

Management of patients with suspected septic arthritis admitted to Qazvin teaching hospitals (2003-2008)

A. Allami*

N. Mohammadi**

A. Yavari***

M. Asefzadeh ****

*Assistant Professor of Infectious Diseases, Qazvin University of Medical Sciences, Qazvin, Iran

**Assistant Professor of Community Medicine, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

***General physician

****Associate Professor of Infectious Diseases, Metabolic Diseases Research Center, Qazvin University of Medical Sciences, Qazvin, Iran

***Abstract**

Background: Septic arthritis is one of the most common causes of joint destruction.

Objective: The aim of this study was to assess management of definitive or suspected cases of septic arthritis in educational hospitals of Qazvin University of Medical Sciences within 2003 to 2008.

Methods: This was an observational study performed based on existing data. The medical files of patients with arthritis in three hospitals were assessed. Patients were hospitalized in orthopedic, rheumatology and pediatrics wards. Intravenous antibiotic receivers for arthritis (more than three days) were analyzed (174 cases) and all necessary information was collected. Data were analyzed by SPSS software using descriptive statistics.

Finding: Of total study population, 57.5% of cases were males, 70.6% under the age 12 years, and 85.2% with mono-articular involvement. The most common joint involved was knee in adults (39.6%) and hip in children (47.2%). Trauma was the most common predisposing factor (73%) whereas limitation in movement found to be the most frequent (85.6%) clinical manifestation at the time of admission. Only 57 patients underwent arthrocentesis and positive culture results were found in 8 cases. Essential considerations such as smear, gram staining and assessing the presence of crystals in synovial fluid were not accomplished to an acceptable level yet the less important criteria such as lactate dehydrogenase, protein, and glucose concentrations of synovial fluid were tested for majority of patients. Antibiotic regimen composed of an anti-staphylococcal agent in most cases. Within the first four hours following admission, 54.6% of cases received intravenous antibiotics and 24.7% of cases received IV antibiotic therapy for longer than two weeks.

Conclusion: According to inappropriate management of patients with definite and suspected septic arthritis, attempts should be made to consider parameters such as careful history and physical examination, correct duration of antibiotic therapy, and the process of determining the type of microorganisms causing septic arthritis including smear and culture of synovial fluid as well as taking necessary measures to improve the current conditions.

Keywords: Septic Arthritis, Patient Care Management, Joint Aspiration, Antibiotic

Corresponding Author: Abbas Allami, Infectious diseases ward, Boalisina Hospital, Boali Avenue, Qazvin, Iran

E-mail: allami@qums.ac.ir

Tel: +98-281-3332931

Received: 12 Dec 2009

Accepted: 8 June 2010

وضعیت اداره بیماران مشکوک به آرتربیت چرکی بستری در بیمارستان‌های دانشگاه علوم پزشکی قزوین (۱۳۸۲-۸۷)

دکتر عباس علامی* دکتر نوید محمدی** دکتر علی یاوری*** دکتر مینا آصفزاده****

*استادیار بیماری‌های عفونی دانشگاه علوم پزشکی قزوین

**استادیار پزشکی اجتماعی دانشگاه علوم پزشکی تهران

***پژوهش عمومی

****دانشیار مرکز تحقیقات بیماری‌های متابولیک دانشگاه علوم پزشکی قزوین

E-mail: allami@qums.ac.ir آدرس نویسنده مسؤول: قزوین، بیمارستان بوعلی سینا، بخش عفونی، تلفن ۳۳۳۲۹۳۱
تاریخ دریافت: ۸۹/۳/۲۱ تاریخ پذیرش: ۸۹/۹/۲۱

چکیده*

زمینه: آرتربیت چرکی یکی از شایع‌ترین علل تخریب مفصلی است.

