Review

A review of clinical and laboratory findings and treatment of Juvenile Idiopathic Arthritis (JIA)

Reza Shiari [1*], Vadood Javadi Parvaneh [2]

1. Associate Professor of Pediatric Rheumatology, Mofid Children's Hospital, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran
2. Fellow of Pediatric Rheumatology, Mofid Children's Hospital, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran
*.Corresponding Author: Shariati Ave, Hosseinieh Ershad, Department of Pediatric Rheumatology of Mofid Children's Hospital, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran. E-mail: shiareza@yahoo.com

(Received 31 Januuary 2014; Accepted 11 August 2014)

Abstract

Juvenile idiopathic arthritis (JIA) refers to a group of disorders characterized by chronic arthritis. It is a chronic rheumatic disease and one of the major causes of disability in children. The diagnosis of JIA disease in children younger than 16 years with arthritis (swelling or effusion or two about decreased range of motion, warmth, pain or tenderness) for at least 6 weeks and rule out of other causes of arthritis with which they would be identifiable. The incidence and prevalence of JIA from 1 to 20 per 100,000 to 400 per 100,000 have been reported. There are several separated classification criteria for patients under 16 years of age who have chronic arthritis. The most practical and acceptable criteria are presented by American College of Rheumatology (ACR), European League against Rheumatism (EULAR), and the International League of Associations for Rheumatology (ILAR). Furthermore, spondyloarthritis in young children, including psoriatic arthritis and ankylosing spondylitis are being diagnosed with difficulty. Here in we discussed about chronic arthritis in children and the differences between these classification criteria.

Keywords: Juvenile Idiopathic Arthritis, Diagnosis, Chronic Arthritis

J Clin Exc 2014; 2(2):19-35 (Persian).

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-02-02]

مجلـه تعـالـی بـالینی
آموزشی- پژوهشی
دوره دوم شماره ۲ (۳۵-۱۹)

مروری بر یافته های بالینی، آزمایشگاهی و درمانی آرتریت ایدیوپاتیک کودکان و نوجوانان (JIA)

رضا شیاری[۱*]، ودود جوادی پروانه[۲]

چکیده

آرتریت ایدیوپاتیک کودکان و نوجوانان (Juvenile Idiopathic Arthritis: JIA) به گروهی از اختلالات اطلاق می‌شود که با آرتریت مزمن مشخص می گردد. JIA بیماری روماتیسمی مزمن در کودکان است و نیز یک علت مهم معلولیت در کودکان محسوب می‌گردد. تشخیص بالینی این بیماری در کودکان کمتر از ۱۶ سال با آرتریت (تورم یا افیوژن یا وجود دو مورد از محدودیت حرکت مفصل، گرمی، درد یا تندرنس) برای حداقل ۶ هفته همراه با رد سایر علل آرتریت که قابل شناسایی باشند، گذاشته می‌شود. در حال حاضر چندین معیار تشخیصی در مورد آرتریت مزمن در افراد زیر ۱۶ سال وجود دارد. اما قابل قبول‌ترین و کاربردی‌ترین معیار توسط کالج روماتولوژی آمریکا (American College of Rheumatology: ACR)، مجمع روماتیسم اروپا (European League against Rheumatism: EULAR) و گروه روماتولوژی بین الملل (International League of Associations for Rheumatology: ILAR) ارائه شده است. علاوه بر آن اسپوندیلوآرتروپاتی‌ها شامل آرتریت پسوریازیسی و اسپوندیلیت انکیلوزان در کودکان، به سختی تشخیص داده می‌شوند. این مقاله در مورد آرتریت مزمن در کودکان و تفاوت‌های موجود در تقسیم‌بندی آن‌ها می‌پردازد.

واژه‌های کلیدی: آرتریت ایدیوپاتیک کودکان و نوجوانان، تشخیص، آرتریت مزمن

مقدمه

آرتریت ایدیوپاتیک کودکان و نوجوانان (Juvenile Idiopathic Arthritis: JIA) به گروهی از اختلالات اطلاق می‌شود که با آرتریت مزمن مشخص می‌شوند. JIA بیماری روماتیسمی مزمن در کودکان است و نیز یک علت مهم معلولیت در کودکان محسوب می گردد.

۱. گروه روماتولوژی کودکان، بیمارستان تخصصی و فوق تخصصی کودکان مفید، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
۲. دستیار فوق تخصصی روماتولوژی کودکان، بیمارستان تخصصی و فوق تخصصی کودکان مفید، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
*نویسنده مسئول: دکتر رضا شیاری، فوق تخصص روماتولوژی کودکان
آدرس: خیابان شریعتی، حسینیه ارشاد، بخش روماتولوژی بیمارستان تخصصی و فوق تخصصی کودکان مفید
E-mail: shiareza@yahoo.com
تاریخ دریافت: ۹۲/۱۱/۱۱ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۹۲/۱۱/۲۱ تاریخ پذیرش: ۹۳/۵/۲۰

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-02-02]

تشخیص بالینی این بیماری در کودکان کمتر از ۱۶ سال با آرتریت(تورم یا افیوژن یا وجود دو مورد از محدودیت حرکت مفصل، گرمی، درد یا تندرنس) برای حداقل ۶ هفته همراه با رد سایر علل آرتریت که قابل شناسایی باشند گذاشته می‌شود. میزان بروز JIA از ۱ تا ۲۰ در۱۰۰۰۰۰ و شیوع آن از ۱۰ تا ۴۰۰ در ۱۰۰۰۰۰ گزارش شده‌است (۲ و۱).

در حال حاضرسه نوع تقسیم‌بندی متفاوت برای بیماران زیر ۱۶ سالی که آرتریت مزمن دارند وجود دارد: کالج روماتولوژی آمریکا(American College of Rheumatology: ACR)، اتحادیه مقابله با روماتیسم اروپا(European League Against Rheumatism: EULAR)، و اتحادیه بین المللی روماتولوژی (International League of Associations for Rheumatology:ILAR).

