد.

در صورتی که علایم موضعی و عمومی انتان سیستمیک موجود باشد: استراحت بستر، عدم تحرکیت، از بین بردن سبب احتمالی زمینه‌های فعالیت انتان صورت می‌گیرد که برای این منظور: برداشتن اجسام اجنبی، نکرواکتومی، سکویستر اکتومی، مملو نمودن اجواف و تجویز انتی‌بیوتیک رزقی مناسب صورت می‌گیرد.

اصول تداوی بر تجویز طولانی انتی‌بیوتیک قوی (گاهی ماه‌ها)، تطهیر و نکرو اکتومی استوار است، تداوی اوستیومیالیت مزمن دشوار است، آنتی‌بیوتیک‌هایی مانند وانکومايسين، سفالوسپورین‌های نسل سوم و چهارم و... مفید اند.

اختلالات: در عظم کسور پتالوزیک از سبب تخریبات عظمی ایجاد می‌گردد؛ ممکن است که حتی سبب قطع طرف شود. میتاپلازی اپیتیلیوم بوجود آمده سبب سرطان‌های جلدی می‌گردد، امیلونیدوز تالی هم از جمله اختلالات آن است.

اوستیومیالیت مزمن اسکروزی موضعی یا مریضی Garre:

proliferative periostitis, periostitis ossificans and Garré's sclerosing osteomyelitis

نام کارل فیلیپ آلويس با این مریضی که به عنوان اوستیومیالیت اسکروزانت شناخته شد همراه شد، او یک جراح و میکروب شناس بود که در سال ۱۸۹۳ به چاپ مقاله در برخورد با تظاهرات این نوع اوستیومیالیت معروف گردید. اگر چه او مسوول برای توصیف آن نیست، او گزارش داد که تشکیل محیطی از یک واکنش عظم مربوط به تحریک یا انتان خفیف، که منجر به ضخیم شدن عظم

طوبله می‌گردد وجود دارد. علت این مرض هنوز به طور کامل مشخص نشده است. انتان باکتریایی مشکوک است، با آنهم استافیلوکوک را مسوول میدانند.

مریضی می‌تواند به شکل حاد و یا ابتدایه مزمن ایجاد گردد، زیادتر در نواحی متوسط عظم فخذ، قصبه و یا عظم رادیوس موقعیت دارد، تورم در اطراف عظم ایجاد شده ولی علائم التهابی بارز دیده نمی‌شود. سیر طولانی داشته ممکن است سالها دوام نماید. محراق تخریبی و سکوستر دیده نمی‌شود؛ اما ضخامت متجانس عظمی دیده می‌شود که در یک طرف عظم قابل دید است. مرض با سرکومای اوستیوجن، مرض پاژیت و ایوینگ تومور تشخیص تفریقی می‌گردد. تداوی آن کانسرواتیف است.

اوستیومیلیت Olley:

در این نوع اوستیومیلیت به عوض تقیح در جوف عظمی مایع اکسوداتیف پروتینی موجود است، زیادتر در عظم فخذ تاسس می‌نماید، در کلیشه رادیوگرافی پریوستیت دیده شده و به ندرت سکوستر دیده می‌شود.



ابسه Brody: ابسه برودی معمولاً در زمان طفولیت ایجاد می‌گردد، عامل مرض استافیلوکوک بوده و به شکل یک محراق مجزا، طولانی و یا دایروی است. قطر ابسه ۲ - ۴ سانتی متر بوده و توسط یک ساحه اسکروتیک احاطه می‌شود. در ناحیه یک پری اوستیت موضعی دیده می‌شود که در داخل جوف تقیح مملو است.

بصورت حاد شروع شده تب بلند، علائم موضعی شامل درد و تورم بوده و شکل مزمن را اختیار می‌کند.

رادیو اوستیو نکروز: نشان رادیو اوستیو نکروز در معالجه سرطان حنجره در فقره‌های گردن زیر رادیوتراپی ایجاد می‌گردد. تابش اشعه از عظم باعث آسیب رسانیدن به عظم و باعث اختلال در جریان خون آن می‌گردد، همچنان رادیو اوستیو نکروز در فک پایین رخ می‌دهد.

علل انتانات بعد از کسر:

شایع‌ترین میکروب مولد انتان بعد از کسر در جلد و یا عظم میکروبی به نام ستافیلوکوک طلائی است.

یکی از انتانات مهم که ممکن است بدنبال جروحات ایجاد شود؛ تیتانوس است. علت بوجود آورنده تیتانوس ورود میکروب کلوستریدیوم تیتانی Clostridium tetani به داخل جرحه و سپس افرازات سمی مهلکی از این میکروب‌ها به بدن است که موجب فلج می‌شود. تمام انسان‌ها در طول زندگی چند بار بر علیه این انتان واکسین می‌شوند. ولی در زمانی که جرحه آلودگی زیادی داشته باشد از تزریق مجدد واکسین یا سیروم تیتانوس بلافاصله بعد از دیدن جرحه استفاده می‌شود.

انتان مهم دیگر گانگرن گازی Gas gangrene که از جمله انتانات تفسخی است از اثر میکروب غیر هوازی بخصوصی به نام کلوستریدیوم ایجاد می‌شود که انواع مختلف دارد این انتان معمولاً بر اثر آلوده شدن جرحه به مواد غایطه حیوان یا انسان بوجود می‌آید و موجب تورم طرف، تولید گاز فراوان در طرف و نکروز و تخریب سریع انساج عضلاتی می‌شود.

چگونه می‌توان از انتانات عظمی بدنبال کسر جلوگیری کرد:

انتان موجب مشکلات زیادی را در بدن ایجاد می‌کند که می‌تواند انساج را از بین ببرد. همچنین احتمال انتشار انتان در بدن و مبتلا شدن دیگر قسمت‌های آن می‌تواند بسیار خطرناک باشد، پس هرگونه تلاشی را باید انجام داد که تا از بروز انتان جلوگیری گردد. مهمترین اقداماتی که برای وقایه از بروز انتان انجام می‌شوند عبارتند از:

پانسمان: در هنگام مشاهده یک کسر باز باید تمام سعی انجام داده شود تا مانع از گسترش میکروب‌ها در محل مکسوره شود. در اولین برخورد با مریض دچار کسر باز شده باشد؛ بلافاصله روی جروحات پوشانده شود. در هنگام حادثه مقدار زیادی از میکروب‌ها بداخل زخم شده که با پانسمان دقیق جرحه، باید مانع از ورود میکروب‌های بیشتری به داخل جرحه شد.

مریض در نهایت به شفاخانه خواهد رفت و میکروب‌هایی که در شفاخانه‌ها وجود دارند؛ بسیار خطرناک‌تر از میکروب‌هایی هستند که در محیط‌های معمولی وجود دارند. پانسمان و بستن جرحه مانع از ورود میکروب‌های شفاخانه‌ای بداخل زخم می‌شود.

شستشوی جرحه: در مواجهه با یک کسر باز، در اطاق عملیات جرحه مریض با مقادیر فراوانی سیروم (منظور سیروم نمکی استریل است) شستشو شود، سپس اجسام خارجی (مثل تکه‌های لباس، ذرات ریگ و سنگریزه و...) که در حین حادثه بداخل زخم رفته اند خارج گردد، خروج این اجسام خارجی می‌تواند کمک زیادی به جلوگیری از انتانات نماید.

خارج کردن انساج مرده توسط عملیه جراحی: در حین حادثه اولیه بعضی از انساج مثلاً قسمتی از عضلات یا جلد اطراف ناحیه مکسوره تخریب شده و می‌میرند. نسج مرده بهترین محیط برای رشد میکروب است، تمامی این انساج مرده هم از جرحه جدا شود.

خیاطه گذاری نکردن جرحه: بعد از مداخله جراحی در محراق مکسوره، جرحه ممکن است بسته شود. در مواردی که جرحه بسیار آلوده باشد ترجیح داده می‌شود که جرحه بطور کامل خیاطه گذاری نگردد. بشکلی که لبه‌های جرحه باز بماند، هدف اینست که ترشحات زخم که می‌توانند حاوی میکروب باشند بتوانند راحت‌تر از جرحه خارج شوند.

جلوگیری از تجمع خونریزی: بعد از اجرای عملیه جراحی ممکن است خونریزی در انساج عمیق ایجاد شود. این تجمع خون که به آن هماتوم می‌گویند محیط پرورشی خوبی برای رشد میکروب‌ها است، پس باید از تجمع این خون جلوگیری

شود، تمام سعی انجام داده می‌شود تا اوعیه خونی کوچکی را که در حین عملیات خونریزی می‌کنند؛ بسته گردد تا بعداز عملیات خونریزی نکنند. ولی با آنهم مقداری خونریزی ممکنست ایجاد شود، پس بعداز اجرای عملیات جراحی که احتمالاً هماتوم در محل جراحی ایجاد شود؛ لوله پلاستیکی خاصی را که به آن درن Drain می‌گویند در داخل جرحه گذاشته می‌شود. این لوله در خارج از بدن به یک خریطه پلاستیکی وصل می‌شود تا اگر در محل جراحی خونریزی ایجاد شد، آنرا به بیرون از بدن هدایت کند. معمولاً بعداز یک دو روز از عملیات جراحی که احتمال خونریزی کاهش پیدا کرد درن خارج می‌شود.

تداوی با انتی‌بیوتیک: در جروح‌های آلوده‌ای که ممکن است جرحه منجر به التهاب شود، قبل از بروز علائم انتانی و برای وقایه از وقوع آن برای مدتی به مریض انتی‌بیوتیک تجویز می‌گردد.

تداوی انتانات بعداز کسر: انتاناتی که در محل یک کسر ایجاد می‌شود ممکن است تازه ایجاد شده و حاد باشد و یا ممکن است مدتی از ایجاد شدن آن گذشته باشد که به آن انتان مزمن می‌گویند. در زیر در مورد تداوی انتانات حاد و مزمن که بعداز ایجاد کسر تاسس می‌نمایند مختصراً تذکار داده می‌شود.

تداوی انتانات حاد در محل یک کسر: تداوی انتانات حاد شامل دو بخش اساسی است: یکی خارج ساختن افرازات تقیحی و دیگر تطبیق انتی‌بیوتیک‌ها. در حین جراحی، تمامی انساج مرده و انساجی که خون‌رسانی ندارند یعنی که نکروتیک اند برداشته می‌شوند. تمامی افرازات تقیحی تخلیه می‌شود، هر جایی که ممکن است چرک بتواند در آنجا جمع شود باز می‌گردد. چون یکی از مهمترین عوامل باقی ماندن انتان، تجمع چرک در یک محیط بسته و بدون ارتباط با اطراف است، جرحه باز نگه داشته می‌شود (منظور اینست که جرحه خیاطه نمی‌شود) یا اینکه درن‌هایی در محل جرحه گذاشته می‌شود که از طریق آنها باقیمانده افرازات از بدن خارج شوند. کسر بوسیله اکسترنال فیکساتور یا اتل تثبیت می‌شود.

ادویه جات زیادی برای از بین بردن میکروب‌ها وجود دارند. هر میکروب به تعدادی از انتی‌بیوتیک‌ها حساس است. به زبان دیگر هر انتی‌بیوتیکی نمی‌تواند هر

میکروبی را از بین ببرد؛ ابتدا باید دانست چه نوع میکروبی موجب انتان شده است تا بتوان انتی‌بیوتیک مناسب آنرا به مریض تجویز کرد.

تشخیص نوع میکروبی که موجب انتان شده است به طرق مختلف صورت می‌گیرد. یکی از راه‌های معمول اینست که در حین عملیات جراحی مقداری از چرک به لابراتوار ارسال شود. در لابراتوار ابتدا میکروب را کشت کرده تا تعداد آنها زیاد شوند سپس انتی‌بیوتیک‌های مختلفی را بر روی میکروب‌های کشت شده امتحان می‌کنند تا ببینند میکروب به کدام انتی‌بیوتیک حساس است، سپس نوع انتی‌بیوتیک یا انتی‌بیوتیک‌های مناسب را به داکتر معالج گزارش می‌دهند. این روند چند روز طول میکشد. در این چند روز چند انتی‌بیوتیک را که فکر می‌شود یکی از آنها بتواند روی میکروب‌ها اثر بگذارد بمریض تجویز می‌گردد. بعد از آماده شدن معاینه کشت میکروبی و مشخص شدن انتی‌بیوتیک مناسب، انتی‌بیوتیک‌های قبلی قطع و بقیه تداوی با انتی‌بیوتیکی که مؤثر است ادامه می‌یابد.

تداوی انتانات مزمن در محل یک کسر:

انتانات مزمن به وضعیتی می‌گویند که انتان مدت زیادی طول کشیده باشد، در این موارد معمولاً سکستر و سینوس چرکی تشکیل می‌شود. تداوی در این مریضان مشکل‌تر است، در حین عملیات جراحی تمامی سکستر و سینوس از بدن جدا برداشته می‌شود، عظامی که مشاهده می‌گردد که مرده اند باید از محل خارج می‌شوند، اگر جوف عظمی که داخل آن خالی باشد در استخوان بوجود آمده باشد یک جدار این جوف برداشته می‌شود، فضای خالی بوجود آمده توسط عضلات نزدیک کسر یا گاهی موارد توسط پیوند عظم تازه پر می‌شوند، گاهی اوقات ممکن است حدود چند سانتیمتر از وسط یک عظم بطور کامل برداشته شود، در این موارد می‌توان برای پر کردن محل، از طریقه‌های مختلفی مانند استفاده از اپرات ایلزاروف و یا پیوند همراه عظم و عضله و اوعیه با جراحی میکروسکوپی استفاده شود، در هر واقعه استطباب مشخص و تجربه کافی لازم و ضرور است. تداوی انتانات مزمن استخوان بسیار مشکل بوده و به تجربه و تبحر زیادی نیاز دارد.

تداوی انتانات در صورتی که در محراق مکسوره وسیله تثبیتی موجود باشد: بعضی اوقات کسر یک عظم توسط عملیه جراحی و تطبیق وسایل تثبیتی مانند پیچ و پلیت یا میله داخل عظمی تداوی می‌شود.

متأسفانه در بعضی موارد پس از چند هفته یا چند ماه محل جراحی منتن می‌شود. در این موارد ابتدا بررسی می‌گردد که آیا انتان سطحی است (فقط شامل جلد و تحت الجلد است) یا در عمق گسترش یافته و عظم را هم ماؤوف ساخته است. اگر انتان سطحی باشد تداوی آن معمولاً توسط عملیه جراحی و تجویز انتی‌بیوتیک صورت می‌گیرد. در حین عملیات جراحی انساج مرده و چرک از بدن خارج ساخته می‌شود.

در صورتی که انتان عمیق باشد و به عظم هم سرایت کرده باشد تداوی مشکل‌تر است و اگر در عظم منتن شده، وسیله تثبیتی هم باشد تداوی باز هم مشکل‌تر است. علت اینست که میکروب‌ها بر روی سطح فلزی ایمپلنت نشسته و لایه غیر قابل نفوذی را به دور خود ایجاد می‌کنند، این لایه اجازه ورود انتی‌بیوتیک را نداده و در نتیجه میکروب‌ها در امان مانده و رشد و تکثیر می‌یابند.

در مواردی که مریض بعد از ایجاد کسر تحت عملیه جراحی قرار گرفته و کسر توسط پیچ و پلیت یا میله داخل استخوانی تثبیت شده و پس از مدتی محل جراحی منتن شده باشد؛ از دستورالعمل زیر استفاده می‌گردد:

در این موارد بررسی می‌گردد که آیا کسر التیام نموده است یا خیر. اگر کسر التیام نموده باشد: توسط عملیه جراحی، انساج مرده، عظام مرده، چرک و تمام وسیله‌های تثبیتی از محل خارج ساخته شده و یک دوره تداوی انتی‌بیوتیکی تزریقی به مریض تجویز می‌گردد تا انتان از بین برود.

اگر کسر هنوز التیام نکرده باشد؛ بررسی می‌شود که آیا کسور بطور محکمی توسط وسیله تثبیتی بی‌حرکت شده است یا خیر اگر وسیله تثبیتی در جای خود محکم باشد و پارچه‌های مکسوره را محکم در جای شان نگه داشته باشد تداوی بصورت عملیات جراحی است که در آن انساج مرده و منتن خارج می‌شوند. ولی ایمپلنت‌ها در جای خود باقی می‌مانند. برای چند ماه به مریض انتی‌بیوتیک داده می‌شود.

چند ماه صبر می‌شود تا کسر جوش بخورد؛ سپس تمام وسایل تثبیتی با عملیه جراحی دوم خارج می‌شوند. اگر کسر التیام نیافته باشد و وسیله تثبیتی هم سست یا شل شده باشد یا وسیله تثبیتی نتواند پارچه‌های مکسوره را محکم در جای شان بی‌حرکت کند و این پارچه‌ها نسبت به هم حرکت داشته باشند؛ تداوی بصورت عملیات جراحی و خروج تمامی انساج مرده و خروج تمام وسیله تثبیتی است. سپس برای تثبیت کسر از تثبیت خارجی استفاده می‌گردد و ادامه تداوی تجویز انٹی‌بیوتیک تزریقی است. تداوی انتانات محراق مشکل بوده و نیازمند دقت از جانب داکتر و صبر و حوصله و رعایت دستورات، از جانب مریض است.

فصل دوم

پتالوژی‌های معمول سیستم عصبی مرکزی و محیطی که سبب آسیب رسانیدن به سیستم انکابی - حرکی می‌گردد

پولیومیلیت Poliomyelitis:

پولیومیلیت یا فلج اطفال نام نوعی مریضی انتانی است که موجب آسیب رسانیدن به سلول‌های عصبی و به تعقیب آن ضعیفی و لاغری عضلاتی می‌شود. عامل مریضی پولیومیلیت نوعی ویروس است که از طریق خوراکی وارد بدن انسان می‌شود.

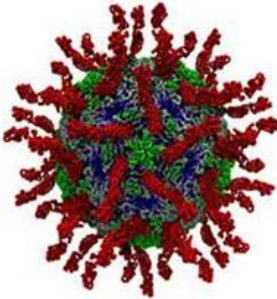


وقایه پولیومیلیت یا فلج اطفال به راحتی و با استفاده از واکسین خوراکی انجام می‌شود. ولی در صورت ابتلا به این مرض اختلالات ناتوان کننده‌ای در اطراف علوی و سفلی شخص در آینده ایجاد می‌شود.

عامل: عامل سببی فلج اطفال نوعی

از ویروسی است که موجب آسیب زدن بتعدادی از سلول‌های نخاع شده و به ادامه آن تعدادی از عضلات اطراف مریض فلج می‌شوند. این مریضی با انجام واکسیناسیون تا حد زیادی در بسیاری از نقاط دنیا ریشه کن شده است ولی در بعضی کشورها مانند پاکستان و افغانستان همچنان وجود دارد.

ویروس مریض فلج اطفال از راه دستگاه هضمی یعنی با خوردن مواد آلوده وارد بدن مریض می‌شود و بعد از اینکه خود را در گوی مریض تکثیر کرد داخل جریان خون شده و پس از وارد شدن و جایگزین شدن در نخاع به سلول‌های آن حمله کرده و تعدادی از سلول‌های آن را از بین می‌برد که در نتیجه با از بین رفتن سلول‌های عصبی نخاع، انتقال پیام‌های عصبی مغز به اطراف مختل می‌شود. در تصویر ویروس فلج اطفال نشان داده شده است.



مرض فلج اطفال در ۹۵ درصد موارد خود را فقط بصورت یک تب ساده نشان داده و خودبخود و بدون برجای گذاشتن هیچ عارضه‌ای بهبود می‌یابد. در یک فیصد مبتلایان به این ویروس، مریضی ابتدا بصورت تب است؛ تب مریض بعد از چند روز ازین رفته و سپس مریض برای چند روز دیگر دچار درد و اسپاسم شدید عضلات بدن می‌شود، بعد از گذشت چند روز عضلات اطراف (بیشتر اطراف سفلی) دچار فلج نرم می‌شوند.

عده‌ای از این عضلات فلج شده می‌توانند بعد از چند ماه بهبودی نسبی پیدا کرده و قدرت خود را تا حدی بدست آورند. ولی عده‌ای دیگر برای همیشه ضعیف یا فلج باقی می‌مانند، این سیر بهبودی در عضلات فلج شده بعد از دو سال متوقف شده و مرض وضعیت ثابتی به خود می‌گیرد.

بسیاری از مریضان مبتلا به فلج اطفال در سابقه خود ذکر می‌کنند که: وقتی کوچک بودم مریض شدم و تب کردم؛ برای من آمپول پنی سیلین زرق کردند و من فلج شدم. البته تب مریض بر اثر ابتلا به ویروس فلج اطفال بوده و خود مرض موجب فلج اطراف طفل شده است و دیده شده است که تزریقات عضلاتی و فعالیت زیاد بدنی در هنگام ابتلا به این مرض می‌تواند احتمال بروز فلجی را بیشتر کند.

بندرت بعد از واکسیناسیون با واکسینی که از ویروس زنده و ضعیف شده تهیه شده؛ ممکن است فرد واکسین شده دچار مریضی فعال شده و فلج شود، این احتمال در حدود یک نفر در هر ۲,۵ میلیون نفر است.

سیر مریضی و علایم: مشکل اصلی مریضان مبتلا به فلج اطفال آسیب حجرات نخاع است که بدنبال آن عضلاتی که بوسیله آن حجرات تحریک می‌شوند؛ دیگر کار نکرده و فلج می‌شوند. یکی از خصوصیات فلج اطفال اینست که این مریضی بیشتر اطراف سفلی را گرفتار کرده و غیر متناظر است. یعنی یک پای مریض بیش از پای دیگر مصاب شده و فلج دارد؛ بعد از گذشت مدتی عضله فلج شده چون کار نمی‌کند؛ لاغر شده و حجم آن کم می‌شود.

بتدریج که طفل رشد کرده و عظام او درازتر می‌شوند؛ عضلات فلج شده نمی‌توانند با همان تناسب با استخوان‌ها رشد کنند؛ پس بطور نسبی کوتاه‌تر از آنها باقی می‌مانند. این کوتاهی نسبی عضلات به تناسب استخوان‌ها موجب می‌شود، وترهای این عضلات به استخوان‌هایی که به آنها چسبیده اند کشش وارد کرده و موجب تغییر شکل مفصل نزدیک استخوان شوند. بطور مثال وقتی عضلات پشت ساق که فلج می‌شوند رشد شان کمتر از رشد استخوان‌های ساق می‌شود وتر آشیل که پایین‌ترین قسمت این عضلات است؛ موجب کشیده شدن استخوان کلکانیوس شده و در نتیجه قدم به پایین یا سفلی می‌رود و مریض دیگر نمی‌تواند پای خود را بالا بیاورد حتی اگر عضلات قدامی ساق خوبی داشته باشد. پس می‌بینیم که عدم توانایی در بالا آوردن قدم در نزد این مریضان ممکن است دو علت داشته باشد:

عضلات قدامی ساق که مسؤول بالا آوردن قدم هستند ضعیف شده یا بکلی فلج شده اند.

عضلات پشت ساق که فلج شده و بطور نسبی کوتاه شده است قدم را چنان به سمت پایین می‌برد که عضلات قدامی ساق حتی اگر سالم باشند هم نمی‌توانند قدم را بالا بیاورند. این مکانیزم می‌تواند موجب تغییر شکل در هر مفصل شود.

رشد استخوان‌ها تابع قدرت عضلات اطراف آنها است، پس وقتی عضلات اطراف یک استخوان ضعیف یا فلج شده اند استخوان هم به خوبی رشد نمی‌کند. در نزد اطفالی که به تعقیب ابتلا به پولیومیالیت عضلات ران ضعیفی دارد؛ استخوان ران طرف فلج شده نمی‌تواند مانند استخوان ران طرف سالم رشد کند. این استخوان هم لاغرتر و هم کوتاه‌تر از طبیعی خواهد بود و رشد کافی نخواهد داشت. همین

امر موجب می‌شود طرف سفلی فلج شده کوتاه‌تر از طرف مقابل باشد. البته فراموش نکنیم با اینکه رشد استخوان کم شده است ولی رشد عضلات از آن هم کمتر است و همین وضعیت سبب کوتاه ماندن نسبی عضلات نسبت به استخوان‌ها در طرف مأوف می‌شود.

کوتاه شدن استخوان اطراف سفلی در نزد این مریضان موجب می‌شود گری پای



آنها در موقع ایستادن به زمین نرسد. این مریضان سعی می‌کنند در هنگام ایستادن و راه رفتن روی پنجه پای فلج شده بایستند. همین امر در دراز مدت سبب می‌شود تا پنجه و بند پا در وضعیت تغییر شکل یافته یعنی انحراف به پایین باقی بماند. پس قدم این مریضان می‌تواند به دلیل سومی هم به پایین کج شود.

رشد مفاصل بدن هم تا حد زیادی تابع قدرت عضلات اطراف آنها است. وقتی عضلات ران و حوصله مریض مبتلا به فلج اطفال فلج شوند؛ بتدریج و با رشد طفل، سر استخوان ران و جوف اسیتابولوم خوب رشد نکرده و خوب در یکدیگر جای نمی‌گیرند. پس مرض فلج اطفال یا پولیومیلیت می‌تواند باعث مشکلات بسیار زیادی در اطراف و بدنبال آن در حرکت مریض شود. مشکلاتی که می‌توان جلوی همه آنها را با خوردن یک قطره واکسین که بر ضد فلج شدن است در زمان کودکی گرفت. باید بدانیم که پیشگیری از هیچ مرض ناتوان کننده‌ای اینقدر ساده نمی‌باشد؛ ولی متأسفانه بعد از ایجاد شدن مرض کنترل آن بسیار مشکل می‌شود.

تداوی: در این بحث در مورد کنترل اختلالات دراز مدت و سوء اشکالی که در اطراف بوجود آمده است صحبت می‌شود:

همانطور که ذکر شد بیشترین عضلاتی که در مریضی پولیومیلیت دچار ضعف و فلجی می‌شوند عضلات اطراف سفلی اند، بدنبال ضعیفی این عضلات تغییرات شدیدی در شکل اطراف و مفاصل آن بوجود می‌آید که می‌توانند در راه رفتن مریض مشکل ایجاد کند. بعضی از مشکلاتی که در شکل اطراف سفلی ایجاد شده و یا مشکلاتی که در راه رفتن مریضان بوجود می‌آید را می‌توان با استفاده از کفش‌های

طبی یا بریس‌های مناسب تا حدی برطرف کرد. تداوی بسیاری از مریضان فقط با استفاده از این وسایل کمکی است. در مواردی هم ممکن است اعمال جراحی بتواند به این مریضان کمک کند. مهمترین اقدامات جراحی که توسط اورتوپید برای این مریضان انجام می‌شود عبارتند از:

دراز کردن وترهای عضلات کوتاه شده برای تصحیح تغییر شکلی که در مفصل بوجود آمده است. این شایع‌ترین عمل جراحی است که برای این مریضان انجام می‌شود. ولی موفقیت آن منوط به این است که مفصل گرفتار شده هنوز قابلیت انعطاف داشته و آنکیلوز نکرده باشد. یکی از مثال‌های این نوع مداخله جراحی دراز کردن وتر آشیل در بند پا در نزد کسانی است که قدم آنها به سمت پایین تغییر شکل داده است. آزاد کردن کپسول مفصلی در مفاصلی که به دلیل اینکه مدت زیادی در یک وضعیت مانده اند و شخ شده است؛ این آزاد کردن کپسول مفصلی با برداشتن قسمت‌هایی از آن اجرا می‌شود.

بسته کردن مفصل در مواردی که سختی و شخی مفصل و تغییر شکل آن از حالت قبلی باز هم بیشتر است انجام می‌شود. در این عملیات جراحی، غضروف مفصلی برداشته شده و استخوان‌های دو طرف مفصل در وضعیت فزیولوژیک قرار داده شده و سپس با پیچ و پلیت بهم متصل می‌شوند تا بعد از مدتی به هم جوش بخورند.

بیجا کردن وترهای عضلات در مواردی انجام می‌شود که به علت فلج بودن دسته‌ای از عضلات، انجام دادن حرکتی مقدور نباشد. بطور مثال وقتی به علت ضعیف بودن عضلات قدام ساق مریض نمی‌تواند قدم خود را بالا بیاورد با انتقال وترهای عضلاتی که قدم را به داخل می‌چرخانند به پشت پا، توانایی بالا آوردن قدم را به مریض برمی‌گردانند.

اوستیوتومی استخوان‌ها در بعضی از موارد برای اصلاح تغییر شکل مفاصل انجام داده می‌شود. بطور مثال وقتی که به علت ضعیفی عضلات چهار سر ران، زانوی مریض در حالت خم یا قات شده باقی مانده و کاملاً راست نمی‌شود با انجام اوستیوتومی در بالای زانو می‌توان این تغییر شکل زانو را اصلاح کرد. در این نوع عملیات جراحی عظم فخذ توسط جراح بصورت کنترل شده‌ای شکستانده شده

و سپس استخوان‌ها در وضعیت مناسبی در کنار هم قرار داده شده و با پیچ و پلیت به هم متصل می‌شوند تا جوش بخورند. بندرت در مواقعی که استخوان مریض کوتاه شده است می‌توان با انجام اوستیوتومی و استفاده از اکسترنال فیکساتور طول طرف را درازتر کرد.

فلج مغزی یا سریرال پلسی cerebral palsy:

فلج مغزی مجموعه‌ای از اختلالات با مصاب شدن مغز و دستگاه عصبی است که در مهارت‌های حرکتی، یادگیری، شنیدن، دیدن و تفکر اختلال ایجاد می‌کند.



معمولاً مادر اولین کسی است که متوجه می‌شود فرزندش در یادگیری مشکل دارد؛ خوب سرش را بالا نمی‌گیرد؛ خوب نمی‌نشیند، خوب دست و پا نمی‌زند و یا راه رفتنش مشکل دارد. تأخیر در مراحل رشد حرکتی طفل (کنترل حفظ تعادل و قرار دادن اطراف در وضعیت مناسب و توانایی‌های راه رفتن) ممکن است اولین علائم مرض باشد که آنرا فلج مغزی می‌نامند.

مهمترین علائم فلج مغزی ناتوانی‌های حرکتی در طفل است که تا آخر عمر با وی باقی می‌ماند. بعضی از طفل‌های مبتلا به فلج مغزی دچار عقب‌ماندگی ذهنی هم هستند. گرچه آسیب‌های مغزی که علت اصلی بوجود آمدن این مریضی اند؛ پیشرونده نیستند ولی مشکلات حرکتی مریض می‌تواند پیشرفت کند. پس این مریضان باید تا زمان تمام شدن رشد جسمی یعنی تا اتمام بلوغ تحت نظر دکتر باشند.

شدت فلج مغزی در مریضان مختلف متفاوت است. در نزد بعضی، مرض چنان شدید است که طفل مدت کوتاهی بعد از تولد فوت می‌کند و در بعضی دیگر بقدری خفیف است که ممکن است نیاز به هیچ اقدامی نداشته باشند ولی بیشتر مریضان در وسط این طیف اند.

علت: فلج مغزی یک مرض نیست بلکه دسته‌ای از مرض‌ها است که به علت آسیب به مغز طفل بوجود می‌آید. این آسیب‌ها ممکن است در زمان جنینی یعنی قبل از تولد، به مغز طفل وارد شوند. ممکن است در حین زایمان و یا حتی ممکن است در یک سال اول زندگی طفلی که مغز وی بسرعت در حال رشد است ایجاد شوند. طفل‌های نارس یا پرمیچور و آنهایی که در موقع تولد وزن کمی دارند بیشتر در معرض این آسیب اند.

علل فلج مغزی را از نظر زمان ایجاد آنها به سه دسته تقسیم می‌کنند:

علل قبل از تولد: اینها عللی هستند که در زمان جنینی موجب می‌شوند مغز به درستی تشکیل نشود. بسیاری از مریضی‌های ژنتیکی و یا بعضی اثنانات و پیروسی مادر در زمان بارداری شامل این دسته اند.



علل حین تولد: اینها عللی هستند که در زمان زایمان موجب نرسیدن اوکسیجن به مغز نوزاد شده و آسیب غیر قابل جبرانی به مغز وارد می‌کنند.

علل بعد از تولد: عللی مانند التهابات مغز، نرسیدن اوکسیجن برای مدتی به مغز، خونریزی مغزی (به علت ضربه مانند تصادم، افتادن طفل به زمین یا دیگر ضربات به سر طفل) می‌توانند بعد از تولد طفل و زمانی که هنوز مغز طفل بسیار آسیب پذیر است به آن صدمات غیر قابل بازگشت وارد کنند. فلج مغزی نزد پسران نسبت به دختران زیادتر دیده می‌شود.

علایم: فلج مغزی همانطور که از اسمش پیدا است به علت خوب کار نکردن مغز بوجود می‌آید. علایم آن ممکن است خفیف، متوسط یا شدید باشد. علایم مریضی ممکن است به اشکال متفاوتی بروز کند مثلاً: عضلات سخت می‌شوند. به این معنی که حتی وقتی طفل دراز کشیده و حرکتی نمی‌کند عضلاتش در حالت انقباض و اسپاسم اند. به همین خاطر وقتی می‌خواهید آرنج یا زانوی طفل را خم و راست کنید با مقاومت روبرو می‌شوید. احساس می‌کنید طفل در مقابل خم و راست کردن مفاصلش عضلات اطراف را سخت نگه داشته و مقاومت می‌کند.

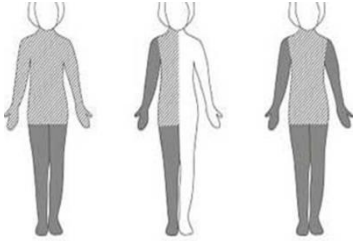
عضلات کاملاً شل می‌شوند؛ شما به راحتی و بدون هیچ مقاومتی از طرف طفل می‌توانید مفاصل وی را قات و راست کنید، طرف‌ها ضعیف و لاغر و شل هستند. بعضی مریضان ممکن است دچار عقب‌ماندگی ذهنی و مشکلات یادگیری، تشنج یا مشکلات بینایی باشند. طرف‌های کوتاه، انحراف جانبی ستون فقرات (اسکولیوز) مشکلات دندان‌ی، مشکلات شنوایی یا شیخ‌ماندگی مفاصل از دیگر علایمی اند که ممکن است در یک مریض با فلج مغزی وجود داشته باشد.

سابقه تولد نارس یا تولد پریماچور، ولادت سخت، ریزش آب زیاد از دهان طفل یا مشکلات در مکیدن سینه مادر یا شیرچوشک ممکن است نشانه‌هایی از وجود فلج مغزی باشند. دیرتر بالا نگه داشتن سر (معمولاً طفل‌ها تا سه ماهگی می‌توانند سرشان را بالا نگه دارند)، دیر نشستن (بعد از شش ماهگی)، دیر راه رفتن (بعد از یک سالگی) ممکن است علایمی از فلج مغزی باشند. حدود بیست درصد مبتلایان به فلج مغزی هوش طبیعی دارند. با وجود این هم دیر حرف زدن و عدم توجه به محیط ممکن است نشانه‌های از عقب افتادگی ذهنی طفل باشد. باید در نظر داشت که تشخیص فلج مغزی قبل از یک سالگی مشکل است. بسیاری از مبتلایان به فلج مغزی ممکن است علایم واضح مریضی خود را بعد از یک سالگی نشان دهند و یا برعکس، بسیاری از علایمی که ممکن است مادر یا داکتر را مشکوک به وجود فلج مغزی کند ممکن است علل دیگری داشته باشند.