هدف: مطالعه به منظور ارزیابی نحوه اداره آرتربیت چرکی در بیمارستان‌های دانشگاه علوم پزشکی قزوین انجام شد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه توصیفی گذشته‌نگر در سال ۱۳۸۸ بر روی پرونده تمام بیماران مبتلا به آرتربیت، موجود در ۳ بیمارستان آموزشی قزوین که در بخش‌های روماتولوژی، ارتوپدی و کودکان بستری بودند در مدت ۵ سال (۱۳۸۲ تا ۱۳۸۷) انجام شد. سپس پرونده بیمارانی که جهت درمان آرتربیت ۳ روز یا بیش تر آنتی بیوتیک وریدی دریافت کرده بودند (۱۷۴ مورد) جدا و اطلاعات در پرسشنامه ثبت شد. داده‌ها با استفاده از آمار توصیفی تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: از ۱۷۴ بیمار مورد مطالعه ۵۷/۵ مذکور و ۷۰/۶٪ زیر ۱۲ سال بودند. ۸۵/۲٪ درگیری تک مفصلی داشتند. شایع‌ترین مفصل مبتلا در بالغین (۳۹٪) زانو و در افراد زیر ۱۲ سال (۴۷٪) لگن بود. شایع‌ترین عامل مستعد کننده (۷۳٪) تروما و شایع‌ترین علامت بالینی هنگام مراجعته (۸۵/۶٪) محدودیت حرکت بود. تنها ۵۷ بیمار تحت آرتروستنتر قرار گرفتند که نتایج کشت مایع مفصل در ۸ مورد مثبت بود. بررسی‌های ضروری همچون اسپیر، رنگ‌آمیزی گرم و بررسی از نظر وجود کربستال در مایع مفصلی به میزان قابل قبول انجام نشده بود. رژیم آنتی بیوتیکی برای اکثر بیماران شامل یک آنتی بیوتیک ضد استافیلوکوک بود. ۵۴/۶٪ بیماران در ۴ ساعت اول ورود به بیمارستان و ۲۴/۷٪ بیماران بیش از ۲ هفته آنتی بیوتیک وریدی دریافت کرده بودند.

نتیجه‌گیری: با توجه به یافته‌ها، باید مواردی همچون گرفتن شرح حال، انجام معاینه دقیق، مدت زمان مناسب تجویز آنتی بیوتیک و فرآیند تعیین نوع میکرووارگانیسم عامل آرتربیت چرکی (اسپیر و کشت مایع مفصل) بیش تر مورد توجه قرار گیرد و اقدام ضروری جهت اصلاح این فرایندها انجام شود.

کلیدواژه‌ها: آرتربیت چرکی، مدیریت مراقبت از بیماران، مایع مفصلی، آنتی بیوتیک

مقدمه*

آرتربیت چرکی از علل شایع تخریب مفصل است و فوریت بیماری‌های ارتوپدی، روماتولوژی و عفونی به شمار می‌آید.^(۱) بیماران مبتلا به آرتربیت روماتوئید، دیابت شیرین، بدخیمی، نارساپی مزمن کلیه، نقص سیستم ایمنی، هموگلوبینوپاتی‌ها، معتقدین تزریقی، سالماندان و شیرخواران در معرض خطر بیش تری برای ابتلا به عفونت قرار دارند. آرتربیت چرکی به وسیله بررسی اسپیر، رنگ‌آمیزی گرم و کشت مایع مفصل تشخیص داده

* یافته‌ها:

تعداد کل بیماران مورد بررسی ۱۷۴ نفر و میانگین سن آنها $۲۱/۳ \pm ۱۶/۱$ سال بود. کشت خون برای ۱۱۷ بیمار (۶۷/۲ درصد) انجام شده و ۱۳ مورد آن (۶/۹ درصد) مثبت بود. کشت ادراری برای ۱۱۲ بیمار (۶۴/۴ درصد) انجام شده و تنها در ۶ مورد مثبت بود (جدول شماره ۱).