جدول شماره ۱: خلاصه تقسیم‌بندی آرتریت مزمن در کودکان و مقایسه تقسیم‌بندی‌های موجود

ILAR (1997) JIA	EULAR (1978) JCA	ACR (1977 JRA
سیستمیک	سیستمیک	سیستمیک
پلی آرتیکولر RF منفی	پلی آرتیکولر	پلی آرتیکولر
پلی آرتیکولر RF مثبت	JRA	
اولیگو آرتیکولر (مداوم، گسترش یافته)	پاسی آرتیکولر	پاسی آرتیکولر
پسوریاتیک	پسوریاتیک جوانان	
وابسته به انتزیت		
طبقه بندی نشده		

ACR: American College of Rheumatology; EULAR: European League Against Rheumatism; IBD: Inflammatory Bowel Disease; ILAR: International League of Associations for Rheumatology; JCA: Juvenile Chronic Arthritis; JIA: Juvenile Idiopathic Arthritis; JIA: Juvenile Rheumatic Arthritis; RF: Rheumatic Factor.

سیستم‌های تقسیم‌بندی بطور کامل شبیه هم نیستند، بطوری که بعضی از بیماران معیارهای بیش از یک زیر گروه را در یک نوع تقسیم‌بندی داشته در حالی که در سایر تقسیم‌بندی‌ها به سختی در یک زیرگروه خاص قرار می‌گیرند(جدول شماره ۱). از طرفی، اسپوندیلوآرتروپاتی‌های جوانان که شامل اسپوندیلیت آنکیلوزان جوانان و آرتریت پسوریاتیک جوانان می‌باشد به سختی تشخیص داده می‌شود. تقسیم‌بندی سه‌گانه در جداول ۱ و ۲ نشان داده شده است. در این مبحث از تقسیم‌بندی ILAR استفاده شده است که قابلیت اجرایی راحت‌تری دارد.

در التهابات مزمن، پاسخ ایمنی وابسته به لنفوسیت T فعال است، و سلول‌های T درمایع مفصلی غالب می‌باشند. در مبتلایان به JIA سطوح سرمی اینترلوکین ۱،۲،۶ وگیرنده اینترلوکین ۲ افزایش می‌یابد و در مایع مفصلی سطوح برخی ایترلوکین ها مانند IL-1B و IL-6 وIL2R و احتمالاً پروفایل Th1 بالا می رود. بالا رفتن سطوح IL-6 و IL-2R وگیرنده حلال TNF (Tumor Necrosis Factor) با پارامترهای التهابی مثل CRP (C-Reactive Protein) و میزان فعالیت بیماری همبستگی دارند(۳). سطوح سرمی اینترلوکین ۶ در SOJIA (Systemic Onset JIA) افزایش می‌یابد و قبل از هر افزایش تب بالا می‌رود که این با فعالیت بیماری و بالا رفتن واکنش دهنده‌های فاز حاد همبستگی دارد(۴).

جدول شماره۲: خلاصه تفاوت های الگوهای سه گانه آرتریت مزمن جوانان

	ILAR	EULAR	ACR
تعداد زیر گروه ها	۷	۶	۳
سن شروع	کمتر از ۱۶ سال	کمتر از ۱۶ سال	کمتر از ۱۶ سال
مدت آرتریت	بیشتر از ۶ هفته	بیشتر از ۳ ماه	بیشتر از ۶ هفته
JAS, JPsA	بله	بله	خیر
IBD	بله	بله	خیر
نیاز به دوره درمان شش ماهه	بله	خیر	خیر

ACR: American College of Rheumatology; EULAR: European League Against Rheumatism; IBD: Inflammatory Bowel Disease; ILAR: International League of Associations for Rheumatology; JAS: Juvenile Ankylosing Spondylitis; JPsA: Juvenile Psoriatic Arthritis

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-02-02]

تقسیم‌بندی آرتریت ایدیوپاتیک جوانان(JIA)

تقسیم‌بندی ILAR شامل ۷ زیر نوع می‌باشد: فرم سیستمیک بیماری Systemic onset juvenile Idiopathic Arthritis (SoJIA)، اولیگوآرتیکولر، پلی‌آرتیکولرRF مثبت(Rheumatic Factor)، پلی‌آرتیکولر RF منفی، آرتربت وابسته به انتزیت (Enthesitis Realated Arthritis: ERA)، آرتریت پسوریاتیکی(Juvenile Psoriatic Arthritis: JPsA)، و نوع طبقه بندی نشده. این نوع تقسیم‌بندی به طور بالینی تشخیصی یکنواخت را از انواع JIA فراهم می‌کند و ارتباط اپیدمیولوژیکی، درمانی و سرانجام بیماری را برای پزشک مشخص می‌نماید.

یافته‌های بالینی دیگر که به تقسیم‌بندی بیماران کمک می‌کند شامل وجود انتزیت (التهاب محل اتصال تاندون و یا لیگامان به فاسیای استخوان)، داکتیلیت(تورم انگشتان)، درد التهابی لومبوساکرال، Pitting ناخن‌ها، ساکروایلییت، سابقه پسوریازیس در بیمار یاخویشاوندان درجه اول، تب، راش و سروزیت می‌باشد.

JIA اولیگوآرتیکولر

JIA اولیگو آرتیکولر با آرتریت کمتر از ۵ مفصل در طی ۶ ماه اول بیماری تشخیص داده‌می‌شود. در این بیماران تمایل به درگیری مفاصل بزرگ اندام‌های تحتانی مثل زانو و مچ پا وجود دارد. در نیمی از بیماران درگیری تک مفصلی در مفصل زانو به تنهایی دیده می‌شود. این بیماران عملکرد خیلی خوبی دارند و در اغلب موارد درد ندارند. بیماران اولیگوآرتیکولر، خصوصا دختران ANA مثبت(Anti Nuclear Antibody)، در معرض خطر زیادی برای ایجاد یووئیت می‌باشند، و معمولاً جدی‌ترین مشکل بالینی این بیماری می‌باشد. آرتریتی که در ۴ مفصل یا کمتر باقی بماند JIA اولیگوآرتیکولر پایدار، نامیده می‌شود. چنانچه در کودکی درگیری به صورت اولیگوآرتیکولر شروع ولی در مدت زمان ۶ ماه درگیری به ۵ مفصل یا بیشتر منجر گردد، JIA اولیگوآرتیکولر گسترش یافته تعریف می‌شود. در بیش از ۵۰ درصد بیماران اولیگوآرتیکولر، بیماری گسترش می‌یابد که ۳۰ درصد این موارد در ۲ سال اولیه پس از تشخیص می‌باشد(۶- ۴).

عوامل خطر برای گسترش بیماری شامل: آرتریت مچ دست یا پا، آرتریت قرینه، آرتریت ۲ تا ۴ مفصلی، ESR بالا(Erythrocyte Sedimentation Rate) و تیتر بالای ANA می‌باشد. بیماری گسترش یافته، پیش‌آگهی را بدتر می‌کند(۶و ۵).