انواع: فلج مغزی دسته‌ای از مریضی‌ها است که به علت آسیب بافت مغزی در زمان جنینی یا کودکی ایجاد می‌شود و علامت مشخصه آن فلجی بدن با یا بدون عقب‌ماندگی ذهنی است. فلج مغزی را به چهار دسته کلی تقسیم می‌کنند؛ وقتی سن طفل به دو سالگی رسید داکتر معالج می‌تواند نوع فلج مغزی وی را تعیین کند. این انواع عبارتند از:

فلج اسپاستیک Spastic: این شایع‌ترین نوع فلج مغزی است و حدود ۶۵ درصد مریضان را شامل می‌شود. محل ضایعه در این مریضان در قشر مغز است. در این نوع از مریضی عضلات سخت شده و والدین یا داکتر به سختی می‌توانند مفاصل دست و پا یا حتی کمر طفل را خم و راست کنند. اگر هر دو طرف سفلی گرفتار شوند که به آن دی پلژی اسپاستیک Spastic diplegia می‌گویند، هر دو یا به

سمت داخل میچرخند و طفل در موقع راه رفتن پاها را بصورت چلیپا نگه می‌دارد.



تصویر سمت راست کوادری پلژی، تصویر وسط همی پلژی، و تصویر سمت چپ پاراپلژی را نشان می‌دهد، قسمت‌های خاکستری تیره نشانه محل درگیری است و قسمت‌های جالی مانند محل‌های با مأوفیت کمتر است.

وقتی یک سمت بدن مصاب شده باشد به آن همی پلژی اسپاستیک Spastic hemiplegia می‌گویند. معمولاً شدت مأوف شدن طرف علوی بیشتر است. وقتی هر چهار طرف مصاب می‌شوند به آن کوادری پلژی اسپاستیک Spastic quadriplegia می‌گویند، در این موارد ممکن است عضلات دهان و زبان هم گرفتار شوند.

گرچه همه عضلات طرف مأوف منقبض اند ولی انقباض بعضی از آنها بیشتر است و همین امر موجب می‌شود تا طرف فلج در وضعیت خاصی قرار بگیرد. در طرف علوی آرنج و بند دست قات شده و ساعد به داخل می‌چرخد (پرونیشن)، انگشتان جمع شده و حالت مشت کردن را به خود می‌گیرند. در طرف سفلی ران قات شده و به ران دیگر نزدیک شده و به داخل میچرخد، مفاصل زانو و بندپا هم قات می‌شوند.

فلج آتوتوئید Athetoid: به این نوع از فلج مغزی دیسکینتیک Dyskinetic هم می‌گویند. بیست درصد مریضان مبتلا به فلج مغزی از این دسته اند که به علت آسیب به قسمت‌هایی در عمق مغز به نام عقده‌های قاعده مغز بوجود می‌آید. مشخصه این نوع مریضی حرکات غیرارادی و مکرر است که وقتی طفل می‌خواهد کار خاصی را انجام دهد بیشتر می‌شود. مثلاً در موقع راه رفتن یا وقتی می‌خواهد چیزی را بگیرد یا وقتی می‌خواهد حرف بزند این حرکات غیرارادی شدت می‌گیرند.

فلج آتاکسیک Ataxic: این نوع از فلج مغزی کمتر از انواع دیگر دیده می‌شود و محل ضایعه در دماغچه است. مشکل اصلی مریضان در این نوع فلج، حفظ تعادل است، هماهنگی بین حرکات طرف‌ها خوب نیست، راه رفتن ناپایدار است و انجام

دادن حرکات ظریف که نیاز به هماهنگی زیاد بین حرکات عضلات دارد (مثلاً قلم به دست گرفتن یا بستن دکمه پیراهن) مشکل می‌شود، در این نوع مریضی معمولاً هوش طفل طبیعی است.



فلج مخلوط Mixed: در این نوع از فلج مغزی هم علائم فلج اسپاستیک و هم علائم فلج آتوتوئید وجود دارد. بعضی عضلات شل و بعضی دیگر سخت اند، طرف هم سخت است و هم حرکات غیرارادی انجام می‌دهد.

تداوی: هدف از معالجه این مریضان افزایش توانایی‌های بالقوه آنها است تا بتوانند زندگی نسبتاً مستقلی داشته باشند. در معالجه این افراد تعداد زیادی از افراد کادر طبی باید به مریض کمک کنند. تیم کاری زیر در معالجه سهیم اند:

- جراح اورتوپید برای معالجه مشکلات استخوان، عضلات، وترها، اعصاب و مفاصل
- فیزیوتراپست برای بهبود حرکات و قدرت عضلات
- توانبخش برای احیای مجدد یا ری‌هابیلیتیشن جهت آموزش مهارت‌های زندگی مثل غذا خوردن و پوشیدن لباس
- لوگوپیدست برای حل مشکلات ارتباطی مریض
- مددگار اجتماعی برای کمک‌های اجتماعی به مریض و کمک به آموزش تحصیلی
- روان‌شناس برای کمک به مریض و خانواده وی برای مقابله با استرس ناشی از مریضی
- روان‌شناس کلینیکی برای بهبود تکامل روحی، احساسی و اجتماعی مریض
- متخصصین دیگر مثل متخصص چشم، متخصص اعصاب، متخصص تغذیه و ...

کنترول مریض فلج مغزی: مهمترین روش‌های معالجوی که برای این مریضان بکار برده می‌شود عبارتند از:

فیزیوتراپی Physical therapy: فیزیوتراپی به مریض کمک می‌کند تا قدرت عضلاتش را بیشتر کند، هماهنگی بین حرکات عضلات را یاد بگیرد و مانع از کوتاه شدن عضلات شود. فیزیوتراپ با انجام حرکات عضلات را تحت کشش قرار می‌دهد تا کوتاه نشوند. با این کار می‌توان تا حد زیادی مانع از تغییر شکل مفاصل شد.

بریس و اسپلینت: این وسایل ممکن است به حرکت و پایداری اطراف کمک کنند و مانع از تغییر شکل مفاصل شوند.

بوتاکس Botox: این دوا به داخل عضلات سخت و اسپاستیک تزریق می‌شود تا آنها را شل کند. این روش بخصوص در طفل‌های کمتر از ۵ سال مفید است.

ادویه: بعضی دواها می‌توانند به بهبود تشنج و یا اسپاسم عضلات یا حرکات غیر طبیعی اطراف کمک کنند.

وسایل میکانیکی کمکی: استفاده از کفش‌های مخصوص که پوشیدن آنها برای مریض راحت‌تر است یا استفاده از عصا یا استفاده از کامپیوتر یا روبات

جراحی: وقتی شدت انقباض و سختی دسته‌ای از عضلات بیش از حد باشد؛ ممکن است بتوان با استفاده از جراحی آنها را شل‌تر کرده و طول آنها را افزایش داد و یا با بیجا کردن وتر بعضی از عضلات، تعادلی را در انقباض آنها ایجاد کرد.

تغییر شکل و خلع‌های مفصلی را که ممکن است در نزد این مریضان دیده شوند می‌توان با عملیات جراحی معالجه کرد. جراحی می‌تواند وضعیت بد قرار گرفتن طرف یا انحراف ستون فقرات را اصلاح کند. ممکن است تا بعضی از مفاصل ارترویدز شوند. بعضی عملیه‌های جراحی مثل ریزوتومی یا استفاده از پمپ باکلوفن برای کاهش سختی عضلات توسط متخصص جراحی اعصاب انجام می‌شود.

فیبرومیالژی: Fibromyalgi

فیبرومیالژی مریضی است که مشخصه آن درد در بسیاری از نقاط بدن همراه با احساس خستگی است. فیبرومیالژی یک مرض مزمن است که مفصل را مصاب نمی‌کند. فیبرومیالژی از یکجا شدن سه کلمه ساخته شده است:



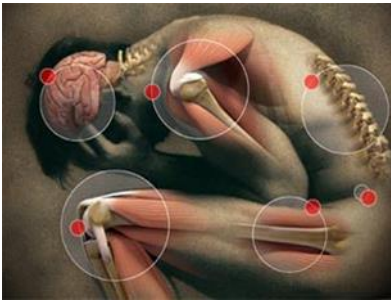
© ELSEVIER, INC. - NETTERIMAGES.COM

Fibro به معنی نسج بافت دهنده است که وترها و رباطها را می‌سازد؛ My به معنی عضله است. Algia به معنی درد است.

از لحاظ لغوی به معنی دردی است که در عضلات و وترها وجود دارد. به نظر می‌رسد. منشاء مشکل در عضله و وتر نبوده و در واقع

در مغز و سیستم عصبی است، ولی درد در نهایت در روی عضلات و وترها حس می‌شود.

علت: علت فیبرومیالژی به درستی شناخته شده نیست. تحقیقات نشان داده که مریضان مبتلا به فیبرومیالژی دچار تغییراتی سطح نورو ترانسمیترها در اعصاب و مغز می‌شوند.



نورو ترانسمیترها مواد کیمیاوی خاصی اند که توسط اعصاب تولید شده و نقش مهمی در انتقال پیام‌های عصبی دارند. در این مرض مقدار یک نورو ترانسمیتر بنام سروتونین در مغز کم می‌شود. همچنان این مریضان در مایع مغزی نخاعی خود مقادیر

بالتری از یک ماده کیمیاوی به نام ماده پ دارند. این ماده هم در انتقال پیام‌های درد تاثیرگذار است. به نظر می‌رسد افراد مبتلا به فیبرومیالژی به پیام‌های دردی که به مغز شان می‌رسد حساسیت بیش از معمول دارند. در واقع فشارهایی که در افراد معمولی موجب درد نمی‌شود در نزد این افراد ایجاد درد می‌کند.

Cerebrospinal fluid \rightleftharpoons / Substance P \uparrow Serotonin \downarrow

مرض فیبرومیالژی در دو فیصد مردم دیده می‌شود. در زنان هفت برابر شایعتر از مردان بوده؛ طوریکه بیش از ۸۰ فیصد مریضان از خانم‌ها اند و بیشتر در سنین ۲۵ - ۵۵ دیده می‌شود.

فیبرومیالژی تغییر ساختاری در بدن ایجاد نکرده، موجب تغییر شکل اطراف نمی‌شود و به مفاصل آسیبی نمی‌رسد. شدت علائم این مرض متغیر است؛ گاهی اوقات علائم مرض برای چند ماه یا چند سال محو شده ولی بعد از مدتی دوباره بر می‌گردد. کیفیت زندگی در نزد این مریضان به علت درد مزمن و ناتوان کننده‌ای که ایجاد می‌کند دستخوش تغییر می‌شود.

علائم: مهمترین نشانه این مرض مزمن دردهای پراکنده در بدن و احساس خستگی است. درد می‌تواند در هر نقطه‌ای از بدن احساس شود و بعضی مریضان در تمام بدنشان احساس درد می‌کنند. بیشترین احساس درد در گردن و پشت است.

درد بصورت عمیق است و یک سوزش شدید در بعضی نقاط بدن احساس می‌شود. شدت درد بعضی روزها کمتر و بعضی روزها بیشتر است و در روزهایی که فرد دچار استرس‌های عصبی است؛ بیشتر می‌شود. شدت درد همچنین بر اثر سرما یا فعالیت بدنی بیشتر می‌گردد. مریض ممکن است صبح بعد از برخاستن از خواب در بدنش احساس شخ ماندگی کند.



محل‌های شدت درد در فیبرومیالژی

یکی دیگر از علائم فیبرومیالژی وجود نقاط متعددی در بدن است که با فشار حساس بوده و با فشار داد در آن نقاط درد افزایش می‌یابد. این نقاط بیشتر در پشت گردن و ستون فقرات، شانه‌ها، قفس صدری، حوصله، آرنج و زانو اند.

علامت دیگر مرض که ممکن است آزار دهنده‌تر از درد هم برای مریض باشد احساس خستگی شدید است که در ۹۰ فیصد مریضان دیده می‌شود. از علل مهم این احساس خستگی اختلالاتی است که در خواب این مریضان ایجاد می‌شود. برای اینکه خواب موجب آرامش شخص شود؛ باید عمق خواب زیاد باشد. در نزد این مریضان عمق خواب کم بوده و به اصطلاح خواب سبکی دارند. مریض وقتی از خواب برمی‌خیزد بجای شادابی احساس خستگی می‌کند؛ مثل اینکه کل طول شب را کار کرده باشد. حال یا طبیعت بسیاری از مریضان صبح‌ها بد و عصرها بهتر است. این احساس خستگی موجب می‌شود تا قدرت تمرکز و تا حدودی حافظه خود را هم از دست بدهد. مریض ممکن است دچار افسردگی یا اضطراب باشد. علائم دیگری که ممکن است همراه با فیبرومیالژی دیده شوند عبارتند از:

سر دردی، تعداد دفعات ادرار کردن بیشتر می‌شود. بروز علائم مرضی به نام "سندروم روده تحریک پذیر" با علائمی شامل درد شکم، اسهال، گاهی قبضیت و نفخ شکم، عادات ماهانه دردناک در نزد بیست فیصد مریضان مبتلا (Restless leg syndrome) خانم‌ها، احساس گزگز در انگشتان دست و پا) فیبرومیالژی دچار مرض پای بیقرار اند.

تشخیص: فیبرومیالژی مرضی است که مشخصه عمده آن دردهای پراکنده در بدن همراه با احساس ضعف و خستگی مفرط است. تشخیص فیبرومیالژی معمولاً توسط معاینه و با توجه به علائم مرضی است. درد منتشر بدن بخصوص در دو طرف و هر دو طرف علوی و سفلی و ستون فقرات که بیش از سه ماه طول کشیده است، می‌تواند این تشخیص را مطرح کند، نقاط خاصی از بدن به فشار دادن حساسیت زیادی داشته و فشار دادن به آنها موجب درد می‌شود. در فیبرومیالژی هیچ تغییر غیر طبیعی در معاینات و تصویر برداری از بدن وجود ندارد. مریضی‌های دیگری ممکن است علائمی شبیه فیبرومیالژی را تقلید کنند که باید احتمال

موجودیت آنها را در نظر داشت. این مریضی‌ها عبارتند از: تفریط فعالیت غده تیروئید، کمبود ویتامین دی، فرط فعالیت غده پاراتیروئید، پولی میوزیت.

تداوی: تداوی قطعی برای فیبرومیالژی وجود نداشته و اقدامات معالجوی فقط برای کاهش علائم مرضی انجام داده می‌شوند. نکته مهم در تداوی این است که همه اقدامات معالجوی در نزد همه مریضان مؤثر نیستند. هر مریض ممکن است به تعدادی از تداوی‌های زیر پاسخ مناسب دهد؛ مهمترین اقدامات معالجوی عبارتند از:

کاهش استرس: اساس معالجه فیبرومیالژی آموزش مریض است و مهمترین اقدام سعی در کاهش استرس مریض به کمک خود او است.

ورزش: ورزش در تعداد زیادی از مریضان علائم مرضی را کاهش می‌دهد. ورزش‌های ساده‌ای مانند نرمش‌های ایروبیک، راه پیمایی، شنا و بایسکیل رانی می‌توانند مفید باشند. نرمش‌های کششی مانند یوگا کمک کننده است. هدف نهایی رسیدن به ۴ - ۵ روز ورزش در هفته و هر روز ۲۰ - ۳۰ دقیقه است. رسیدن به این هدف باید بتدریج و به آهستگی باشد؛ ممکن است در ابتدای شروع ورزش علائم مرض تشدید شوند ولی بتدریج کم خواهند شد.

معالجه با گرمی: غوطه ور شدن در آب گرم بمدت ۲۰ دقیقه در روز و ۵ روز در هفته به کاهش درد کمک می‌کند.

تداوی با رفتار: یک مشاور روانی می‌تواند با استفاده از روش‌های خاص به مریض کمک کند. کم کردن افکار منفی و داشتن یک برنامه تفریحی منظم هر چند ساده هم باشد به بهبود مرض کمک می‌کند.

دوا: دواهای ضد درد مانند استامینوفن. دواهای ضد التهاب مانند بروفن یا سلکوکسیب و دواهای ضد افسردگی در تداوی فیبرومیالژی کاربرد دارند. در سال‌های اخیر از دواهایی مانند پریگابالین و میلناسپیران و گاباپنتین و دولوکستین در تداوی فیبرومیالژی استفاده شده اند.

دیگر تداوی‌ها: استفاده از تداوی‌های مکمل مانند طب سوزنی یا ماساژ معالجوی ممکن است مؤثر باشد. استفاده از غذاهای متعادل و سالم، دوری از الکل و قهوه

و نوشیدنی‌های گازدار بخصوص قبل از خواب و نظم دادن به زمان و مدت خوابیدن به کاهش علائم مرض کمک می‌کند.

مفصل شارکو یا مفصل نوروپاتیکی Charcot joint/Neuropathic joint

مریضی ایست که بر اثر از بین رفتن حس درد در مفصل بوجود می‌آید و نتیجه آن تخریب و ناپایداری شدید مفصل است. معمولاً از ظاهر مریض تشخیص گذاشته می‌شود، چون هیچ انسان سالمی نمی‌تواند درد ناشی با این حد تخریب و آسیب مفصل را که در این مریضان وجود دارد؛ تحمل کند. نام این مرض از نام داکتر ژان ماری شارکو گرفته شده که اولین بار در سال ۱۸۶۸ این مریضی را شرح داد.



مفصل شارکو در هر دو بند پا ←

علائم مفصل شارکو: علائم این مریضی بصورت تورم و تغییر شکل شدید مفصل همراه با ناپایداری آن است. در ۷۵ فیصد مورد، مریض در مفصل احساس درد می‌کند؛ ولی شدت درد بسیار کمتر از حد انتظار است. مفصل این مریضان متورم و گرم و سرخ است و در داخل مفصل مایع زیادی جمع می‌شود. مفصل بشدت ناپایدار بوده و حجم حرکتی مفصل بیش از حد طبیعی است و در جهاتی که نباید حرکت کند بیجا می‌شود. انتانات جلدی و عمیق در نزد این مریضان شایع است و ممکن است به اوستیومیلیت عظمی منجر شود. در نزد این مریضان کسور عظمی ممکن است بدون درد موجود باشد.

علت: هر عاملی که بتواند حس مفصل را از بین ببرد؛ می‌تواند مفصل شارکو را ایجاد نماید. شایع‌ترین علت آن در طرف سفلی دیابت و در طرف علوی سیرنگومیالی است (ایجاد کیست در نخاع و متعاقب آن از بین رفتن حس در

اطراف). در دیابت معمولاً مفاصل کف پا مصاب می‌شوند و در سیرنگومیالی شانه و آرنج شایع‌ترین مفاصل اند که مصاب می‌شوند. جذام و سفلیس هم می‌توانند با از بین بردن حس مفاصل موجب مفصل شارکو شوند.



مفصل شارکو در زانو که موجب تخریب شدید شده است



در نزد اشخاص سالم که حس طبیعی دارند وقتی یکی از مفاصل بدنبال ضربه آسیب می‌بیند درد شدیدی ایجاد شده و فرد طرف و مفصل مربوطه را به علت درد حرکت نمی‌دهد. در اثر این بی‌حرکتی بعد از مدتی ضایعه ایجاد شده توسط بدن بهبود پیدا می‌کند. در فردی که حس درد ندارد بعد از آسیب مفصل، به علت عدم موجودیت درد، مریض همچنان طرف و مفصل مربوطه را حرکت می‌دهد و اجازه ترمیم مناسب را به بدن نمی‌دهد. نتیجه آن جوش نخوردن کسر، ایجاد کال فراوان و استخوان اضافی در محل، عدم ترمیم رباط‌های پاره شده و در نتیجه ناپایداری مفصل ایجاد می‌شود.

تداوی: اولین قدم در تداوی معالجه عاملی است که سبب اختلال حس مفصل شده است. در نزد این مریضان باید مفصل مدتی بی‌حرکت شود تا بدن فرصت داشته باشد انساج صدمه دیده را ترمیم کند. به همین منظور و برای بی‌حرکت ساختن مفصل معمولاً از پلستر گچی استفاده می‌شود. اگر جلد زخم داشته باشد هر هفته پلستر عوض می‌شود تا وضعیت زخم بررسی شده در صورت ضرورت معالجه شود. پلستر حدود ۳ - ۶ ماه می‌ماند. به مریض اجازه داده می‌شود تا با پلستر راه برود. بعد از آن پلستر دور ساخته می‌شود و به مریض آموزش داده می‌شود تا چگونه تا آخر عمر بتواند مراقب اطراف خود باشد.

ممکن است استفاده از بریس ضرورت پیدا شود، در صورت مصاب شدن طرف سفلی استفاده از کفش مناسب بسیار اهمیت دارد. روند بهبودی حدود ۱ - ۲ سال به طول می‌انجامد.

استفاده از بیس فسفونات‌ها مانند آلدرونات ممکن است بخصوص در مراحل حاد مرض کمک کننده باشد. در موارد شدید ممکن است ضرورت به قطع نمودن طرف بیافتد.

شارکو ماری توت Charcot marie tooth

شارکو ماری توت یک نوع مریضی ژنتیکی در اعصاب محیطی است که با تخریب اعصاب موجب ضعفی در عضلات قسمت‌های پایینی بدن می‌شود. این مرض شایع‌ترین مریضی عصبی عضلاتی ارثی است که از هر ۱۰۰ هزار نفر ۱۰ - ۳۰ نفر را مصاب می‌کند. ژن مریضی شارکو ماری توت ممکن است بصورت غالب یا مغلوب و یا وابسته به جنس منتقل شود. گاهی هم هیچ سابقه فامیلی در نزد مریض وجود ندارد و ایجاد آن به علت جهش ژنتیکی است.



علامت: این مرض معمولاً دو طرفه است. شارکو ماری توت بیشتر در پسران دیده می‌شود و سن شروع آن معمولاً بین پنج تا ده سالگی است. شروع مریضی شارکو ماری توت آهسته و تدریجی است و معمولاً با ضعفی و لاغری عضلات داخلی کف پا شروع می‌شود. بعد از مدتی این ضعف عضلاتی و لاغری عضلات بتدریج در عضلات ساق هم ایجاد می‌شود. سپس ممکن است عضلات کف دست و پس از آن ساعد هم دچار همین مشکلات شوند. همین خصوصیت انتشار ضعف عضلانی در مورد حس لمس هم ایجاد می‌شود؛ یعنی حس پا و سپس ساق یا دست و ساعد هم بتدریج دچار اختلال می‌شوند.

حس درک موقعیت مفاصل هم حس دیگری است که از این مریضی متأثر شده و موجب عدم هماهنگی در حرکات مفاصل می‌شود. به تعقیب فلج عضلات پا بتدریج تغییر شکلهایی بصورت افزایش قوس کف پا و انگشت چکشی در بند پا

بوجود می‌آید. بند پا دچار اکوینوس یا خم شدن بند پا به پایین شده و با شدیدتر شدن مرض به سمت داخل هم می‌چرخد. مریض مبتلا به شارکو ماری توت در راه رفتن و دویدن دچار مشکل شده و مرتب به زمین می‌خورد.

در این مریضی ممکن است تغییراتی در ستون فقرات بصورت اسکولیوز یا انحراف جانبی هم ایجاد شود. در دست این مریضان هم تغییر شکل‌هایی بصورت چنگالی شدن ایجاد می‌شود.



اکوینوس و تدور پا بداخل



تغییر شکل دست در شارکو ماتری توت



لاغری ساق و افزایش قوس کف پا

مشکلات دیگری که ممکن است در این مریضی دیده شوند عبارتند از: لرزش دست‌ها، کرامپ و اسپاسم عضلات، سیانوز یا کبود شدن انگشتان. در مواردی

اعصاب آنقدر سخت و کلفت می‌شوند که می‌توان آنها را لمس کرد. در نوار عصبی که از طرف مبتلا به این مرض گرفته می‌شود سرعت هدایت عصبی در عصب پرونیال کم می‌شود. مرض شارکو ماری توت معمولاً سیر و پیشرفت کندی دارد و ممکن است پیشرفت آن در هر زمانی متوقف شود.



تغییر شکل کف پا در مراحل ابتدایی



تغییر شکل در مراحل پیشرفته‌تر مرض شارکو ماری



استفاده از بریس در این مرض

تداوی: مرض شارکو ماری توت شایع‌ترین مرض ارثی عصبی عضلاتی است که معمولاً بصورت فلج عضلات پا و ساق و سپس تغییر شکل پا خود را نشان می‌دهد. در مراحل ابتدایی مریضی انجام حرکات کششی مفصل مصاب شده و تقویت عضلات به مریض کمک می‌کند تا تغییر شکل ایجاد شده تا حدودی بهتر شده و سرعت پیشرفت این تغییر شکل‌ها بطی شود. در این مرحله استفاده از بریس‌ها و

کفش‌های طبی مخصوص هم کمک کننده است.

در مراحل کمی پیشرفته‌تر مرض که هنوز مفاصل بند و کف پا قابلیت انعطاف دارند؛ ممکن است عملیات جراحی بیجا کردن وترها از خلف ساق به قدام آن بتواند به مریض کمک کند تا بتواند بند پای خود را به سمت بالا حرکت دهد. در مراحل پیشرفته‌تر مرض که تغییر شکل پا ثابت و بدون انعطاف شده باشد؛ انجام اوستیوتومی در استخوان‌های کف پا و بند پا می‌تواند این تغییر شکل را برطرف کند. در مراحل باز هم پیشرفته‌تر مرض، عملیات جراحی آرترویدیز بعضی از مفاصل زیر بند پا که به نام تریپل آرترویدیز یاد می‌شود؛ می‌تواند تغییر شکل ایجاد شده در پا را برطرف کند. در تغییر شکل دست هم می‌توان از اجرای عملیات جراحی بیجا کردن وترها استفاده کرد.

درد مریضان را می‌توان با استفاده از دواهای ضد درد تسکین داد.

اختلالات: مریض مبتلا به شارکو ماری توت به علت اختلال حس لمس در معرض بروز زخم و سوختگی در انگشتان دست و پا است. پس مریض باید بیش از حد معمول از دست و پای خود محافظت کند. در نزد این مریضان پیچ خوردن پا و شکستگی‌های پا و ساق بیشتر از حد معمول ایجاد می‌شود. مریض باید در راه رفتن کمی محتاط‌تر باشد. در جنس مونث زایمان این افراد ممکن است با اختلالات بیش از حد معمول همراه باشد. ممکن است مریض به علت فلج حنجره دچار انتان تنفسی ناشی از رفتن ترشحات حلق و مواد غذایی به جهاز تنفسی شود. اکثر مریضان مبتلا به شارکو ماری توت طول عمر طبیعی داشته و در مدت زندگی می‌توانند راه بروند. مرض گرچه معمولاً پیشرونده است ولی سیر پیشرفت آن کند است.

آرتروگریپوز *Arthrogyripos multiplex congenital*

آرتروگریپوز یا مجموعه‌ای از چند مریضی با علایم کلینیکی کم و بیش مشابه است که مشخصه آنها تغییر شکل و شخی غیر پیشرونده مفاصل در حین تولد است. در این مریضی نسج عضلاتی بطور کامل یا نسبی با نسج چربی و فیروز جایگزین

می‌گردد. این مریضی در بیش از ۱۵۰ علت مختلف ایجاد می‌شود ولی علت نهایی مشترک همه اینها که منتج به مرض می‌شود؛ اکنیزی است. اکنیزی کاهش حرکات جنین است. آرتروگریپوز از هر ۳۰۰۰ تولد



در یکی دیده می‌شود. تشخیص مرض بلافاصله بعد از تولد یا حتی قبل از آن با سونوگرافی گذاشته می‌شود.

فرد مبتلا به آرتروگریپوز ممکن است فرد دیگری را در خانواده با همین مریضی داشته باشد. این مریضی در فرزندان پدر یا مادر مسن بیشتر دیده می‌شود. ممکن است در یکی از والدین مریض فورم خفیفی

از مرض وجود داشته باشد. ابتلای مادر به بعضی مریضی‌های ویروسی یا تب مزمن، استفاده از حمام یا سونای بسیار داغ توسط مادر و یا استفاده مادر از بعضی دواها مانند فنی توئین یا الکهول در زمان بارداری می‌تواند در بروز این مرض در نزد فرزند نقش داشته باشد. کم بودن مایع آمنیوتیک در دوران بارداری هم می‌تواند با آرتروگریپوز نوزاد مرتبط باشد.

علامیم: شدت علایم در مریضان مختلف متفاوت است؛ ممکن است یک طرف یا هر چهار طرف مریض مبتلا شده باشد. در این آفت عضلات اطراف لاغر و ضعیف می‌شوند و چون شدت ضعف عضلات نامتقارن است بعضی از عضلات بطور نسبی قویتر و بعضی ضعیف‌تر می‌شوند. همین امر موجب می‌شود عضلات قویتر مفاصل را در وضعیت‌های خاصی قرار دهند.

در طرف علوی بازو به تنه نزدیک شده و شانه به داخل می‌چرخد، آرنج در حالت باز (و گاهی خم شدن) باقی می‌ماند، ساعد معمولاً به داخل چرخیده و بند دست و انگشتان در حالت خم شده قرار می‌گیرند. با گذشت زمان بتدریج دامنه حرکات مفصل کاهش پیدا می‌کند. در طرف سفلی مفصل هانش معمولاً در حالت فلکشن، زانو ممکن است در حالت راست و مستقیم (اکستنشن) و یا در حالت قات شده (فلکشن) قرار بگیرد. بند و کف پاها هم دچار کلاب فوت یا قات شده و یا در حالت

تدور وحشی قرار گرفته و ممکن است دچار خلع شوند، در ستون فقرات ممکن است انحنای جانبی یا اسکولیوز دیده شود.

در نزد این مریضان اطراف بسیار لاغر شده و جلد نازک و بدون چمپکی می‌شود. تغییر شکل طرف‌ها معمولاً از پروگزیمال به دیستال شدیدتر می‌شود. مفاصل سخت و با محدودیت حرکتی پیدا می‌کنند. حس جلدی این مریضان طبیعی است. در نزد این مریضان ممکن است پرده‌های جلدی در دو طرف گردن و یا در مفاصل زانو، آرنج، بند پا و یا انگشتان ایجاد شود. صورت و فک این مریضان ممکن است دچار تغییراتی شود. فرد مبتلا به آرتروگریپوز ممکن است هرنیا یا فتق سروی یا فخذی داشته باشد. قوای عقلانی این مریضان طبیعی است و اکثر مریضان طول عمر طبیعی خواهند داشت.

تداوی: این مریضی تداوی ندارد؛ بلکه باید مدیریت و کنترل شود. اولین و مهمترین اقدام در نزد این مریضان اینست که باید تمامی مفاصل مصاب شده آنان را بطور روزانه تا آخر عمر خم و راست کرد. حرکات کششی مفاصل موجب می‌شوند تا مفاصل نرم و قابل انعطاف مانده و تغییر شکل آنها به حداقل برسد. استفاده از اتل و اسپلینت و یا تطبیق پلستر گچی می‌تواند به وقایه از تغییر شکل یا معالجه تغییر شکل مفاصل کمک کند. در صورتی که تغییر شکل مفصلی ایجاد شده باشد؛ ممکن است با انجام عملیات جراحی بصورت تنوتومی (قطع وترهای کوتاه شده) و کپسولوتومی (شق کردن کپسول مفصلی در مفاصلی که دچار شخی و تغییر شکل شده اند) و اوستیوتومی کنترل شده استخوان‌ها و تغییر دادن شکل آنها که بتوان آنها را در وضعیت آناتومیک مناسب‌تری قرار داد. قرار گرفتن مفاصل در وضعیت‌های آناتومیک مناسب به کارآیی بهتر اطراف این مریضان کمک می‌کند.

مریضان ممکن است برای تصحیح تغییر شکل ستون فقرات به عملیات جراحی ضرورت داشته باشند. عملیات جراحی اطراف سفلی این مریضان باید حتی‌الامکان در سنین پایین انجام شود تا مریض بتواند بهتر بایستد یا راه برود. عملیات جراحی اطراف علوی را می‌توان در سنین کمی بالاتر انجام داد تا مریض بتواند بعد از عملیات بهتر با فیزیوتراپست کار کرده و حرکات لازم را انجام دهد تا نتیجه بهتری

از عملیات جراحی بگذرد.

مولتیپل اسکلیروزیس یا مرض ام اس Multiple Sclerosis

این مرض در سال ۱۸۶۸ توسط عصب شناس فرانسوی به نام ژان مارتین شارکو Jean - Martin Charcot توصیف شد.

ژان مارتین شارکو اولین فردی بود که در سال ۱۸۶۸ به تصلب عصبی متعدد به عنوان یک مرض مجزا پی برد.

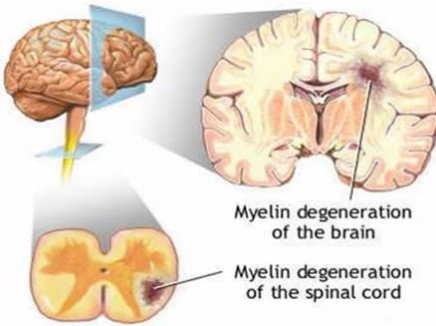


ام اس یک مرض ناتوان‌کننده است که مغز و نخاع را تحت تأثیر قرار داده و باعث از دست‌دادن کنترل، حس بینایی یا دید، تعادل حواس و بی‌حسی می‌شود. در مرض ام اس اعصاب مغز و نخاع توسط سیستم دفاعی بدن آسیب می‌بینند، که یک مرض اوتو امیون است.

مریضی‌های اوتو امیون مریضی‌هایی اند که در آن‌ها سیستم محافظتی بدن که وظیفه شان حفاظت از بدن و نابودکردن آسیب رسان‌های خارجی همچون باکتری‌ها و ویروس‌ها است؛ اشتباهی شروع به حمله بالای بانساج بدن می‌نمایند. در مرض ام اس، سیستم محافظتی بدن شروع به حمله به مغز و نخاع که سیستم مرکزی اعصاب را کنترل می‌کنند، کرده و باعث فلج شدن و از کار افتادگی آنها می‌شود. سایر مریضی‌هایی اوتو ایمیون شامل لوپوس و آرتریت روماتوئید اند.

سیستم مرکزی اعصاب از میلیون‌ها عصب تشکیل شده که وظیفه انتقال پیام‌ها بین مغز و اجزای بدن را برعهده دارند. این اعصاب پوشیده از لای‌های محافظ بنام میلین که از تداخل اعصاب باهم جلوگیری می‌نماید (کاری که لایه محافظ سیم‌های الکتریکی انجام می‌دهد). در مرض ام اس سیستم دفاعی بدن شروع به آسیب رساندن به این میلین‌ها کرده و با این کار باعث می‌شود، انتقال پیام توسط

این اعصاب مختل شده و مغز قدرت کنترولی خود را از دست دهد. در این شرایط بدن کاملاً فلج و ناتوان می‌شود.



هرچند که معالجه‌ای برای مرض ام اس وجود ندارد؛ اما با تداوی و مراقبت می‌توان حملات ام‌اسی و سرعت پیشرفت مرض را کاهش داد. برطبق انجمن ملی ام‌اس آمریکا حدود ۴۰۰۰۰۰ آمریکایی به این مرض مبتلا اند و این مرض بین زنان دو تا سه برابر شایع‌تر از مردان

است. همچنین بیشترین خطر ابتلا به این مرض بین نوجوانی و سن ۵۰ سالگی می‌باشد.

علائم: نشانه‌ها و علائم ابتلا به ام‌اس بین افراد مختلف، مکان اعصاب تحت‌تأثیر و در زمان‌های مختلف متفاوت بوده و می‌توانند تغییر یابند. علائم ام‌اس شامل:

ضعیفی و یا بی‌حسی یکی یا تعدادی از اعضای بدن، ازدست دادن نسبی و یا کامل بینایی معمولاً در یک چشم بعلاوه درد در حرکت دادن چشم (اختلال عصب بینایی)، دوبینی یا تاری دید، سوزنک سوزنک زدن و یا درد در بعضی از بخش‌های بدن، شوک الکتریکی هنگام بعضی حرکات خاص، لرزش بدن و یا عدم هماهنگی بدن، لکنت زبان، خستگی، گیجی.