۳۷ بیمار (۲۱/۳ درصد) قبل از بستره در بیمارستان، آنتی بیوتیک سرپاپی دریافت کرده بودند. آنتی بیوتیک‌های وریدی مورد استفاده جهت درمان بیماران در ۹۷/۱ درصد موارد شامل پوشش مناسب ضد استافیلوکوک بود. تزربیق آنتی بیوتیک وریدی برای ۹۵ بیمار (۵۴/۶ درصد) در ۴ ساعت اول ورود، برای ۴۰ بیمار (۲۳ درصد) بین ۴ تا ۱۲ ساعت، برای ۱۸ بیمار (۱۰/۳ درصد) بین ۱۲ تا ۲۴ ساعت و برای ۲۱ بیمار (۲/۱) درصد) بین ۱۲ تا ۲۴ ساعت و برای ۲۱ بیمار (۲/۱) درصد) بعد از ۲۴ ساعت از زمان ورود به بیمارستان انجام شده بود. ۶۶ بیمار (۳۷/۹ درصد) کمتر از ۱ هفته، ۶۵ بیمار (۳۷/۴ درصد) بین ۱ تا ۲ هفته و ۴۳ بیمار (۲۴/۷ درصد) بیش از ۱ هفته آنتی بیوتیک وریدی دریافت کرده بودند. ۸۲ بیمار (۴۷/۱ درصد) با آنتی بیوتیک خوراکی مرخص شده بودند که از این میان ۸۷/۱ درصد موارد پوشش ضد استافیلوکوک منظور شده بود (جدول شماره ۲).

* مواد و روش‌ها:

این مطالعه توصیفی گذشته‌نگر در سال ۱۳۸۸ بر روی پرونده تمام بیماران مبتلا به آرتیریت موجود در بیمارستان‌های داخلی بوعلی سینا، کودکان قدس و جراحی شهید رجایی قزوین در مدت ۵ سال (۱۳۸۷ تا ۱۳۸۲) انجام شد. بیماران در بخش‌های روماتولوژی، ارتوپدی و کودکان بستره بودند. فقط پرونده بیمارانی که پزشک قطعی آرتیریت چرکی داشتند (کشت مایع مفصلی مثبت) یا مشکوک به آرتیریت چرکی بودند (بیمارانی که پزشک معالج به هر دلیلی نتواسه بود تشخیص آرتیریت چرکی را در مورد بیمار رد کند و وی را از نظر آرتیریت چرکی مورد بررسی قرار داده و حداقل ۳ روز آنتی بیوتیک وریدی برای بیمار تجویز کرده بود) پرونده بیماران مبتلا به بروسلوز و سل مفصلی کنار گذاشته شد. بیمارانی هم که در دو بیمارستان متفاوت یا بیشتر از یک بار بستره شده بودند، یک بار به عنوان نمونه محاسبه شدند. در مجموع تعداد ۱۷۴ بیمار شرایط فوق را داشتند که اطلاعات آنها در برگه پرسشنامه‌ای که حاوی ۴۳ سؤال بود، جمع‌آوری شد. داده‌ها با روش‌های آمار توصیفی توسط نرم افزار SPSS16 تحلیل شدند.

جدول ۱ - توزیع فراوانی همراه با وضعیت عالیم بالینی و آزمایشگاهی بیماران مورد مطالعه در هنگام بستره

متغیر	
سن (سال)	تعداد بیمار (درصد)
جنس	ذکر نشده سایر
مفصل درگیر	آنون لگن
تعداد مفصل درگیر	یک مفصل (۱۴۸/۱۰۰)
عامل مستعد کننده‌ی ابتala	تروما دیابت
عالیم بالینی	محددیت حرکت حساسیت و تورم مفصل
مدت بستره (هفته)	۱-۲ هفته (۴۱/۴) > ۲ هفته (۴۱/۴)
تشخیص نهایی	آرتیریت چرکی آرتیریت راکتیو
تعداد گلوبول سفید	پلی نوکلئوز (۱۳۸/۱۳۸)
سرعت رسوب گلوبولی (میلی متر در ثانیه)	>۸۰ (۵۰-۸۰) <۲۵ (۲۵-۵۰)
پروتئین واکنشی سی	منفی (۴۶/۲۶) مثبت (۹۹/۵۶)
کشت خون	استافیلوکوک استریتوکوک باسیل گرم منفی
اشرشیاکولی	کوآگولاز منفی کلیسیلا کاندیدا
کشت ادرار	استرپتوکوک (۱۰/۱۰۶) کشت منفی