JIA پلی‌آرتیکولر

درگیری در ۵ مفصل یا بیشتر بعنوان JIA پلی‌آرتیکولر نامیده می‌شود. این نوع شامل کودکانی با فاکتور روماتوئید منفی (RF negative) و فاکتور روماتوئید مثبت (RF positive) می‌باشد(۶). هر دو نوع در دختران بیشتر از پسران اتفاق می افتد(۷).

بیماری پلی‌آرتریت RF منفی، اغلب در اوایل کودکی ایجاد می‌شود. در مقایسه، بیماری RF مثبت غالباً در نوجوانی رخ می‌دهد. بیماران سروپوزتیو بطور اولیه دختران نوجوان با درگیری مفاصل کوچک قرینه با اروزیون شدید هستند. در آن‌ها ممکن است ندول‌های زیر پوستی رخ دهد. همراهی HLA(Human Leukocyte Antigen) در این بیماران همانند بیماران آرتریت روماتوئید سروپوزتیو بزرگسالان می‌باشد و احتمالاً خود را در بزرگسالی به صورت آرتریت روماتوئید بزرگسالان (Adult Rheumatoid Arthritis) نشان می‌دهند(۱۲-۸). معمولاً آرتریت، مفاصل بزرگ و کوچک دست‌ها و پاها را گرفتار می‌کند. اگر چه ممکن است مفاصل محوری بدن شامل مهره‌های گردنی و یا مفاصل تمپوروماندیبولار را نیز گرفتارسازد(۱۶-۱۳).

JIA با شروع سیستمیک

آرتریت آیدیوپاتیک با شروع سیستمیک (Systemic onset Juvenile Idiopathic Arthritis:

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-02-02]

SoJIA) تنها نوعی از JIA است که همراهی ثابت شده‌ای با جنس و HLA ندارد. در شروع، تظاهرات خارج مفصلی شامل: راش، تب، لنفادنوپاتی، هپاتواسپلنومگالی و سروزیت برجسته می‌باشند. ۱۰درصد بیماران ممکن است فقط تظاهرات خارج مفصلی داشته باشند و برای چندین ماه آرتریت رخ ندهد. ولی به لحاظ بالینی، با تب و راش کلاسیک تشخیص احتمالی بیماری مطرح می‌شود و زمانی که آرتریت مداوم رخ داد، این تشخیص مستحکم‌تر می شود.

کودکان SoJIA بطور تیپیک ۲ هفته تب بالا دارند، که بطور کلاسیک روزانه یک یا ۲اوج تب وجود دارد. در طی حمله‌ها تب و لرز شایع می‌باشد وکودک ظاهری بسیار بیمارگونه پیدا می‌کند. اما هنگامی که تب قطع شد، کودک نیز خوب می‌شود.

راش‌های کلاسیک به رنگ صورتی شبیه رنگ گوشت ماهی سالمون(گل‌بهی) و ناپایدار بوده ولی معمولاً با شروع اسپایک‌های تب آغاز می‌شوند و به اندازه 2-10mm مجزا و محدود هستند که ممکن است اطراف این ماکول‌ها با یک حاشیه رنگ پریده احاطه شده باشد یا ممکن است در مرکز ماکول بهبودی رخ دهد. این ضایعات بطور شایع‌تر روی تنه و اندام‌ها در قسمت پروگزیمال اندام شامل بازوها و نواحی کشاله ران ایجاد می‌شوند. تماس با آب گرم یا حمام گرفتن ممکن است سبب شعله‌ورشدن این راش‌ها شود. رگه‌های خطی روی پوست پس از خراش سطحی (پدیده کوبنر) در این بیماران دیده می شود. آرتریت همراه با SoJIA معمولاً پلی‌آرتریت است و معمولاً در طی ۶ ماه از یافته‌های سیستمیک تظاهر می‌یابد. مفاصل بزرگ و کوچک هر دو گرفتار می‌شوند. آرتریت بصورت غیر قرینه و اولیگوآرتیکولر شایع است. یافته‌های آزمایشگاهی در بیمار با SoJIA فعال شامل آنمی(که ممکن است شدید باشد)، لکوسیتوز، ترومبوسیتوز، افزایش آنزیم‌های کبدی، و افزایش واکنش دهنده‌های فاز حاد می‌باشد. سیر بیماری در نوع سیستمیک بیش از چندین ماه و برای سال‌ها بوده و دوره متوسط فعالیت بیماری حدوداً ۶ سال است(۱۸و۱۷). شاخص‌های پیش‌آگهی بد شامل: جنس مذکر، آرتریت زودرس مفصل هیپ، پلی مورفیسم ژن Macrophage Inhibitory Factor: MIF، سطوح پایدار بالای fibrin D-Dimer پلی‌آرتریت، تب پایدار، نیاز به درمان با کورتیکو استروییدها در شش ماه اول یا وجود ترومبوسیتوز می‌باشد(۱۸). بیماران SOJIA شدید که بطور مناسبی درمان نشده‌اند ممکن است دچار آمیلوئیدوز شوند. بیشترین مرگ‌ها در بیماران SOJIA ثانویه به سندرم فعالیت ماکروفاژ، عفونت به علت مهار سیستم ایمنی و آمیلوئیدوز می‌باشد(۱۹-۱۷).

سندرم فعالیت ماکروفاژ (Macrophage Activation Syndrome: MAS) نادر است اما این عارضه تهدید کننده زندگی با افزایش فعالیت و بروز هیستیوسیت‌ها در مغز استخوان مشخص می‌شود. آغاز کنندگان این سندرم شامل بیماری‌های ویروسی و اضافه کردن یا تغییرات در داروها به ویژه داروها ی ضد التهابی غیراستروییدی (NonSteroidal Anti Inflamatory Drugs: NSAIDs)، سولفاسالازین، متوترکسات، طلا، هیدروکسی کلروکین و اتانرسپت می‌باشند(۲۰-۱۸). بیماران با عارضه MAS حقیقتاً بدحال(ill) هستند و هپاتواسپلنومگالی، لنفادنوپاتی، پورپورا و خونریزی مخاطی دارند و ممکن است درگیری چند ارگان رخ داده باشد. پان‌سیتوپنی، طولانی شدن PT و PTT، افزایش محصولات مشتق از فیبرینوژن، هیپرتریگلیسریدمی و افزایش چندین برابری فریتین سرم شایع هستند. ESR اغلب پایین است که یک کلید تشخیصی برای شروع MAS در مقابل SOJIA شعله ور شده می‌باشد(۲۰).