حساسیت به گرما در افراد مبتلا به ام‌اس عادی بوده و کمی افزایش دمای بدن می‌تواند محرک و یا بدترکننده مریضی ام‌اس باشد.

افراد در ابتدای ابتلا به مرض عودکردن گه‌گاه این علائم و سپس ناپدید شدن موقتی این علائم را احساس می‌کنند. بعضی از افراد مبتلا به نوع سلیم این مرض بوده و بعد از حمله اولیه دچار حمله دیگری نشده و مرض‌شان پیشرفت نمی‌کند.

دلایل ابتلا به ام‌اس: هیچ‌کس در مورد دلایل اصلی اشتباه سیستم دفاعی بدن برای حمله به اعصاب در مرض ام‌اس نمی‌تواند نظر قطعی دهد. بعضی از

دانشمندان معتقدند: ترکیبی از جنتیک و چیزی در محیط زیست می‌تواند باعث ابتلا به این مرض شود. افرادی که بیشتر از بقیه در خطر ابتلا به ام اس قرار دارند، شامل:

اشخاصی که در سنین ۲۰ تا ۴۰ سالگی قرار دارند در بیشترین خطر اند. زنان دو برابر بیشتر از مردان در خطر ابتلا به مریضی ام اس قرار دارند.

اگر والدین و یا برادر و خواهر به مرض ام اس مبتلا باشند، ابتلای شخص به ام اس بین ۱ تا ۳ درصد افزایش می‌یابد.

مکروب‌ها و ویرس‌های خاص از جمله ویروس ابشتاینبار می‌تواند خطر ابتلا به این مرض را افزایش دهد.

افراد سفیدپوست، بخصوص خانواده‌های ساکن اروپای شمالی در بیشترین خطر ابتلا به این مرض قرار دارند. نژادهای آسیایی، افریقایی یا بومی آمریکا در بین سایر نژادها در کم‌ترین خطر ابتلا به این مرض اند. در کشورها و مناطق جغرافیایی خاص از جمله اروپا، کانادای جنوبی، امریکای شمالی، نیوزلند و استرالایای جنوبی خطر ابتلا به مرض ام اس بیشتر از سایر مناطق جهان است.

در صورتی که شخص مبتلا به سایر مریضی‌های اوتو امیونی از جمله مرض تیروئید، دیابت نوع یک یا مرض التهابی روده اند؛ خطر ابتلای شان به ام اس افزایش می‌یابد. بسیاری از میکروب‌ها شامل باکتری و ویروس و حتی فنگس به عنوان عوامل محرک ام اس مطرح شده‌اند که بعضی از آنها تأیید شده و بعضی شان دارای احتمال قوی می‌باشند و زمانی به عنوان ریسک فاکتور محسوب می‌شوند که حتماً فاکتورهای جنیتی عنوان شده در شخص موجود باشد آنگاه محصولات ژن‌های ذکر شده و اعمال پتوجن در بدن و همکاری این دو با هم باعث تحریک سیستم محافظتی و حملات اوتو ایمون خواهد شد. مکانیزم‌های اوتو ایمون بیستاندر اکتیویشن و میمیکری مولکولار از این دسته اند. اینگونه می‌توان توضیح داد که نوعی التهاب که توسط یک میکروب شایع و نه یک میکروب نادر تولید می‌شود؛ به این مرض مرتبط است.

میکانیزم‌های مرض زایی پیشنهادی عبارتست از: فرضیه بهداشت و فرضیه شیوع

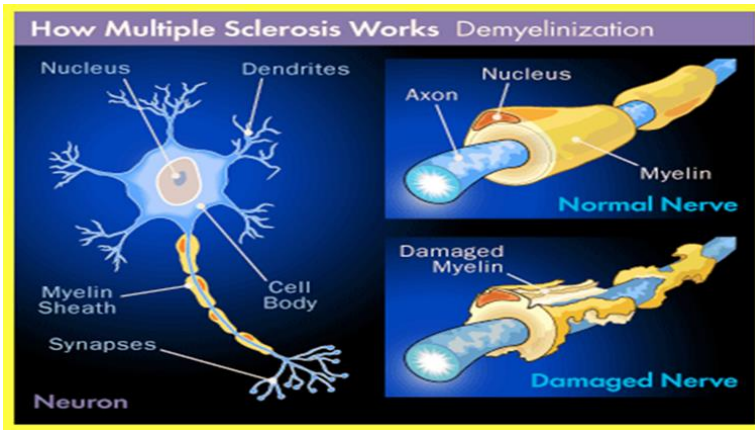
اند. طبق فرضیه بهداشت، قرار گرفتن در معرض برخی از عوامل عفونت‌زا در اوایل زندگی یک حالت حفاظتی دارد، و این مرض واکنشی نسبت به مواجهه دیر هنگام با چنین عوامل یعنی بعد از سن بلوغ محسوب می‌شود. طبق فرضیه شیوع، علت این مرض یک عامل التهابی است که بیشتر در مناطقی شایع است که در آنجا ام‌اس شیوع دارد و در بیشتر افراد بدون هیچ علایمی موجب التهاب در حال پیشرفت می‌شود. فقط در تعداد کمی از موارد و پس از سال‌های زیاد این عامل موجب ابتلاء به دی‌میلیناسیون می‌شود. از فرضیه بهداشت بیشتر از فرضیه شیوع حمایت و پشتیبانی شده است. شواهد ویروسی که عامل مرضی است عبارتست از وجود گروه‌های اولیگوکلونال در مغز و مایع مغزی نخاعی بسیاری از افراد مبتلا به ام‌اس، ارتباط چندین ویروس با دی‌میلیناسیون انسانی آنسفالومیلیت و وقوع دی‌میلیناسیون در حیوانات ناشی از برخی التهابات ویروسی. ویروس هرپس انسانی گروه منتخی از ویروس‌ها است.

اشخاصی که هرگز مبتلا به التهابات ناشی از ویروس اپشتین - بار یعنی ویروس هرپس ۴ انسانی نشده‌اند، کمتر در معرض خطر ابتلاء به ام‌اس اند. در حالی که افرادی در دوران جوانی به این ویروس دچار شده‌اند؛ نسبت به افرادی که در سنین پایین‌تر مبتلا شده‌اند؛ در معرض خطر بیشتری قرار دارند.

تأثیر این ویروس در سال ۲۰۱۴ توسط دانشمندان چینی به اثبات رسید. از دیگر ویروس‌های این خانواده که به عنوان عامل ام‌اس از آنها یاد می‌شود می‌توان هرپس ۵ و ۶ و ۷ انسانی را نام برد. ویروس عامل هپاتیت جی از خانواده فلاوی ویریده و ویروس عامل روبلا که از خانواده توگا ویریده است و بعضی ویروس‌های خانواده رترو ویریده هم مطرح هستند.

از جمله عوامل باکتریایی می‌توان به مایکو پلاسما پنومونیا و استافیلوکوکوس اورئوس و استرپتوکوکوس پنومونیا و کلوستریدیوم پر فرینجنز و کلامیدیا پنومونیا و از عوامل فنگسی به اکانتامیبا می‌توان اشاره کرد. بعضی از دانشمندان بر این باورند که هیچ تناقضی وجود ندارد زیرا عامل محرک این مرض همان برخورد تقریباً دیر هنگام با پتورژن مسبب در زندگی است. سایر مریضی‌هایی که ممکن است مرتبط باشند عبارتست از سرخکان، اوریون، و روبلا.

سه ویژگی اصلی ام‌اس عبارتست از تشکیل ضایعات در سیستم اعصاب مرکزی (که پلاک‌ها نیز نامیده می‌شود)، تورم، و تخریب غلاف میلین نورون‌ها. این ویژگی‌ها به طرز پیچیده و به گون‌های که هنوز به طور کامل شناخته نشده است در تعامل هستند تا تجزیه نسج عصبی و به نوبه خود نشانه‌ها و علائم مرضی را ایجاد کنند. علاوه بر آن اعتقاد بر این است که ام‌اس یک اختلال محافظتی با واسطه است که در اثر تعامل جنتیک فرد و عوامل محیطی که هنوز ناشناخته اند پیشرفت می‌کند. طبق نظریات ارایه شده، حداقل بخشی از آسیب‌ها در نتیجه حمله سیستم ایمنی خود فرد به سیستم عصبی ایجاد می‌شوند.



اختلالات: شخی و یا گرفتگی عضلات، فلج شدن بخصوص فلج شدن پاها، مشکلات ذهنی، از جمله فراموشی و یا عدم تمرکز، مشکلات مثانه، شکم و یا مشکلات جنسی، افسردگی، صرع و یا بیهوشی.

تداوی: طیف گسترده‌ای از دواهای مختلف وجود دارند که می‌توانند شدت و تکرار علائم مرضی ام‌اس را کاهش دهند. همچنین بعضی از انواع دواها می‌توانند سرعت پیشرفت مرض را کاهش دهند. سایر دواها می‌توانند حملات مرضی را کوتاه کنند، علائم و مشکلات ام‌اس را بهبود بخشند (مانند درد، مشکلات ادراری و شخی عضلات).

تداوی داخل منزل: مواردیکه در مورد سبک زندگی می‌توانند به شخص در زندگی با

ام اس کمک کنند، این نکات شامل:

استراحت باندازه کافی. این کار باعث می‌شود که مریض کم‌تر احساس ضعیفی و خستگی نماید.

انجام مرتب ورزش و فعالیت بدنی از جمله ورزش‌هایی مثل پیاده‌روی، شنا، کاهش وزن و سایر فعالیت‌های متعادل در تقویت عضلات مثانه و روده و همچنین حفظ تعادل شخص کمک می‌نماید.

بعضی اوقات شدت مرض ام اس با گرم شدن بدن افزایش می‌یابد. با ریختن آب سرد بالای بدن، شنا در آب سرد و خوردن نوشیدنی‌های سرد بدن را سرد می‌نماید.

خوردن رژیم غذایی مناسب، چراکه رژیم غذایی مناسب می‌تواند در حفظ تناسب اطراف، تقویت سیستم ایمنی بدن و سلامتی عظام کمک نماید.

سترس کمتر گردد، استرس می‌تواند شدت مرض را افزایش دهد. بدن سرد ساخته شود.

فصل سوم

امراض کولازن Collagen Disease

امراضی اند که بر عملکرد یا ساختار نسج کولازن تأثیر می گذارند. وظیفه نسج کولازن ایجاد حمایت و ساختار برای سایر انساج و طرف‌های بدن است؛ از جمله: استخوان، غضروف، خون، چربی، نسج لنفاوی، وترها و رباط‌ها. همچنین در ذخیره چربی، حرکت مواد مغذی و ترمیم نسج نقش دارد. نسج کولازن از انواع پروتئین‌ها و فیبرها تشکیل شده است که به این نسج استحکام و انعطاف پذیری می بخشد. بسیاری از مریضی‌ها می‌توانند مشکلاتی را در این نوع نسج ایجاد کنند.

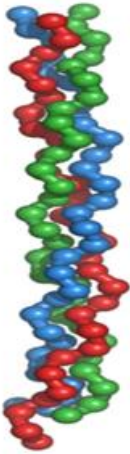
کولازن Collagen

کولازن پروتئینی است که در ماتریکس خارج حجروی زنده‌جان‌ها وجود دارد. کولازن فراوانترین پروتئین بدن محسوب می‌گردد. پروتئین کولازن بصورت رشته‌های کولازن مشاهده می‌شود. رشته‌های کولازن در همه انواع نسج منظم ولی به میزان متفاوت یافت می‌شوند.

سنتیز کولازن به وسیله فیبروبلاست‌ها مشابه ساخت سایر پروتئین‌ها می‌باشد. سنتیز کولازن توسط حجرات اوستیوبلاست در استخوان، کاندروبللاست در غضروف، ادونتوبلاست در دندان، حجرات ماهیچه صاف در جدار رگ‌های خونی و حجرات اپی تلیال نیز صورت می‌گیرد. ترکیب امینواسید تشکیل دهنده کولازن در انساج مختلف دارای تفاوت‌های جزئی است.

ساختار مارپیچ سه رشته‌های کولازن: یک مولیکول کولازن از سه زنجیر پروتئینی تشکیل شده که به دور یک دیگر پیچیده‌اند. مولکول‌های کولازن به گون‌های خاص کنار یک‌دیگر آرایش می‌یابند و یک رشته را می‌سازند. تعداد زیادی از این رشته‌ها به دور یکدیگر می‌پیچند تا یک رشته کولازن ساخته شود. سه پولی پپتید

مجزا به نام زنجیره‌های الفا که تروپوکولاجن نامیده می‌شوند در ساختار کولاجن شرکت دارند. کولاجن شامل ۳۵ فیصد گلیسین ۱۱ فیصد الانین، فیصد ۲۱ پرولین و یک اسید آمینه و هیدروکسی پرولین غیر استاندارد است.



ساختار ماریچ سه رشته‌ای کولاجن

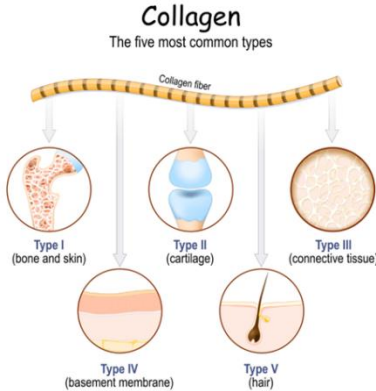
متابولسیم و بیوستتیز کولاجن: کولاجن سخت‌ترین رشته نسج پیوندی است و با انزایم کولاجناز (حل کننده کولاجن) از بین می‌رود و ترمیم آن بسیار سخت است و به زمان طولانی نیاز دارد. چون یک پروتئینی است که در درون حجره ساخته شده و به بیرون از حجره تراوش می‌شود. فیروبلاست مسوول ساختن امینو اسید و سپس زنجیر پولی پپتید و مولکول پروکولاجن است. هر پروکولاجن در مدت پنج تا شش دقیقه ساخته شده و سپس به خارج از حجره حمل می‌شوند. پروکولاجن تحت اثر آنزیم پروکولاجن پپتیداز به تروپوکولاجن تبدیل می‌شود. تروپوکولاجن پولیمریزه شده کولاجن را می‌سازد. اسید هیالورونیک از پراکنده شدن بیهوده کولاجن در بین حجرات جلوگیری می‌کند.

انواع کولاجن: دست کم ۱۳ نوع کلاژن در بدن انسان شناسایی شده‌اند که هر کدام در نسج خاصی وجود دارند. تنوع این کولاجن‌ها به دلیل تفاوت در ماهیت پولی پپتیدهای تشکیل دهنده آنهاست. از کنار هم قرار گرفتن ماریچ‌های کولاجن رشته‌های کولاجن بوجود می‌آیند. نحوه قرار گرفتن ماریچ‌ها طوری است که انتهای مولکول‌های مجاور روی هم قرار می‌گیرند، این نحوه قرار گیری باعث می‌شود که رشته‌های کولاجن قابلیت کشش زیادی داشته باشند. دسته جات متراکم این رشته که در وترها وجود دارند با قابلیت کشش خود می‌توانند نیروهای زیادی را تحمل کنند.

معروفترین انواع کولاجن:

کولاجن نوع یک: این نوع کولاجن در استخوان و وتر وجود دارد و از تعداد

زیادی دسته‌های فایبری ساخته شده‌است که بصورت امواج دریا قرار دارند. کولاجن نوع دو: که در غضروف شفاف دیده می‌شود به شکل فیبریل است و فایبر تشکیل نمی‌شود



کولاجن نوع سه: رشته شبکه‌های است که در نسج منظم دیده می‌شود این نوع کولاجن از فایبرهای واحد ساخته شده‌است.

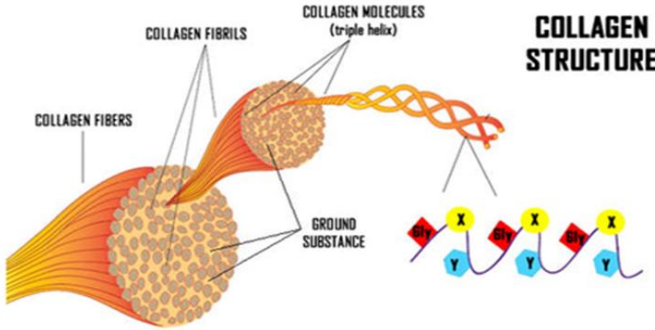
کولاجن نوع چهار و پنج: به صورت فیبریل نبوده و احتمالاً غیر پولیمریزه اند، کولاجن نوع چهار در غشای فبروزی و نوع پنج در جدار رگ‌های خونی جنین یافت می‌شود.

کولاجن در عظم: رشته‌های کولاجن با مواد گوناگونی در هم می‌آمیزند. برای نمونه، کولاجن در عظم با بلورهای کلسیم در هم می‌آمیزد و ساختار سختی می‌سازد. در نگاهی دقیق‌تر، عظم مانند یک دیوار کانکریتی به نظر می‌رسد که رشته‌های کولاجن آن مانند میل‌های فولادی کانکریت است که در داخل سمنت از بلورهای هیدروکسی اپاتیت و پروتین‌های نارشت‌های از جمله اوستیوپوننتین و اوستیوکلسین جای گرفته‌اند.

کولاجن در غضروف: در غضروف‌ها کولاجن در ماتریکس ژل ماندنی قرار می‌گیرد، ماتریکس غضروف از مولکول‌هایی به نام پروتیوگلیکان تشکیل شده‌است مولکول‌های پروتیوگلیکان اسکلت پروتینی میل‌های شکلی دارند که شاخه‌های بسیاری از جنس کاربوهدرات به آن متصل‌اند. زنجیره‌های قندی پروتیوگلیکان‌ها بارهای منفی فراوانی دارند و بنابراین ابر متراکمی از کاتیون‌ها (مانند سودیم) در پیرامون آن‌ها شکل می‌گیرد. این ابر باعث می‌شود مقدار زیادی آب به ماتریکس جذب شود و محیط ژل ماندنی را فراهم کند که برای تحمل فشار بسیار مناسب است. رشته‌های کولاجنی که در این محیط پر آب جای دارند باعث مقاومت در برابر کشش می‌شوند. غضروف گوش خارجی نسبت به غضروف مفصل زانو به

انعطاف‌پذیری بیش‌تری نیاز دارد. رشته‌های در غضروف گوش وجود دارد که از پروتئینی به نام الاستین ساخته شده‌اند.

رشته‌های الاستین در دیوار رگ‌ها و جلد نیز وجود دارند، بنابراین پروتئین‌های رشت‌های کولاجن و الاستین با قرار گرفتن در ماتریکس شهکار می‌آفرینند. البته



آرایش رشته‌های پروتئینی نیز در تعیین ویژگی‌های بدن مؤثر است. برای نمونه، در رباط‌ها و وترها رشته‌های کولاجن با آرایش منظمی به درازی کنار یکدیگر قطار شده‌اند، این آرایش به دسته کردن چند شاخچه چوب می‌ماند که شکستن آن‌ها را دشوار می‌سازد.

مریضی‌های مرتبط با کولاجن:

از سبب اختلالات کولاجن بعضی مریضی‌های ژنتیکی به علت تغییر در بین توالی آمینو اسید و ساختمان سه بعدی موجود در کولاجن ایجاد می‌شوند. اوستیوژنز ایمپرکتا با تشکیل غیر طبیعی استخوان در اطفال مشخص شده و سندروم اهلر - دانلوس همراه با مفاصل شل می‌باشد، هر کدام از این حالات می‌توانند کشنده باشند.

Ehlers–Danlos syndrome (EDS)

تاکنون ۱۵ نوع کولاجن در انسان شناسایی شده‌است. ژن‌های مختلفی پتیدهای سازنده انواع مختلف کولاجن را کد می‌کنند که جهش در هر یک از آنها منجر به مریضی خاصی می‌شود. طور مثال کولاجن نوع یک از فیبریل‌های سه رشت‌های

شامل دو پیتید آلفا - ۱ و یک پیتید آلفا - ۲ تشکیل شده است. جهش (در پپتیدهای سازنده کولازن توالی ایکس - وای تکرار شده است و موتاسیون منجر به مریضی سخت تری می شود) منجر به انواع مختلف مریضی های اوستیوژنیز ایمپرکتا و سندروم اهلرز دانلوس می شود.

در کولازن نوع دو جهش در مناطق مختلف ژن منجر به مریضی های ذیل می شود:

Spondylephyseal Dysplasia ،Stickler Syndrome ،Kniest Dysplasia and Achondrogenesis II

در کولازن نوع سه جهش در ژن منجر به مرض اهلرز دانلوس نوع چهار می شود.

در کولازن نوع چهار جهش در ژن منجر به سندروم آلپورت می شود.

در کولازن نوع پنج جهش در ژن منجر به مرض اهلرز دانلوس نوع یک می شود.

در کولاجن نوع هفت جهش در ژن منجر به مریضی

Dystrophic epidermolysis bullosa می شود

در کولازن نوع ده جهش در ژن منجر به مریضی

Schmid Metaphyseal dysplasia می شود.

در کولازن نوع یازده جهش در ژن منجر به سندروم Stickler می شود.

مریضی های ژنتیکی Genetic disease

مریضی های ارثی کولازنی در نتیجه ژنتیک رخ می دهد. ژن ها به بدن می گویند که چگونه پروتین بسازد. از جمله پروتین هایی که نسج کولازنی را می سازند. اگر فردی ژنی را به ارث ببرد که به بدنش بگوید این پروتین ها را به روش غیر معمول بسازد. ممکن است فرد از بدو تولد دچار مریضی نسج کولازنی باشد. بعضی اوقات، یک ژن ممکن است در طول بارداری یا بعد از آن تغییر کند و در نتیجه زمانی که هیچ سابقه خانوادگی از این مریضی وجود نداشته باشد؛ کودک به مریضی نسج کولازن ژنتیکی پراگنده مبتلا شود.

مريضی‌های ژنتیکی شامل امراضی می‌باشد که در اثر نارسایی یا جهش در ژن‌ها یا ماده ژنتیک انسان ایجاد می‌شود. این امراض زیادتر در زمان تولد بروز می‌کنند ولی می‌توانند سال‌ها بعد نیز بروز کنند.

امراض ژنتیکی می‌توانند ارثی نباشند مثلاً بر اثر بروز جهش جدیدی در ژنوم جنین ایجاد شده باشند.

طبقه بندی:

الف - امراض ژنتیکی تک ژنی

امراض اتوزومال غالب

امراض اتوزومال مغلوب

امراض وابسته به X غالب

امراض وابسته به X مغلوب

امراض وابسته به ایکس

امراض ژن میتوکندریایی

ب - امراض چند ژنی که چند ژن در آنها دخیل اند مانند استما، سرطان و دیابت

فهرست برخی از امراض ژنتیک:

اتاکسی فردریش

الکاپتونوریا

مريضی‌های دیستروفی عضلانی

مرض هانتینگتون

تالاسمی

سندروم داون

سندروم مارفان

سندروم آلپورت

کم‌خونی داسی‌شکل

سندروم آشر

وراثت اتوزومال غالب Autosomal dominant :

وراثت اتوزومال غالب نوعی از وراثت است که در آن اول ژن‌ها روی کروموزوم‌های اتوزومال قرار گرفته اند. ثانیاً در برابر الل دیگر بروز بیشتری دارند (یعنی غالب هستند). به عنوان مثال اگر گروپ خونی فردی دارای دو الل A و O باشد گروپ خون وی A خواهد بود و فقط اگر هر دو الل O باشند وی دارای گروپ خون O خواهد شد. لذا الل A نسبت به الل O غالب است. کشیش اتریشی مندل نخستین کسی بود که به بیان این نوع وراثت پرداخت.

اگر آل‌های یک صفت روی کروموزوم‌های اتوزوم باشند؛ آن صفت وراثت اتوزومال دارد (یعنی احتمال دارد به نسبت مساوی صرف نظر از جنسیت به فرزندان به ارث برسد) و گونه انتقال آن تابع جنسیت خواهد بود.

برخی امراض ژنتیکی الگوی توارثی اتوزومال غالب دارند. مانند نوروفیروماتوز، اوستیو جنیز ایمپرفکتا و مرض هانتینگتون. ویژگی این نوع مریضی‌ها عبارتند از:

به نسبت مساوی در فرزندان پسر و دختر احتمال بروز دارند.

اگر یکی از والدین مبتلا باشد حداقل ۵۰٪ احتمال ابتلای فرزندان شان وجود دارد (صرف نظر از جهش و بروز)

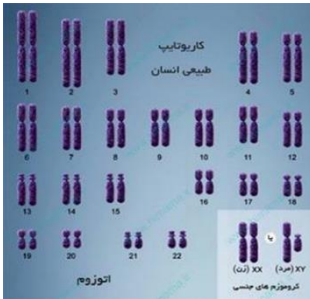
اگر والد مبتلا هموزیگوت باشد صددرصد نوزادان مبتلا اند

این نوع امراض (بخصوص انواع اسکلتی عضلاتی) اغلب بتدریج در کودک مشاهده شده و بتدریج پیشرفت می‌کنند

اوتوزوم Autosome:

اوتوزوم به کروموزوم‌هایی اطلاق می‌گردد که برخلاف کروموزوم جنسی در تعیین جنسیت نسل‌های بعدی، به طور مستقیم نقشی ندارند. تعداد اوتوزوم‌ها در انسان ۲۲ کروموزوم است. این کروموزوم‌ها براساس اندازه خود شماره بندی شده‌اند که شماره‌های ۱ تا ۲۲ را در بر می‌گیرند. کروموزوم شماره یک دارای ۲۸۰۰ ژن است، در حالی که کروموزوم شماره ۲۲ دارای ۷۵۰ ژن می‌باشد.

کروموزوم‌های ۱ تا ۲۲ انسان (زن و مرد) و کروموزوم جنسی در مردان XY و در زنان XX است که با شماره ۲۳ مشخص شده‌اند.



اگر آلل‌های یک صفت روی کروموزوم‌های اوتوزوم باشند آن صفت وراثت اوتوزومال دارد (یعنی به نسبت مساوی احتمال دارد به فرزندان صرف نظر از جنسیت به ارث برسد) و گرنه انتقال آن تابع جنسیت خواهد بود.

صفت مغلوب: ژن مغلوب در ژنتیک، آلی است

که فنوتیپی را ایجاد می‌کند که تنها در صورت وجود ژنوتیپ همسان (هوموزیگوس) مشاهده می‌شود و هیچ‌گاه در شرایط ناهمسان (هتروزیگوت) بارز نمی‌شود. به عبارت دیگر، به آلی که در نسل اول خود اثری از خود ظاهر نمی‌کند آلل مغلوب می‌گویند.

به عنوان مثال اگر فردی دارای دو آلل A و صفر باشد گروه خون وی A خواهد بود. لذا آلل A غالب است و صفر آلل مغلوب است.

فقط اگر هر دو آلل صفر باشند؛ وی دارای گروه خونی صفر خواهد بود.

عده‌ای از مریضی‌های ژنتیکی الگوی توارثی اوتوزومال مغلوب دارند. مانند مریضی‌های متابولیک (مرض گوشه، فنیل کتونوریا و ...) انیمی فانکونی و ... خصوصیات این نوع مریضی‌ها عبارتند از:

به نسبت مساوی در فرزندان پسر و دختر احتمال بروز دارند. اگر یکی از والدین مبتلا باشد حداکثر ۵۰٪ احتمال ابتلای فرزندان وجود دارد (صرف نظر از جهش و بروز). اگر والد مریض هتروزیگوت باشد؛ احتمال مریضی نوزادان یک چهارم است. این نوع مریضی‌ها اغلباً میتابولیک و نقص انزایمی اند و حاصل ازدواج فامیلی می‌باشند.

مریضی ارثی وابسته به کروموزوم ایکس:

زنان دو کروموزوم X، مردان یک کروموزوم X و یک کروموزوم Y دارند. هنگام تشکیل تخم، گامت ماده (تخمه) حتمی حاوی یک کروموزوم X و گامت نر (اسپرم) حاوی یک کروموزوم X و یا یک کروموزوم Y است. اگر اسپرم حاوی کروموزوم X با کروموزوم X تخمه الحاق یابد؛ تخم حاصله جنین ماده خواهد بود. اگر اسپرم حاوی کروموزوم Y با تخمه الحاق یابد؛ تخم حاصله جنین نر خواهد بود. اگر ژن مرضی بر روی کروموزوم X باشد می‌تواند از مادر به تمام فرزندان منتقل گردد و از پدر به فرزندان دختر منتقل می‌گردد. حال این ژن مرضی وابسته به کروموزوم جنسی می‌تواند غالب یا مغلوب باشد. می‌دانیم که ژن غالب همیشه موجب بروز مرض می‌شود با وجودی که ژن کروموزوم دیگر سالم باشد و یا مریض. ولی ژن مغلوب فقط وقتیکه ژن سالمی در حجره نباشد؛ موجب مرض می‌شود. لذا ژن مریض اگر روی کروموزوم X باشد در مردان حتماً بروز می‌کند ولی در زنان فقط وقتی که هر دو کروموزوم X دارای ژن مرضی باشند؛ بروز می‌کند.

به عبارت دیگر: در مریضی‌های وابسته به کروموزوم X مغلوب، در زنان باید هر دو کروموزوم X معیوب باشند تا مریضی رخ دهد. اگر یک کروموزوم X معیوب باشد؛ مرض رخ نمی‌دهد. ولی به فرزندان قابل انتقال است. در نزد مردان معیوب بودن تنها کروموزوم X سبب مریضی می‌شود. از مریضی‌های ارثی وابسته به کروموزوم X می‌توان از کور رنگی و هموفیلی نام برد. بنابراین، فردی که مبتلا به کور رنگی است؛ مادرش یا مبتلا به کور رنگی است و یا ناقل مرض.

اتاکسی فردریش Friedreich's Ataxia:

اتاکسی کلمه‌ای یونانی است که به معنای ناهماهنگی است. اتاکسی فردریش نام مرض ژنتیکی است که علائم آن شامل از دست دادن کنترل، نقص گفتاری و عدم کفایه‌های قلبی و عصبی می‌باشد. اتاکسی از مریضی‌های نیورولوژیکی است که با ناهماهنگی در حرکات، بی‌ثباتی در استقرار بدن، تشوش در راه رفتن همراه است. ارثیت این مرض به شکل اوتوزوم مغلوب می‌باشد. علت این مرض جهش در ژن فراتاکسین که بر روی کروموزوم ۹ قرار دارد می‌باشد. افراد حامل این الل‌ها نورمال

اند اما امکان دارد هنگام گامیت زایی ال‌های مرضی را به فرزندان خود منتقل کنند. در اثر این مریضی انساج عصبی در نخاع، بویژه نیورونها به تحلیل می‌رود، نخاع نازک شده و مقداری از میلین خود را از دست می‌دهد.

علائم: سن بروز علائم اولیه در مبتلایان به اتاکسی فردریش به طور متوسط ۱۰ تا ۱۵ سالگی و معمولاً زیر ۲۵ سال است. در این مرض انساج عصبی به ویژه در قسمت‌هایی از نخاع و اعصاب حسی بخش‌های که با دماغچه در ارتباط اند از بین می‌رود. کاهش ریفلکس وترها، اختلال در گفتار، سستی عضلات، انقباض و تشنج در طرف‌های سفلی، از بین رفتن (آتروفی) نورون‌های بینایی، انحنای جانبی ستون فقرات، نقص عملکرد مثانه، از دست رفتن حس موقعیت‌یابی و حس نکردن ارتعاشات از جمله علائم این مرض است. از جمله علائم غیر عصبی مرض نیز آسیب عضلات قلبی است که در دو سوم مریضان دیده می‌شود. ۳۰ فیصد مریضان نیز به دیابت ملیتوس مبتلا می‌شوند.

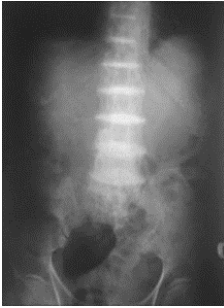
تداوی: تاکنون تداوی قطعی برای این مرض وجود ندارد. اگرچه از معالجات کمکی برای کاهش علائم و حفظ عملکرد معمولی فرد استفاده می‌شود. از روش‌های جراحی جهت اصلاح سوءشکل کف پا و اصلاح انحنای کمر، می‌توان بهره جست. ورزش معالجوی ممکن است در طولانی کردن مدت استفاده از عضلات مؤثر باشد.

متأسفانه با پیشرفت علائم، مریض مجبور به استفاده از وسایل کمک حرکتی مانند ویلچر، واکر و... خواهد بود. در حال حاضر در تمام دنیا هیچگونه تداوی برای اتاکسی وجود ندارد و دواهای تقویتی همچون کوکیوتن، ویتامین ای، ایدبینون، فیزیوتراپی، یوگا و شنا تا حدودی از سرعت پیشرفت مرض می‌کاهد.

مرض ادرار سیاه Alkaptonuria:

مرض ادرار سیاه یا آلکاپتونوری یک مرض ژنتیکی است که از اختلال در میتابولیسیم امینواسیدهای فنیل آلانین و تیروزین ناشی می‌شود. در این مرض نوزادان توانایی تجزیه اسید هموجنتیسیک را ندارند و این ماده وارد خون و ادرار آنها می‌شود. اسید هموجنتیسیک یکی از متابولیت‌های تیروزین است. در این مرض زن انزایم

"هموجنتیستیک اسید اکسیداز (با نام کامل هموجنتیسات ۲و۱ - دی اکسیژناز) جهش یافته است.



کلسیفیکیشن دیسک‌های بین فقری در مرض ال‌کاپتونوری ←

این مرض اولین بار توسط آرچیبلد ادوارد گارود، داکتر انگلیسی، حوالی سال‌های ۱۹۰۰ معرفی شد.

مرض ادرار سیاه یک مرض بسیار نادر متابولیکی می‌باشد که به صورت اوتوزوم مغلوب به ارث می‌رسد، نتیجه این اختلال جنتیکی، تجمع اسید هموژنتیسیک در انساج منظم، غضروف و رگ‌ها بوده و دفع آن از ادرار می‌باشد.

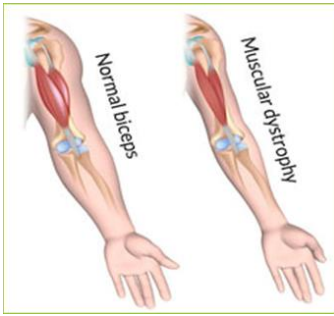
علائم: در اثر تجمع اسید هموژنتیسیک در بدن، تخریب گسترده مفاصل (بویژه در غضروف‌های فقرات کمر، که منجر به بروز زود هنگام کمردردی در دوران جوانی می‌گردد) و تشکیل سنگ در کلیه‌ها و پروستات رخ می‌دهد. رسوب این ماده در دریچه‌های قلب (بویژه دریچه ابهر و میترال) موجب اختلالات دریچه‌ای قلب می‌شود. در مراحل پیشرفته مرض، حتی رنگ جلد و چشم‌ها هم ممکن است بزرنگ قهوه‌ای تیره مبدل شود که به این حالت اصطلاحاً آکرونوسیس گفته می‌شود و علت آن تجمع اسید هموجنتیسیک در نسج منظم است. به علت تجزیه نشدن اسید هموجنتیسیک، ادرار در مجاورت با هوا، سیاه رنگ می‌شود.

تداوی: در جریان تحقیق در یک مورد که مریض به علت هپاتیت B و سیروز ناشی از آن تحت پیوند کبد قرار گرفت علائم مرض بعد از پیوند برطرف گردید. برای معالجه این مرض از رژیم غذایی که بدون تیروزین باشد استفاده می‌شود.

دیستروفی عضلاتی Muscular dystrophy:

در بدن انسان ۴۳۴ عضله مختلف وجود دارد که حدود ۴۰ درصد کل وزن بدن را در بزرگسالان تشکیل می‌دهند. هرنوع اختلال رشد در موجودات و انساج و اطراف

زنده بر اثر سوء تغذیه یا نبود مواد غذایی قابل مصرف را دیستروفی می‌گویند و در همه نژادها دیده می‌شوند.