جدول ۲- فراوانی بیماران مورد مطالعه بر حسب آنتی بیوتیک دریافت شده هنگام بسترى و ترخیص

آنتی بیوتیک دریافتی هنگام بسترى	آنتی بیوتیک دریافتی پس از ترخیص	تعداد (درصد)	آنتی بیوتیک دریافتی نسل ۱	تعداد (درصد)	آنتی بیوتیک (درصد)
سفالوسپورین نسل ۱ + سفالوسپورین ۳	سفالوسپورین نسل ۱	(۲۳/۶) ۴۱	سفالوسپورین نسل ۱	(۲۳/۶) ۴۸	(۲۷/۶)
سفالوسپورین نسل ۳ + کلوگراسیلین	سفالوسپورین نسل ۳	(۲۰/۷) ۳۶	سفالوسپورین نسل ۳	(۷/۵) ۱۳	(۷/۵)
سفالوسپورین نسل ۱ + آمینوکلیکوزید	سپیروفلوكاسین	(۱۴/۹) ۲۶	سپیروفلوكاسین	(۵/۴) ۹	(۵/۴)
سفالوسپورین نسل ۳ + وانکومایسین	کلوگراسیلین	(۱۱/۵) ۲۰	کلوگراسیلین	(۲/۳) ۴	(۲/۳)
سفالوسپورین نسل ۱ + کلرامفینیکل	سفالوسپورین نسل ۳ و کلوگراسیلین	(۹/۸) ۱۷	سفالوسپورین نسل ۳ و کلوگراسیلین	(۲/۳) ۴	(۲/۳)
سفالوسپورین نسل ۱		(۶/۹) ۱۲			
سفالوسپورین نسل ۳		(۲/۹) ۵			

مرفونوکلئر داشتند. آزمایش پروتئین واکنشی سی مایع مفصل برای ۱۱ بیمار انجام شده بود که از این میان ۴ بیمار منفی و ۷ بیمار مثبت گزارش شد. از مجموع تعداد ۷۵ نفری که آرتروستتر شده بودند رنگ آمیزی گرم برای ۲۶ بیمار (۱۴/۹ درصد) کل و ۳۵ درصد آرتروستتر شده‌ها) انجام شد (جدول شماره ۳)، ۲۷ بیمار (۱۵/۵ درصد) برای ادامه درمان به ارتودپ ارجاع شده بودند و ۲۳ بیمار (۱۲/۱ درصد) دستور استراحت مطلق داشتند. ۹ بیمار (۵/۲ درصد) در طول دوران بسترى جهت درمان کورتیکوستروئید دریافت کرده بودند.

مایع مفصل ۷۵ بیمار (۴۳/۱ درصد) طی مدت بسترى در بیمارستان گرفته شده بود که از این بین تنها ۱۷ بیمار (۹/۷ درصد) بیش از یک بار آرتروستتر شده بودند. گرفتن مایع مفصل در ۲۹ بیمار (۱۶/۷ درصد) در ۶ ساعت اول ورود به بیمارستان انجام شده بود. آرتروستتر دوم مایع مفصل تنها برای ۱۷ بیمار (۹/۸ درصد) انجام شده بود. برای ۶۹ بیمار (۳۹/۷ درصد) سونوگرافی مفصل در گیر انجام شده بود که در ۳۴ بیمار (۱۹/۶ درصد) حاکی از تراوش مایع داخل مفصل مبتلا بود. افتراق سلولی مایع مفصل برای ۴۵ بیمار (۲۷ درصد) انجام شده بود که ۳۶ بیمار (۲۰/۷ درصد) بالای ۸۰ درصد پلی