آرتریت وابسته به انتزیت

بیماران مبتلا به اسپوندیلیت آنکیلوزان جوانان و آرتریت همراه با بیماری‌های التهابی روده

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-02-02]

(Infalamatoary Bowel Disease: IBD) در گروه آرتریت وابسته به انتزیت (Entesitis Related Arthritis: ERA) می‌باشند(جدول شماره ۲). این نوع از آرتریت به طور شایعتر در پسران بزرگتر از ۸ سال رخ می‌دهد(۲۱). بیماران استعداد قوی ژنتیکی برای ابتلا به این دسته از بیماری‌ها دارند، همچنین شرح حال خانوادگی مثبت نیز وجود دارد و این بیماران غالبا HLAB27 می باشند(۲۳ و۲۲). شاه علامت بیماری درد، خشکی و کاهش تحرک کمر بخصوص در اکستانسیون می‌باشد. ERA باید در کودکی که دچار آرتریت مزمن در ساختمان اسکلتی محوری و محیطی، انتزیت (التهاب نقطه ای که تاندون‌ها به استخوان متصل می‌شوند) و RF وANA منفی دارد مورد شک قرار گیرد. آرتریت‌های محیطی(معمولاً با درگیری مفاصل کمتری در اندام های تحتانی)، درگیری ستون فقرات محوری و آرتریت مفاصل ساکروایلیاک ممکن است در طی سال‌ها ایجاد شود(۲۴).

تظاهرات خارج مفصلی

یووئیت: یووئیت غیرگرانولوماتوز قدامی مزمن (ایریدوسیکلیت) تا ۲۰ درصد بیماران JIA الیگوارتیکولر و ۱۰ درصد بیماران پلی‌آرتریت دیده شده و در بیماران ANA مثبت شایع‌تر است. یووئیت ممکن است در سیر بیماری JIA تشخیص داده شود و یا اینکه از اولین تظاهرات JIA باشد(۲۵). بیماران JIA باید بطور معمول از نظر تشخیص یووئیت برای جلوگیری از تاخیر تشخیص غربالگری شوند. عوارض یووئیت شامل چسبندگی، آب مروارید، گلوکوم، و نقص میدان بینایی(تا ۳۰ درصد) می‌باشند. درمان یووئیت عبارت است از استروییدهای موضعی و میدریاتیک‌ها برای کاهش التهاب و جلوگیری از چسبندگی خلفی(۲۶).

کورتیکواستروئیدهای خوراکی با دوز 1mg/kg/day ممکن است برای بیمارانی که به درمان موضعی پاسخ نداده باشند نیاز باشد؛ متوترکسات، سیکلوسپورین A، آزاتیوپرین، سیکلوفسفامید و تزریق زیرتنون استروییدها ممکن است در بیمارانی که به گلوکورتیکوئید پاسخ نداده‌اند سودمند باشد(۲۸و۲۷).

کمبودهای تغذیه‌ای

کودکان مبتلا به JIA کاهش توده عضلانی و افزایش توده چربی دارند. همچنین مصرف انرژی در حال استراحت افزایش یافته‌است، خصوصاً در بیماران SOJIA، که بطور مشخص مصرف انرژی در حال استراحت بالاتر از گروه کنترل سالم است. این مهم است که پزشک متخصص اطفال راهنمایی برای رژیم غذایی کودکان بر اساس سن و جنس برای رسیدن به وزن ایده‌ال مورد استفاده قرار دهد و متخصص تغذیه و رژیم غذایی قسمتی از تیم درمانی باشد، به ویژه وقتی که سوء تغذیه وجود دارد(۲۹).

اختلال رشد

اختلال رشد و تاخیر بلوغ در بیماران JIA شایع است. علل آن چندعاملی است. کودکان SoJIA در مقایسه با بیماری پلی‌آرتیکولر و الیگوآرتیکولر در طولانی مدت در خطر بیشتری برای کاهش رشد خطی می‌باشند(۳۰). این مهم است که کاهش رشد خطی تشخیص داده شود چرا که پیامد ناخوشایند و دائمی برای بیمار خواهدبود.

استئوپنی/استئوپروز

به دنبال خود بیماری و یا درمان با کورتیکو استروید، کودکان مبتلا به JIA در معرض افزایش خطر برای استئوپنی و استئوپروز و لذا افزایش خطر شکستگی هستند. استئوپروز به کاهش موازی ماتریکس و محتوای معدنی استخوان گفته می‌شود، که سبب می‌شود تراکم معدنی استخوان (Bone Mineral Density: BMD) بیشتر از ۲/۵ انحراف معیار زیر متوسط برای سن و جنس باشد. در تفسیر نتایج تراکم استخوان مهم این است که

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-02-02]

اطلاعات حاصله با مقادیر طبیعی اطفال نه بزرگسالان مورد مقایسه قرارگیرد. BMD پایین در کودکان مبتلا به JIA با فعالیت بیماری، درمان با گلوکوکورتیکوئید، سن جوانتر، فعالیت بدنی کاهش یافته، سوء تغذیه پروتئین انرژی، قد و وزن پایین، کمبود کلسیم و ویتامین D همراهی دارد(۳۱).

بهترین راه جلوگیری از این عوارض، کنترل بیماری فعال، دریافت متناسب کلسیم و کالری مورد نیاز و بالا بردن فعالیت فیزیکی می‌باشد(۳۲و۳۱). برای تعداد اندکی از بیماران که درمان خوراکی کورتیکواستروئید دریافت می‌کنند باید درمان تکمیلی با کلسیم mg ۱۵۰۰- ۱۲۰۰ روزانه و ۴۰۰ واحد ویتامین D را شروع کرد. استفاده از بیس‌فسفونات‌ها در بیمارانی که استئوپروز دارند باید مد نظر قرارگیرد(۳۳).

ملاحظات اختصاصی

درد/ ملاحظات روانی اجتماعی

آقای Huygen دریافت که در کودکان مبتلا به JIA، اعتماد به نفس، انگیزه برای رسیدن به هدف و ترس از شکست و ظاهر فیزیکی در این بیماران با گروه کنترل تفاوتی ندارد. تقریباً هیچکدام از بیماران JIA افسردگی را نشان نمی‌دادند(۳۴). این یافته مخالف مطالعه ای است که آقای Schanberg انجام داده است که در آن افسردگی در حدود ۵ درصد بیماران JIA گزارش شده بود. آقای Schanberg همچنین دریافت که اضطراب روانی اجتماعی با افزایش دفعات و شدت درد و خستگی همبستگی داردکه در حدود ۱۰ درصد بیماران وجود دارد(۳۵).