دیستروفی عضلی یک سلسله مرضی‌های بسیار حاد ژنتیکی (ژن عامل مرض کروموزوم X قرار دارد) پیشرونده وابسته به کروموزوم‌هاست که باعث تخریب یا اختلال در انساج عضلی می‌شود. دیستروفی‌های عضلاتی از قدیم به عنوان گروهی از اختلالات ارثی همراه با ضعفی پیشرونده عضلات

اسکلتی، بدون پتالوژی در سیستم عصبی محیطی یا مرکزی تعریف شده‌اند و براساس علایم کلینیکی، شدت ضعف عضلاتی و الگوی وراثتی به انواع مختلفی تقسیم شده‌اند که نسج عضلاتی را مصاب می‌سازد و به نام میوپاتی نامیده می‌شود. شایع‌ترین میوپاتی‌ها، دیستروفی‌ها می‌باشند.

دیستروفی عضلاتی نام گروهی از مرضی‌ها است، حدود ۹ مرضی که مشخصه مشترک آنها ضعف شدن فیبرهای عضلات بدن است ۷ در این مرضی‌ها هم عضلات ارادی طرف‌ها و هم عضلات غیرارادی مانند عضله قلب یا روده‌ها ممکن است ضعیف شوند. این مرضی‌ها ارثی اند یعنی از والدین به فرزند منتقل می‌شوند و همچنین پیش‌رونده‌اند.

دیستروفی عضلی شامل ۹ نوع مرض است که نمونه شاخص و شدید آن دیستروفی عضلی دوشن است. دو نوع عمده این مرض‌ها یکی مرض دوشن و دیگری مرض بکر زیادتر دیده می‌شوند. هر دوی این مرض‌ها تقریباً همیشه در پسران اتفاق می‌افتد و ژن آن معمولاً از مادر که ژن مرض را حمل می‌کند ولی خودش علامتی ندارد به پسرش منتقل می‌شود. دیستروفی عضلی غیرقابل معالجه است و تاکنون هیچ دواپی برای معالجه آن ساخته نشده است. محققان در حال تحقیقات بالای این مرض‌ها هستند و تاکنون موفق به ساخت چند ژن و دوا آزمایشی شده‌اند که بالای حیوانات لابراتواری مؤثر بوده است. امید است در آینده‌های نزدیک تداوی دیستروفی عضلی قطعی شود.

علایم دیستروفی‌های عضلاتی:

ضعیفی عضلی: ضعف در انجام حرکات ارادی به دلیل از بین رفتن قدرت عضلاتی ضعف بویژه در عضلات پروگزیمال طرف‌ها، یکی از نشانه‌های شایع مریضی‌های عضلانی است که بصورت آهسته پیشرفت کرده منجر به از بین رفتن وظایف حرکتی عضلاتی می‌گردد.

کرامپ‌های دردناک عضلاتی: که پس از فعالیت‌های عضلی موجود می‌باشد.

خستگی زودرس: به معنای ناتوانی فکری و فیزیکی به ادامه تلاش فکری یا فیزیکی و یا حتی بیش از آن است. مبتلایان به مرض عضلانی زودتر از دیگران خسته می‌شوند و معمولاً در همه اوقات روز ضعف عضلی دارند.

اتروفی عضلانی: مانند اتروفی عضلات شانه که در مریضی‌های مانند دوشن، بیکر و کمربند اطراف در نتیجه بیرون برآمدگی کتف، ایجاد می‌شود.

بزرگ شدن کاذب عضلات: که در نتیجه افزایش نسج منظم و چربی است و عضله را در حالت ضعف نگه می‌دارد.

میوتونی: به معنی انبساط طولانی و کند پس از انقباض عضلاتی.

اختلال در راه رفتن: بیشتر مریضان مبتلا به دیستروفی‌های عضلاتی دارای راه رفتن مرغابی شکل، یعنی برای بلند کردن پاهای خود از عضلات تنه استفاده می‌کنند و نیز راه رفتن بر روی پنجه پا در شروع مریضی دیده می‌شود.

تغییر شکل تنه و طرف‌ها در مریضی‌های عضلاتی پیشرفته، مثل تغییر شکل پاها و انحنای تنه در مراحل پیشرفته در مرض دوشن دیده می‌شود.

افتادگی پلک‌ها: که به صورت ناقص و یا ندرتاً کامل در برخی دیستروفی‌های عضلاتی مانند دیستروفی میوتونیک دیده می‌شود.

اختلال در بلع: به علت مثاب شدن عضلات بلعوم.

چهره میو پاتیک: که بی‌حال، افتاده و بی‌تفاوت به نظر می‌رسد.

انواع مریضی‌های دستروپی عضلی:



- دیستروپی عضلی دوشن
- دیستروپی عضلی بیکر
- دیستروپی عضلی میوتونیک
- دیستروپی عضلی اتروپی
- دیستروپی عضلی لیمب گرایدل
- دیستروپی عضلی ولادی
- دیستروپی عضلی فاسیو اسکاپولو هومورال
- دیستروپی عضلی امری دریفوس

دوای آزمایشی دیستروپی عضلی:

محققین دانشگاه طبی پیتسبورگ ایالت پنسیلوانیا اقدام به ساخت دوایی به نام پی تی سی ۱۲۴ کرده‌اند که می‌تواند ژن‌های معیوب را اصلاح کند و برخی مرض‌های ژنتیکی را تداوی کند، این دوا می‌تواند هزاران مریض را که برخی از آنها علاج ناپذیرند مانند مرض دوشن عضلاتی و فیروز کیستی را تداوی کند. به گزارش سرپرست این تحقیق، شکل کارکرد این دوا که به صورت قرص می‌باشد؛ طوری است که به ریپوزوم کرموزوم X وصل شده و ژن معیوب ساخت دیستروفین را وادار به ساخت پروتین سالم برای عضلات می‌کند و باعث ترمیم آن می‌شود، هزاران مرض ژنتیک وجود دارند که می‌توانند از این رویکرد منفعت ببرند. ویژگی منحصر به فرد این دوا آنست که نه فقط یک جهش ژنی که باعث مرض می‌شود؛ بلکه مجموعه‌ای از جهش‌ها را هدف می‌گیرد. بنابر تحقیقاتی که تا کنون اجرا شده است با نوع خاصی از جهش مقابله می‌کند که بسته به این که کدام ژن جهش یافته باشد؛ علایم بسیار متفاوتی ایجاد می‌کند. به این ترتیب بالقوه می‌توان از آن علیه بسیاری از اختلالات ژنتیکی استفاده کرد. این دوا در مراحل آزمایش‌های کلینیکی قرار دارد و هنوز به طور کامل ساخته نشده است.

این دوا هم اکنون درمرحله ثبت نام مریضان واجد شرایط در چندین کشور از جمله‌هالند، آلمان، فرانسه و بلژیک می‌باشد. البته در امریکا این آزمایشات کلینیکی

شروع شده است. این دوا در تداوی ۱۳٪ مریضان دوشن و ۱۰٪ مریضان فیروز ریوی که مرض آنها به علت جهش بی‌معنی ایجاد شده؛ کاربرد دارد. موفقیت نسبی این دوا را در کاهش تعداد سرفه‌های مریضان اسرائیلی مبتلا به فیروز ریوی نشان داد و محققان را امیدوار نمود که شاید این دوا در مریضی دوشن هم مؤثر باشد.

در کنار تحقیق بر روی این دوا پروژه‌های دیگری هم روی دست است؛ یکی از مهم‌ترین اینها پروژه کاتالیزت می‌باشد که خوشبختانه علاوه بر دوشن برای سایر دیستروفی‌های عضلانی نیز می‌تواند سودمند باشد. در این پروژه سعی بر اینست که با استفاده از فنون پیشرفته اثر حدود بیست هزار ترکیب کیمیاوی را بر کاهش یا افزایش میزان بیان برخی از ژن‌های دخیل در رشد و نمو عضلات مورد ارزیابی قرار دهند.

یکی از این ژن‌ها که باعث افزایش قدرت انقباضی عضلات قلب می‌شود با توجه به اینکه اکثر مبتلایان به دیستروفی‌های عضلانی مشکل قلبی هم دارند؛ افزایش بیان این ژن کمک مؤثری به عملکرد قلب آنها می‌کند. یکی دیگر از آن ژن‌ها مربوط به فاکتور رشد شبیه انسولین است که مختص رشد عضلات می‌باشد و افزایش آن موجب رشد بهتر عضلات می‌گردد. ژن دیگر که قصد دارند فعالیت آنرا بیشتر کنند مربوط به پروتین یوتروفین است که شباهت زیادی به دیستروفین داشته و می‌تواند در عضلات مریضان دوشن و بیکر جایگزین دیستروفین شود و بدین ترتیب عملکرد عضله را بهبود بخشد.

ژن اینترگرین هفت هم یکی از ژن‌هایی است که محصول آن در ثبات غشای حجرات عضلانی نقش مهمی دارد و با افزایش آن غشای انساج عضلانی مریضان مقاوم‌تر خواهند شد. تنها ژنی که در حال حاضر قصد دارند فعالیت آنرا کاهش دهند ژن مربوط به پروتینی به نام میو ستاتین است که نقش بازدارنده در رشد عضلات دارد و کاهش آن عضلات مریضان را از مهار شدگی خارج خواهد نمود.

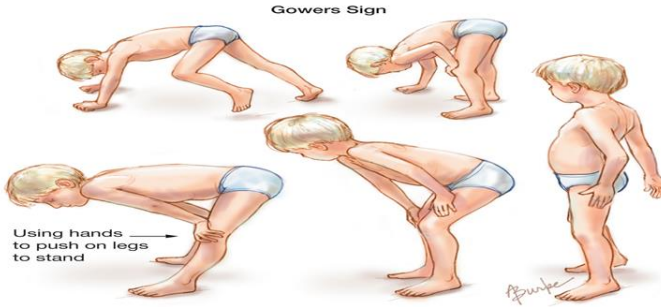
یک ژن مصنوعی برای تداوی مرض دیستروفی عضلی جدیداً ساخته شده است. گروهی از دانشمندان انگلیسی و ایتالیایی موفق شدند اولین ژن ترکیبی مصنوعی را برای مقابله با این مرض تحلیل عضلانی تولید کنند. محققان دانشگاه آکسفورد، موسسه زیست‌شناسی و آسیب‌شناسی مالیکولی و مؤسسه زیست‌شناسی عصب

و طب مالیکولی مرکز ملی تحقیقات ایتالیا اولین ژن ترکیبی را برای مقابله با تحلیل عضلی در آزمایشگاه تولید کردند. این ژن که «جاز» نام دارد می‌تواند نقش مهمی در تداوی مرض دیستروفی عضلاتی دوشن ایفا کند. مرض دوشن، آسیبی است که منجر به تخریب نسج عضلی در انساج فایبری و چربی می‌شود و با کاهش قدرت عضلی و توانایی‌های حرکتی همراه است. ژن جاز توانایی کنترل ژن اتروفین را دارد و می‌تواند نقش مهمی در معالجه ژن مرضی در دیستروفی عضلاتی دوشن ایفا کند. درحقیقت این ژن، تنظیم‌کننده‌ای است که وارد DNA یک موش کردند؛ در این آزمایش مشاهده شد که توانایی فعال کردن پروتین اتروفین در عضله موش افزایش یافت. اتروفین یک هدف بسیار مناسب در تداوی ژنتیکی دیستروفی عضلابی دوشن است. درحقیقت فقدان این ژن منجر به بروز این مرض می‌شود. بنابر این گزارش، به طور طبیعی در عضلات ژن اتروفین از زمان تولد ساخته می‌شود؛ اما در مریضان با داشتن دیستروفی عضلابی، این ژن با کاهش مواجه می‌شود. در این تحقیق به کمک ژن مصنوعی ترکیبی جاز دانشمندان افزایش میزان اتروفین را مشاهده کردند.

دیستروفی عضلاتی دوشن Duchenne Muscular Dystrophy

در این مرض عمدتاً عضلات حوصله و فخذ و بازو ضعیف می‌شوند؛ علایم مرض در سنین ۲ - ۵ سالگی پدیدار می‌شوند. این علایم عبارتند از:

طفل دیرتر راه می‌رود و وقتی هم که راه می‌رود می‌لنگد. راه رفتن طفل شبیه به مرغابی است یعنی با هر قدم تنه اش به یک سمت خم می‌شود. دویدن و خیز زدن برای طفل مشکل است. زیاد به زمین می‌خورد و بالا رفتن از پله‌های زینه برایش مشکل است. وقتی نشسته است؛ بلند شدن سر پا برایش مشکل است و به طریقه خاصی بلند می‌شود. اول چهار دست و پا قرار می‌گیرند، پاهای کاملاً از هم باز کرده و سرین را بلند می‌کنند و سپس از دست‌شان کمک می‌گیرند تا بتوانند بایستند. این را علامت گورز می‌گویند. مریض زود خسته می‌شود. عضلات ساق پای مریض خیلی بزرگ می‌شوند و ممکن است روی پنجه پا راه برود. این عضلات فقط ظاهر بزرگ دارند و در حقیقت نسج فیبروزی و چربی جای نسج عضلاتی را گرفته و حجم آنرا زیاد می‌کند. ممکن است کمی عقب‌ماندگی ذهنی داشته باشند



مراحل بلند شدن از زمین در کودک مبتلا به بیماری دوشن

بسیاری از این طفل‌ها در سنین نوجوانی و شاید حتی قبل از آن توانایی راه رفتن را از دست داده و از ویلچر استفاده می‌کنند. بتدریج بر اثر ضعیف شدن عضلات کمر و تنه ممکن است مریض دچار انحراف ستون فقرات به شکل اسکولیوز شود. با پیشرفت مرض بتدریج عضلات قلب و عضلات تنفسی هم ضعیف شده و همین ضعف می‌تواند موجب فوت کودک شود.

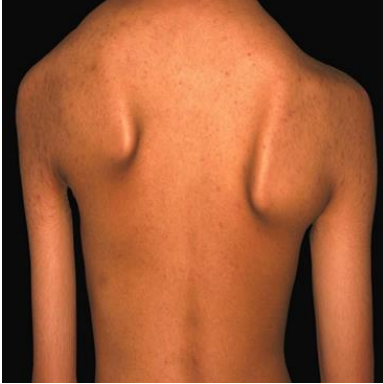


بزرگ شدن عضلات پشت ساق درمرض دوشن

دیستروپی عضلاتی بیکر Becker Muscular Dystrophy

دیستروپی عضلاتی بیکر، مرضی است مانند دیستروپی عضلاتی دوشن، با تظاهرات کلینیکی مشابه اما شکل خفیفتر. این مرض نادرتر است و از هر ۱۸۵۰۰ متولد پسر، یک نفر را مبتلا می‌سازد. این مرض نیز همان X مغلوب است؛ به آلی که در نسل اول خود اثری از خود ظاهر نمی‌کند؛ آلل مغلوب می‌گویند. مطالعات نشان داده‌اند که عموماً محدود به مردان می‌شود. این مرض نیز همان جایگاه ژن دوشن را دارد و هر دو مرض در نتیجه، حذف یا وقوع سایر جهش‌ها در یک ژن ایجاد می‌شوند.

علایم: شروع علایم معمولاً دیرتر از دیستروفی دوشن است اما امکان دارد بعضی از موارد در ابتدای کودکی آشکار شوند. وسط سن شروع علایم در مریضان معمولاً ۱۱ سالگی است، (با طیفی از ۵ سالگی تا ۲۱ سالگی). بنابراین شروع زود هنگام،



لزوماً نشانه شدت مرض نیست. سیر مرض خیلی آرامتر است. مفیدترین معیار کلینیکی توانایی مریض برای راه رفتن است؛ در حالی که تمام پسران مبتلا به دوشن توانایی حرکت آنها را تا ۱۳ سالگی از دست می‌دهند. مریضان بیکر بعد از ۱۶ سالگی هم قدرت حرکت دارند. لذا تنوع چشمگیری در طیف دیستروفی بیکر وجود دارد. بعضی مریضان ممکن است در سن

حدود ۲۰ سالگی یا دهه ۲۰ زندگی آنها به ویلچر محدود شوند؛ در حالی که سایرین ممکن است تا دهه ۴۰، ۵۰ یا بیشتر قادر به راه رفتن باشند. مصاب شدن قلب نیز (اگر اتفاق افتد) معمولاً، اما نه همیشه یک نشانه دیر هنگام است. عده‌ای از مریضان نیز تا حدی دچار اختلال مغزی اند.

تشخیص: تشخیص مرض پیش از ظهور علایم کلینیکی با تعیین سطح ازیم کراتین کیناز در سیروم خون نزد مریضان امکان پذیر است. سطح کراتین کیناز در سیروم خون بویژه در مراحل اولیه مرض به طور قابل توجهی افزایش می‌یابد. البته به تدریج در طی پیشرفت مرض از مقدار آن کاسته می‌شود. سایر روش‌های تشخیصی در مرض بیکر مشابه به مرض دوشن است؛ روش‌های شناسایی حاملین و تشخیص قبل از تولد نیز همانند مرض دوشن است.

این مرض در واقع یک شکل خفیف مرض دوشن است و علایم شبیه آن ولی با شدت کمتر دارد، سرعت پیشرفت مرضی هم نسبت به دوشن کمتر است و مریضان معمولاً در سنین سی سالگی به بالا نیاز به ویلچر پیدا می‌کنند.

تشخیص: بعد از صحبت با مریض و والدین او در مورد مشکلات آنها و علایم مرضی، مریض معاینه می‌شود. معاینات خون و بررسی انزیم‌ها بررسی سطح

آلدولاز خون، انجام الکترومیوگرافی یا نوار عضله و بررسی‌های ژنتیکی به تشخیص مرض کمک می‌کند. ممکن است برای تشخیص قطعی مرض اخذ بیوپسی یا نمونه برداری از عضله باشد.

تداوی: این مرض تداوی ندارد. علت عمده مرض ضعیفی پیشرونده عضلات است تا کنون هیچ راهی برای جلوگیری از تخریب و ضعیفی عضلات پیدا نشده است ولی با انجام اقداماتی می‌توان مشکلات مریض را تا حدودی کم کرد. مهمترین اقدامات عبارتند از:

فزیوتراپی: مهم‌ترین کمک فیزیوتراپ به مریض آموزش و انجام دادن نرمش‌های مخصوصی برای کشش عضلات و افزایش قابلیت حرکت و نرمی مفاصل بخصوص مفصل بند پا است، ممکن است استفاده از بریس‌های خاصی برای حمایت از بند پا یا زانو بمریض کمک کند تا بهتر راه برود.

ادویه: بعضی اوقات از دواهای کورتیکواستروئیدی استفاده می‌گردد، البته باید متوجه خطرات استفاده از این دواها در نزد طفل‌ها بود.

ابزار کمکی: ممکن است استفاده از عصا، والکرو یا ویلچر بمریض کمک کند تا بهتر از یکجا به جای دیگر نقل مکان نماید، با انجام تغییراتی در محیط خانه می‌توان زندگی را برای این افراد تا حدودی راحت‌تر کرد.

عملیات جراحی: می‌تواند با انجام عملیات‌های جراحی بالای وترها حرکت مفاصل را بهتر کرد. در صورت ایجاد تغییر شکل اکواینوس در بند پا (پایین آمدن پا از ناحیه بند) ممکن است به عملیات جراحی دراز کردن وتر اشیل ضرورت افتد. در صورت ایجاد اسکولیوز، با مداخله جراحی می‌تواند نشستن مریض را بهتر کرده، درد کمر را کاهش داده که موجب شود مریض بهتر تنفس کند. معمولاً وقتی قوس جانبی ستون فقرات از ۲۰ درجه بیشتر می‌گردد این جراحی به مریض پیشنهاد می‌شود. در حین عملیات جراحی جراح ستون فقرات را راست کرده و فقره‌ها را بوسیله میله‌های فلزی در همان حالت نگه می‌دارد و فقره‌ها را به هم جوش می‌دهد.

مانند هر طفل دیگری این طفل‌ها به توجه و محبت و احساس امنیت ضرورت دارند. آنها به تقویت حس اعتماد به نفس نیاز دارند. طفل تشویق شود تا آنجا

که می‌تواند مستقل باشد. با این کار حس اعتماد به نفس او را تقویت می‌کنید و موجب می‌شوید او برای خودش ارزش قایل شود. اطلاعات لازم در باره مریضی به او داده شود و اجازه داده شود تا در تصمیم‌گیری‌های معالجوی شرکت کند. از دیگر اعضای فامیل خواسته شود تا به والدین مریض کمک کنند. نگهداری از این طفل‌ها فشارهای عاطفی، بدنی و مالی زیادی را به والدین وارد می‌کند.

والدین خودشان را برای داشتن چنین فرزندى سرزنش نکنند. هر کدام از اعضای خانواده ممکن است اوقاتی را بصورت غم، انکار، خشم، افسردگی و سرانجام قبول واقعیت تجربه کند، مرض بتدریج پیشرفت می‌کند و در زمان‌هایی فشارهای روحی زیادی ممکن است به والدین وارد شود؛ در جمع خانواده با هم یکجا باشند و همدیگر را حمایت کنند.

دیستروفی میوتونیک Myotonic dystrophy

دیستروفی میوتونیک مرض ارثی است که با اختلال در عملکرد عضلات همراه است. مشخصه اصلی این مرض ضعف عضلاتی و میوتونی است. این مرض یکی از شایع‌ترین انواع مریضی‌های ارثی عضلات است. تخمین زده می‌شود از میان هر ۲۰ هزار نفر یک نفر به این مرض مبتلا باشد.

علائم این مرض بسیار متغیر بوده و حتی در میان اعضای یک خانواده نیز متفاوت است. این مرض از لحاظ کلینیکی به صورت خفیف تا شدید دیده می‌شود و به سه نوع کلاسیک، خفیف و ولادی تقسیم می‌شود. البته این سه نوع با هم شباهت‌های دارند. مبتلایان به دیستروفی میوتونیک تیپ یک ولادی با کاهش قدرت انقباض عضله (هایپوتونی) و ضعف شدید و عمومی عضلاتی در بدو تولد روبرو هستند. عدم کفایه تنفسی در بسیاری موارد باعث مرگ زود هنگام مبتلایان می‌شود، عقب‌ماندگی ذهنی نیز در این مرض معمول است، در برخی موارد علائم این مرض در دوران جنینی و با کم‌ترکی جنین و افزایش مایع آمنیوتیک مشهود است.

در نزد اشخاصی که به نوع خفیف مرض مبتلا اند شخص ممکن است تا زمان بروز علائم در فرد دیگری از اعضای خانواده از مریض بودن خود اطلاعی نداشته باشند. این اشخاص معمولاً طول عمر طبیعی دارند.

در نوع کلاسیک ضعف عضلاتی و خسته گی، میوتونی، کتراکت و در اغلب موارد اختلال در هدایت الکتریکی قلب دیده می شود. در بزرگسالی معمولاً افراد از لحاظ فیزیکی ناتوان شده و ممکن است طول عمر آنان نیز کاسته شود.

تشخیص این مرض با گرفتن الکترومیوگرام و اندازه گیری میزان فعالیت الکتریکی حجرات عضلاتی از عضلات مریضان امکان پذیر می شود. میوتونی و ضعف عضلاتی ناشی از این مرض به تدریج در طول یک دوره چند ساله بیشتر می شود.

در این مرض بعضی عضلات معین بیشتر از دیگر عضلات مصاب می شوند. عضلات صورت معمولاً اولین جاهایی اند که ضعف در آنها نمایان می شوند که نتیجه آن فقدان تظاهرات احساسی در صورت و یا ظاهر ماسک مانند است. به دلیل ضعف عضلات صورت همچنین این مریضان با اختلال در گفتار و پلک های



افتاده روبه رو اند. در تصویر صورت یک فرد مبتلا به دیستروپی میوتونیک مشاهده می شود.

گروپ دیگر عضلاتی که ضعف پیدا می کنند عضلات قسمت های پایینی پا، بند پا، ساعد و دست هاست که باعث مشکل در راه رفتن و حرکات دست و انگشتان می شود.

دیستروپی میوتونیک به ویژه در عضلات دست بسیار مشهود است به طوریکه پس از مشت کردن دست، رها سازی آن با سختی و احساس سختی عضلاتی انجام می شود، این وضعیت هنگام دست دادن و یا گرفتن دستگیر دروازه دیده می شود. به مرور زمان عضلات تنفسی و عضلاتی که در بلع شرکت دارند ضعیف می شوند. در موارد نادر ضعف عضلاتی در نزد مریضان به حدی زیاد می شود که آنها را وادار به استفاده از ویلچر می کند.

اکثر اشخاصی که به دیستروپی میوتونیک مبتلا اند به کتراکت چشم مبتلا می شوند. کتراکت به معنی تیرگی یا مکدر شدن لنز چشم است که باعث تیره شدن دید شخص می شود و معمولاً اولین علامت دیستروپی میوتونیک است. البته دیستروپی

میوتونیک تنها علت بروز کتراکت نیست و این عارضه در اشخاص مسن رخ می دهد؛ اما معمولاً بروز این عارضه در نزد یک جوان با دیستروپی میوتونیک مرتبط است. کتراکت با عملیات جراحی قابل تداوی است.

ضریان قلب نامنظم (اریتمی) نیز در نزد مبتلایان به این مرضی دیده می شود. این عارضه معمولاً خطر ساز نیست اما در بعضی موارد می تواند باعث مرگ شود. به همین دلیل ضریان قلب مبتلایان به این مرض باید به طور مرتب با انجام دادن الکتروکاردیوگرام کنترل شود. بعضی از افراد برای رفع مشکل اریتمی به تداوی ضرورت دارند. از جمله علایم دیگری که در بعضی از مبتلایان به این مرض مشاهده می شود دیابت ملیتوس، سنگ صفراوی، ناراحتی روده ها و کجی ناحیه قدامی سر است. البته این عارضه ها در سایر افراد نیز دیده می شود. دیستروپی میوتونیک به صورت اتوزومال غالب به ارث می رسد. به این معنی که فرزندان دختر یا پسر یک شخص مبتلا به احتمال ۵۰ فیصد بمرض مبتلا می شوند. این تغییر در اثر جهش در ژن پروتین کیناز رخ می دهد؛ این ژن که در بازوی بلند کروموزوم ۱۹ قرار دارد؛ این پروتین در عملکرد طبیعی عضلات نقش دارد.

باید توجه داشت که با وجود آنکه دیستروپی میوتونیک تیپ یک به صورت اتوزومی غالب به ارث می رسد. شدت مرضی در فرزندان شخص مریض بیشتر از خود آنان خواهد بود و فرزندان در سنین پایین تر علایم اولیه مرضی را نشان می دهند. این پدیده انتی سیپیشن نامیده می شود و دلیل آن نیز زیاد شدن و گسترش تکرارهای نوکلئوتیدی هنگام گامیت زایی است. امکان انجام معاینات ژنتیکی برای تشخیص مرض دیستروپی میوتونیک وجود دارد. در این آزمایش میزان تکرارهای نوکلئوتیدی در ژن اندازه گیری می شود. در این مرض بین تعداد تکرارها، زمان و شدت بروز علایم مرضی ارتباط وجود دارد، بیشترین تکرار هم در نوع ولادی دیده می شود.

دیستروپی عضلی اتروپی dystrophy atrophy

اتروپی عضله به معنی لاغر و ضعیف شدن عضله است. اتروپی عضلی می تواند به تعقیب کاهش جریان خون به عضله و یا فلج شدن اعصاب حرکتی عضله و یا استفاده نکردن طولانی مدت از عضله ایجاد شود.

انواع اتروفی عضلاتی عبارتند از:

اتروفی به دلیل استفاده نکردن طولانی مدت از عضله: این نوع اتروفی با کاهش فعالیت‌های بدنی تشدید می‌شود، همچنین اشخاصی که شغل‌های نشسته دارند، افرادی که مریض اند و کمتر حرکت می‌کنند؛ در معرض ابتلا به اتروفی قرار دارند. این مرض معمولاً با ورزش و تغذیه مناسب برطرف می‌شود.

اتروفی ناشی از فلج شدن عصب حرکتی: هنگامی که یک صدمه و یا مرض به عصب متصل به انساج برخورد کند؛ اتروفی عصبی البته به صورت ناگهانی رخ می‌دهد.



علائم: مشکلات تعادل، اختلال در راه رفتن و افتادن، مشکل تدریجی در راه رفتن و صحبت کردن، از دست دادن حافظه و ضعیفی اطراف، ضعیفی عضلات صورت، اختلال تعادل بدن، از دست دادن هماهنگی بین عضلات، بی‌حسی و یا سوزن سوزن شدن دست‌ها و یا پاها، عدم تحرک پیشرونده، ضعیفی پیشرونده و بی‌حسی در پاها مانند ضعف، بی‌حسی و یا سوزن سوزن شدن، مشکلات بینایی، راه رفتن لرزان، خستگی و افسردگی علائمی مشابه مولتیپل اسکروز.

علل: اتروفی عضلاتی ناشی از سن همان‌طور

که از نامش پیدا است با بالا رفتن سن بروز می‌کند. اما زندگی بی‌تحرک احتمال این مرض را افزایش می‌دهد. از دیگر علت‌ها می‌توان به اسکروزیس امیو تروفیک جانبی، سوختگی‌ها، درماتومیوزیت، پولی میوزیت، سندروم گیلن باره، صدمات فیزیکی، تداوی طولانی مدت با دواهای کورتیکواستروئید، سوء تغذیه، نفروپاتی دیابتی، دیستروفی عضلاتی، عدم تحرک، اوستیوآرتریت، فلج اطفال، آرتریت روماتوئید، صدمه به نخاع و سکت مغزی اشاره کرد.

تداوی: معاینه بدنی انجام شود و تاریخچه سلامتی مریض پرسیده می‌شود.

همچنین عضلات اندازه گیری می گردد و تشخیص می گردد که کدام عضله و البته عصب تحت تأثیر قرار گرفته است. در عین حال معاینات خون، سی تی اسکن، الکترومیوگرافی، نمونه برداری از عضله و یا عصب و رادیوگرافی در تشخیص کمک کننده است. اگر اتروفی عضلاتی پیشرفت کند، حتی با کمک دواها و توصیه‌ها تداوی نمی‌شود. پس بهتر است هر چه زودتر بفکر تداوی اتروفی عضلاتی بود، اما به طور کلی برای تداوی مریضان مبتلا به اتروفی عضلاتی ناشی از سن، فعالیت بدنی منظم، ورزش روزانه بویژه ورزش‌های کششی، مصرف دواهای ضد التهاب برای کاهش التهاب و درد، فیزیوتراپی، تداوی با اولتراسوند و برخی موارد جراحی (برای اصلاح انقباض) لازم است.

وقایه: با ورزش کردن منظم می‌توان جلو اتروفی عضلاتی ناشی از عدم استفاده از عضله را گرفت. پیاده روی و شنا جزو بهترین ورزش‌ها اند. همچنین مصرف غذاهای پروتئینی و میوه و سبزی، کاهش مصرف غذاهای چرب، پیشگیری از اضافه وزن و البته مصرف خوراکی‌های حاوی مگنیزیم (برای عملکرد بهتر عضلات) مثل کدو، کيله، لبلبو، سبزی و دیگر سبزیجات برگ سبز نیز در پیشگیری از این مرض مؤثر است.

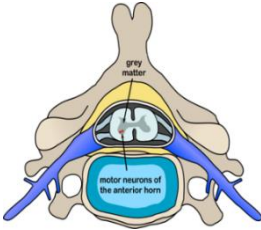
اسپینال موسکولار اتروفی Spinal muscular atrophy

اسپینال موسکولار اتروفی یکی از شایع‌ترین مریضی‌های ژنتیکی می‌باشد، این مریضی از مریض‌های اتوزوم مغلوب است. مرض در اثر دیجنری شدن حجات قرن قدامی نخاع بوجود می‌آید و اعصابی که حرکت ارادی عضلات را کنترل می‌کنند تخریب می‌شوند. این اختلال نواحی مختلفی از بدن نظیر شانه‌ها، ران‌ها یا وجه را مصاب می‌سازد.

این دیستروفی عضلاتی بسته به ژن معیوب انواع مختلفی دارد:

نوع اول (شکل شدید)، نوع دوم (شکل متوسط) و نوع سوم (شکل خفیف). این سه نوع از نظر کلینیکی متغییر بوده و شخص از زمان زندگی داخل رحمی تا ۱۷ سالگی به مرض مبتلا می‌شود.

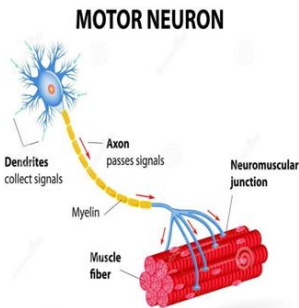
به نوع اول که شکل برق آسای werding hoff man disease گفته می‌شود که در این شکل طفل شیرخوار معمولاً دچار فلج نرم چهار طرف همراه با فلج بولبر، عدم کفایه تنفسی و مرگ در چند سال اول زندگی می‌شود.



در نوع دوم و سوم مرض که معمولاً بین ۳ تا ۱۷ سالگی ظاهر می‌شود به طفل‌های مبتلا نشستن را یاد می‌دهند؛ ولی هرگز به تنهایی قادر به سرپا ایستادن نیست.

علایم:

علایم زودرس: ضعفی، راه رفتن شبیه مرغابی، مشکلات در برخاستن، عضلات بزرگتر و قوی‌تر از معمول به نظر می‌رسند ولی در عمل ضعیف‌تر اند.



علایم دیررس: پیشرفت ضعفی عضلاتی تا حدی که تا سن ۱۲ - ۹ سال کودک مجبور به استفاده از چوکی چرخدار می‌شود. اناتانات تنفسی عود کننده.

سیر مرض: می‌تواند سریع یا آهسته باشد، شده می‌تواند که در ابتدا سیر سریعی داشته باشد و

سپس به مرحله ی ثابتی برسد. تظاهرات کلینیکی: شامل ضعفی پیشرونده عضلات پروکسیمال، کاهش حرکات خودبخودی و شلی است. اتروپی ممکن است واضح و کنترل سر از بین رفته باشد. در این زمان حرکت پاها کاملاً متوقف شده و کودک تنها با اسباب بازی‌هایی که در دستانش دارد بازی می‌کند. محدوده‌ی ابراز حرکات صورتی کاهش یافته و آبریزش دهان و قرقره کردن افزایش یافته، چشم‌ها درخشان، باز و متحرک و در حال نگاه کردن است، ضعفی عضلانی به صورت شلی و به‌مراه از دست رفتن زودرس ریفلکس‌هاست. شیرخوار از نظر ذهنی اجتماعی، مهارت‌های زبانی و احساس طبیعی است. نفس کشیدن سریع شده سطحی و غالباً شکمی است. کودکان بی نهایت ضعیف شده اناتانات تنفسی منجر به اتلکتازی و اناتانات ریه و مرگ می‌شود.

علت مرض: دیستروپی عضلاتی در اثر دیجنزیشن حجرات قرن قدامی نخاع به وجود می‌آید و اعصابی که حرکت ارادی عضلات را کنترل می‌کنند تخریب می‌شوند.

این مرض يك اختلال ارثی و در واقع يك آفت ژنتیکی است. مرض توسط خانمی که حامل ژن معیوب است اما خودش مریض نیست، به فرزندان پسر منتقل می‌شود، هنگامی که يك زن حامل ژن مرضی با يك مرد سالم ازدواج می‌کند، ممکن است نیمی از فرزندان پسر شان این مرض را به ارث ببرند.

تشخیص: در الکترومیوگرافی فاسیکولاسیون و فیبریلاسیون امواج تیز مثبت با وسعت بلند و مدت طولانی در واحدهای حرکی دیده می‌شود. در مطالعات لابراتواری سطح کراتین فسفوکیناز بطور ضعیف افزایش یافته است. در نمونه بیوپسی عضلاتی اتروپی گروهی دیده می‌شود.