جدول ۳- نحوه اداره تشخیصی و نتایج آزمایش مایع مفصلی بیماران

متغیر	تعداد بیمار (درصد)	تعداد بیمار نشده	نحوه اداره
دفعات آرتروستتر	(۳۳/۳) ۵۸	یک بار	دو بار و بیشتر
زمان آرتروستتر (ساعت)	(۱۶/۷) ۲۹	۶-۱۲	< ۶
دفعات سونوگرافی (ساعت)	(۲۷/۶) ۴۸	یک بار	دو بار
زمان انجام سونوگرافی (ساعت)	(۹/۶) ۱۶	< ۲۴	> ۴۸
تعداد گلبول سفید	(۱۲/۶) ۲۲	۱۰۰۰-۵۰۰۰	> ۵۰۰۰
افراق سلولی	(۲۰/۷) ۴۷	بدون پلی نوکلتوز	پلی نوکلتوز
سایر پارامترهای اندازه‌گیری شده	(۲۷/۵) ۴۸	پروتئین	گلوکز
رنگ مایع مفصل	(۱۴/۴) ۲۵	لاكتات دهیدروژناز	رنگ آمیزی سی
رنگ آمیزی گرم	(۲/۳) ۴	پروتئین واکنشی سی	ویسکوزیته

این عدم تطابق می‌تواند به روش‌های گزارش آزمایشگاهی یا تشخیص اولیه بیش از حد آرتیت چرکی پژوهشکاران معالج مرتبط باشد.

گزارشی مبنی بر وجود یا عدم وجود کریستال در موارد مورد بررسی مشاهده نشد. عدم وجود میکروسوکوب پلاریزان در آزمایشگاهها و همچنین عدم توجه به احتمال همزمانی آرتیت چرکی و آرتیت ناشی از کریستال توسط پژوهشکار معالج دلایل احتمالی این موضوع هستند.

آرتروستز مکرر بخشی از درمان آرتیت چرکی به حساب می‌آید. از سوی دیگر پایش درمان نیز با شمارش تعداد گلbul سفید مایع مفصلی امکان‌پذیر است.^(۱) در مطالعه حاضر تکرار آرتروستز ناچیز بود و در صورتی که با هدف درمانی انجام گرفته ولی در پرونده بیمار ذکر نشده باشد، باز هم به عنوان نقص در اداره بیماران مطرح است.

تشخیص قطعی آرتیت چرکی با به دست آوردن میکروب از مایع سینوویال است، بنابراین کشت مایع ذکر شده بسیار مهم است. کشت مایع مفصل در ۸۰ تا ۹۰ درصد بیماران مبتلا به آرتیت چرکی مثبت است.^(۲) علت منفی شدن کشت مایع مفصل در آرتیت چرکی می‌تواند وجود ارگانیسم‌های خاص و ناشایع، اشکال‌های آزمایشگاهی یا درمان ناقص آرتیت چرکی باشد. در این مطالعه کشت مایع مفصل برای ۳۳/۳ درصد (۵۸ بیمار) انجام شده بود که تنها ۸ مورد آن مثبت بود. یافته‌های کشت مایع مفصل با آمارهای موجود در مطالعه‌های مشابه تفاوت چشمگیری داشت. که می‌تواند از تجویز بی‌رویه آنتی بیوتیک سرپایی (۲۱ درصد بیماران) و اشتباه در روند تشخیص آزمایشگاهی بیماران ناشی باشد. هیچ مورد آرتیت گنوکوکی که به عنوان شایع‌ترین باکتری عامل آرتیت در افراد جوان در سایر مطالعه‌ها گزارش شده است، وجود نداشت که عل احتمالی آن شیوع کمتر عفونت گنوکوکی در جامعه مورد بررسی، درمان تجربی بیماران مشکوک بدون آسپیراسیون مفصل و عدم کشت مایع مفصلی بر روی محیط کشت خاص این ارگانیسم است.^(۵)

* بحث و نتیجه‌گیری:

این مطالعه تفاوت‌های قابل ملاحظه‌ای در مورد نحوه اداره بیماران قطعی یا مشکوک به آرتیت چرکی با دستور کار استاندارد نشان داد. آسپیراسیون مفصل و آنالیز مایع مفصلی باید برای تمام بیماران با درگیری تک مفصلی جهت رد آرتیت چرکی و آرتیت ناشی از کریستال و همچنین در هر بیمار مشکوک به آرتیت چرکی جهت تشخیص و درمان انجام شود.^(۴) این مورد به ویژه در برخورد با منوآرتیت مورد تأکید است.