یک عامل عمده تاثیرگذار در ناتوانی بیماران JIA انجام فعالیت‌های روزانه زندگی، توجه در مدرسه و شرکت در فعالیت‌های تفریحی می‌باشد. در بیماران JIA پلی‌آرتریت، در اغلب روزها، درد خفیف تا متوسط وجود دارد؛ درد و خشکی مفاصل باعث افزایش دفعات غیبت از مدرسه و کاهش توجه در فعالیت‌های اجتماعی می‌شود(۳۶).

ناتوانی

در بیماران JIA پلی آرتریت، محدودیت‌های عملکردی خفیف تا متوسط با افزایش درد و خشکی روزانه همبستگی دارد. تقسیم‌بندی اشتین بروکر(۳۷) برای ارزیابی پیامد بیماران در JIA مورد استفاده قرارگرفته است. در تقسیم‌بندی اشتین بروکر دختران با ریسک ۲/۵ برابر بیشتر(با ضریب اطمینان ۹۵ درصد بین۵/۴ – ۱/۱) و بیماران پلی‌آرتیکولر با ریسک ۵/۵ برابر بیشتر(با ضریب اطمینان ۹۵ درصد بین۹/۸ -۱/۶) در کلاس II-IV قرار می‌گیرند. براساس این تقسیم‌بندی، بیماران اولیگوآرتیکولر، محدودیت عملکرد در خارج از مدرسه ندارند. ۱۲ درصد بیماران پلی‌آرتیکولر و ۳۰ درصد بیماران SoJIA در کلاس ۳ یا ۴ قرار می‌گیرد(۳۸).

حدود ۷۲ درصد بیماران، که به طور اولیه بیماری اولیگوآرتیکولر پیشرفته، پلی‌آرتریت یا SoJIA داشته اند، به علت عوارض وابسته به JIA تحت عمل جراحی قرارگرفته‌اند(۳۹و۳۸). بیماران RF مثبت بیشترین شمار جراحی‌های تعویض مفصل و مراقبت‌های مفصلی را داشته‌اند. بیشترین مرگ و میر بیماران در SoJIA می‌باشد(۳۹).

تشخیص های افتراقی

تشخیص JIA بالینی است، البته پس از اینکه سایر علل آرتریت بوسیله یک شرح حال دقیق، معاینه بالینی، تظاهرات رادیوگرافیک متناسب و تست‌های آزمایشگاهی رد شده باشد. نشانه‌های بالینی هم مثل بیماری سیستمیک، عفونت، تب، راش و آرتریت به افتراق JIA از سایر علل آرتریت کمک می‌کند. تشخیص افتراقی آرتریت حاد شامل بیماری‌هایی است که در گروه آرتریت روماتیسمی، بیماری‌های

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-02-02]

التهابی، عفونت، بیماری سیستمیک، بدخیمی و تروما قرار می‌گیرند.

افتراق بین SoJIA و نوع پلی‌آرتیکولر ممکن است از سایر بیماری‌های سیستمیک همراه با پلی‌آرتریت مثل تب روماتیسمی حاد، سایر بیماری‌های واسکولیتی و لوپوس(Systemic Lupus Erythematosis: SLE)، مشکل باشد(۴۰). تب روماتیسمی حاد به طور کلاسیک سبب آرتریت مهاجر می‌شود که برخلاف آرتریت اضافه شونده‌ای است که در JIA رخ می‌دهد. تب SoJIA چندین اسپایک در طی دوره بیماری دارد. بیماران JIA هرگز اریتما مارژیناتوم در بدن ندارند در حالی که در تب روماتیسمی حاد کاملاً شایع است. وجود بیماری اندوکاردیال قویا تب روماتیسمی حاد را مورد ظن قرار می‌دهد، اما پریکاردیت می‌تواند در هر دو رخ دهد(۴۱).

سارکوئیدوز یک بیماری گرانولوماتوز غیرکازئیفیه مزمن است که در کودکان ناشایع است و با تب، آرتریت، یوئیت، راش و بیماری ریوی تظاهر می‌یابد. آرتریت مشخصه آن با هیپرتروفی سینوویال و کیست‌های سینوویال، خصوصا در مچ دست و پا همراه می‌باشد. یوونیت قدامی یا خلفی نوع گرانولوماتوز و ندولار همراه با تشکیل ذرات کراتیت خشن می‌باشد. راش‌های ثابت ماکولار برعکس راش ناپایدار SoJIA می‌باشد(۴۲).

سایر بیماری‌های مولتی سیستمیک روماتیسمی می‌توانند از JIA به کمک معاینات بالینی و یافته‌های آزمایشگاهی تشخیص داده شود. SLE به طور شایع در جوانان با تب و پلی‌آرتریت غیر اروزیو دردناک در مفاصل کوچک و بزرگ تظاهر می‌یابد(۴۳و۴۰). ANA در SLE، JIA اولیگوآرتیکولر و نوع پلی‌آرتیکولر می‌تواند مثبت باشد. پلی سروزیت و تب می‌تواند در SoJIA و SLE نیز دیده‌شود، ولی هپاتواسپلنومگالی، لنفادنوپاتی، مالار راش، نفریت، پان‌سیتوپنی اتوایمیون، هیپوکمپلمانمی و Anti ds- DNA و سایر آنتی‌بادی‌ها فقط در SLE وجود دارد. بیماران مبتلا به اسکلروز سیستمیک و درماتومیوزیت ممکن است در ابتدا یک پلی‌آرتریت قرینه ضعیف داشته باشند اما تشخیص دقیق با پیشرفت علائم داده می‌شود. بیماران مبتلا به اسکلروز سیستمیک، محدودیت دامنه حرکت ثانویه به تغییرات اسکلروتیک پوست دارند که باید از آرتریت التهابی افتراق داده‌شود(۴۵و۴۴).