عوامل افزایش دهنده خطر: سابقه خانوادگی دیستروپی عضلاتی

انتشار جغرافیایی: در همه نژادها یافت می‌شود و این مرض بعد از مریضی‌های سیستیک فیروزس و فینیل کتون یوری شایع‌ترین مرض مغلوب ژنتیکی می‌باشد

تداوی: تداوی وجود ندارد. تداوی علامتی جهت کاهش انقباضات، جلوگیری از اسکولیوز، کمک به اکسیجن رسانی، جلوگیری از اسپریشن و به حد اکثر رساندن مهارت‌های اجتماعی، زبانی و هوشی بکار می‌رود. مریض باید تا حد امکان فعالیت‌های فیزیکی و ذهنی خود را ادامه دهد.

وسایل زیادی برای کمک به غلبه بر معلولیت‌های ناشی از ضعف عضلاتی وجود دارد، در این زمینه بریس‌ها می‌توانند کمک کننده باشند. تداوی این مرض در کشورهای اروپایی از طریق پیوند حجروی می‌باشد در این راستا حجرات پیوندی حدود ۵ تا ۱۰ سال فعالیت می‌کند که پس از این مدت برای جلوگیری از مرض باید مجدداً پیوند حجروی انجام گیرد.

دیستروفی عضلاتی لیمب گیردل Limb - girdle muscula dystrophy

از نام آن مشخص است که بیشتر عضلات کمر بند حوصلی و شان‌های (عضلات اطراف شانه یا ران) را مصاب می‌کند. حداقل ۱۹ نوع از این مرض وجود دارد که براساس ژن عامل آن تقسیم بندی می‌شود. این مرض از نظر ژنتیکی هتروژنی بوده و علائم کلینیکی مرض شامل ضعیفی اولیه عضلات حوصله و شان‌های باشد و به تعقیب آن عضلات قسمت پروکسیمال دست و پا نیز مصاب می‌شود.



انالیز پیوستگی ژن‌ها به مرض، در فامیل‌های بزرگ و هم در خانواده‌های با ازدواج‌های فامیلی نشان داد که حداقل ۱۱ لوکوس مختلف مسؤول این نوع دیستروفی عضلاتی می‌باشند و موتاسیون در ژن‌هایی که پروتین‌های سارکوگلیکان را کد می‌کنند؛ پیوسته با این مرض می‌باشند. اشکال در سارکوگلیکان مانع از اتصال اف - اکتین با ماتریکس خارج حجروی توسط دیستروفین می‌شود و در نهایت حجرات عضلاتی دیجنری شده و توانایی عضلات از بین می‌رود. این مرض از نظر ژنتیکی هتروژنی بوده و علائم کلینیکی مرض شامل ضعیفی اولیه عضلات حوصله و شان‌های باشد و به دنبال آن عضلات قسمت پروکسیمال دست و پا نیز مصاب می‌شود.

دیستروفی عضلی ولادی Congenital muscular dystrophy



دیستروفی‌های عضلی ولادی به گروهی از مریضی‌های عضلاتی اطلاق می‌شود که پیشرونده بوده، مبنای ژنتیک داشته و در نهایت به دیجنریشن عضله و فقدان قدرت عضلی منجر می‌شوند. لازم به ذکر است که نقایص ساختمانی مغز یا بدون عقب‌ماندگی ذهنی هم در انواعی از این مریضی‌ها دیده می‌شود. موسکولر دیستروفی ولادی از نظر عامل ایجاد سندروم

کودک هیپوتون، کمترین آمار را بخود اختصاص می‌دهد. هر چند برخی از مؤلفین این دیستروپی را در رده میوپاتی مادرزادی قلمداد کرده‌اند ولی این عنوان با عنایت با اینکه میوپاتی مادرزادی پدیده غیر پیشرونده بوده و در بیوپسی عضله نکروز مشاهده نمی‌شود؛ با واقعیت امر تطابق نمی‌کند. هر چند در گروه‌های شش‌گانه دیستروپی‌ها ابتلای گروهی خاصی از عضلات، مشخصه مرض است، در موسکولر دیستروپی ولادی ابتلای عضلاتی جنبه جنرالیزه داشته و به‌گروپ خاصی از عضلات محدود نمی‌باشد.

نحوه توارث موسکولر دیستروپی‌ها ممکن است اتوزوم غالب یا مغلوب و یا وابسته به جنس باشد. نقص مولیکولی که این اختلالات را سبب شده است بسیار متنوع بوده از تغییر در پروتین‌های زیر حاصل می‌گردد: پروتین ماتریکس خارج حجروی، پروتین ترانس ممبران، پروتین همراه سارکولم شامل دیستروفین و سارکوگلايکن، پروتین پروتياز سيتوپلاسماتیک، پروتین سيتوپلازماتیک همراه ارگانل و سارکومر و پروتین غشای هسته.

شناخت مولکولی انواع موسکولر دیستروپی‌ها از سال ۱۹۹۰ باین طرف کمک شایانی به درک بیشتر و بهتر از سازمان‌بندی سارکولما (غشای پلاسمایی ظریفی که اساس هر رشته عضله مخطط است) و شناخت بیولوژی عضلاتی کرده است.

چگونگی ارتباط بین پروتین‌ها امری است که برخلاف آنچه قبلاً تصور می‌شد از پیچیدگی ویژه‌های برخوردار است. ویژگی‌های این ارتباطات و وجود محل‌های فسفوریلاسیون اساس پتوفزیولوژی موسکولر دیستروپی‌های مختلف را تشکیل می‌دهد. با عنایت به تظاهرات کلینیکی متنوع و گوناگونی که در انواع دیستروپی‌های عضلاتی ممکن است دیده شود و با توجه به مصاب ارگان‌هایی غیر از عضله که در جریان این نوع مریضی اتفاق می‌افتد و با اینکه گروه‌های مختلف از پروتین‌ها می‌توانند عامل این اختلالات باشند. بنظر می‌رسد تنها وجه مشترک بین دیستروپی‌های عضلی تغییرات مشخصی است که در عضله حادث گشته و این امکان را می‌دهد که آنها را تحت عنوان دیستروپی طبقه‌بندی نمائیم ولو آنکه در مواردی این مشخصه‌ها بسیار خفیف می‌باشند. اکنون با انواع این مریضی‌ها و نحوه افتراق آنها از یکدیگر آشنا می‌شویم.

دیستروفی عضلی فاسیو اسکاپولو هومورال

Facioscapulohumeral muscular dystroph

دیستروفی عضلی فاسیو اسکاپولو هومورال یک مرض جنتیکی بوده که به صورت اتوزوم غالب از نسلی به نسل دیگر منتقل می شود و فراوانی آن ۱ در ۲۰۰۰۰ نفر می باشد. در این مرض ابتدا عضلات وجه یا صورت، شانه و قسمت بالای دست مصاب می شود و به ادامه آن ضعیفی عضلات حوصله، شکم و قسمت پایین پا رخ



می دهد و بسیاری از مریضان مبتلا به کم شنوایی هم می شوند. در اکثر مواقع مرض در ۲۰ سالگی یا بیشتر از آن شروع می شود و در ۲۰ درصد موارد مریض در سن ۵۰ سالگی با ویلچر حرکت می کند. مطالعات پیوستگی ژن مرضی در فامیل های مریض نشان داد که جایگاه ژن این مرضی در محل ۳۵q۴ می باشد که آن نزدیک به قسمت انتهایی بازوی بلند کروموزوم ۴ قرار دارد. از آنجا که این مریضی

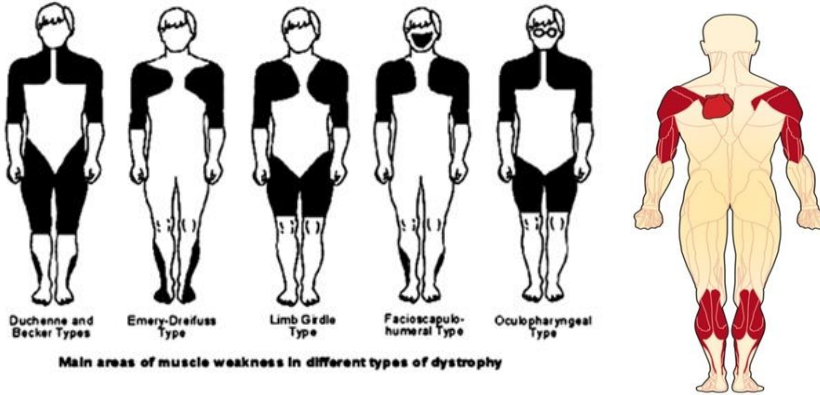
در بعضی از فامیل های مبتلا به مرض به با جایگاه ۳۵q۴ پیوستگی نشان نمی دهد به همین دلیل احتمال می رود که این مرض از دیدگاه جنتیکی هتروژن باشد.

دیستروفی عضلی امری درایفوس Emery – Dreifuss

دیستروفی عضلی امری درایفوس یکی از انواع دیستروفی های عضلی می باشد. این مرض در اثر جهش در ژن امری و تغییر در میزان و ساختار این پروتین ایجاد می شود. علائم این مرض شامل از دست دادن قدرت حرکت عضلات ستون فقرات، آرنج و بند پا می باشد. بتدریج دیگر عضلات اسکلتی نیز ضعیف می شوند و در دهه دوم زندگی، مریض با حمله ناگهانی قلبی می میرد. علت مرگ بهم خوردن ترتیب ضربان های دهلیزها و بطن ها است.

دیستروفی عضلاتی امری - درایفوس در اواسط کودکی دیده می شود و الگوهای وراثت آن مغلوب وابسته به جنس، اتوزومال غالب یا مغلوب می باشد. سه یافته

کلاسیک آن شامل:



کوتاهی‌ها و کانتراکتور اولیه بویژه در آرنج‌ها، وترهای اشیل و عضلات پشت گردن اختلالات هدایتی قلب ضعیفی آرام پیشرونده و اتروپی در همورو پرونیال می‌باشد. شروع زودرس کوتاهی‌ها قبل از ظهور هر نوع ضعیفی قابل توجه عضلی مختص به این مرض می‌باشد.

سندروم آلپورت Alport syndrome

سندروم آلپورت مرض ژنتیکی است که در آن ژن یکی از پپتیدهای سازنده کولاجن نوع IV جهش یافته‌است. این نوع کولاجن در غشاء پایه گومیرول‌های کلیه، گوش داخلی و چشم وجود دارد.

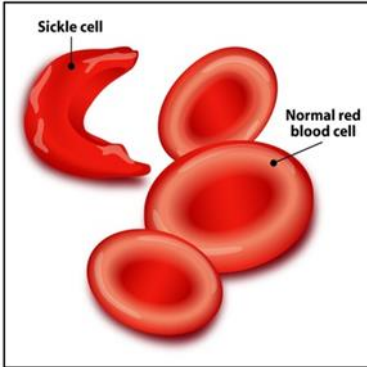
علامت: مشکلات کلیه نهایتاً نارسایی کلیه همراه با کاهش شنوایی حسی عصبی دوطرفه و گاه مشکلات چشمی، این مرض معمولاً کودکان را مبتلا می‌کند و در نزد مریضان نوجوان به مراحل پیشرفته تبدیل می‌شود. سندروم آلپورت دومین علت شایع ژنتیکی نارسایی کلیوی است.

تداوی با معالجه نمودن ژن و حجرات بنیادی است.

کم‌خونی داسی‌شکل Sickle - cell disease

کم‌خونی داسی شکل یک مرض ژنتیکی و یک اختلال خونی است که با هموگلوبین معیوب (Hbss) شناخته می‌شود. هموگلوبین طبیعی صاف و گرد است و به حجره اجازه عبور آسان از مویرگ‌های خونی را می‌دهد. سلول‌های هموگلوبین حجره داسی سخت و به شکل داس می‌باشند. این مولکول‌های هموگلوبین تمایل دارند بشکل خوش‌های و در کنار یکدیگر قرار گیرند. بنابراین به راحتی از مویرگ‌های خونی عبور نمی‌کنند. این خوشه‌ها منجر به توقف جریان خون حمل‌کننده اوکسیجن می‌گردند.

Sickle cell anemia



برخلاف حجرات با هموگلوبین طبیعی که بیش از ۱۲۰ روز زنده هستند؛ حجرات داسی بعد از ۲۰ - ۱۰ روز از بین می‌روند. این روند طی یک دوره مزمن منجر به بروز کم‌خونی می‌گردد. کم‌خونی داسی شکل حاصل یک جهش ژنی می‌باشد که طی آن یک نوکلئوتید با باز آلی تیمین جای خود را با یک نوکلئوتید دیگر با باز آلی آدنین عوض می‌کند. محققین می‌گویند حجرات

داسی‌شکل ممکن است در اثر کمبودشان در خون، مجبور شوند که به حجرات سرطانی تومورهایی که در برابر تداوی مقاومت می‌کنند؛ حمله کنند. این سیستم روش جدید برای تداوی سرطان گزارش شده است.

انواع حجرات داسی: این افراد حامل ژن معیوب Hba اند اما مقداری هموگلوبین طبیعی Hbs نیز دارند.

افراد با صفت حجره داسی معمولاً بدون علامت اندو می‌باشند. ممکن است کم‌خونی خفیف ایجاد گردد. تحت شرایط پراسترس، خستگی، کاهش اوکسیجن و یا انتان روند داسی شدن رخ می‌دهد و در نتیجه اعراض مرض حجره داسی بروز می‌نماید.

مرض حجره داسی - هموگلوبین C (Hbc)

فرد دارای هردو نوع Hbs و Hbc می‌باشد. هموگلوبین C باعث ایجاد حجرات هدف می‌گردد. وجود هموگلوبین طبیعی در کنار این هموگلوبین د باعث می‌شود که فرد علامتی از کم خونی نداشته باشد.

اگر هموگلوبین S داسی با حجره هدف همراه شود؛ منجر به یک کم خونی خفیف تا متوسط می‌گردد.

این افراد اغلب از مرض حجره داسی با درجه خفیف رنج می‌برند. بحران تنگی رگ‌ها، صدمات اورگان‌ها به علت کم خونی احتمال زیاد انتان همه صفات مشترکی برای Hbss و Hbcs و داسی شدن‌های مکرر و می‌باشند

مرض حجره داسی - هموگلوبین E

این نوع مشابه مرض حجره داسی سی است با این تفاوت که یک عنصر در مولیکول هموگلوبین جایگزین شده‌است. این نوع معمولاً در افراد جنوب آسیا مشاهده شده. برخی افراد با داشتن مرض همیوگلوبین‌ای بدون علامت اند، هر چند تحت شرایط ویژه نظیر خستگی، کاهش اکسیژن و یا کمبود آهن یک کم خونی خفیف تا متوسط بروز می‌نماید.

تالاسیمی بتا - هموگلوبین S

این مرض با ارث رسیدن هم‌زمان ژن‌های تالاسیمی و حجره داسی ایجاد می‌گردد. این اختلال باعث کم خونی متوسط و شرایطی مشابه ولی خفیف‌تر از مرض حجره داسی می‌گردد.

همه اشکال مرض حجره داسی می‌توانند علایم مرض را بروز دهند، ولی فرد مبتلا به Hbss، به شدت مبتلا خواهد بود.

علل مرض: مرض حجره داسی یک مرض ارثی است که توسط یک جهش ژنتیکی ایجاد می‌شود. این ژن‌ها بر روی ساختاری از حجرات به کروموزوم وجود دارند. جفت کروموزوم ۱۱ حاوی ژن‌های مسؤول تولید هموگلوبین نورمال می‌باشد.

یک جهش در این ژن‌ها منجر به مرض داسی شکل می‌شود. این جهش در نقاطی

از جهان که مرض مالاریا شایع است؛ بیشتر دیده می‌شود. هرچند افراد دارای صفت داسی به مالاریا مبتلا نمی‌شوند. صفت داسی حقیقتاً فرد را در برابر مرض مالاریا محافظت می‌نماید. مالاریا اغلب در افریقا و نواحی مدیترانه‌ای اروپا دیده می‌شود. کودکی که جهش ژنتیکی را از هر دو والدین به ارث می‌برد؛ به مرض حجره داسی شکل مبتلا خواهد شد. کودکی که جهش را از یکی از والدین به ارث می‌برد به حامل صفت حجره داسی شکل خواهد بود و می‌تواند آن را به فرزندانش منتقل سازد.

علائم: هر چند هر فرد علائم متفاوتی را تجربه می‌کند که عمده‌ترین علائم در زیر توضیح می‌گردد:

کم‌خونی: شایع‌ترین علامت این مرض است. در این مرض حجرات سرخ خون بصورت حجره داسی شکل تولید می‌شوند، اما به علت بدشکل بودن توانایی حمل اوکسیجن را از دست می‌دهند. در نتیجه بدن آب را از دست داده و دچار تب می‌شود. شکل داسی باعث سختی حجرات و دام افتادن آنها در رگ‌ها می‌گردد. در نتیجه سلول‌ها در طحال تخریب می‌شوند و یا به علت عملکرد غیر طبیعی از بین می‌روند و کاهش در حجرات سرخ خونی منجر به کم‌خونی می‌شود. کم‌خونی شدید فرد را خسته و رنگ‌پریده می‌نماید. همچنین توانایی حمل اکسیژن به انساج را با مشکل رو به رو خواهد کرد.

بحران درد یا بحران داسی: هنگامی که رگ‌های خونی توسط حجرات داسی شکل مسدود جریان خون قطع می‌شود و بحران درد رخ می‌دهد که بحران تنگی رگ‌ها نیز نامیده می‌شود. درد در تمام نقاط بدن ولی اکثراً در قفس صدری، بازوها و پاها احساس می‌گردد. تورم دردناک انگشتان دست و پا که داکتیلیت نامیده می‌شود و می‌تواند در خرد سالان و اطفال زیر ۳ سال مشاهده شود. پریاپیسم (انتعاز دردناک) نیز که یک روند درناک در ناحیه آلت تناسلی مردان می‌باشد ممکن است پیش آید. هرگونه اختلال در جریان خون منجر به درد، تورم و مرگ نسجی در اثر عدم دریافت خون و اوکسیجن کافی می‌گردد.

سندروم قفس صدری حاد: یکی از عوارض خطرناک مرض حجره داسی شکل، روند داسی شدن در قفس صدری می‌باشد، معمولاً به طور ناگهانی و در شرایط

پراسترس، انتان، تب و کم آبی بدن رخ می‌دهد. حجرات داسی شکل به یکدیگر متصل گشته و رگ‌های کوچک ریوی را مسدود می‌سازند. علایم شبیه به پنومونی و شامل تب، درد و تک سرفه شدید می‌باشد. حملات متعدد سندرم صدر منجر به صدمه دایمی ریه می‌گردند.

تجمع حجرات خونی در طحال: این فرایند منجر به کاهش ناگهانی هیموگلوبین شده و در صورت عدم تداوی فوری تهدید کننده حیات می‌باشد. بدلیل افزایش حجم خون طحال، این عضو بزرگ و دردناک می‌گردد. بعد از حملات مکرر، صدمات جدی بر طحال وارد خواهد شد. بسیاری از کودکان مبتلا به مرض در سن ۸ سالگی دیگر طحال به درد بخور ندارند، طحال در اثر حملات مکرر عملکرد خود را از دست داده و یا ممکن طحال بیکاره از طریق مداخله جراحی طحال خارج شده باشد. احتمال انتان بزرگترین نگرانی برای اطفال مذکور می‌باشد. انتان شایع‌ترین علت مرگ در کودکان زیر ۵ سال در این گروه می‌باشد.

سکته: دیگر عارضه شدید و ناگهانی در مریضان حجره داسی شکل است. حجرات بد شکل از طریق بندش رگ‌های خونی بزرگ تغذیه کننده مغز منجر به سکته می‌گردند. هرگونه اختلال در جریان خون و اوکسیجن به مغز منجر به اختلالات عصبی غیر قابل بازگشت می‌گردد.

یرقان، یا زردی جلد، چشم‌ها و دهان: یکی از شایع‌ترین علایم و نشانه‌های مرض حجره داسی شکل می‌باشد، حجرات داسی شکل به اندازه حجرات نورمال سرخ خون عمر نمی‌کند و قبل از این که کبد آن‌ها را از خون تصفیه نماید سریعاً از بین می‌روند. بیلی روبین (عامل زرد رنگی) ایجاد شده از این حجرات منجر به یرقان و زردی می‌گردد.

همه ارگان‌های مهم تحت تأثیر این مرض قرار می‌گیرند. کبد، قلب، کلیه‌ها، کیسه صفرا، چشم‌ها، استخوان‌ها و مفاصل به علت عملکرد غیر طبیعی حجرات داسی شکل و عدم وجود جریان خون در رگ‌ها صدمه می‌بینند. مشکلات عبارت‌اند از:

افزایش انتانات

زخم‌های پا

صدمات استخوانی

سنگ‌های صفراوی صدمات کلیه و کاهش ادرار صدمات چشمی

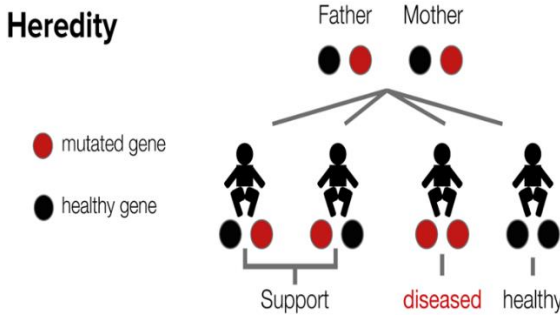
تشخیص: علاوه بر شرح حال مریضی کامل و معاینه فیزیکی روش‌های تشخیصی عبارت اند از معاینات خون و دیگر روش‌های ارزیابی.

الکتروفوریز هموگلوبین خون: هم اکنون معاینات جنیتیکی خون نوزادان به منظور شروع تداوی هرچه سریعتر صورت می‌گیرد. تشخیص اولیه در تشخیص حاملین صفت داسی شکل و یا هر مرض همراه با حجره داسی شکل کمک کننده است.

سندروم اوشر Usher syndrome

یک مرض ژنتیکی است که بعلت جهش ژنی ایجاد شده و باعث چند معلولیت مهم از جمله ناشنوایی، اختلال بینایی و نیز اختلال در تکلم افراد و اختلالات تعادلی می‌گردد. آنالیز مولیکولی، وجود ژن‌ها بر روی کروموزم‌های مختلف را در ارتباط با انواع این سندروم اثبات کرده است. برای این سندروم هنوز تداوی پیدا نشده است. سندروم اوشر نخستین بار توسط دانشمند یهودی چارلز اوشر در جمعیت یهودیان وین شناسایی شد.

علائم و انواع: این سندروم از نظر کلینیکی و بالینی دارای هتروژنی بالایی است و گسترش آن در حدود یک در هر ده هزار مورد است بطوری که پنجاه درصد جمعیت نابینا و ناشنوا را به خود اختصاص می‌دهد. سندرم اوشر در الگوی ژنتیک با شرط مغلوب اوتوزومال به ارث می‌رسد. مغلوب بدین معنا که هر دو پدر و مادر دارای ژن مسبب سندروم باشند تا به فرزند ارث داده شود و اوتوزومال یعنی ژن بر روی کروموزوم جنسی سوار نشده بلکه در یکی از ۲۲ جفت کروموزوم دیگر انسان وجود خواهد داشت. نابینایی تدریجی در نزد مریضان با التهاب شبکیه یا رتینیتیت آغاز می‌شود، ممکن است فرد در ۳۰ - ۴۰ سالگی نابینا شود. اختلال شنوایی مرتبط با سندرم اوشر آسیب حجرات حلزونی گوش در گوش داخلی است که پیام‌های الکتریکی را در رسیدن به مغز مهار می‌کند. کم شنوایی از بدو تولد یا به صورت تأخیری است.



سندرم اوشر به ارث رسیده در یک الگوی مغلوب آوتوزومال

میاستینی گراویس Myasthenia Gravis

این مرض از نام لاتینی به معنای ضعیفی وخیم عضلات الهام گرفته است. در نورولوژی نوعی فلج عضلی است که علت آن فعالیت ایمنونولوژیک بدن بر ضد پروتئین‌های گیرنده استیل کولین در سیناپس عصبی - عضلانی است. این مرض مخصوص صفحات انتهایی عضلات مخطط است که بیشتر زنان را مصاب می‌کند. حد اعظمی شیوع آن در دهه‌های سوم یا چهارم زندگی است، ولی امکان دارد در هر دوره‌ای از زندگی، از طفولیت تا پیری دیده شود، البته در افراد مسن مرد و زن به یک اندازه مبتلا می‌شوند.

علامت: نشانه میاستینی گراویس ضعف عضلات است که هنگام فعالیت افزایش می‌یابد و در دوره استراحت کاهش پیدا می‌کند. کنترل چشم‌ها، حرکت پلک‌ها، حالت چهره، جویدن، صحبت کردن و قورت کردن اغلب دچار اختلال می‌شوند. همچنین عضلات تنفسی و عضلات بخش‌های پایانی بدن هم ممکن است تحت تأثیر قرار بگیرند. اگرچه این مرض می‌تواند بر هر عضله ارادی تأثیر بگذارد؛ اما بیشترین اختلال را بر عضلاتی که چشم را کنترل می‌کنند، عمل بلع، حرکت پلک‌ها و حالت صورت وارد می‌کند. این نشانه‌ها اغلب بلافاصله به عنوان میاستینی گراویس تشخیص داده نمی‌شوند و تشخیص این مرض ممکن است تا بیش از یک سال طول بکشد. در بیشتر موارد اولین علامت مرض ضعیفی عضلات چشم است که موجب دو بینی هم می‌شود؛ در دیگر موارد امکان دارد مشکلات در بلع یا اختلال

در صحبت کردن اولین نشانه‌های ظهور این مرض باشند.

درجه شدت و ضعف عضلی میاستنی گراویس بین مریضان مختلف تفاوت‌های عمده‌ای دارد که دامنه آن از یک نقطه یا محدود به عضلات چشم (میاستنی چشمی) تا بخش عمده‌ای از عضلات (که گاهی شامل عضلات تنفسی هم می‌شود) در حالت‌های شدید متغیر است. در میاستنی گراویس بحرانی ممکن مرض به فلج شدن طرف منجر شود. در میاستنی گراویس، یک پاسخ ایمنولوژیک علیه یک یا چند پروتئین که برای سیستم عصبی - عضلی موجود است؛ دارد. بنابر این در مریضی‌های انساج منظم مانند آرتریت روماتولوئید و لوپوس این مرض با شیوع بیشتری که دارند اتفاق می‌افتد.

تشخیص: تشخیص میاستنی گراویس ممکن است مشکل باشد؛ زیرا فرق گذاشتن بین تغییرات عادی و اختلالات عصبی ناشی از آن می‌تواند سخت باشد.



فروافتادگی چشم چپ ←

تست سرما یک تست تشخیصی است که به مقایسه میزان حساسیت به تست تنسیلون می‌پردازد. (تست تنسیلون شامل تزریق وریدی تنسیلون (ادروفونیوم) است، پس از آن قدرت عضلانی ارزیابی می‌شود تا مشخص شود که آیا ضعفی ناشی از میاستنی گراویس است یا خیر)

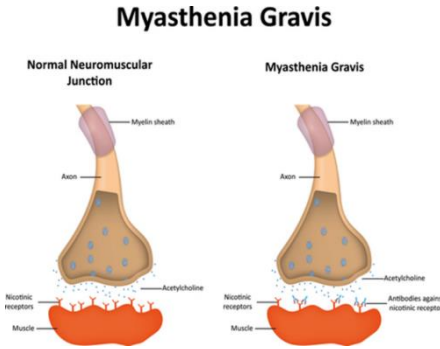
تست سرما انتخابی برای مرض است زیرا کسانی که مرض قلبی یا استما دارد ممکن است درمورد مصرف ادفونیوم منع مصرف داشته باشد. در این تست یک کیسه یخ روی چشم‌های مریض تایک دقیقه نگه داشته می‌شود، افتادگی پلک به طور موقتی باید در مریض مبتلا به میاستنی گراویس برطرف شود.

معاینه بدنی:

سی ثانیه نگاه کردن به بالا و اطراف

شصت ثانیه نگاه کردن به پاها در حالت درازکش به پشت

شصت ثانیه کشیدن دست‌ها به سمت جلو



ده بار خم کردن زانوها
برداشتن ۳۰ قدم بر روی پاشنه و
نوک هر دو پا
پنج بار نشست و برخاست و دراز
کشیدن به طور کامل

این مرض نوجوانان، جوانان و
بزرگسالان از هر دو جنس را مبتلا می
سازد ولی در خانمها شایعتر است و
طی آن فرد آرام آرام به سمت کاهش و محدودیت عملکرد فیزیکی می رود.

تداوی: اکثر روش‌های موجود در تداوی مرضی‌های اوتو ایمیون بر محور ایجاد تغییراتی در پاسخ‌های ایمنونیتی دور می‌زند. عملیات جراحی برداشتن غده تیموس در خاموش کردن مرض (بسیست تا چهل درصد) و یا بهبود در بیست تا چهل درصد موارد موفقیت آمیز است چرا که این غده می‌تواند حاوی گیرنده‌های اسیتیل کولین به شکل کاملاً انتی جنیک باشد. دواهای انتی کولین استراز عمدتاً برای تداوی طولانی مدت به کار می‌روند. روش‌های معالجوی دیگر استفاده از دواهای ضد التهابی کورتیکو استروئیدی است. استفاده از سرکوب کننده ایمیونی هم مؤثر است. البته در مواردی که مریض با خطر مرگ مواجه باشد از تعویض پلاسما نیز استفاده می‌شود. بررسی‌های تشخیصی ممکن است شامل معاینات ارزیابی انتی‌بادی‌های مخصوص مرض در خون، معاینات الکترومیوگرافی، عکس ساده قفس صدری و تداوی آزمایشی با دواهای ضدکولین استراز باشد (این دواها علائم مرض را کامل از بین می‌برد یا کم می‌کند). در این مرض عموماً تداوی با هدف کنترل علائم صورت می‌گیرد. گاهی براساس نظر داکتر معالج جراحی برداشتن غده تیموس ضرورت می‌افتد. این مساله بسیار مهم است که بدانیم که گاهی در جریان شعله‌ور شدن حاد مرض ممکن است مراقبت اضطراری جهت اختلال تنفسی لازم باشد و حتی ممکن است فرد نتواند نفس بکشد و استفاده از دستگاه تنفس مصنوعی در نزد او ضرورت باشد.

دواهای ضدکولین استراز برای بازگردان عملکرد طبیعی عضله است. مقدار بیش

از حد دوا ممکن است خود باعث ضعفی عصبلات شود. دواهای حاوی کورتیزون هم در مواقع تشدید علایم مریضی استفاده می شوند و عموماً پاسخ خوبی به همراه دارند.

فصل چهارم

قد کوتاهی Dwarfism

یکی از اختلالات رشد در جانداران کوتاه قامتی یا قد کوتاه است. قد کوتاه در انسان به فرد بالغی گفته می‌شود که قدش کوتاه‌تر از ۱۴۷ سانتی‌متر باشد. بیش از دو صد عامل می‌تواند موجب قد کوتاهی شود؛ ولی رایج‌ترین دلایل آن عبارتند از:

کم بودن ترشح هورمون نشو و نما، آکندروپلازی (یک نوع اختلال ژنتیکی است)، سایر علل مانند تفریط فعالیت تیروئید، اوستیوژنز ایمپرکتا، سندروم نونان، سندروم تورنر، موکو پولی ساکاریوزها و سایر مریضی‌های ذخیره ای، هیپوکاندرو پلازی و دیاستروفیک دیسپلازی.



قبل از اینکه پتالوژی‌های که سبب قد کوتاهی می‌گردد به بررسی بگیریم؛ به خاطر دلچسپ شدن موضوع یک واقعه شگفت آور و جالب معرفی می‌گردد:

اتا، اسم قد کوتاه ۱۵ سانتیمتری:

دانشمندان در سال ۲۰۰۳ در کشور چیلی اکتشاف شگفت‌انگیزی انجام دادند این اسکلیت کوچک به تناسب اسکلیت انسان بود. اما دارای ویژگی‌های شگرفی بود

که دانشمندان را برای ۱۱ سال به چالش کشیده بود. زمانی که برای نخستین بار تصاویر این موجود که به (اتا) معروف است منتشر شد؛ بسیاری وی را اسکلیت یک بیگانه‌ی فضایی یا آدم فضایی لقب دادند. اما دانشمندان بعد از چند سال اجازه یافتند که معاینات شان را روی این موجود آغاز کرده و یافته‌هایشان را در سال ۲۰۱۳ منتشر کردند.

شگفت‌انگیزترین واقعیت درباره اتا این است که او تنها ۱۵ سانتی‌متر قد دارد، این باعث شد بسیاری متقاعد شوند که این اسکلیت باقی مانده از یک نوزاد نابالغ، یا یک جنین است که (شاید به خاطر مرگ مادر) زودتر از زمان ولادت به دنیا آمده است اما معاینات بالای عظام و حالت فیزیکی آنها نشان داد که این موجود در هنگام مرگ بین ۶ تا ۸ سال سن داشته، یعنی آدمی پانزده سانتی‌متری هشت سال بر روی زمین زیسته است. اما قد اتا تنها موردی نبود که دانشمندان را شگفت زده کرده بود؛ انسان دارای ۱۲ عظم قبرغه است درحالی‌که این موجود تنها ۱۰ قبرغه داشت، علاوه بر آن مجموعه‌ی این ارگانیزم نیز دارای نشانه‌هایی از اوکسی‌سفالی است که باعث شکل مخروطی آن شده است.

بررسی‌ها با اشعه ایکس، کت اسکن و نمونه‌گیری ژنتیکی همه‌ی گمانه‌های مربوط به این که اتا موجودی فرازمینی یا حتی گونه‌ی دیگری از نخستی‌هاست را باطل کرده. بررسی‌های بعدی جنین نبودن اتا را قطعی ساخت. او دارای دندان بوده است و استخوان‌هایش کاملاً رشد کرده و بقایای قلب و شش‌ها هنوز درون قفسی سینه‌اش مشاهده می‌شود.

فرضیه‌ها: اما چطور انسانی ۱۵ سانتی‌متری تا ۸ سالگی زنده مانده و چرا مومیایی شده است؟

چند فرضیه در این رابطه مطرح شده است که البته هیچکدام تاکنون کاملاً قانع‌کننده نبوده‌اند؛ اما اتا قطعاً انسان بوده است. داده‌ها درباره این موجود هنوز بسیار مقدماتی و ابتدایی است:

دورفیزم یا قد کوتاهی: این احتمال وجود دارد که اتا مبتلابه شدیدترین نوع قد کوتاهی بوده باشد. هرچند کوتاه‌ترین فردی که تا به حال ثبت شده است ۵۶/۶

سانتی متر قد داشته، و با این که هیچ نشانه‌ی ژنتیکی مبنی بر این نقص تا بحال در ژنوم این انسان یافت نشده است.

پروگنیا یا پیرکودکی: شاید انا جنین کوچکی بوده مبتلا به نوع شدیدی از پروگنیا که سندروم پیری را خیلی زود در انسان نمایان می‌کند هرچند بازم هم هیچ نشان‌های از این اختلال تاکنون در ژنوم این موجود یافت نشده است.

جنین با ولادت زودرس: ممکن است انا جنین مردهای باشد که خیلی زودتر از موعد به دنیا آمده، یا به صورت ناخواسته سقط شده باشد، سپس به حالت نامناسبی خشک و مومیایی شده باشد، و شکل عجیب جمجمه حاصل این موضوع است، هرچند این فرضیه دو قبره کمتر وجود دندان‌ها را توضیح نمی‌دهد.