در این مطالعه آسپیراسیون مفصل تنها برای ۴۳/۱ درصد بیماران انجام شده بود که دلایل احتمالی آن می‌تواند رد آرتیت چرکی تنها بر اساس شواهد بالینی، مشکل بودن آسپیراسیون مفاصل عمقی از جمله مفصل هیپ به ویژه در کودکان و نیاز به مشاهده ارتوپدی در بعضی از موارد آسپیراسیون مفصل باشد.

استفاده از روش‌های آزمایشگاهی در تشخیص آرتیت چرکی تا حد زیادی کمک کننده است. در ارزیابی مایع مفصلی، ویسکوزیتی، رنگ مایع مفصل، رنگ‌آمیزی گرم، شمارش سلول (سفید و قرمز)، درصد پلی مورفونوکلئرها و وجود کریستال عواملی هستند که باید مورد ارزیابی قرار گیرند. اندازه‌گیری گلوکز، پروتئین، لاکتات دهیدروژناز و اتوآتنی بادی‌ها در مایع مفصل توصیه نمی‌شود؛ زیرا اندازه‌گیری آنها ارزش تشخیصی ندارد.^(۲)

پروتئین واکنشی سی و سرعت رسوب گلبولی هر دو آزمایش‌های غیر اختصاصی جهت آرتیت چرکی به حساب می‌آیند.^(۳) در مطالعه حاضر سرعت رسوب گلبولی برای ۹۶ درصد بیماران و پروتئین واکنشی سی خون برای ۸۳/۳ درصد بیماران انجام شده بود، با این حال به نظر می‌رسد نتایج این دو آزمایش تأثیری در روند اداره بیماران نداشته است. در مطالعه حاضر تنها ۱۰ درصد بیماران آرتروستز شده، تعداد سلول بیش از ۵۰۰۰۰ داشتند. در حالی که در آنالیز مایع مفصلی آرتیت چرکی به طور معمول بیش از ۵۰۰۰۰ سلول که ۸۵ درصد آن سلول‌های پلی مرفونوکلئر هستند، مشاهده می‌شود.^(۳)

وانکومایسین وجود داشته باشد. در این مطالعه نیز در اکثر موارد پوشش این ارگانیسم لحاظ شده بود.

در این مطالعه سونوگرافی مفصل مبتلا برای ۴۰ درصد بیماران و سونوگرافی مجدد تنها در دو مورد انجام شده بود. سونوگرافی برای تأیید وجود مایع در مفصل، بسیار حساس است. در یک مطالعه مشابه سونوگرافی برای ۲۰ درصد بیماران انجام شده بود.^(۱۱) این ارقام نشان دهنده این است که از سونوگرافی به میزان کمی جهت پایش پاسخ به درمان بیماران قطعی یا مشکوک به آرتربیت چرکی به ویژه در مفاصل غیر قابل دسترس و غیرمعمول استفاده می‌شود.

در مطالعه حاضر، ۱۵/۵ درصد بیماران برای ادامه درمان به ارتود پرجاع شدند. در مطالعه‌ای مشابه در سال ۱۳۸۰ در بیمارستان رسول اکرم تهران، ۶۶ درصد بیماران به ارتود پرجاع شدند.^(۱۲) دلیل این موضوع می‌تواند دسترسی راحت‌تر پزشکان معالج به همکاران ارتودپدی در یک بیمارستان دارای بخش‌های مختلف آموزشی باشد. در صورتی که بیمارستان‌های آموزشی دانشگاه علوم پزشکی قزوین از یکدیگر فاصله زیادی دارند.