قبل از این که تشخیص JIA اولیگوآرتیکولر داده شود، علل شایع‌تر آرتریت‌های تک مفصلی باید رد شده باشند. در موارد زیادی، تشخیص بر اساس شرح حال، سابقه عفونت و آرتریت کمتر از ۶ هفته داده می‌شود. در هر بیمار با شروع حاد تب، درد شدید مفصل و قرمزی، گرمی و تورم مفصل با افزایش واکنش دهنده‌های فاز حاد، باید آرتریت عفونی ردشود. مایع سینویال آزمایش شده و کشت انجام شود و فوراً درمان با آنتی‌بیوتیک مناسب شروع شود، زیرا آرتریت عفونی می‌تواند به سرعت موجب تخریب مفصل شود. ساکروایلئیت باکتریال و دیسکیت، سیر بسیار آرامی دارند. آرتریت گونوکوکی ممکن است با تظاهرات سیستمیک (تب و لرز)، راش به همراه آرتریت و تنوسینویت بویژه در مچ دست و پا دست نمایان شود.

آرتریت راکتیو(واکنشی) یک آرتریت التهابی استریل حاد است که ممکن است به علت واکنش متقاطع T-cell یا B-cell با آنتی‌ژن‌های مشابه باشد. آرتریت راکتیو در هر کودک با سابقه گاستروانتریت و آرتریت مفاصل بزرگ اندام تحتانی باید مد نظر قرارگیرد. واژه سندرم رایتر به سندرم بالینی آرتریت راکتیو (Reactive Arthritis: ReA) اطلاق می‌شود که با تظاهرات سه گانه کلاسیک درگیری مفصلی و تظاهرات خارج مفصلی کنژنکتیویت و یووئیت خود را نمایان می‌سازد(۴۶). HLA-B27 قویاً با ReA و سندرم رایترهمراه می‌باشد(۴۶). بیمار با تب مداوم، آرتریت و سابقه عفونت استرپتوکوکی که معیارهای جونز را پر نکرده باشد ممکن است تشخیص آرتریت به دنبال

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-02-02]

عفونت استرپتوکوکی را مطرح کند(۴۷). ویروس‌های بی‌شماری سبب آرتریت می‌شوند که شامل پارووویروس B19، هپاتیت B، روبلا، واریسلا، هرپس، آبله‌مرغان و HIV می‌باشند. عفونت‌های ویروسی شایع نیز همیشه بایستی مدنظر قرارگیرند(۴۸).

آرتریت در بیماری کاوازاکی معمولاً در طی فاز تحت حاد بیماری دیده می‌شود و بطور شایعی در زانوها و مچ پا رخ می‌دهد، اگر چه همه مفاصل ممکن است درگیر باشند. آرتریت بیماری کاوازاکی که ممکن است همراه با پوسته‌ریزی و ادم زیرپوستی دست‌ها و پاها باشد باید از SoJIA افتراق داده شود(۴۹). بیماری بهجت (اگر چه نادر است) باید در بیماران با زخم‌های مخاطی ژنیتال و دهانی مورد شک قرار گیرد. وقتی آرتریت هنوخ‌شوئن‌لاین‌پورپورا با نفریت یا درگیری شکمی همراه باشد ممکن است تشخیص مشکل باشد. در هنوخ شوئن‌لاین‌پورپورا آرتریت ندرتاً با افیوژن مفصلی تظاهر می‌یابد و التهاب با احتمال خیلی کمتر آرتیکولر می‌باشد.

دردها و توده‌های استخوانی باید قویاً بدخیمی زمینه‌ای را مورد شک قراردهد(۵۰). وجود اختلاف بین شمارش سلول‌های خونی و ESR (مثل ترومبوستیوپنی) ممکن است کلید تشخیص باشد. درد شبانه و تب خفیف هم باید شک به بدخیمی را برانگیزد. سندرم‌هایی مثل سندرم پاتلوفمورال و بیماری اسگود اشلاتر در نوجوانان با شکایت درد زانو که با فعالیت تشدید می‌شود، شایع می‌باشد. در اواخر کودکی و نوجوانی فیبرومیالژی و دیستروفی سمپاتیک از علل سندرم‌های درد مزمن هستند. دردهای عضلانی اسکلتی، بدون آرتریت یافته برجسته‌ای است. این اختلالات التهابی نیستند و اگر بیمار شواهدی از سینوویت داشته باشد، تشخیص باید مورد ظن قرارگیرد(۵۱).

درمان

درمان JIA شامل کنترل درد و التهاب، حفظ عملکرد، روند رشد و تکامل متناسب و در نهایت زندگی طبیعی می‌باشد. در طی چند سال گذشته، پیشرفت‌های قابل توجهی در درمان JIA رخ داده است که شامل داروهای روماتیسمی(Deasease Midifying Anti Rheumatic Drugs: DMARDs) جدید و بیولوژیک بوده است.

سایر اقدامات درمانی

فیزیوتراپی در کنار درمان طبی بسیار مهم و حائز اهمیت می‌باشد زیرا به درمان، بهبود دامنه حرکت، قدرت عضلانی و مهارت‌های زندگی روزمره کمک می‌کند.آتل‌ها ممکن است برای جلوگیری از انقباض‌ها و بهبود دامنه حرکت استفاده‌شود.آرتروپلاستی ممکن است در بیمارانی که ناتوانی شدید دارند مورد نیاز باشد(۵۲).

داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی

درمان اولیه برای اکثر بیماران شامل تزریق داخل مفصلی کورتیکو استرویید طولانی اثر و NSAIDs می‌باشد. NSAIDs درد و التهاب را کنترل می‌کنند و معمولاً برای۶ تا ۸ هفته درمان ادامه می‌یابد قبل از این که داروهای خط دوم شروع شود. ناپروکسن(۱۵ تا ۲۰ mg/kg روزانه، منقسم در دو دوز و با حداکثر ۵۰۰ mg در روز)، تولمتین (۲۰ تا ۳۰ mg/kg منقسم به ۳ دوز روزانه و حداکثر ۶۰۰ mg) و ایبوبروفن (۴۰ mg/kg منقسم به ۳ دوز روزانه و حداکثر ۸۰۰ mg) شایعترین داروهای مصرفی هستند و معمولاً با حداقل ناراحتی گوارش به خوبی تحمل می‌شوند. انتخاب NSAIDs بر اساس سلیقه درمانگر و راحتی تجویز دوز دارو می‌باشد. ناپروکسن بیشترین داروی مصرفی می‌باشد اما بایستی در کودکانی که پوست روشن دارند با احتیاط تجویز شوند زیرا در این افراد پورفیری کاذب تاخیری ممکن است ایجاد شود(۵۵-۵۳).