آکاندروپلازی Achondroplasia

آکاندروپلازی نوعی کوتاه قدی مادرزادی همراه با طرف‌های کوتاه بوده و بیشترین علت کوتاه قدی است. این مرض از ۱۵ - ۴۰ هزار تولد در یکی ایجاد می‌شود.

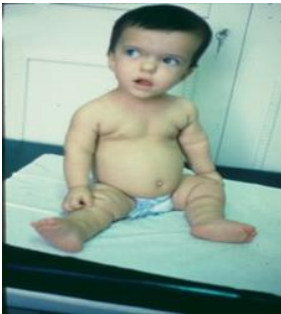


واژه آکاندروپلازی به معنی (عدم تشکیل غضروف) می‌باشد. غضروف یک بافت سخت اما قابل انعطاف است که بیشتر اسکلت بدن را طی توسعه اولیه تشکیل می‌دهد. گرچه در آکاندروپلازی مشکل تشکیل

غضروف نمی‌باشد و مشکل اصلی تبدیل شدن غضروف به استخوان یا اوسیفیکیشن بویژه در استخوان‌های دراز بازوها و پاها می‌باشد.

این مرض به علت جهش ژنتیکی در ژن کود کننده پروتین گیرنده فکتور رشد ایجاد می‌شود. گیرنده اف جی اف بطور نامتناسبی تکثیر کاندروسیت‌ها در داخل صفحه رشد را مهار می‌کند و در نتیجه سبب کوتاه شدن استخوان‌های دراز و نیز تمایز غیر طبیعی استخوان‌های دیگر می‌شود. درین مرض فبرولاستی نوع سه یا گیرنده

اف جی اف که در غضروف استخوان‌ها نقش دارد جهش یافته است که مسوول بروز بیش از ۹۹ فیصد از موارد مرضی می باشند.



اشخاص دچار این اختلال قد کوتاه دارند و در سن بلوغ قد ایشان از ۱/۲ متر بیشتر نمی شود، سن بالای پدر از عوامل مهم آن است. مشکل اصلی در نزد این مریضان تبدیل شدن غضروف به عظم در صفحات رشد بخصوص در عظام طویل طرفها است. قد متوسط مرد مبتلا به آکندروپلازی حدود ۱۳۰ سانتیمتر و قد متوسط زن مبتلا حدود ۱۲۴ سانتیمتر است. تنه این مریضان معمولاً مشکل خاصی نداشته و کوتاهی بیشتر در طرفهای آنها است. مشخصات عمده مریض مبتلا به آکندروپلازی عبارتند از: قد کوتاه همراه با طرفهای علوی و سفلی کوتاه بخصوص کوتاهی در بازو و ران،

محدودیت حرکت در آرنج و مشکلات در باز کردن کامل آن

سر بزرگ با یک پیشانی برجسته

انگشتان این افراد کوتاه بوده و انگشتان وسط و انگشتی از هم دور اند

هوش این افراد طبیعی است

آهسته شدن یا قطع تنفس برای یک مدت کوتاه

چاقی

انتانات مکرر گوش

افزایش تقعر در کمر (لوردوز) و تحدب در پشت (کیفوز)

تنگی کانال نخاعی

پاهای پرانتری

در سن بلوغ کمر دردی

کاهش قدرت عضلات

کلاب فوت

هیدروسفالی

مبتلا شدن به آکاندروپلازی در نیمی از فرزندان فرد مبتلا به این مرض وجود خواهد داشت. با این حال ۸۰ درصد افراد مبتلا به آکاندروپلازی والدین طبیعی دارند. اگر هر دو والد دچار این مرضی باشند؛ فرزند آنها دچار نوع بسیار شدیدی



این مرض می‌شود و یا مرده متولد شده و یا مدت کوتاهی بعد از تولد به علت عدم کفایه تنفسی فوت می‌کند. در مورد والدین طبیعی دارای فرزندی مبتلا به آکاندروپلازی خطر عود در فرزندان آتی آنها بسیار کم است. در مواردی که یکی از زوجین مبتلا به آکاندروپلازی است، خطر عود در هر فرزند ۵۰ درصد می‌باشد، زیرا آکاندروپلازی نوعی اختلال اتوزومی غالب با نفوذ کامل است. ۲۵ درصد احتمال آکاندروپلازی هوموزیگوت کشنده دارد و به احتمال ۲۵ درصد واجد قامت طبیعی می‌باشد.

رشد غیر طبیعی جمجمه و عظام وجهه موجب هیپوپلازی وسطی صورت، کوچکی قاعده جمجمه، و کوچکی سوراخ‌های جمجمه می‌شود. هیپوپلازی میانی وجهه موجب روی هم سوار شدن دندان‌ها، توقف تنفسی انسدادی، و اوتیت وسطی می‌گردد. باریک شدن سوراخ‌های ژوگولار، فشار وریدی داخل جمجمه را افزایش می‌دهد و بدین طریق هیدروسفالی ایجاد می‌شود.



تقریباً در ده فیصد مریضان باریک شدگی سوراخ بزرگ جمجمه اغلب موجب فشردگی ساقه مغز در پیوستگاه جمجمه و گردن و در نتیجه افزایش زیاد هیپوتونی، ضعف هر چهار طرف، نارسایی در رشد، توقف تنفسی مرکزی و مرگ ناگهانی می‌گردد. ۳ تا ۷ فیصد مریضان در طول سال اول عمر خود به علت فشردگی ساقه مغز یا توقف تنفسی انسدادی می‌میرند. سایر اختلالات طبی عبارتند از: چاقی، تنگی مجرای نخاع قطنی و ژنوواروم.

اقدامات معالجوی: در شیرخوارگی و اوایل کودکی مریضان باید از نظر انتانات گوش و وسطی مزمن، هیدروسفالی، فشردگی ساقه مغز و توقف تنفسی انسدادی، کنترل و معالجه شوند. تداوی تنگی مجرای نخاعی به رفع فشار و تثبیت کردن ستون فقرات توسط عملیات جراحی ضرورت دارد. تداوی با هورمون رشد و دراز کردن طرف سفلی با استفاده از جراحی به عنوان تداوی‌هایی برای کوتاهی قد مطرح شده اند، علاوه بر معالجه مشکلات طبي مریضان به علت جنبه‌های روانی ظاهر و قد کوتاه و معلولیت خود، اغلب به کمک برای تطابق اجتماعی نیاز دارند.

تفریط فعالیت ولادی غده تیروئید نزد نوزادان

Congenital hypothyroidism in newborns

تفریط فعالیت ولادی غده تیروئید در نزد نوزادان می‌تواند باعث ایجاد عقب‌ماندگی‌های ذهنی شود. در صورتی که این عقب‌ماندگی ایجاد شود؛ دیگر قابل تداوی نخواهد بود. امروزه در بیشتر کشورهای پیشرفته، برای تشخیص زودرس تفریط فعالیت ولادی غده تیروئید نزد نوزادان بررسی‌های تحقیقی در نوزادان اجرا می‌شود. با گرفتن چند قطره خون از کری پای نوزاد، در فاصله روزهای سوم تا پنجم تولد انجام می‌شود. در صورتی که تفریط فعالیت ولادی غده تیروئید تشخیص نگردد؛ می‌تواند اختلالات عقب‌ماندگی ذهنی، کوتاهی قد، ناشنوایی، گنگی، بعضی از مریضی‌های مغزی و عصبی را ایجاد کند.

علل: هیپوتیروئیدی اولیه، برداشتن تیروئید با جراحی مثلاً در گواتر شدید یا سرطان تیروئید، کمبود ایودین، که در این مورد غده تیروئید بزرگ می‌شود (گواتر)، استفاده از ایودین رادیواکتیف یا دواهای ضد تیروئید برای معالجه سایر مریضی‌های تیروئید، مصرف دواهایی مانند لیتیوم، دوز بالای ایودین و امیودارون، التهاب تیروئیدی تحت حاد، هیپوتیروئیدی اوتو ایمنون (تیروئیدیت هاشیموتو)، هیپوتیروئیدی ثانویه، که ناشی از تفریط فعالیت غده هیپوفیز است.

تشخیص: تشخیص قطعی با اندازه‌گیری سطح هورمون‌های تیروئید در خون می‌باشد که با TSH بالا و FreeT₄ پایین تشخیص می‌گردد. برای تشخیص دقیق‌تر سطح TSH اندازه می‌گردد.

در هیپوتیروئیدی اولیه هیپوفیز در پاسخ به کاهش سطح هورمون‌های تیروئید، مقدار زیادی از TSH را ترشح می‌کند.

تداوی: تداوی معمولاً مصرف مادام‌العمر قرص لووتیروکسین سودیم است که نتایج رضایت بخشی دارد. نیمه عمر تبدیل لووتیروکسین هفت روز است و در انساج ۳۳ تبدیل می‌شود.

هورمون نشو و نما Growth Hormone

هورمون نشو و نما هورمونی است که از بخش قدامی غده هیپوفیز یا آدنوهیپوفیز آزاد می‌شود. هورمون نشو و نما یا سوماتو تروپین ساختمانی گلیکوپروتینی دارد. بطور کلی هدف این هورمون، افزایش بیوسنتز پروتین در حجرات بدن است. برطبق تحقیقاتی که انجام شده است؛ محققین به این نتیجه رسیدند که این هورمون اثر خود را با استفاده از انواعی از پروتین‌ها تحت عنوان سوماتومدین‌ها به حجرات القا می‌کند. همچنین تحقیقات نشان داده است که ورزش بخصوص اگر همراه با حرکات دستها باشد؛ می‌تواند محرک تولید هورمون نشو و نما باشند. میزان ترشح آن در کودکان در ساعات اولیه خواب بسیار زیاد است؛ بنابراین کودکی که دچار کمبود خواب یا بی‌نظمی در خواب باشد؛ در رشد او اختلال رقم خواهد خورد.

اثرات: هورمون نشو و نما در متابولیسم پروتین، کاربوهایدرات و لیپیدها دخالت دارد و هدف نهایی آن افزایش بیوسنتز پروتین‌ها در حجرات است تا بدین وسیله سبب رشد ابعادی و تعدادی آنها شود. همچنین این هورمون سبب تحریک صفحات رشد عظام طویل، قبل از سن بلوغ می‌شود؛ اما بعد از سن بلوغ به دلیل استخوانی شدن این صفحات رشد عظام به صورت قطری ادامه خواهد داشت.

این هورمون سبب افزایش جذب امینو اسیدها توسط حجرات بدن و تجمع آنها در حجرات می‌شود. به عبارت دیگر نفوذ پذیری غشای حجروی را نسبت به امینو اسیدها افزایش می‌دهد که این کار با همکاری و در حضور انسولین انجام می‌شود.

گلوکوز یکی از مهمترین کاربوهایدرات‌ها است و بدن از آن برای ساخت

ادینوزین تری فوسفات استفاده می‌کند. هورمون رشد تا آنجایی که امکان دارد دستور عدم مصرف گلوکوز توسط حجرات را می‌دهد (البته حجرات عصبی از این قاعده مستثنی اند چراکه فقط از گلوکوز برای ساخت ادینوزین تری فوسفات استفاده می‌کنند) بنابراین غلظت گلوکوز در خون بالا می‌رود و ممکن است در اثر فرط فعالیت غده هیپوفیز یک نوع دیابت، بنام دیابت هیپوفیزی در بدن رخ دهد.

هورمون رشد دستور تجزیه لیپیدها (لیپولیز) را به حجرات می‌دهد تا اسیدهای چرب حاصله را به ادینوزین تری فوسفات تبدیل کرده و به مصرف خود برسانند.

حاصل تبدیل شدن امینو اسیدها به گلوکوز را گلوکونیوجنیز می‌گویند. این فرایند در کبد و در زمان کمبود گلوکوز خون رخ می‌دهد. همانطور که گفته شد؛ هورمون نشو و نما دستور عدم استفاده حجرات از گلوکوز را می‌دهد تا غلظت گلوکوز خون همواره بالا باشد و بدین سبب، جلو فرایند گلوکونیوجنیز را می‌گیرد.

اختلالات ترشح: علل مختلفی وجود دارد که باعث کوتاهی یا بلندی قد افراد می‌شود. اندازه رشد قد کودکان تحت تأثیر عوامل جنتیکی و محیطی است. بروز مریضی‌های مختلف و شیوه تغذیه از جمله مسایل محیطی است که می‌تواند در رشد قد طفل‌ها تأثیرگذار باشد؛ اما اصلی‌ترین عامل زمینه جنتیکی است، به این معنی که پدر و مادری با قد متوسط یا کوتاه نباید انتظار داشته باشند فرزندشان خیلی قد بلند شود. قد اولاد تابع قد پدر و مادرشان است؛ البته این اندازه برای پسرها ممکن است کمی بیشتر از مقدار وسطی باشد و برای دخترها کمی کمتر.

اختلالات ترشح این هورمون با توجه به گسترده بودن اثرات آن باعث مریضی‌های مختلفی می‌شود. مثلاً: افزایش هورمون رشد در کودکی موجب جیگانتیزم، در بزرگسالی موجب آکرومیگالی و کمبود هورمون نشو و نما در کودکی موجب قد کوتاهی (نانیسم) می‌شود.

اوستیوژنیز ایمپرفکتا osteogenesis imperfecta

اوستیوژنیز ایمپرفکتا یا استخوان سازی ناقص مریضی ژنتیکی و ولادی است که در آن عظم بسیار ترد و شکننده می‌شود. افراد مبتلا به این مرض در طول عمر

خود دچار کسرهای متعدد می‌شوند؛ صلبیه چشم اکثر مریضان اغلب آبی رنگ است. در این مرض ژن خاصی در بدن کار خود را به خوبی انجام نداده و پروتین خاصی به نام کولاژن تیپ یک به درستی ساخته نمی‌شود. هفتاد فیصد مریضان به شکل ارثی (اتوزومال غالب و گاه مغلوب) از والدین مرض را به ارث می‌برند ولی سی فیصد بصورت اسپورادیک (جهش) مبتلا می‌شوند.

انواع: شدت مرضی اوستیو جنیز ایمپر فکتا در نزد مریضان متفاوت است؛ اشخاص مبتلا به نوع اول این مرض، تغییر شکل عظمی کم، صلبیه آبی رنگ دائمی، قد نزدیک به نورمال در بزرگسالی، احتمال کاهش شنوایی بیشتر از ۵۰ فیصد در سنین بزرگسالی دارند.

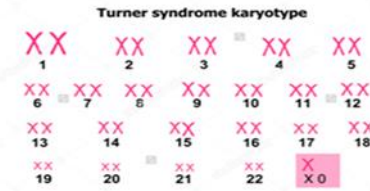
مریضان مبتلا به نوع دوم اوستیو جنیز ایمپر فکتا شدت بیشتری از این مرض را نشان می‌دهند و کسور متعدد در حوصله و زمان وضع حمل دارند. این نوزادان معمولاً مرده متولد می‌شوند و یا به زودی می‌میرند. به طور کلی دارای وزن کم هنگام تولد و میکروملیا (استخوان‌های کوچک غیر عادی) با خمیدگی اند. در نوع سوم چندین ژن تغییرات دارند.

علامت: اصلی‌ترین تظاهر عظم نرم و شکننده است. جلد ممکن است نازک و اتروفیک شود و حتی نور را عبور دهد و دندان‌ها مستعد به پوسیدگی و شکستن شوند و یک رنگ غیر عادی از زرد کهربایی تا خاکستری مایل به آبی دارند. وقتی صلبیه آبی رنگ بروز می‌کند؛ یک خصوصیت ویژه و متمایز کننده مریضی است و در ۹۰ فیصد مریضان دیده می‌شود. رنگ دانه‌های مشیمیه از خلال صلبیه نازک مشاهده می‌شوند و با چندین نمای آبی توصیف شده اند. سایر ویژگی‌ها شامل اوتو اسکروز (سخت شدن گوش) همراه با کاهش شنوایی که مکن است در طی دومین تا سومین دهه زندگی شروع شوند و ضایعات قلبی و عایی شامل توسع دسام میترال همراه با عدم کفایه، سندرم دسام میترال سست و نکروز کیستیک وسط ابهر اند.

سندروم تورنر Turner syndrome

سندروم تورنر یک تغییر ساختمان کروموزومی است که در سال ۱۹۳۸ توسط

هنری تورنر (Henry Turner) کشف شد. در این مرض فقط نوزادان دختر که به جای داشتن دو کروموزوم جنسی X تنها یک کروموزوم X یا دو کروموزومی که یکی از آنها ناقص است متولد می‌شوند.



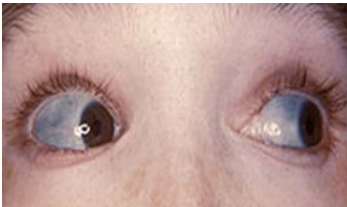
تقریباً ۱ طفل از ۲۵۰۰ طفل همراه با این مرض تولد می‌شود. سندروم تورنر شایع‌ترین اختلال کروموزومی در انسان است. نوزادان دچار این سندروم در معرض خطر بالایی برای

مرگ در دوران نوزادی قرار دارند؛ بطوری که ۹۸٪ از تمام جنین‌های مبتلا به این سندروم بطور خودبخود سقط می‌شوند، در صورت زنده ماندن زنان مبتلا اغلب کوتاه قد و نازا بوده، آمنوره اولیه دارند. سندروم تورنر تنها مونوزومی سازگار با طبیعت است که فرصت تولد پیدا می‌کند.



این افراد ظاهر کاملاً زنانه دارند و با عدم وجود تخمدان و قد کوتاه مشخص می‌شوند. بطور وسط قد اینها کمتر از

۱۴۰ سانتی متر می‌باشد. بر علاوه از تکامل طبیعی تخمدان‌ها جلوگیری می‌نماید. بسیاری از این دختران به تغییرات دوران بلوغ نمی‌رسند.



مریضان بر علاوه سوء تشکلات ولادی، مشکلات شریان ابهر، انسداد شریان ریوی، سوء تشکلات کلیوی، عقب‌ماندگی ذهنی و مشکلات شنوایی دارند. سایر علایم مرضی عبارتند از:

وجود بخشی پرده مانند در قسمت جلد بین گردن و شانه، خط رویش موی پایین دور پشت سر، شکل غیر عادی چشم‌ها از جمله افتادگی پلک، ازیمای لنفاوی اطراف، سوء اشکال اسکلتی، سینه پهن و فاصله بیش از حد نوک پستان‌ها.

کاربوتیپ: این افراد دارای کاربوتیپ $X \times 45$ می‌باشند و نشان دهنده این است که فقط یک کروموزوم X این سندرم تنها منوزومی است که با حیات بشر مغایرت ندارد



تداوی: تزریق هورمون رشد اگر به موقع انجام شود می‌تواند با افزایش رشد، حد اکثر قد در دوران بلوغ را افزایش دهد. تداوی با استروژن معمولاً در سنین ۱۲ یا ۱۳ سال آغاز می‌شود و می‌تواند در بروز خصوصیات ثانویه جنسی مؤثر باشد اما نمی‌تواند موجب درمان نازایی گردد. امروزه به زنان مبتلا به تورنر سندروم کمک می‌کنند که باردار شوند. به این ترتیب که یک تخم اهدایی بارور شده را پرورش داده در رحم مریض غرس می‌کنند، به کمک تداوی هورمونی این زن می‌تواند جنین آزمایشگاهی را حفظ نموده و ولادت کند.

نونان سندروم Noonan syndrome

این مرض اولین بار توسط ژاکلین نونان داکتر امریکایی توصیف شد یک مریضی ولادی اتوزومال غالب است. مشکل قلبی این مریضان اغلب تنگی دریچه شریان ریوی، نقص دیواره بین دهلیزی و کاردیو میوپاتی هایپرتروفیک است. این مریضی گاهی هم‌سانی ژنتیکی با سندرم تورنر دارد.



۸۵٪ مبتلایان به سندروم نونان دچار نقایص قلبی و عایی اند. مریضان درجات مختلف عقب‌ماندگی ذهنی، اختلالات اسکلتی و چهره، اختلال انعقاد خون، کوتاهی قد، پرده گردنی، گوش‌های پایین و گاه سینه قیفی شکل دارند.

علائم فیزیکی می‌تواند شامل کوتاهی قد، کوتاهی گردن، فیوژن ستون فقرات، اسکولیوز، جلد اضافی در پشت گردن، شکل مثلثی که یا سر، چشم و گوش در موقعیت پایین و مشکلات دندان‌ها باشد.

عده‌ای از مریضان مبتلا به سندرم نونان از درد شدید مفاصل و درد عضلانی رنج می‌برند، شصت و پنج درصد از کودکان مبتلا به سندرم نونان کبودی جلدی دارند که به خاطر نقص در لخته شدن خون شان است. مشکلات در حال حرکت به دلیل ضعف عضلات در دهان و گاهی اوقات در اطراف است.

سندروم مارفان Marfan syndrome

سندروم مارفان یک نوع مریضی ولادی و ژنتیکی است که در آن اختلال در تولید نسج منظم وجود دارد. نسج منظم نسجی است که در همه بدن وجود دارد و مانند چسپ حجرات بدن را به هم متصل می‌کند. در سندروم مارفان این چسپ ضعیف‌تر از معمول است. سندرم مارفان نام مرضی است که اولین بار در سال ۱۸۹۶ فردی به نام آنتوان مارفون به آن گرفتار شد و علایمی مثل قد خیلی بلند و لاغر، بازوها، پاها و انگشتان دست و پا ضعیف و کشیده و باریک دارند. محققان معتقدند که این مرض ولادی بوده و امکان ندارد که یک کودک سالم به دنیا بیاید و سپس به این مرض مبتلا شود.

بدن توسط نوعی چسپ خاص به همدیگر متصل و نگه داشته می‌شود که در نزد مبتلایان به این سندرم چسپ نگهدارنده نسج منظم آنها ضعیف بوده و اینها به



مرور زمان از هم فاصله گرفته و تغییر شکل ظاهری خواهد داشت. مشکل اصلی این مریضان عضله‌ی قلب آنها است چرا که با شل شدن نسج منظم آنها دریچه شریان ابهر آنها بزرگ خواهد شد و امکان پارگی یا صدمات اوعیه در انساج دیگر موجود است.

سندروم مارفان از هر ۵۰۰۰ تولد در یک نفر وجود دارد. این مرض در اثر اختلال در ژنی که بر روی کروموزم ۱۵ قرار دارد و بنام فبریلین یک ایجاد می‌شود. این ژن در تولید پروتین خاصی بنام فیبریلین در نسج منظم بدن نقش مهمی دارد. اختلال

در تولید این پروتئین موجب ضعف شدن نسج منظم می‌شود و این ضعف بیشتر خود را در سیستم اسکلتی، قلبی و عایی، چشم و جلد نشان می‌دهد.

در ۷۵ درصد موارد سندروم مارفان انتقال فامیلی دارد. در این موارد وقتی یکی از والدین به این مرض دچار می‌شود ۵۰ فیصد احتمال انتقال آن به فرزندش وجود دارد یعنی نیمی از فرزندان وی به این مرض دچار می‌شوند. در ۲۵ فیصد دیگر هیچکدام از والدین به این مرض مبتلا نبوده‌اند؛ ولی در اثر یک جهش ژنتیکی (موتیشن) این مرض در فرزند آنها ایجاد می‌شود؛ این طفل‌ها هم وقتی بزرگ شوند مرض را به نیمی از فرزندان خود منتقل خواهند کرد.

علامه: مهمترین علامت این مرض عبارتند از:

آنها اغلب (ولی نه همیشه) بسیار بلندقدتر از همسالان خود اند. بدن لاغر و کشیده با دست‌ها و پاهاى دراز دارند؛ انگشتان دست و پای آنها لاغر و دراز اند. بلند بودن انگشتان را آراکنوداکتیلی یا انگشتان شبیه عنكبوت می‌نامند
مفاصل آنها شل و بسیار قابل انعطاف اند
دچار نزدیک بینی و دیگر اختلالات چشمی اند
صورت باریک و کشیده، چشمان قیچ، فک کوچک، سقف دهان با قوس زیاد و دندان‌های نامنظم دارند
قسمت قدیمی قفس صدری آنها به داخل یا بیرون برآمده می‌شود
کف پای صاف دارند
دچار اسکولیوز یا انحراف جانبی ستون فقرات اند
مشکلاتی در یادگیری دارند

در معاینه ممکن است مشکلات زیر هم در نزد مریض پیدا شود:

انوریزم یا گشاد شدن و اتساع شریان ابهر

کولاپس یا خوابیدن رگ روی خودش

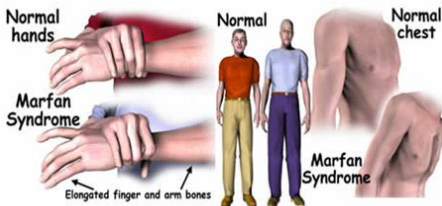
مشکلات دریچه‌ای قلب

مشکلات در عدسی چشم و یا کنده شدن شبکیه و اختلالات بینایی



البته هر کسی که این مشخصات را دارد لزوماً دچار سندروم مارفان نمی‌باشد. همه کسانی که ژن این مرض را دارند علائم مرضی را با عین شدت از خود نشان نمی‌دهند. علائم مرض در بعضی‌ها شدیدتر و در بعضی دیگر خفیف‌تر است. در بعضی افراد علائم مرضی خود را در کودکی نشان می‌دهد و در بعضی دیگر ممکن است تا آخر عمر هم نفهمند به این مرض مبتلا اند و این می‌تواند خطرناک باشد.

این مرض باید در سال‌های اولیه عمر تشخیص داده شود چون در صورت عدم کنترل، ممکن است اختلالات مهمی برای فرد ایجاد کند. مهمترین و شاید خطرناکترین اختلاط این مرض پاره شدن شریان ابهر در اثر اتساع شدید آن است



که موجب مرگ ناگهانی فرد می‌شود. مشکل دیگر نارسایی دریچه‌های قلب است که می‌تواند موجب افزایش فشار به قلب و بدنبال آن عدم کفایه قلب را سبب شود.

این مریضان باید بخصوص در دوران نوجوانی تحت نظر متخصص قلب، چشم و اورتوپد باشند. اسکولیوز این مریضان در صورت شدید بودن نیاز به معالجه با بریس و یا عملیات جراحی دارد. برای این مریضان باید قبل از هر مداخله جراحی در ناحیه دهان و دندان انتی‌بیوتیک تجویز گردد تا خطر اندوکاردیت یا التهاب دریچه‌ای قلب کاهش پیدا کند.

تداوی: سندرم مارفان مانند سایر مریضی‌های ژنتیکی قابل معالجه نیست و هیچ راهی برای اصلاح انساج منظم موجود نیست. هدف معالجه ثابت نگه داشتن روند مرضی است قبل از اینکه به مراحل حاد رسیده و اختلاط خطرناکی را ایجاد

نماید. عده‌ای از دوکتوران ادویه تجویز می‌نمایند که استفاده از این دواها نیز خود یک بحث چالش‌انگیز است.

بیتا بلوکرها فرآیند دیلاتاسیون را به تأخیر می‌اندازند. انتی‌کوآگولانت از قبیل وارفارین پس از جایگزینی دریچه قلب مصنوعی ضرورت می‌افتد. تداوی با انتی‌بیوتیک داخل وریدی در طی تداوی‌های قلبی برای جلوگیری از اندوکاردیت باکتریال ضروری است. جراحی‌های قلبی و عایی امکان بقای بیشتر مریض را فراهم نماید. در برخی موارد اسکلیوز شدید نیز به مداخله شدید جراحی ضرورت دارد. استفاده از لیزر نیز برای تداوی جدا شدن شبکیه چشم مفید است.

در آلمان از هر ۱۰ فرد بالای ۶۵ سال، یک نفر دچار این نوع اتساع در اوعیه خوئی اصلی است و از هر دو مریض یکی بر اثر این عارضه و پارگی شریان ابهر جان خود را از دست می‌دهد که به گفته محققان با استفاده از آزمایش ژنتیکی و تشخیص این سندرم و معالجه به موقع مریضان می‌توان جلو آسیب دیدگی شدید شریان ابهر را در نزد آنان گرفت.

در تحقیقات جدید بیتا بلاکرها تداوی استاندارد رایج برای سندرم مارفان اند، اما در تداوی دیجنریشن جدار شریان ابهر به اندازه تداوی‌های دیگر مؤثر نیستند.

از قبیل پریندوپریل به کاهش سختی شریان‌ها کمک می‌کنند. ACEتحقیق قبلی نشان داد که مهارکننده‌ای این یافته‌ها در مجله انجمن دوکتوران آمریکا گزارش داده شد که محققان استرالیایی اثربخشی پریندوپریل را در نزد مریضان بالغ مبتلا به سندرم مارفان که تداوی استاندارد با بیتا بلاکر مصرف می‌کردند؛ مورد آزمایش قرار دادند. ده نفر از مریضان روزانه هشت میلی‌گرم پریندوپریل دریافت کردند در حالی که هفت نفر دیگر برای بیست و چهار هفته پلاسسیو دریافت کردند.

در نزد مریضان مبتلا به سندرم مارفان که تداوی استاندارد بیتا بلاکر مصرف می‌کردند؛ تداوی با پریندوپریل نسبت به پلاسسیو، قطر شریان ابهر را هم در زمان سیستول و هم در زمان دیاستول کاهش می‌داد.

سندروم داون Down syndrome

سندروم داون که در گذشته مانگلوویزم نیز نامیده می‌شد؛ یک مرض ژنتیکی است که به دلیل حضور تمام یا بخشی از یک کروموزوم اضافی در جفت کروموزوم ۲۱ به وجود می‌آید که در اصطلاح علمی تریزومی ۲۱ نامیده می‌شود. سندروم داون یک انومالی جنتیکی است که در آن فرد مبتلا به جای دو نسخه از کروموزوم ۲۱، سه نسخه از این کروموزوم را به ارث می‌برد. کسانی که سندروم داون دارند در حجرات بدن خود به جای ۴۶ کروموزوم ۴۷ کروموزوم دارند.

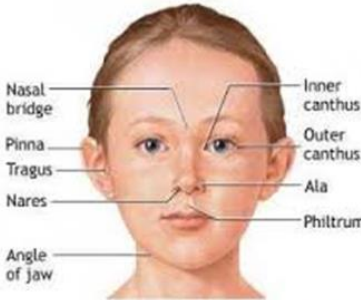
این مرض دارای علایم مختلف از جمله انومالی‌های عمده و یا خفیف در ساختار یا عملکرد اورگان‌ها می‌باشد. از جمله علایم عمده و زودرس که تقریباً در نزد همه



مریضان مشاهده می‌شود موجودیت مشکلات یادگیری و نیز محدودیت و تأخیر رشد و نمو می‌باشد. انومالی‌های فک و صورت، انومالی‌های قلبی و عایی و خطر ابتلای بیشتر به انواعی از مریضی‌ها مانند الزایمر، لوسیمی و التهابات نیز از پیامدهای این

مرض می‌باشند. علایم ظاهری سندروم داون، وجود یک عدد خط عرضی در کف دست به جای دو عدد، چین‌های کنار داخلی صورت، بینی کوچک و سر بالا و گوش‌های کوچکتر و کمی پایینتر و ... می‌باشد. افراد مبتلا به سندروم داون ظاهر مشخص و خاص دارند. تمام این افراد چهره‌های صاف، زبان بیرون آمده و چشم‌هایی متمایل به سمت بالا دارند. این افراد معمولاً نسبت به قد متوسط جامعه، کوتاه‌تر هستند، دست‌هایی کوتاه و باز دارند و کف دست آنها تنها یک چین دارد. اختلال در یادگیری در سطوح مختلف (خفیف تا شدید) نیز در این افراد مشهود است. ابتلا به اوتیسم در افراد مبتلا به سندروم داون شایع است. به طور کلی این افراد آرام، گرم، صمیمی و شاد هستند. با پیشرفت‌های طبابت موجود، انتظار می‌رود که این افراد بیش از ۵۰ سال عمر کنند. سال اول زندگی را می‌توان

خطرناک‌ترین سال به لحاظ طبی دانست زیرا که بیش از ۱۵ درصد از نوزادان مبتلا به سندروم داون در همان ۱۲ ماه اول زندگی جان خود را از دست می‌دهند که معمولاً علت مرگ در این نوزادان عوارض ناشی از مریضی‌های قلبی ولادی می‌باشد.



نام این سندروم از نام یک داکتر انگلیسی به نام جان لانگدان داون (John Langdon Down) گرفته شده‌است.

برای اولین بار این سندروم در سال ۱۸۶۶ توصیف گردید. اشخاص مبتلا

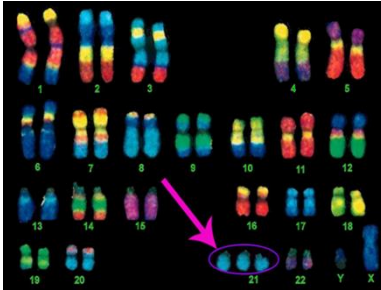
به سندروم داون توان ذهنی پایین‌تر از حد وسطی دارند و به طور معمول دچار ناتوانی ذهنی خفیف تا متوسط اند. تعداد کمی از مبتلایان به سندروم داون دچار ناتوانی شدید ذهنی اند. متوسط میزان بروز این سندروم بین ۱ در ۶۰۰ تا یک در ۱۰۰۰ مورد از تولد نوزادان زنده گزارش شده‌است که این میزان در مادران جوان کم‌تر و با افزایش سن مادر افزایش می‌یابد. با اینهمه در حدود دو سوم مبتلایان به سندروم داون از مادران زیر ۳۵ سال متولد می‌شوند.

علت اصلی ایجاد کننده سندروم داون، جدا نشدن کروموزوم‌های شماره ۲۱ مادری است که این خطر با افزایش سن مادران رابطه دارد. در کنار این، عدم جدایی میوزی پدری، موزایزم حاصل از عدم جدایی میتوزی و یا بیجا شدن بین کروموزوم‌ها نیز می‌تواند باشد و مبتلایان به سندروم داون به طور متوسط، حدود ۳۲ تا ۳۵ سال عمر می‌کنند.

میکانیزم ایجاد سندروم:

عدم تفرق صحیح کروموزومی هنگام تقسیم: ۹۵ فیصد تمام مبتلایان به تریزومی ۲۱ را شامل می‌شود. در میوز یک یا میوز دو می‌تواند رخ دهد، بررسی‌ها نشان می‌دهد که خطای میوزی معمولاً طی میوز مادر (اغلب ۹۵٪ از موارد) مشکل در آنافاز میوز یک از مادر است. اما در میوز پدری (اغلب ۵٪ از موارد) معمولاً خطا

در میوز دو از پدر است بنابراین سن بالای مادر بسیار مهم‌تر می‌باشد. اهمیت سن مادر در سندروم داون به دلیل فیزیولوژی اووگونی می‌باشد که مراحل اووگنیز بسیار طولانی‌تر از اسپرماتوجنیز می‌باشد در واقع اووگنیز از دوران جنینی شروع و تا زمان لقاح ادامه دارد.



جابه جایی رابرت سونی: حدود ۴ درصد از مبتلایان را شامل می‌شود. در این مکانیزم دو کروموزوم آکرو سنتریک بازوهای کوتاه را از دست می‌دهند و بازوهای دراز شان به هم متصل می‌شود. اغلب اوقات کروموزوم‌های مصاب کروموزوم ۱۴ و ۲۱ می‌باشند. افرادی که

در اثر جا گرفتن رابرت سونی دچار سندروم داون می‌شوند، پدر یا مادر آنان حامل‌های سالم (از نظر فنوتیپ) جا گرفتن رابرت سونی اند، تعداد کروموزوم شخص حامل ۴۵ عدد است و تنها مشکل او ایجاد گامت‌های دارای انومالی می‌باشد.

حالت $q21q21$: حدوداً کمتر از ۱ فیصد از مبتلایان را شامل می‌شود. برخی از متخصصین اعتقاد دارند این حالت یک نوع ایزوکروموزوم است. در این حالت بازوهای دو کروموزوم ۲۱ فرد حذف و بازوهای دراز به هم متصل می‌شوند.