در مطالعه حاضر تنها ۵/۲ درصد بیماران در طول بستری جهت درمان کورتیکوستروئید دریافت کردند. هنوز در افزودن کورتیکوستروئید به رژیم درمانی این بیماران اختلافاتی وجود دارد. در خصوص افزودن دگراماتازون به آنتی بیوتیک جهت درمان آرتربیت عفونی کودکان، مطالعه نشان داده است که تجویز دوز پایین دگراماتازون به مدت ۴ روز در ابتدای بیماری، مزایای بسیاری دارد و از تخریب مفصل پیشگیری خواهد کرد.^(۱۳)

در مطالعه حاضر تنها ۱۲/۱ درصد بیماران دستور استراحت مطلق داشتند. اگر چه در حال حاضر، دیگر بی حرکتی کامل مفصل توصیه نمی‌شود، با این حال عدم هر گونه تحمل وزن تا کاهش درد مفصل مبتلا مورد تأکید است.^(۱۴)

شایع‌ترین عامل آرتربیت چرکی (۸۰ درصد) باکتری‌های گرم مثبت هستند که ۶۰ درصد آنها استافیلوکک اورئوس است.^(۲) در مطالعه حاضر نیز بیشترین ارگانیسم جدا شده، استافیلوکک اورئوس بود. کشت خون در ۵۰ تا ۷۰ درصد موارد آرتربیت چرکی، زمانی که عامل ایجاد کننده استافیلوکک و استرپتوکوک‌ها باشند، مثبت می‌شود و در سایر موارد درصد کمتری، مثبت است.^(۱) در این مطالعه کشت خون تنها در ۱۳ مورد مثبت گزارش شده بود. شایع‌ترین جرم رشد کرده در محیط کشت خون (۵ مورد) استافیلوکک کوآگولاز منفی بود. رشد استافیلوکک اپیدرمیدیس در کشت خون، بیشتر از آن که نشان دهنده عفونت واقعی ایجاد شده توسط این ارگانیسم باشد، نشان دهنده آسودگی حین نمونه‌گیری است.^(۶)

در این مطالعه ۵۴/۶ درصد بیماران در عرض ۴ ساعت پس از ورود به بیمارستان و ۲۴/۷ درصد بیش از ۲ هفته آنتی بیوتیک وریدی دریافت کرده بودند. در صورتی که طبق منابع طول مدت درمان آنتی بیوتیکی آرتربیت چرکی (به غیر آرتربیت چرکی در زمینه گونوک) ۴ تا ۶ هفته است که تجویز در ۲ هفته اول باید وریدی باشد. ادامه درمان با آنتی بیوتیک خوراکی شرایط خاص خود را دارد.^(۷) در مطالعه حاضر ۴۷/۱ درصد بیماران با آنتی بیوتیک خوراکی جهت ادامه درمان مخصوص شده بودند.

آنتی بیوتیک توصیه شده جهت درمان تجربی آرتربیت چرکی به نتیجه رنگ آمیزی گرم مایع مفصلی بستگی دارد. در صورت منفی بودن اسمیر مایع مفصل، بعضی منابع استفاده از نسل سوم سفالوسپورین را به عنوان درمان تجربی توصیه می‌نمایند.^(۸) با این حال در کشورهای با شیوع پایین عفونت‌های منتقله از طریق جنسی، پوشش همیشگی استافیلوکوک به عنوان عامل اصلی ایجاد کننده آرتربیت چرکی ضروری است.^(۹) از این رو در رژیم درمانی باید یک آنتی بیوتیک ضد استافیلوکوک اورئوس از جمله ترکیب یک پنی سیلین مؤثر بر استافیلوکک یا سفالوسپورین نسل اول یا