ایندومتاسین (۱-۲ mg/kg/day با دوز حداکثر ۲۰۰ mg/day) یک داروی ضدالتهابی قوی است که بطور

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-02-02]

شایع در درمان ERA و SoJIA استفاده می‌شود. وقتی که ایندومتاسین تجویز می‌شود، بایستی احتمال سردرد، سختی در تمرکز و عوارض گوارشی را گوشزد کرد(۵۶).

مهار کننده‌های سیکلوکسیژناز cox-2 (مثل Celecoxib) بطور انتخابی آنزیم cox-2 را مهار کرده و اجازه می‌دهند تولید cox-1 ادامه یابد و لذا سبب کاهش بروز عوارض گوارشی در بزرگسالان می‌شوند. اگر چه گزارش عوارض جدی در مورد کودکان درمان شده با داروهای مرسوم نادر است(۵۷-۵۳).

گلوکوکورتیکوییدها

گلوکوکورتیکوییدها داروهای ضدالتهابی قوی هستند که باید با قضاوت صحیح در بیماران دچار آرتریت استفاده شوند چرا که عوارض جانبی آن‌ها شامل ظاهر کوشینگوئید، هیپرگلسیمی، سرکوب ایمنی، آب مروارید، گلوکوم، مهار آدرنال، زخم پپتیک، هیپرتانسیون، نکروز آوازکولار استخوان و اختلال سیستم اعصاب مرکزی می‌باشد. اگرچه گلوکوکورتیکوئیدها نقطه اتکا درمان برای کنترل تظاهرات سیستمیک SoJIA می‌باشد، استفاده از این داروها در بیماران پلی‌آرتیکولر بایستی محدود به بیماران با درد اندام‌ها و محدودیت حرکت(عملکرد) باشد. در موارد نادر، پالس متیل پردنیزولون(۳۰ mg/kg، حداکثر ۱ گرم) برای بیماران SOJIA بکار برده شده است که به درمان خوراکی گلوکوکورتیکوئید پاسخ نداده اند(۵۸). با بروز اولین علایم و نشانه‌های بهبودی، بایستی هر چه سریعتر و در صورت امکان به تدریج کاهش دوز داده شوند (یا با حداقل دوز که علائم را کنترل می‌کند، ادامه یابد). درمان تزریقی کورتیکواستروئید داخل مفصلی در چند مفصل روش موثری است، که برای درمان آرتریت بکار میرود، در حالی که دارای حداقل عوارض جانبی سیستمیک در مقایسه با داروهای خوراکی است. تریامسینولون هگزاستونید (۱۰ تا ۴۰ mg به ازای هر مفصل) بطور شایعی استفاده می‌شود و بهبود علائم و نشانه‌های آرتریت، رشد غیرطبیعی و اختلال در راه رفتن برای چند ماه بعد نشان داده شده است. عوارض جانبی شامل: عفونت، تغییرات آتروفیک پوست در محل تزریق و کلسیفیکاسیون بدون علامت در رادیوگرافی‌ها می‌باشد(۵۹و۵۴). تزریقات اغلب هر ۳ ماه می تواند مطمئن باشد اما نبایستی در همان مفصل تزریق بیشتر از ۳ بار در سال انجام شود. عوارض جانبی دیگر شامل مسمومیت کبدی و زخم‌های مخاطی دهانی می‌باشد.

عوامل تغییر یافته ضد روماتیسمی

داروهای DMARDs که در JIA موثر نشان‌داده شده اند شامل: سولفاسالازین، متوترکسات و لفلونومایید می‌باشد. سایر DMARDs مثل هیدروکسی کلروکین، دی پنی‌سیلامین و Auranofin در کارآزمایی placebo-controlled و double-blind غیر موثر بوده‌اند.

سولفاسالازین

سولفاسالازین بسیار موثرتر از پلاسبو در کنترل آرتریت و بهبود پارامترهای آزمایشگاهی در کارآزمایی‌های Placebo-controlled و Double-blind بوده است. سولفاسالازین بطور شایع برای درمان JIA الیگوآرتیکولر و اسپوندیلوآرتروپاتی HLA-B27 استفاده می‌شود. اگرچه در کارآزمایی اخیر، تأثیر آن ثابت نشده است(۵۹-۵۶). البته مصرف این دارو محدود می‌باشد که این به علت عوارض جانبی مثل سردرد، راش، مسمومیت گوارشی، مهار مغز استخوان و سایتوپنی می‌باشد. آزمایش CBC (Complete Blood cell Count) و ترانس آمینازهای کبدی بایستی قبل از شروع درمان انجام شوند و هر هفته برای ۳ ماهه اول و سپس هر ماه برای ۳ ماهه بعد و سرانجام هر ۳ ماه کنترل شود.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-02-02]

متوتروکسات

متوتروکسات یک آنتاگونیست رقابتی دی‌هیدرو فولات ردوکتاز می‌باشد که مکرراً بعنوان داروی خط دوم انتخابی در بیماران JIA استفاده می‌شود(۷۸). تا ۸۵ درصد بیماران JIA پاسخ بالینی به متوتروکسات نشان می‌دهند و با مطالعات انجام شده به نظر می‌رسد که پیشرفت تغییرات رادیوگرافیک، در بیماران تحت درمان با این دارو کند می‌شود. بیماران اولیگوآرتیکولر پیشرفته بهترین پاسخ را به متوتروکسات نشان می‌دهد، ولی بیماران SOJIA ممکن است به این خوبی پاسخ نشان ندهند. همچنین متوترکسات در کنترل راش و آرتریت سوریاتیک JPsA کمک کننده می‌باشد. متوتروکسات به خوبی در کودکان تحمل می‌شود. دوز شروع دارو با 0.3mg/kg/week و افزایش آن تا حداکثر 0.6 mg/kg/dose می‌باشد. متوتروکسات زیر جلدی ممکن است موثرتر از تجویز خوراکی باشد(۶۰-۵۸). مسمومیت گوارشی شایعترین عارضه در ۱۳ درصد از بیماران می‌باشد. تراتوژنیسیتی، سرکوب سیستم ایمنی، بیماری ریوی، پان‌سایتوپنی و افزایش خطر بدخیمی های لنفوپرولیفراتیو از عوارض دیگر آن می‌باشد. در کودکان عوارض ریوی نادر است و در بیماران JIA، بروز لنفوم ناشی از مصرف متوترکسات ثابت نشده است. بنابراین، این خطرها در بیماران اطفال در حد یک نظریه باقی مانده است. نشان داده شده است که درمان مکمل با اسید فولیک، عوارض جانبی مخاطی و گوارشی متوتروکسات را بدون تغییر در دوز درمانی، کمتر می‌کند(۵۹و۵۸). آنزیم‌های کبدی و شمارش سلول‌های خونی(CBC) باید هر یک تا دو ماه کنترل شود. اگر چه بیماری کبدی غیرقابل برگشت جدی در کودکان نادر است. اگر آنزیم‌های کبدی ۳ برابر نرمال شده‌اند، درمان بایستی قطع شود. در این بیماران واکسن‌های ویروسی زنده نباید تجویز شود زیرا با این داروها ممکن است سیستم ایمنی مهار شود.