در واقع فرد تنها یک کروموزوم ۲۱ ($21q21q$) خواهد داشت.

این فرد را حامل گویند و از لحاظ فنوتیپ سالم بوده و مشکل تنها در گامتوجنیز می‌باشد. فرزند فرد حامل یا مبتلا به سندروم داون خواهد بود یا در اثر مونوزومی ۲۱ سقط خواهد شد.

موزاییک جنتیک: این افراد در برخی از بخش‌های بدنشان دارای حجرات با کاریوتیپ تریزومی ۲۱ خواهند بود و در برخی دیگر کاریوتایپ حتی نورمال دارند. موزاییزم در تقسیم میتوز اتفاق می‌افتد و بسته به اینکه در چه مرحله‌ای از تشکل جنین اتفاق افتد فنوتیپ متفاوتی را نشان خواهد داد، یعنی هرچه تعداد حجرات

تریزومی ۲۱ کمتر باشد (زمان بیشتری از تشکل حجرات جنینی گذشته باشد) فنوتیپ خفیف‌تری را نشان می‌دهد.

تشخیص قطعی سندروم داون با اتکا به مشخصات ظاهری نوزاد قدری دشوار است. به همین دلیل با انجام کار یوتیپ تشخیص قطعی ممکن می‌شود. برخی خصوصیات ظاهری نوزاد با سندروم داون که با شدت و ضعیفی متفاوتی بروز می‌کند و الزاماً همه آنها در این نوزادان وجود ندارد عبارت است از:



۱. شل بودن عضلات بدن
۲. نرمی مفاصل و قابلیت خم شوندگی بیش از حد معمول
۳. نیم رخ تخت بینی کوچک و چشم‌ها کشیده و بادامی
۴. بزرگی عضله زبان نسبت به دهان
۵. یک خط عمیق در کف دست
۶. فاصله بیش از معمول بین انگشت کلان پا از دگر انگشتان پا

طریقه‌های وقایه سندروم داون:

در گذشته برای پیشگیری از سندروم داون توصیه می‌شد که همه مادران بالای ۳۵ سال توسط معاینات حجرات مایع آمنیوتیک با اجرای امینو سنتیز تحت بررسی قرار گیرند. اما از آنجا که بیش از دو سوم نوزادان مبتلا به سندروم داون از مادران زیر ۳۵ سال متولد می‌شوند؛ در حال حاضر شیوه‌های معاینات کروموزومی سندروم داون به همه مادران باردار توصیه می‌شود. در این شیوه‌ها که معمولاً در سه ماهه اول بارداری یا سه ماهه دوم بارداری انجام می‌گیرند؛ از روش‌های غیرتهاجمی همانند بررسی خون مادر یا سونوگرافی استفاده می‌شود

الفا فیتوپروتئین: الفا فیتوپروتئین بطور معمول در خون مردان سالم و زنان غیرباردار یافت نمی‌شود و یا مقدار آن بسیار اندک است. اندازه‌گیری سطح سیرومی الفا فیتوپروتئین در مادران حامله بخشی از معاینات کروموزومی است و از آن می‌توان جهت تشخیص برخی مریضی‌ها و انومالی‌های جنین استفاده کرد. مانند نواقص

کانال نخاعی، انانسفالی، سندروم داون و مریضی‌های نادر مانند سندروم‌های کروموزومی (تریزومی) یا که ممکن یک نقص ولادی در جدار شکمی باشد. در مسدود شدن کانال نخاعی، چنانچه میزان این پروتئین خون زودتر از ۱۵ هفتگی مورد بررسی قرار بگیرد؛ قابل اطمینان نیست. با بررسی الفافیتو پروتئین موجود در خون به همراه نتایج دو تست دیگر بنام‌های (استریول) و (HCG) می‌توان سندروم داون را تشخیص داد. هنگامی که این سه تست با هم انجام شوند به آن تست تریپل می‌گویند. این تست جهت اسکرین (تشخیص) مشکلات جنینی، بسیار دقیق‌تر از تست مجزای الفافیتو پروتئین است. این تست بالای سیروم خون مادر انجام می‌شود.

انذار: احتمال مرگ زودرس (مرگ در دوران کودکی) در میان مبتلایان با داشتن سندروم داون بیشتر از متوسط افراد جامعه است. مهمترین دلیل این مرگ‌ها، مشکلات قلبی و انتانی می‌باشد. بهره‌گیری از کمک‌های طبی به ویژه در رابطه با مشکلات قلبی و جهاز هضمی، امید به زندگی در میان مبتلایان به این مرض را افزایش می‌دهد.

امید به زندگی افراد مبتلا در سال ۱۹۱۲، دوازده سال، در دهه هشتاد میلادی به ۲۵ سال و در دهه اول قرن بیست و یک در کشورهای صنعتی به پنجاه تا شصت سال رسیده است. در حال حاضر بین ۴ تا ۱۲ درصد مبتلایان در نخستین سال تولد جان خود را از دست می‌دهند. احتمال حیات طولانی مدت تا حدی به مشکلات قلبی وابسته است. از میان مبتلایان کسانی که مشکلات قلبی ولادی دارند، ۶۰ درصد تا ۱۰ سال و ۵۰ درصد تا ۳۰ سال عمر می‌کنند. در حالی که ۸۵ درصد مبتلایان بدون مشکلات قلبی به ۱۰ سالگی و ۸۰ درصد به ۳۰ سالگی می‌رسند. ۱۰ درصد مبتلایان به سندروم داون بیش از هفتاد سال عمر می‌کنند.

سندروم داون در هر ده هزار تولد ۱۳ نفر آنها مبتلا به سندروم داون هستند. مشکل اصلی این مریضان عقب‌ماندگی ذهنی و مشکلات جسمی است. اختلاط در قلب، معده، چشم یا اورگان‌های دیگر ممکن است که این مریضان را تحت تأثیر قرار دهد. از مشکلات این مریضان همچنین، تغییراتی است که در سیستم اسکلتی عضلاتی ایجاد می‌شود.

علائم اسکلتی سندرم داون:

طفل‌های مصاب با سندروم داون ممکن است عضلات ضعیف داشته باشند و یا ممکن است لیگامنت‌های شان شل باشد. این دو عامل موجب می‌شوند مفاصل این مریضان شل و با قابلیت انعطاف بالا باشد. مراحل رشد این افراد در مقایسه با دیگر همسالان شان عقب‌تر است. این کودکان دیرتر غلت می‌زنند، دیرتر



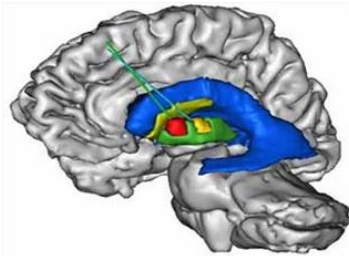
می‌نشینند و می‌ایستند و دیرتر شروع به راه رفتن می‌کنند. مفاصل این کودکان ناپایدار است، مفاصل ران و زانوی آنها ممکن است ناپایدار و نیمه خلع شده باشد. گاهی لقی و ناپایداری در مفاصل ستون فقرات رقیبی یا گردنی موجب فشار به نخاع آنها می‌شود. در نزد این افراد همواری کف پا و انحراف انگشت اول پا بیشتر دیده می‌شود.

مراقبت: فیزیوتراپی و ری‌هابیلیتیشن می‌تواند به این افراد کمک زیادی کند. با انجام بموقع و زود هنگام این اقدامات، قدرت عضلات، هماهنگی بین حرکات طرف‌ها و یادگیری مهارت‌های زندگی بهتر و سریعتر انجام می‌شود. بسیاری از این افراد می‌توانند در سنین بالاتر کاملاً مستقل زندگی کنند و حتی کار داشته باشند. تشخیص زود هنگام این مریضی کمک روانی به پیشگیری از مشکلات اورتوپیدی آنها می‌کند. این طفل‌ها باید تشویق شوند تا فعالیت بدنی و تغذیه مناسبی داشته باشند. تغذیه مناسب به آنها کمک می‌کند تا افزایش وزن پیدا نکنند و فعالیت بدنی مناسب مثل نرمش‌های آیروبیک و کششی و قدرتی به حفظ سلامت سیستم عضلانی اسکلتی آنها کمک می‌کند. همانطور که گفتیم در بعضی از این افراد ممکن است به علت شلی عضلات و لیگامنت‌ها، نخاع در ناحیه فقرات رقیبی تحت فشار قرار گیرد. این فشار به نخاع می‌تواند موجب ضعف و شلی طرف‌ها، شخی طرف‌ها، درد گردن و سردردی و شخی گردن شود، معمولاً این وضعیت را با دیدن رادیوگرافی ناحیه گردن می‌توان تشخیص نمود. این مریضان باید از ورزش‌های شدید اجتناب کنند. بعضی از این مریضان ممکن است به عملیات جراحی گردن نیاز داشته باشند، در این نوع جراحی، چند

عدد فقرات رقبی به هم جوش داده می‌شوند تا بدین وسیله به نخاع فشار زیادی وارد نشود. ممکن است لازم باشد از سبب شلی مفاصل ران و زانو، اجرای عملیات‌های جراحی نزد این مریضان اجرا شود.

مرضی هانتینگتون Huntington's disease

یک مرض ژنتیکی ارثی است و در افرادی که ژن این مرض را دارند در دهه‌های ۳۰ و ۴۰ عمر تظاهر می‌نماید. این مرض تداوی مؤثری ندارد و آهسته اما پیوسته پیشرفت می‌کند و به طور معمول بعد از ۱۵ تا ۲۰ سال به ناتوانی کامل و سرانجام مرگ می‌انجامد. اگر چه این مرض در ابتدا دستگاه عصبی مرکزی را مبتلا می‌کند



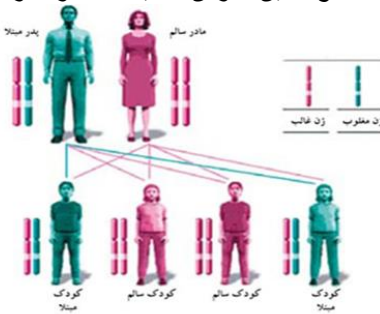
ولی افراد مبتلا به این مرض اغلب به خاطر مشکلات قلبی و ریوی عدم تحرک و خانه نشینی و یا در اثر صدماتی که به علت زمین خوردن‌های مکرر بوجود می‌آیند می‌میرند.

جورج هانتینگتون یک امریکایی بود، او شرایط و نشانه‌های مرض هانتینگتون را برای اولین بار معرفی کرد.

خیلی زود معاینات کارآمدی به وجود آمدند تا در خانواده‌هایی که فرد مبتلا دارند افراد وارث این ژن تشخیص داده شوند. چون این ژن به صورت غالب به ارث می‌رسد افراد حامل آن به مرض مبتلا می‌شوند و ۵۰٪ احتمال دارد که هر یک از فرزندان آنها نیز این ژن را دریافت کنند. عده‌ای از مردم دنیا این معاینات را انجام می‌دهند تا بتوانند برای زندگی آینده خود بهتر برنامه ریزی کنند. ولی گروهی نیز ترجیح می‌دهند که از آن اطلاع نداشته باشند. دانشمندان دریافته‌اند که جهش یا موتیشن در ژن عامل این مرض باعث تولید پروتئینی می‌شود که از یک طرف برای حجرات عصبی سمی است و از طرف دیگر این پروتئین غیرعادی دیگر نمی‌تواند نقش زیستی خود را انجام دهد. در نتیجه بخش خاصی از مغز فرد مبتلا به تحلیل می‌رود. دانشمندان براساس مطالعات اولیه‌ای که روی جانوران و انسان‌ها انجام شده است این احتمال را مطرح کرده‌اند که تجویز این فکتور رشد می‌تواند تا

حدودی جلو اختلالات مرض هانتینگتون را بگیرد.

در سال ۱۸۲۷ داکتر هانتینگتون اطلاعات زیادی را درباره یک مرض ارثی منحصر به فردی گزارش داد؛ او و پدرش که او نیز داکتر بود این مرض را در یک خانواده نیویارکی مشاهده کرده بودند. داکتر هانتینگتون این مرض را به خاطر حرکات ناهماهنگ و عجیب و غریبی که مریض از خود نشان می داد نامگذاری کرد.



کاهش شدید کنترل عضلاتی، اختلال هیجانی و تداخلات پتولوژیک در یافته‌های مغز می‌باشد. این مرض در اثر موتیشن در ژن کود کننده پروتین هانتینگتین ایجاد می‌شود. معاینات انجام شده بر موش‌هایی که دستکاری ژنتیکی شده بودند؛ منجر به شناسایی این پروتین شد.

یک مرض نورو دیجنراتیف پیشرونده با توارث اتوزومال غالب، با بروز در سنین بزرگسالی، این مرض با علامات سه‌گانه حرکات غیرطبیعی، اختلالات شناختی و اختلالات روانی شناخته می‌شود.

این مرض از هر ۱۰۰۰۰ نفر یک نفر را مبتلا کرده است. علایم آن به علت تخریب نیورون‌های جسم مخطط به وجود می‌آیند. جسم مخطط ناحیه‌ای در عمق مغز است و بخشی از ساختاری را تشکیل می‌دهد که هسته‌های قاعده‌ای نامیده می‌شود. این نیورون‌ها در حالت عادی پیام‌های تحریکی را کنترل و مهار می‌کنند که از قشر حرکتی مغز برای اجرای حرکات گوناگون به عضلات فرستاده می‌شوند. وقتی نیورون‌ها می‌میرند فعالیت قشر حرکتی افزایش می‌یابد و فرد حرکات غیرارادی از خود نشان می‌دهد. ژنی را که در مرض هانتینگتون جهش یافته است؛ ژن هانتینگتین نامیده اند.

این ژن در یک انتهای کروموزوم قرار دارد. وقتی محققان ژن هانتینگتین را مورد مطالعه قرار دادند؛ متوجه شدند که در نزد انسان‌های سالم رمز سه گانه گلوتامین

بین ۹ تا ۳۵ بار پشت سر هم ولی در نزد مریض مبتلا به هانتینگتون خیلی بیشتر و حتی تا ۲۵۰ بار تکرار شده است. بعلاوه دانشمندان متوجه شده اند که هرچه این رمز بیشتر تکرار شود مرض در سن پایین تری بروز پیدا می کند. همچنین به دلیل نامعلومی تعداد این تکرارها می تواند در یک خانواده از نسلی به نسل دیگر بیشتر شود.

محققین می گویند یافته های آنان نه تنها روشنگر عوامل دخیل در پتولوژی هانتینگتون است؛ بلکه نگاهی جدید به دیگر مریضی های دارای تکرار مشابه پولی گوتامین را که در آن ژن های جهش یافته، پروتین هایی را با زنجیره های طویل غیرطبیعی از امینو اسید گوتامین تولید می کنند؛ دارد. یافته های آنان نشان می دهد تداخلات غیرطبیعی در ساختار پروتین ها در مریضی های الزایمر و پارکینسون نیز نقش دارد. همه این اختلالات به وسیله نورو دیجنراسیون انتخابی ایجاد شده توسط پروتین های مریض مشخص می شوند، اما مکانیزم های مالیکولی و حجروی در این رابطه خیلی شناخته شده نیستند.

علامت: کاهش شدید کنترل عضلاتی، اختلال احساسی - رفتاری و تداخلات پتولوژیک در مغز می باشد.

اختلالات حرکتی: می تواند هم حرکات ارادی و هم حرکات غیرارادی را شامل شود. اختلال در حرکات ارادی ممکن است تأثیر بیشتری بر توانایی های فرد بگذارد و در تامین ارتباط وی با دیگران اختلال ایجاد کند.

اختلالات حرکتی شامل حرکات تند و سریع، انقباض غیرارادی و مداوم عضلات (دیتستونی)، سختی ماهیچه های عضلی، حرکات آهسته و ناهماهنگ، حرکات چشمی آهسته غیرطبیعی، اختلال در راه رفتن و تعادل بدن، اختلال در گفتار، اختلال در بلع غذا است.

اختلالات شناختی: عدم توانایی برای شروع کار و یا گفتگو، اختلال در اولویت بندی وظایف، برنامه ریزی و سازمان دهی کردن، عدم انعطاف پذیری، عدم کنترل امیال که می تواند منجر به طغیان امیال شود. عمل بدون تفکر و بروز مشکلات در امور اخلاقی و جنسی، اختلال در ادراک فضا که می تواند به افتادن فرد منجر شود

و طوری نمود می‌کند که انگار فرد از دست و پا فلج است. اختلال تمرکز بر روی یک کار به مدت طولانی، کندی در پردازش افکار و یافتن کلمات، دشواری و اختلال در یادگیری اطلاعات جدید. اگر در خانواده فردی این مریض وجود داشته با مشاوره جنتیک می‌توان آن را تشخیص داد و اگر زوجی سابقه خانوادگی ابتلا به این مرض را دارند و قصد طفل دارشدن دارند؛ باید نزد مشاور جنتیک مراجعه کنند.

اختلالات روانی: مهم‌ترین و شایع‌ترین اختلال روانی در مرض هانتینگتون افسردگی می‌باشد. علائم اختلال افسردگی عبارتند از: احساس غم و ناراحتی، از دست دادن علاقه به انجام فعالیت‌های روزمره و عادی، بی‌خوابی و یا خوابیدن بیش از حد، خستگی شدید و از دست دادن انرژی، احساس بی‌ارزشی و احساس گناه، اختلال در تصمیم‌گیری، حواس پرتی و کاهش تمرکز، افکاری که ممکن است منجر به خودکشی شود، تغییر اشتها، کاهش و یا تغییر در میل جنسی، رفتار جنسی نامناسب.

سایر اختلالات روانی: اختلال وسواس شامل افکار مزاحم و رفتارهای تکراری، مانیا که باعث تغییر خلق و خو می‌شود، کج خلقی، بی‌انگیزه بودن و بی‌علاقه بودن، اضطراب.

علائم مرض هانتینگتون در نوجوانی: شروع و پیشرفت مرض هانتینگتون در افراد جوان و نوجوان کمی متفاوت‌تر از بزرگسالان است. مشکلاتی از قبیل: از دست دادن آنچه که قبلاً فرد آموخته و مهارت‌هایی که کسب کرده، مشکلات در آموزش تحصیلی سریع، مشکلات رفتاری، عضلات سخت و غیرقابل انعطاف که در راه رفتن طفل‌های مبتلا به هانتینگتون مشهود است، تغییر مهارت‌های حرکتی مثل دست خط، کند شدن حرکات غیرارادی و بروز لرزش، تشنج.

تداوی: تداوی قطعی برای این مرض وجود ندارد. تنها هدف از معالجه، کند کردن روند مریضی و علائم آن است. مشوره‌های جنتیک بهترین راه پیشگیری از این مرض است. اگر در خانواده فردی این مریضی وجود داشته با مشوره جنتیک می‌توان آن را تشخیص داد و اگر زوجی سابقه خانوادگی ابتلا به این مرض را دارند و قصد طفل دارشدن دارند؛ باید نزد مشاور جنتیک مراجعه کنند.

فصل پنجم

اوستیوکاندروپاتی Osteochondropathy

اوستیوکاندروپاتی‌ها گروهی از مریضی‌های اند که زیادت‌ر نزد طفل‌ها به مشاهده می‌رسند و در حقیقت تخریب شدن قسمت‌های از زیر پریوست عده‌ای از عظام است. در حقیقت نکروز اسپتیک سوب کاندرال است. این نکروز ناشی از سوء تغذیه نسج عظمی است که در این منطقه جریان خون استخوان مختل شده و نواحی نکروز ایجاد می‌گردد. این تشوشات و عایی موضعی از اثر عوامل مختلف ولادی، میتابولیزم، انتان، تراوما و غیره بوده می‌تواند. مریضی‌های مزمن غضروفی عمدتاً در اطراف سفلی که تحت استرس بیشتری اند ایجاد می‌شود.

این مریضی سیر مرحله‌ای دارد:

- ۱- مرحله نکروز اسپتیک
- ۲- مرحله کسر کامپرسی
- ۳- مرحله رسوب
- ۴- مرحله جذب دوباره
- ۵- مرحله تغییرات تالی

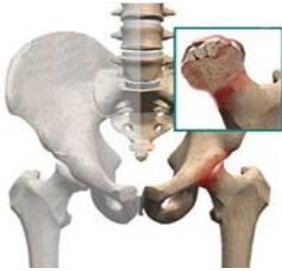
سیر رادیولوژیک مرض نیز مرحله‌ای است که هم‌زمان با سیر مرض تغییرات رادیولوژیک دیده می‌شود.

علائم: اوستیوکاندروپاتی‌ها سبب تشوشات خفیف وظیفوی طرف و درد و محدودیت حرکات در سگمنت را سبب می‌شوند. سیر مرض دوامدار بوده چندین سال دوام می‌نماید. اکثر مریضان صحت یاب می‌گردند؛ گاهی آرتروز دیفورمانس یا سوء شکل دهنده از بقایای مرضی باقی می‌ماند.

تداوی: هدف عمده تداوی بهتر ساختن اروای ناحیه‌ای که آسیب دیده است توسط روش‌های فیزیکی میسر ساخته می‌شود.

مرض پرتس Legg - Calve - Perthes disease

نام کامل این مرض لگ - کالو - پرتس است. این نام برگرفته از نام سه پزشک است که در سه نقطه متفاوت دنیا هم‌زمان این مرض را کشف کرده‌اند. این مرض بنام اوستیوکاندروپاتی راس عظم فخذ نیز یاد می‌گردد.



مریضی پرتس یکی از گسترده‌ترین علل لنگش در نزد طفل‌ها بوده؛ اختلال موقت در خون‌رسانی راس عظم فخذ در مفصل‌هانش در سنین کودکی است. مرض پرتس بیشتر در سنین ۴ - ۱۰ سالگی

دیده می‌شود و شیوع آن در پسرها پنج برابر دخترها است. پرتس در ۱۰ - ۱۵ درصد موارد دوطرفه است. یعنی هر دو مفصل را مصاب می‌کند. البته در موارد دوطرفه بودن معمولاً شروع مریضی هم‌زمان نیست و وقتی یک مفصل‌هانش مصاب می‌شود؛ بعد از چند ماه یا یک سال ممکن است مفصل‌هانش مقابل مصاب شود.

پرتس از هر ده هزار کودک در یک نفر آنها بروز می‌کند. در مرحله بعدی پارچه‌های کوچک عظمی ایجاد شده و رشد عظمی دوباره دیده می‌شود. در مرحله بازسازی، هرگاه تداوی به درستی اجرا شده باشد راس عظم فخذ می‌تواند دوباره شکل اولی خورا بگیرد، هرگاه تداوی کامل نباشد سوء شکل راس عظم فخذ باقی می‌ماند که آرتروز دیفورمانس وصفی باقی می‌ماند.

سیر مرض: مشخصه اصلی مرض پرتس قطع شدن خون‌رسانی به راس عظم فخذ است. اینکه چرا این خون‌رسانی مختل می‌شود به درستی مشخص نیست؛ ولی این اختلال اکثراً گذرا است و بعد از مدتی خون‌رسانی مجدداً برقرار می‌شود. سیر مرض پرتس به این نحو است که در ابتدا شدت آن کم است؛ بتدریج مرض پیشرفت کرده و علائم مرضی بیشتر می‌شود. بعد از مدتی مرض فروکش می‌کند و علائم

مرضی هم کم می‌شود. این زمان از چند ماه تا حتی دو سال هم ممکن است ادامه یابد. پس مرض چه با معالجه و چه بدون معالجه ابتدا سیر پیشرونده‌ای داشته و سپس فعالیت آن خودبخود متوقف می‌شود. ممکن است خون‌رسانی به تمام راس عظم فخذ قطع شود و یا گاهی فقط قسمتی از راس خون‌رسانی خود را از دست می‌دهد که در این موارد شدت مرضی کمتر است. در بسیاری از اوقات دوره ۱ - ۲ ساله مرض حتی بدون اینکه مریض یا والدین او متوجه شوند طی شده و بهبود می‌یابد. ولی در تعدادی از مریضان در همین مدتی که راس عظم فخذ دچار کاهش خون‌رسانی است؛ ممکن آثار جبران ناپذیری بوجود آید. وقتی خون‌رسانی به راس عظم فخذ مختل می‌شود؛ استخوان سختی خود را از دست داده و به اصطلاح نرم می‌شود. وارد شدن نیروی وزن تنه به این استخوان نرم شده، موجب می‌شود که شکل سر استخوان فخذ و حتی عنق استخوان فخذ به تدریج تغییر کند و حالت گرد و کروی خود را از دست بدهد و اکثر مشکلاتی که برای مریض بوجود می‌آید به علت همین تغییر شکل است. بعد از مدتی که از فعالیت مرضی گذشت؛ او عیه مجدداً رشد کرده و به راس عظم می‌رسند و در نتیجه فعالیت مرضی متوقف می‌شود. با برگشت خون‌رسانی به استخوان، سختی آن مجدداً به حال اولیه برمی‌گردد. ولی اگر در این مدت شکل آن تغییر کرده باشد؛ دوباره حالت گرد و کروی اولیه را بدست نخواهد آورد. راس عظم فخذ که شکل کروی خود را از دست داده است؛ دیگر نمی‌تواند به راحتی در داخل حفره استابولوم حرکت کند. نتیجه این است که بتدریج و با گذشت چند سال حرکت مفصل محدود شده و بتدریج عضلات ران لاغر شده و لنگش بوجود می‌آید و در نهایت مفصل تخریب شده و دچار اوستیوآرتروز یا آرتروز می‌شود. تمام کوشش‌هایی که داکتر معالج در معالجه این مرض انجام می‌دهد به این خاطر است که بعد از اینکه مرض فروکش کرد؛ راس عظم فخذ تغییر شکلی پیدا نکرده باشد و یا این تغییر شکل حداقل باشد. این مرض در دختران کمتر دیده می‌شود؛ ولی اگر دیده شود بسیار وسیعتر بوده و با آسیب بیشتر به راس عظم فخذ همراه است و نتیجه معالجه به خوبی نتایج معالجه در نزد پسران نیست.

علامت: مهمترین علامت مرض پرتس لنگش است و مرض معمولاً با لنگش شروع می‌شود. معمولاً این نزدیکان طفل اند که متوجه می‌شوند راه رفتن او تغییر کرده و

وی در حین راه رفتن می‌لنگد و خود طفل متوجه آن نمی‌شود. این لنگش در بسیاری از اوقات بدون درد است.

گاهی طفل از درد ملایمی در ناحیه حوصله یا کشاله ران یا ران و یا حتی زانو احساس ناراحتی می‌کند. درد زانو از نکات مهم مرض پرتس بوده و باید مورد توجه قرار گیرد. پس هر طفلی که از درد زانو ناراحت است داکتر معالج باید به فکر این مریضی هم باشد. گرچه منشاء درد در مفصل هانش است ولی به علت تأثیر مداخله اعصاب حس کننده درد در مفصل هانش و زانو، درد مفصل هانش ممکن است در زانو حس شود. درد در موقعی که مفصل هانش حرکت می‌کند بیشتر است پس شدت درد با فعالیت بدنی مانند دویدن و راه رفتن بیشتر و در موقع استراحت کمتر می‌شود. نزدیکان طفل ممکن است متوجه شوند که طفل کمتر بازی می‌کند و بیشتر تمایل دارد بنشیند و کمتر راه برود.

علائم پرتس در طی چند ماه بتدریج ایجاد شده و شدیدتر می‌شوند؛ پس از چند ماه فعالیت مرضی کاهش پیدا می‌کند و در نتیجه بتدریج التهاب و درد کم کم از بین می‌رود. در بسیاری از اوقات پس از گذشت چند سال حتی لنگش هم خوب می‌شود. هرگاه در یکی دو سالی که مرض فعال است؛ راس فخذ تغییر شکل پیدا نکند؛ مریض برای همیشه خوب شده و مشکلی در آینده برای طفل ایجاد نخواهد شد ولی در صورتی که در این مدت شکل راس فخذ تغییر کند؛ گرچه ممکن است بعد از گذشت چند سال از شروع مریضی درد و حتی لنگش مریض از بین برود ولی سال‌ها بعد یعنی در سنین حدود سی الی چهل سالگی ممکن است مفصل هانش شروع به ساییدگی زودرس کرده و علائم درد و لنگش مجدداً برگردند.

تشخیص: برای تشخیص ابتدا داکتر با والدین طفل و خود وی صحبت کرده و معلومات از مشکلات وی بدست می‌آورد؛ سپس مریض را معاینه می‌کند. در معاینه ممکن است حرکات مفصل هانش بخصوص دور کردن ران و گاهی تدور داخلی آن محدود و دردناک باشد. طرف سفلی مبتلا ممکن است کمی لاغرتر از طرف سالم باشد. علامه تریندالنبورگ اکثراً مثبت است؛ در وضعیت عمومی مریض کدام تغییر قابل ملاحظه دیده نمی‌شود.

علائم کلینیکی همراه با رادیوگرافی در تشخیص مرض کمک می‌کند؛ لوحه رادیوگرافی

مر بوط به مراحل مرض است.

در مرحله اول که الی شش ماه سیر می‌نماید علائم رادیولوژیک موجود نمی‌باشد، در مرحله دوم که این مرحله نیز شش ماه دوام می‌نماید در ساختمان راس فخذ تغییرات دیده شده و راس عظم فخذ کوچکتر می‌گردد. درز مفصلی بزرگتر می‌گردد؛ در مرحله سوم که یک و نیم تا دو سال دوام می‌نماید؛ راس عظم فخذ به پارچه‌های کوچک تقسیم شده و حجم آن کوچکتر می‌شود. مرحله چهارم که در حدود شش ماه الی یک و نیم سال دوام می‌نماید، در این مرحله کناره‌های راس عظم فخذ غیرمنظم بوده و ساختمان عظمی آن دوباره احیا می‌گردد. در مرحله اخیر ساختمان راس عظم فخذ نورمال شده و شکل سمارق را بخود می‌گیرد.



تغییر شکل شدید راس فخذ در مرض پرتس

تشخیص این مرض معمولاً توسط رادیوگرافی ساده گذاشته می‌شود و در سیر مرض معمولاً رادیوگرافی‌های متعددی برای مشخص شدن وضعیت پیشرفت مرض از مریض اخذ می‌گردد.



تغییر تراکم راس فخذ در مرض پرتس

در رادیوگرافی ساده در ابتدا تغییر در تراکم قسمتی یا همه اپی فیز راس فخذ دیده می‌شود و پس از چند ماه ممکن است تغییر شکل راس دیده شود. با رادیوگرافی‌های سریالی که از حوصله مریض اخذ می‌گردد وضعیت راس فخذ تحت نظر گرفته می‌شود و برحسب شدت ماؤوف شدن راس، نوع معالجه انتخاب می‌گردد. تشخیص تفریقی هم‌رای مرض توبرکلوز مفصلی مفصل‌هانش صورت می‌گیرد.

تداوی: مرض پرتس بعد از ۲ - ۳ سال خودبخود و حتی بدون معالجه بطور نسیبی خوب می‌شود. درد مریض قطع می‌شود و لنگش مریض در بسیاری موارد از بین می‌رود ولی اگر در این مدت راس عظم فخذ تغییر شکل داده باشد اختلالات آن می‌تواند برای مریض مشکلاتی را ایجاد کند. در مواردی که مریض مناطق وسیعی از راس عظم فخذ را مصاب کرده باشد و در مواردی که سن مریض در زمان تشخیص مریض بالاتر از ۶ سال باشد و در دختران احتمال اینکه مریض دچار اختلاط شده مشکلاتی را برای مریض ایجاد کند بیشتر است. گرچه شیوع پرتس در دختران کمتر از پسران است ولی در صورت وقوع مریض در یک دختر، معمولاً شدت آسیب و تخریب بیشتر است.



مهمترین اقدام استراحت است؛ استراحت دوامدار قریب به دو سال، به هر اندازه‌ای که بالای طرف فشار انداخته نشود به همان اندازه شکل نورمال راس عظم فخذ محافظه شده می‌تواند. بر علاوه میتودهای معالجوی محافظوی طریقه‌های جراحی شامل برمه

نمودن عنق فخذ توسط سیخ به هدف بوجود آوردن شرایط بهتر برای اروای ناحیه، روش دیگر این است که کانال عنق فخذ برمه شده و در داخل آن هیموترانسپلانتات و یا عضله را داخل می‌نمایند تا اروای ناحیه غنی‌تر گردد. گاهی اوستیومی سوب تروکانتریک اجرا می‌گردد. فزیوتراپی نتایج خوب در بردارد.

هدف از معالجه یا به عبارت صحیح‌تر مدیریت معالجوی پرتس یک اصل کلی و مهم است. در مدت دو سالی که از مریضی سپری می‌شود و بطور خودبخودی بدن آنرا کنترل می‌کند تا حد ممکن از تغییر شکل راس عظم فخذ جلوگیری شود.

قبلاً گفته شد که مریضی خودبخود توسط بدن تحت کنترل می‌آید؛ رگ‌های خونی بعد از مدتی مجدداً به استخوان مرده هجوم برده و استخوان جدیدی در محل تشکیل می‌شود. مهمترین مشکل مریض تغییر شکل راس عظم فخذ است و هدف از مدیریت معالجوی این مرض اینست که به هر قیمتی از تغییر شکل راس عظم فخذ جلوگیری شود. اصل کلی برای عدم تغییر راس عظم فخذ در طی مدت

مریضی مانند آن در داخل حفره استابولوم است. ممکن است راس عظم فخذ از داخل حفره استابولوم بیجا شده و کمی به خارج و لبه حفره برود. بیجا شدن راس به طرف لبه خارجی حفره استابولوم موجب می‌شود تا فشار زیادی از طرف لبه استابولوم به راس نرم شده وارد شده و موجب تغییر شکل آن شود. بنابراین هدف معالجه حفظ راس در داخل حفره استابولوم و ممانعت از بیجا شدن آن به خارج است.

گاهی راس عظم فخذ بدون هیچ اقدام معالجوی در داخل حفره استابولوم باقی می‌ماند. در این صورت مریض نیاز به اقدام معالجوی خاصی نداشته و فقط باید در طول مدت فعالیت مرضی تحت نظر داکتر باشد تا با معاینه و رادیوگرافی‌های سریال مطمئن شود که راس داخل حفره استابولوم باقی می‌ماند. در صورتی که داکتر متوجه شود راس عظم در حال خارج شدن از حفره استابولوم است اقدامات معالجوی را شروع می‌کند.

بازگرداندن و نگهداشتن راس در داخل حفره استابولوم در نزد این مریضان با دو روش انجام می‌شود:

استفاده از بریس و استفاده از عمل جراحی. سوالی که آیا مریض فقط باید تحت نظر باشد و یا به معالجه ضرورت دارد؛ معیارهای معینی وجود دارد. مهمترین معیارهایی که براساس آنها تصمیم گرفته می‌شود، عبارتند از:

سن طفل در زمان بروز مریضی زیر شش سال یا بالای آن است؟، حجم حرکتی مفصل‌هانش خوب بوده یا محدود شده است؟، چقدر از راس عظم فخذ و بخصوص قسمت خارجی اپی فیز ماؤوف شده است؟، چه مقدار از راس عظم فخذ راس در داخل حفره استابولوم در حال خلع به خارج است؟

معمولاً در طفل‌های کم سن و سال (سنین حدود ۲ - ۶ سال) که در رادیوگرافی اولیه تغییرات شدید نیست؛ تداوی پرتس فقط به صورت تحت نظر داشتن مریض است. در این طفل‌ها احتمال تغییر شکل راس عظم فخذ کمتر از دیگر گروه‌های سنی است. بر علاوه آنکه مریض تحت نظر باشد؛ کم نمودن درد مریض و حفظ حجم حرکتی مفصل اهمیت زیادی دارد. معمولاً برای کاهش درد و التهاب مفصل

از دواهای ضد التهاب مثل بروفن بمدت چند ماه استفاده می‌شود. لازم است تا برای مدتی از عصای زیر بغل استفاده کند.