- medicine. 23th ed. USA: Saunders; 2008. 1696-8
3. Madoff LC. Infectious arthritis. In: Fauci AS, Kasper DL, Longo DL. Harrison's principles of internal medicine. 17th ed. New York: McGraw Hill; 2008. 2169-74
4. Cush JJ, Lipsky PE. Approach to articular and musculoskeletal Disorders. In: Braunwald E, Fauci A.S., Kasper D.L. et al. Harrison's principles of internal medicine. 17th ed. New York: McGraw Hill; 2008; 2149
5. Marrazzo JM, Hands Field H, Sparling PF. Neisseria gonorrhoeae. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Principles and practice of infectious diseases. 7th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2010 ;2753
6. Rupp ME, Fey PD. Staphylococcus epidermidis and Other Coagulase-Negative Staphylococci. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Principles and practice of infectious diseases. 7th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2010; 2581-2
7. Shetty AK, Gedalia A. Management of septic arthritis. Indian J Pediatr 2004 Sep; 71(9): 819-24
8. Lamp RM. upurative arthritisS . In: Nelson textbook of pediatrics. 19th ed. W.B. Saunders Company, 2010; 2845-7
9. Kherani RB, Shojania K. Septic arthritis in patients with pre-existing inflammatory arthritis. Canadian medical association or it's licensors, 2007; 176(11): 1605-8
10. Munoz G, Ray Craft E.W. Septic Arthritis. American college of emergency physicians, 2006 Jul 21
11. Talebytaher M, Golbabaei S. Report the clinical characteristics of 100 infectious arthritis in Firoozgar and Hazrat Rasol (PBUH) hospitals during the years 1377-1382. Journal of Iran University of Medical Sciences 2007 14(54): 109-18 [In Persian]

در شایع‌ترین عامل مستعد کننده ابتلا به آرتربیت عفونی در این مطالعه تروما بود. ولی در مطالعه‌های مشابه انجام شده در تهران در سال‌های ۱۳۸۰ و ۱۳۸۶ شایع‌ترین عامل مستعد کننده بیماری، ابتلا به آرتربیت روماتوئید ذکر شده است.^(۱۱ و ۱۲) یکی از دلایل اصلی این اختلاف این است که در مطالعه مذکور، بیش‌تر مبتلایان بزرگ‌سال بودند.

در این مطالعه مشابه آمار ارایه شده در سایر مطالعه‌ها، ۱/۸۵ درصد بیماران با درگیری یک مفصل مراجعه کرده بودند. اگر چه در مبتلایان به آرتربیت روماتوئید، درگیری بیش از یک مفصل همراه با علایم تب، درد و تورم مفاصل آرتربیت چرکی را رد نمی‌نماید.^(۱۲ و ۱۳)

در مطالعه حاضر شایع‌ترین مفصل درگیر در بالغین ۶/۳۹ درصد مفصل زانو و در کودکان زیر ۱۲ سال ۲/۴۷ درصد مفصل لگن بود. در سایر منابع ترتیب ابتلا مفاصل، متفاوت بوده، با این حال زانو همیشه به عنوان شایع‌ترین مفصل مبتلا ذکر شده است.^(۱۴ و ۱۵) طبق مطالعه انجام شده در سال ۱۳۸۶ در بیمارستان‌های فیروزگر و رسول اکرم (ص) تهران، درگیری مفصل لگن تنها ۱۱ درصد بوده است که علت کم‌تر بودن درگیری لگن در مطالعه مذکور می‌تواند، میانگین سنی بالاتر افراد مورد بررسی باشد.^(۱۶)

به طور کلی، مدیریت و نحوه برخورد صحیح با بیماری آرتربیت چرکی در بیمارستان‌های آموزشی دانشگاه علوم پزشکی قزوین به توجه بیش‌تری نیاز دارد.

* مراجع:

1. OHL CA. Infectious arthritis of native joints. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Principles and practice of infectious diseases. 7th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2010. 1311-22
2. Espinosa L. Infectious arthritis. In: Goldman L, Ausiello D. Cecil textbook of

12. Shirazi F, Zare A. Review of clinical and laboratory signs of infectious arthritis patients in Hazrat Rasoul (PBUH) hospitals during the years 1370-1377. Journal of Iran University of Medical Sciences 2001; 8(23): 36-41 [In Persian]
13. Odio CM, Ramirez T, Arias G, et al. Double blind, randomized, placebo-controlled study of dexamethasone therapy for hematogenous septic arthritis in children. Pediatr Infect Dis J 2003 Oct; 22(10): 883-8