وسعت نکرور راس فخذ از معیارهای مهم تصمیم‌گیری برای معالجه است

در مواردی که محدودیت حرکتی در مفصل‌هانش وجود داشته باشد؛ ممکن است دوره کوتاهی استراحت و کشش طرف و یا یک دوره فیزیوتراپی مفید باشد. در فیزیوتراپی حرکات ساده‌ای به کودک و والدین او آموزش داده می‌شود تا حجم حرکتی مفصل بهتر شود.

تداوی پرتس بصورت نگه داشتن راس عظم فخذ در داخل حفره استابولوم به دو روش غیر جراحی و جراحی انجام می‌شود. نتیجه تداوی در این دو روش تقریباً یکسان بوده و تفاوت عمده‌ای با هم ندارند. ولی به علت اینکه روش معالجوی جراحی برای مریض راحت‌تر و قابل قبول‌تر است امروزه تداوی اکثر این مریضان (در صورتی که به تداوی ضرورت داشته باشند) با استفاده از عملیات جراحی انجام می‌شود.



معمول‌ترین روش غیر جراحی تداوی پرتس استفاده از بریس خاصی به نام بریس اسکاتیش رایت است. این بریس در ناحیه حوصله و ران‌ها بسته می‌شود و هدف از استفاده آن اینست که ران‌های مریض از هم فاصله بگیرند. با دور شدن ران‌ها از یکدیگر، راس عظم فخذ بهتر در داخل حفره استابولوم قرار می‌گیرد. با قرار گرفتن بهتر راس در حفره استابولوم،

شکل کروی این حفره بهتر می‌تواند از راس محافظت کند و احتمال تغییر شکل آنرا

کمتر می‌سازد. بعضی اوقات جهت معالجه مرض پرتس به عملیات جراحی ضرورت می‌شود، در حین عملیات جراحی معمولاً عظم فخذ در قسمت بالایی آن اوستیوتومی شده و در وضعیت جدیدی توسط پلاک دوباره در کنار یکدیگر قرار می‌گیرد تا به این وسیله راس بطور کامل در داخل حفره استابولوم قرار بگیرد تا حتی الامکان از تغییر شکل آن جلوگیری شود.



← Scottish rite brace

نوع دیگری از عملیات جراحی هم وجود دارد که توسط آن حفره استابولوم طوری چرخانده می‌شود که بهتر در بالای حفره استابولوم قرار گیرد. بعد از هر کدام از اجرای عملیات جراحی ذکر شده ممکن است لازم شود پلستر اسپایکا برای مریض تطبیق گردد. بعد از دور ساختن پلستر مجدداً فیزیوتراپی برای بدست آوردن حرکات مناسب مفصل اجرا می‌گردد.



در تصویر رادیوگرافی بعد از عملیات جراحی مریض پرتس دیده می‌شود. در این عملیات جراحی بالای عظم فخذ برای تغییر زاویه بین راس، عنق و جسم و نگه داشتن راس در داخل حفره استابولوم اوستیوتومی شده است

امراض Keller's disease

مرض Keller II:

مرض کیلر دو در حقیقت اوستیوکاندروپاتی قاعده عظام متاترس دوم و سوم قدم است. پیشرفت مرض در نزد کودکان ۴ تا ۱۲ سال است، زیادتر نزد دختران ایجاد می‌گردد، زیادتر قاعده متاترس دوم مصاب می‌گردد.

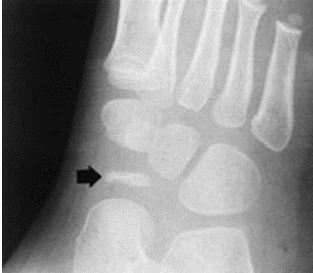
علامه: مریض درد و تورم در قدم دارد که در حالت راه رفتن درد شدیدتر شده و کودک در راه رفتن لنگش دارد. در معاینه انگشت قدم کمی کوتاه‌تر و ضخیم‌تر شده است، حرکات در مفصل محدود بوده و این مرض تا چندین سال دوام می‌نماید. در کلیشه رادیوگرافی تغییر شکل عظم و بعد از یک مدت علامه آرتروز و کلانتر شدن درز مفصلی دیده می‌شود.



تداوی: به مجرد تشخیص استراحت دادن قدم، تثبیت قدم بوسیله پلستر گچی بمدت شش هفته و بعد از آن تجویز فزیوتراپی، استفاده از بوت اورتوپیدی برای مدت یکسال توصیه می‌گردد. در صورت ایجاد آرتروز دیفورمانس ریزکشن قاعده متاتارس سبب از بین رفتن درد می‌گردد.

مرض I Keller:

این مرض اوستیوکاندروپاتی عظم نوبیکولار بوده و زیادتر در نزد پسران در سنین ۳



- ۱۲ سالگی دیده می‌شود، در ناحیه انسی قدم که در اثنای رفتار و تماس شدیدتر می‌گردد، گاهی تورم در ناحیه دیده می‌شود. درد بصورت عموم از طرف شب ظاهر می‌گردد. طفل کوشش می‌کند که با کنار قسمت وحشی قدم راه برود. در کلیشه رادیوگرافی عظم نوبیکولار کوچک شده گاهی پارچه شدن عظم مشاهده می‌شود.

استراحت دادن قدم، تثبیت قدم بوسیله موزه پلستر گچی به مدت شش الی هشت هفته و بعد از آن مدت یکسال استفاده از بوت اورتوپیدی توصیه می‌گردد. تجویز فزیوتراپی برای این مریضان مفید است.

مرض کین باک Kienbock:

تراومای دوامدار ناحیه عضام بند دست سبب این مرضی می‌گردد. اگر خون‌رسانی به عظم قطع شود؛ می‌میرد که به آن اوستیونکروز Osteonecrosis می‌گویند. در

مریضی کین باک Kienbock خون‌رسانی به یکی از عظام بند دست و عمدتاً عظم لونیت Lunate متوقف می‌شود.

علت: اینکه به چه علت خون‌رسانی به این عظم متوقف می‌شود هنوز به درستی مشخص نشده است ولی توقف خون‌رسانی به این عظم شایع‌تر از نکروز دیگر عظام بند دست است. بعضی از مبتلایان به این مریضی سابقه ضربه رسیدن به بند دست را ذکر می‌کنند. در اغلب اشخاص دو رگ عمده خون‌رسانی به عظم لونیت را به عهده دارند، بعضی اشخاص فقط یکی از این رگ‌ها را دارند، این گروه، مستعد به این مریضی اند.



علائم: علائم عمده این مریضی عبارتست از: درد و تورم بند دست، محدودیت حرکت بند دست، کاهش قدرت مشت کردن، احساس درد در فشار مستقیم به روی عظم، درد در حین تدور بند دست.

تشخیص: شروع مرض در ابتدا خفیف بوده و بتدریج شدیدتر می‌شود. سیر پیشرفت به چهار مرحله تقسیم می‌شود.

در مرحله اول مفصل دردناک بوده ولی در رادیوگرافی ساده، نکته غیر طبیعی خاصی دیده نمی‌شود. اغلباً به اشتباه پیچ خوردگی یا کش شدگی تشخیص می‌گردد. در این مرحله ام.آر.ای به تشخیص کمک می‌کند.

در مرحله دوم با رادیوگرافی ساده رنگ عظم لونیت سفیدتر دیده شده؛ درد و محدودیت حرکی در این مرحله شدیدتر می‌شود.

در مرحله سوم عظم مرده بتدریج تغییر شکل می‌دهد؛ خودبخود کوچک و کوچکتر می‌شود، علائم در این مرحله شدیدتر است.

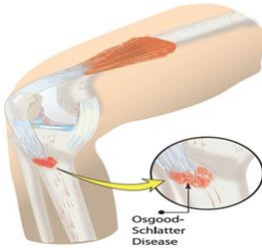
در مرحله چهارم تغییرات ساییدگی مفصلی در عظام اطراف لونیت هم ایجاد می‌شود.

تداوی: تداوی این مریضی بسته به مرحله پیشرفت مرض و سطح فعالیت مریض و عوامل دیگر متغیر است. در بعضی از موارد تداوی جراحی ممکن بتواند به مریض کمک کند. ممکن بتوان با جراحی خاصی با پیوند عظمی یا کشش مفصلی، خون‌رسانی مجدد به عظم را تحریک کرد. بعضاً با عملیه جراحی، طول عظم اولنا را کم کرده تا فشار روی عظم لونیت کم شود و اوعیه فرصت پیدا کنند تا دوباره خون‌رسانی به عظم را برقرار کنند. اگر مرض در مرحله سوم بوده و تغییر شکل داده باشد ممکن است تصمیم به خروج عظم لونیت گرفته شود.

عملیه جراحی دیگری که در حالات پیشرفته مرض و برای کاهش درد از آن استفاده می‌شود ارترودیز نمودن چند عظم بند دست است.

اوسگود شلاتر Osgood - Schlatter

درد در روی برجستگی زیر زانو بوده که علت عمده این وضعیت مرضی به نام Osgood - Schlatter است. مرض اوسگود شلاتر در واقع ناشی از، استفاده بیش از حد زانو در سنین نوجوانی است. علت آن، التهاب محل اتصال وتر پتیلا با عظم قصبه بوده و معمولاً در نوجوانانی دیده می‌شود که اجرای ورزش‌هایی مثل فوتبال، جمناسستیک، باسکتبال و دوش استقامتی مصروف اند.



عظم پتیلا توسط وتر بسیار محکمی به نام وتر پتیلا Patellar Tendon به قسمت علوی عظم قصبه متصل می‌شود. انقباض عضله چهارسره فخذ موجب به بالا کش کردن پتیلا و وتر آن شده و موجب می‌شود زانو به حالت بسط و راست قرار گیرد. محل اتصال وتر پتیلا و عظم قصبه معمولاً کمی برجسته است ولی در این مرض این برجستگی بیشتر شده و دردناک می‌شود.

علت: به نظر می‌رسد در زمان رشد سریع نوجوانان یک عدم هماهنگی در رشد عظام و انساج نرم مانند عضلات و وترها ایجاد می‌شود. در این موارد ممکن است



رشد طولانی عظام سریعتر از رشد عضلات و وترها باشد. در طرف سفلی می‌تواند سبب کوتاه ماندن نسبی عضلات چهارسر فخذی نسبت به عظم فخذ شده و در نتیجه با کش شدن وتر چهارسر و پتیلا و وتر پتیلا به بالا، کشش بیش از حدی به توبروزیته تیبیا وارد شود. این کشش موجب بروز علائم مریضی بخصوص درد زیر زانو می‌شود.

علائم: مهمترین علامت مرض اوسگود شلاتر برجستگی دردناک در زیر زانو یعنی در بالاترین قسمت عظم قصبه در نوجوانان ۱۰ - ۱۶ ساله است. این مرض بیشتر در ورزشکاران دیده شده و در پسران شایع‌تر از دختران است.

در نیمی از موارد دو طرفه است. توبروزیته تیبیا در این مریضان برجسته‌تر شده و فشار دادن این ناحیه و بخصوص محل اتصال وتر پتیلا به توبروزیته تیبیا شدت درد را افزایش می‌دهد. درد با افزایش فعالیت بدنی و پس از ورزش و دویدن و بازی کردن و بالا رفتن از پله‌های زینه بیشتر شده و با استراحت بهتر می‌شود. در حین چهارزانو نشستن کشش روی وتر پتیلا بیشتر شده و درد مریض هم بیشتر می‌شود. درد زانو در صورت شدید شدن موجب لنگش می‌شود.

تداوی: برای کاهش درد زانو می‌توان از گرمای موضعی و دوا استفاده کرد. بستن زانو با یک زانوبند سبک یا بنداژ کشی می‌تواند درد را کاهش دهد. فعالیت شدید بدنی مثل ورزش‌های شدید را باید تا چند ماه متوقف کرد. فیزیوتراپی بصورت انجام نرمش‌های کششی عضلات چهارسر و همسترینگ در این مریضان مفید است.

بعضاً که درد زانو بسیار شدید گردد؛ ممکن است برای اینکه زانو مدتی بی‌حرکت بماند از پلستر طرف سفلی استفاده شود. در صورتی که تداوی محافظوی نتیجه ندهد عملیات جراحی شامل تثبیت توبر اوزیتس تیبیا با عظم قصبه اجرا می‌گردد. در نزد بعضی اشخاص این مرض تا چند سال بصورت فعال باقی می‌ماند. با این حال بیشتر علائم در پایان دوره بلوغ و با پایان یافتن رشد قدی نوجوان بطور

خودبخودی از بین می‌رود.

بندرت درد زیر زانو در نزد بعضی از مبتلایان به این مرض ممکن است حتی بعد از بلوغ از بین نرود که اکثر این افراد در دوران نوجوانی خود مراقبت‌های لازم را در مورد زانو انجام نداده و فشارهای زیادی به زانوی خود وارد کرده اند. در معاینه بدنی اینها مشاهده می‌شود که برجستگی زیر زانو همچنان باقی مانده است، در رادیوگرافی اکثر این مریضان در محل اتصال وتر پتیلایا به قسمت قدامی علوی قصبه یک استخوانچه کوچک دیده می‌شود.

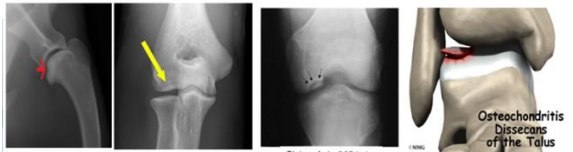
تداوی این مریضان در این سنین هم رعایت همان نکات قبلی است. باید از زانو زدن و فشار مستقیم به این برجستگی اجتناب کنند. ندرتاً ممکن است عملیات جراحی و خروج استخوانچه ذکر شده درد را کاهش دهد.

اوستیوکاندزیت دیسکان Osteochondritis dissecans

(Franz König named the disease "osteochondritis dissecans")

اوستیوکاندزیت دیسکان یکی از مریضی‌های زانو است که می‌تواند موجب درد و لنگش مفصل شود. این مرض معمولاً کاندیل‌های عظم فخذ را مصاب می‌کند.

در مرض اوستیوکاندزیت دیسکان قسمتی از عظم زیر غضروفی یکی از کاندیل‌های عظم فخذ به علت نرسیدن خون کافی به آن می‌میرد، این ضایعه عظمی بیشتر در کاندیل انسی عظم فخذ ایجاد می‌شود (در ۸۵ درصد موارد).

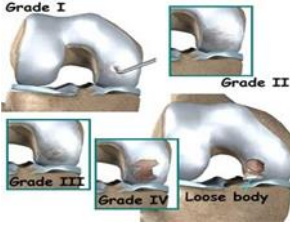


اوستیوکاندزیت دیسکان حقی القدم - اوستیوکاندزیت دیسکان زانو - اوستیوکاندزیت دیسکان آرنج - اوستیوکاندزیت دیسکان شانه

اوستیوکاندزیت دیسکان مرض نادری است و در دو سوم موارد مفصل زانو را گرفتار می‌کند. این مرض بعضاً در مفصل بند پا در سطح علوی عظم تالوس و بعضاً در

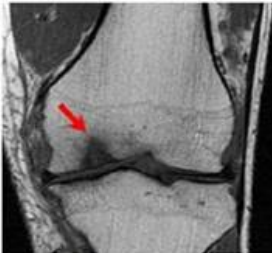
آرنج در سطح مفصلی کاپیتلوم هم دیده می‌شود، در ۲۰ - ۳۰ درصد موارد دو طرفه است.

علت: این مریضی می‌تواند در اطفال ۸ - ۱۰ ساله‌ای که ورزش‌های سخت و رقابتی انجام می‌دهند و یا در اشخاص میان‌سال دیده شود. اوستیوکاندرویت دیسکان در جنس مرد شایع‌تر است.



به علت اختلال در خون‌رسانی قسمتی از عظم که درست زیر غضروف مفصلی واقع شده ایجاد می‌شود. ولی علت این اختلال خون‌رسانی به

درستی مشخص نیست. ممکن است عواملی مانند ژنتیک، ضربات مکرر به زانو، شلی لیگامنتی، انحراف محور زانو بصورت ژنو وارم یا ژنو والگوم، صدمات منیسک و تغییرات بیومکانیک در زانو بتوانند زمینه را برای ایجاد این مرض مساعد کنند. بدنبال مردن عظم، غضروف روی آن هم از بین می‌رود و سطح کاندیل عظم فخذ



ام آر آی تغییر رنگ قسمتی از عظم دیده می‌شود که به علت اوستیوکاندرویت دیسکان است

در ناحیه گرفتار شده ناهموار می‌شود. این پدیده موجب می‌شود در حین قبض و بسط شدن زانو وقتی سطح آسیب دیده از روی سطح غضروفی پلاتوی تیبیا عبور می‌کند صدا ایجاد شده و یک حالت شخی و گرفتگی در زانو بوجود آید.

بعد از مدتی ممکن است عظم مرده اتصالش را با بقیه کاندیل فخذ از دست داده و بصورت یک پارچه آزاد به داخل مفصل زانو بیافتد. این پارچه آزاد ممکن است در داخل مفصل بند مانده و موجب قفل شدن زانو شود. مرض جمعاً به چهار مرحله تقسیم می‌شود. اوستیوکاندرویت دیسکان شایع‌ترین علت پارچه‌های آزاد در زانوی جوانان است.

علائم: علائم این مرض در بسیاری اوقات کم و گنگ و مبهم است و به همین خاطر معمولاً دیر تشخیص صورت گرفته و یا اصلاً تشخیص داده نمی‌شود، در بسیاری موارد تنها مشکل مریض کاهش مختصری در حجم حرکات زانو است.

مهمترین علامت این مرض درد گنگ و مبهمی در زانو است. درد زانو می‌تواند موجب لنگیدن و گاهی وقت‌ها تنها علامت مرض همین لنگش است. این درد در حین حرکت زانو و با راه رفتن و ورزش بیشتر می‌شود؛ بعد از مدتی مفصل دچار محدودیت حرکت شده و متورم می‌شود. در مراحل پیشرفته ممکن است به علت ایجاد عظم آزاد در داخل مفصل، زانو قفل شود.

تشخیص: بعد از صحبت با مریض راجع به علایم مرض و پس از معاینه زانو، اجرای رادیوگرافی‌ها بطریقه‌های مطلوب برای تشخیص قطعی استفاده می‌شود.

در معاینه معمولاً مشخص می‌شود که مایع مفصلی زانو بیشتر شده است. همچنین مشاهده می‌شود که در موقع راه رفتن بیشتر تمایل دارد تا پای خود را به خارج بچرخاند. با قبض کردن زانو بطور کامل می‌توان محل آسیب دیده را با انگشت فشار داد که با اینکار درد زانو بیشتر می‌شود.

مرض اوستیوکاندزیت دیسکان در رادیوگرافی ساده زانو بصورت یک محدوده سفید رنگ در عظم زیر غضروفی دیده می‌شود. از اسکن رادیوایزوتوپ هم در تشخیص این مرض استفاده می‌شود ولی تشخیص قطعی با استفاده از ام.آر.ای است.

تداوی: تداوی این مرض به دو صورت غیر جراحی و جراحی انجام می‌شود.

تداوی غیرجراحی: در اطفال اکثراً می‌توان تداوی غیرجراحی انجام داد. تداوی محافظوی بیشتر در مواردی انجام می‌شود که قسمت آسیب دیده در محل خود باقی مانده و بیجا نشده باشد. بدین صورت که تمام ورزش‌های مریض قطع می‌شوند. هر حرکتی در زانو که موجب درد شود؛ نباید انجام شود. ممکن است لازم شود تا زانو بمدت ۱ - ۲ ماه با استفاده از پلستر یا بریس بی‌حرکت شود. ممکن است لازم شود تا برای مدتی از عصای زیر بغل استفاده کرده و پای مبتلا را به زمین فشار ندهد. بعد از مدتی، نرمش‌های کششی تقویتی طرف سفلی را زیر نظر فزیوتراپست انجام بدهد. تداوی حدود یک تا یک و نیم سال طول می‌کشد. در مدت معالجه با انجام تصویربرداری‌های مکرر از زانو وضعیت عظم آسیب دیده و روبه بهبودی آن تحت نظر گرفته می‌شود.

تداوی جراحی: اگر پارچه عظمی که دچار نکروز شده از محل خود بیجا شده باشد

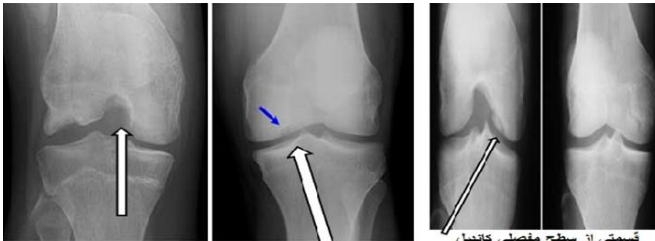
باید با تداوی جراحی پارچه تثبیت شود. عملیه جراحی می‌تواند به روش باز یا با استفاده از آرتروسکوپ انجام گردد. در حین جراحی سعی می‌شود پارچه بیجا شده را مجدداً در سر جای اول قرار داده و با پیچ به محل اولیه خودش تثبیت گردد. بعضاً پارچه بیجا شده و یا محلی که عظم از آن جدا شده چنان در دراز مدت تغییر شکل می‌دهند که جاگذاری مجدد پارچه در سر جای اولیه اش غیر ممکن می‌شود. در این موارد ممکن است از یکی از روش‌های زیر استفاده شود.

برمه کردن عظم در محلی که عظم و غضروف از دست رفته است تا عظم و غضروف جدیدی تا حدودی ساخته شود.

پیوند آلوگرافت Allograft transplant :

در این روش پارچه عظم همراه با غضروف از یک دونور فوت شده شده گرفته شده و به زانوی شخص منتقل می‌شود.

اتوگرافت اوستیوکاندرال Osteochondral autograft: در این روش پارچه‌ای از عظم همراه با غضروف از زانوی خود مریض (البته از قسمتی از زانو که کمتر در سطح مفصلی شرکت می‌کند و نبود غضروف برای آن قسمت اهمیت کمتری دارد) برداشته شده و به قسمت آسیب دیده منتقل می‌گردد.

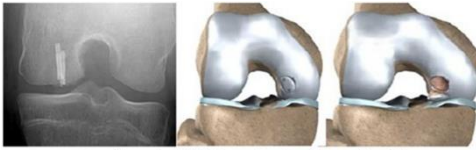


در تصویر سمت راست سیاه شدن قسمتی از عظم در سطح مفصلی که از علائم رادیولوژیک اوستیوکاندریت دیستال است دیده میشود تصویر سمت چپ نمونه ای از مریض در مراحل پیشرفته است که در آن پارچه عظمیا ز سطح مفصلی کنده شده است

قسمتی از سطح مفصلی کاننیل نسی قحذ از کاننیل جدا شده است.

پیوند غضروف Autograft chondrocyte implantation: در این روش نسبتاً جدید تعداد کمی حجرات غضروفی از یک قسمت زانوی مریض جدا شده و در محیط خارج از بدن کشت و پرورش داده می‌شود و بعد از مدتی که اندازه نسج

مورد نظر به اندازه کافی رسید؛ طی عملیه جراحی بعدی در محل مورد نظر گذاشته



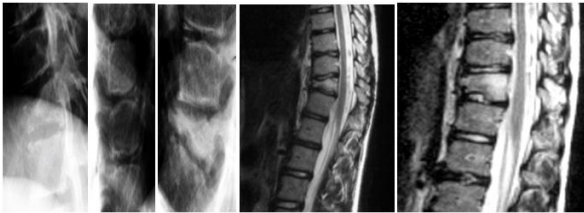
اتصال مجدد پارچه بیجا شده توسط پیچ

می‌شود. در مورد طریقه‌های عملیاتی در بحث صدمات غضروفی مفصل زانو معلومات داده شده است.

اوستیوکاندروپاتی جسم فقرات Calvé's disease :

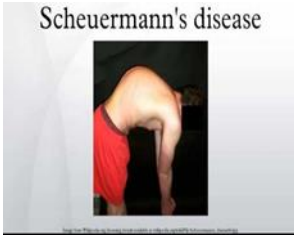
در سال ۱۹۲۵ کالویس این مرض را به عنوان یک نوع نکروز اسپتیک عظم در یک فقره بیان نمود. در سال ۱۹۵۴ کامپر این مرض را طوری بیان کرد که در جسم فقره گرانولوم ایوزینوفیلیک ایجاد می‌شود. این پتالوژی در ناحیه متحرک فقرات اکثراً فقره ۱۲ ظهری و اول فطنی را مصاب می‌نماید.

علامت: درد که در اثنای استراحت از بین می‌رود؛ این درد به شکل ریفلیکسی سبب شخی عضلات می‌گردد، بارزه شوکی فقره برآمدگی داشته و حالت کیفوز فقری ایجاد می‌گردد. در کلیشه رادیوگرافی تخریب فقره بصورت واضح دیده می‌شود، فقره از قدام ارتفاع خود را از دست داده و به شکل فانه مانند دیده می‌شود. در مراحل بعدی صرف خیال فقره باقی می‌ماند.



اوستیوکاندروپاتی فقرات Scheuermann's disease

این مریضی که عمدتاً در نزد نوجوانان پیدا می‌شود، در این مرض تغییرات در سازه نشو و نما ی فقرات بوجود می‌آید. نکته قابل توجه در این مریضی کیفوز است که سوء شکل فقرات را بوجود می‌آورد. مریضان مبتلا به کیفوز شوئرمن نمی‌تواند



ستاتیک مناسب اختیار نمایند؛ حالت کیفوز پیشرونده ایجاد می‌گردد. این کیفوز سریع داشته در اثنای راست کردن فقرات درد شدید، خستگی و درد در ناحیه موجود است. در کلیشه رادیوگرافی سوء شکل مخروطی دیده می‌شود.

تداوی: در مرحله حاد استراحت در بستر سخت، اجرای جمناسستیک معالجوی جهت تقویه عضلات کمر و بطن، گاهی پلستر کورسیت مانند تجویز می‌گردد.



مرض سیور Calcaneal apophysitis or Sever's disease :

نوعی التهاب در صفحه رشد عظم کلکانیوس است که به آن اپوفیزیت کالکانیوس هم می‌گویند. سبب درد در ناحیه کری پا می‌شود. این مرض یکی از بیشترین علل



درد کری پا در نزد نوجوانان در حال رشد بخصوص طفل‌های که دارای فعالیت‌های بدنی زیاد دارند؛ است. این مرض بیشتر در دوره رشد سریع نوجوانان ایجاد می‌شود، از این نظر تا حدی شبیه مرض ازگود شلاتر در ناحیه زانو است.

علل: بنظر می‌رسد در دوران رشد سریع نوجوانان سرعت رشد عظام بیش از عضلات و وترها است. در ناحیه ساق، این وضعیت منجر به کوتاه ماندن نسبی عضلات خلف ساق نسبت به عظم قصبه شده و در نتیجه عضلات خلف ساق و بدنبال آن وتر اشیل تحت کشش قرار می‌گیرد. وتر اشیل که قویترین وترهای بدن

است به اپوفیز عظم کلکانیوس میچسپد و کشش وتر موجب می شود صفحه رشد بین اپوفیز و جسم عظم کلکانیوس تحت فشار قرار گرفته و علایم مرض بروز کند اپوفیز قسمتی از عظم است که از جسم اصلی عظم توسط صفحه رشد جدا شده است، کشش وتر اشیل بر اثر انجام دادن ورزش هایی مثل دویدن و خیز زدن بخصوص بر روی زمین های سخت بیشتر می شود. ورزش های باسکتبال، فوتبال و جیمناستیک این وتر را بشدت تحت کشش قرار می دهد. ایستادن به مدت طولانی و استفاده از کفش نامناسب هم می تواند موجب کش شدن بیش از حد وتر اشیل شود. مرض سیور گرچه می تواند در هر نوجوانی ایجاد شود ولی شرایط زیر زمینه را برای بروز آن بیشتر مساعد می کنند:



چرخش بند پا به خارج (پرونیشن) که موجب افزایش کشش وتر اشیل می شود. کف پای هموار و یا افزایش قوس کف پا. کوتاه بودن ساق در یک طرف، چاقی.

علایم: مهمترین علامه مرض سیور درد در یک یا هر دو کری پا است، درد ممکن است به دو طرف یا پشت کری و در بعضی موارد به کف پا هم انتشار پیدا کند.

دیگر علایم مرضی عبارتند از: تورم و سرخی کری پا، لنگیدن در حین راه رفتن، مریض به علت درد کری سعی می کند با پنجه پا راه برود، احساس ناراحتی و شخی در پا در حین راه رفتن، فشار دادن کری از دو طرف موجب ناراحتی می شود، علایم با فعالیت بدنی بیشتر و با استراحت کمتر می شود.

تشخیص: تشخیص این مرض براساس تاریخچه و معاینه مریض است و رادیوگرافی کمکی به تشخیص نمی کند. ممکن است از رادیوگرافی برای رد نمودن علل دیگر درد در کری استفاده گردد.

تداوی: اولین و مهمترین اقدام معالجوی در نزد مریض قطع کلیه فعالیت های بدنی و ورزشی است که موجب تشدید درد کری پا می شوند. مریض باید از دویدن بخصوص با پای بدون کفش بر روی زمین های سخت اجتناب کند دیگر اقدامات

معالجوی عبارتند از:

انجام نرمش‌های کششی کف پا و بند پا و ساق، سرمای موضعی بر روی کمری پا بمدت ۲۰ دقیقه روزانه سه بار حتی در روزهایی که درد وجود ندارد. استفاده از جوراب‌های الاستیک مانند جوراب واریس برای تحت فشار قرار دادن ناحیه کمری



و کاهش تورم، استفاده از کفش با کمری اندکی بلندتر از کفش‌های قبلی مریض، استفاده از دواهای ضد درد مانند استامینوفن یا بروفن. در موارد شدید ممکن است بند پا با استفاده از پلستر گچی به مدت ۲ - ۱۲ هفته بی‌حرکت گردد.

با اجرای تداوی مناسب مرض در عرض دو هفته تا دو ماه خوب شده و مشکلی را هم برای آینده فرد بوجود نخواهد آورد. با تمام شدن رشد سریع نوجوان و جوش خوردن اپوفیز عظم کلکانیوس به جسم عظم مربوطه، مرض هم دلیل وجودی خود را از دست داده و خود بخود بهبودی حاصل می‌شود.

هرچه شروع تداوی زودتر باشد؛ نتیجه هم بهتر و سریعتر خواهد بود. گرچه مرض بهبودی می‌یابد ولی در طی دوران رشد سریع نوجوان، ممکن است مجدداً عود کند. استفاده از کفش مناسب و با کیفیت که بخصوص قسمت کمری آن بتواند شوک‌ها و ضربات ناشی از خیز زدن و فرود آمدن به زمین را جذب کند؛ در وقایه از عود مرض اهمیت دارد. ادامه نرمش‌های کششی هم در وقایه از عود آن کمک کننده اند. در صورتی که مریض شرایط مساعد کننده بروز مرض را که در بالا ذکر شده داشته باشد آنها مورد توجه قرار داده شده و معالجه می‌گردند.

References

- 1 - Prof. Dr. J.A.N.Verhaar and Prof. Dr. A.J. Van der Linden; Orthopedie, Houten/Diegem 2001.
- 2 - Lohman AHM.Ten Donkelaare HJ, red.Klinische anatomie en embryologie. Utrecht: Bunge, 1997
- 3 - Moore KL, et al, eds. Gary's Anatomy. The anatomical basis of medicine and surgery: 3rd Ed. New York: Churchill Livingstone, 1990.
- 4 - Netter FH.Atlas of human anatomy. Basel: Ciba Grigy, 1989.
- 5 - Apley GA, Solomon L. Apley's system of orthopaedics and fractures; 7th ed Oxford: Butterworth heineman, 1997
- 6 - Wiesel SW, Delahay JN. Essential of orthopaedic surgery; 2nd. Philadelphia: Saunders, 1997.
- 7 - Dandy DJ, Edwards DJ. Essential orthopaedics and trauma; 3rd ed. London; Chichll Livingstone, 1998.
- 8 - Dee R, Hurst LC, Gruber MA, Kottmeier SA. Principles of orthopaedics practice. New York: McGraw - Hill, 1997.
- 9 - Miller MD. Review of orthopaedics. Philadelphia: Saunders, 1997.

10 - Niethard FU, Pfeil J. Orthopädie. Stuttgart: Hippokrates, 1989.

11 - Murdoch G, Bennett Wilson A. Amputation, surgical practice and patient management. Oxford: Butterworth - Heinemann, 1997.

12 - A survey of advanced Trauma Life Support training for trainees in acute surgical specialties. Injury 1997; 27(9): 731 - 4.

13 - Committee on trauma of the American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support. Chicago, 1997.

14 - Strobel MJ [Ed]: *Manual of Arthroscopic Surgery*. Strabing, Germany, Springer - Verlag, 2001

15 - Operative Orthopaedics: Vols 1 - 4 by Willis C. Campbell and A.H. Crenshaw (Jan 1987)

16 - Campbell's Operative Orthopedics, Vol 1 by Willis C. Campbell and Andrew Hoyt

17 - Crenshaw (9 Jun 2002),

18 - Quintessens - Orthopädie, Verhaar en Van Mourik, 2008

19 - Harborview Illustrated Tips and Tricks in Fracture Surgery, Gardner, Dunbar and Nork, 2001

20 - Musculoskeletale Aandoeningen - Orthopädie and Traumatologie Bellemans en Jan Victor, 2003

21 - Orthopedic Knowledge update 11, Lisa Cannada, 2012

22 - Clinical Neurodynamics, Michael Schacklock, 2000

23 - Hospital for Special Surgery Orthopaedics manual, Thomas P Sculco, 2012

24 - Trauma Surgery - General trauma care and related aspects, Hans - Jorg Oester, 2012

26 - Weijerman, ME; de Winter, JP (Dec 2010). "Clinical practice. The care of children with Down syndrome.". European journal of pediatrics

27 - EA; Dahl, RC; Haugland, TM; Ulvestad, IH; Emilsen, NM; Hansen, B; Cardenas, YE; Skøld, RO; Thorsen, AT; Davidsen, EM (Feb 0, 2013). "Health and disease in adults with Down syndrome.". Tidsskrift for den Norske lægeforening : tidsskrift for praktisk medicin, ny række

28 - "Dwarfism and Dysplasias - Wheelless' Textbook of Orthopaedics". Wheelless' Textbook of Orthopaedics. Duke Orthopaedics. June 2016. Retrieved 2017-12-07.

تذکر:

کتاب «کتاب آرتروسکوپ و آرتروسکوپی» تألیف دوکتور نثاراحمد صدیقی پروفیسور جراحی اورتوپیدی و تراوماتولوژی نیز در فورمات پی دی اف از طریق انتشارات راه پرچم همگانی شده و از لینک زیرین قابل دسترسی است:

<https://rahparcham.org/wp-content/uploads/۲۰۲۴/۰۵/%D۸%A۲%D۸%B۱%D۸%AA%D۸%B۱%D۹%۸۸%D۸%B۳%DA%A۹%D۹%۸۸%D۹%BE-%D۹%۸۸-%D۸%A۲%D۸%B۱%D۸%AA%D۸%B۱%D۹%۸۸%D۸%B۳%DA%A۹%D۹%۸۸%D۹%BE%DB%۸C-%D۸%AF%D۹%۸۸%DA%A۹%D۸%AA%D۹%۸۸%D۸%B۱-%D۹%۸۶%D۸%AB%D۸%AV%D۸%B۱%D۸%AV%D۸%AD%D۹%۸۵%D۸%AF-%D۸%B۵%D۸%AF%DB%۸C%D۹%۸۲%DB%۸C.pdf>



راه‌چم نامراندیشه‌ای دموکراتیک

www.rahparcham1.org