لفلونومید

لفلونومایدکه یک عامل سرکوبگر ایمنی است و بطور برگشت‌پذیر سنتز مجدد پیرین را مهار می‌کند، در بیماران JIA که متوتروکسات را تحمل نمی‌کنند اندیکاسیون دارد. عوارض جانبی شامل اسهال، افزایش آنزیم‌های کبدی و تراتوژنیستی می‌باشد(۶۰).

عوامل بیولوژیک

عوامل بیولوژیک برای درمان بیماران آرتریت روماتوئید و JIA تصویب شده‌اند. همه این داروها، موجب سرکوب سیستم ایمنی شده و بنابر این واکسیناسیون ویروس‌های زنده حین مصرف آن‌ها کنتراندیکاسیون دارد.

مواردی از فعال‌شدن مجدد بیماری سل در بیمارانی که از مهارکننده‌های TNF (Tumor Necrosis Factor) استفاده‌کرده‌اند، گزارش شده‌است. پس از اطمینان از عدم واکنش پوستی توبرکولین(PPD) بایستی درمان شروع شود. اگر PPD مثبت بود بایستی درمان با ایزونیازید حداقل ۱ ماه قبل از شروع عوامل بیولوژیک آغاز شود.

ایمونوگلوبولین داخل وریدی(IVIG)، آبتاسپت، ریتوکسیماب، اتانرسپت، اینفلکسیماب، آدالیموماب، سرتولیموماب، آناکینارا، ریلوناسپت، کاناکینوماب و توسیلیموماب از داروهای بیولوژیک کاربردی در حیطه آرتریت مزمن جوانان می‌باشد(۶۴-۶۱).

پیوند مدل بنیادی اتولوگ

پیوند مدل بنیادی اتولوگ در مواردی از SoJIA که به درمان ضد IL-1 و IL-6 پاسخ نداده‌اند توصیه شده‌است. اگرچه Remission بدون دارو با پیوند گزارش شده است اما اینکار با خطر قابل توجه مرگ و میر همراه است که عمدتاً ناشی از سندرم فعال‌شدن ماکروفاژ می‌باشد(۶۵).

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-02-02]

نتیجه‌گیری: بیماری JIA شایعترین بیماری مفصلی مزمن در کودکان بوده و یکی از علل مهم ناتوانی و معلولیت جسمی نوجوانان محسوب می‌گردد. اگر چه اطلاعات قابل توجهی در خصوص عوامل موثر در پیش‌آگهی در کودکان مبتلا به JIA ارائه گردیده، پیش بینی طولانی مدت بیماری در همان مراجعه اولیه کودک هنوز هم مشکل است. چرا که معیارهای تشخیصی و مقایسه‌ها در مطالعات مختلف متفاوت است. بنابراین، تعریف پیش آگهی طولانی مدت در کودکان مبتلا به JIA کماکان ناقص باقی‌مانده‌است. با این وجود شعار ((تشخیص سریع، درمان تهاجمی)) برای جلوگیری از استقرار بیماری، ارجاع هر چه سریعتر بیماران مشکوک یا مبتلا به روماتولوژیست‌های کودکان و استفاده مناسب از داروهایی نظیر متوتروکسات، سولفاسالازین و عوامل بیولوژیک در راستای تحقق این شعار نقش بسزایی در کنترل و کاهش ناتوانی در کودکان مبتلا به JIA داشته است. برای افزایش قابلیت مقایسه و تجزیه و تحلیل‌ها در آینده و به دست آوردن اطلاعات و تعمیم آن در پیش آگهی طولانی مدت، باید به سمت طراحی استاندارد و یکسان سازی معیارهای تشخیصی JIA حرکت نمود.

References

1. Oen KG, Cheang M. Epidemiology of chronic arthritis in childhood. Semin Arthritis Rheum. 1996; 26:575-91.
2. Andersson Gare B. Juvenile arthritis-who gets it, where and when? A review of current data on incidence and prevalence. Clin Exp Rheumatol. 1999;17:367-74.
3. McInnes IB, Schett G. Cytokines in the pathogenesis of rheumatoid arthritis. Nat Rev Immunol. 2007;7:429-42.
4. Ou LS, See LC, Wu CJ, Kao CC, Lin YL, Huang JL. Association between serum inflammatory cytokines and disease activity in juvenile idiopathic arthritis. Clin Rheumatol. 2002;21:52-6.
5. Cassidy JT, Levinson JE, Bass JC, Baum J, Brewer EJ Jr, Fink CW, et al. A study of classification criteria for a diagnosis of juvenile rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum. 1986 Feb;29(2):274-81.
6. Kahn P, Juvenile Idiopathic Arthritis,An Update for the Clinician. Bulletin of the NYU Hospital for Joint Diseases. 2012;70(3):152-66.
7. Oen K, Petty RE, Schroeder ML. Anassociat ion between HLA-A2 and juvenile rheumatoid arthritis in girls. J Rheumatol. 1982; 9:916-20.
8. Farivar S, Shiari R, Elham Hadi. Genetic Susceptibility to Juvenile Idiopathic Arthritis in Iranian Children. Arch of Med Research 2011; 42:301-4.
9. Murray KJ, Moroldo MB, Donnelly P, Prahalad S, Passo MH, Giannini EH, et al. Age-specific effects of juvenile rheumatoid arthritis-associated HLA alleles. Arthritis Rheum. 1999; 42:1843-53.
10. Zeggini E, Donn RP, Ollier WER, Thomson W. The Arthritis Rheum. 2002; 46:2716-20.
11. Moroldo MB, Donnelly P, Saunders J, Glass DN, Giannini EH. Transmission disequilibrium as a test of linkage and association between HLA alleles and pauciarticular-onset juvenile rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum. 1998; 41:1620-4.
12. Hall PJ, Burman SJ, Laurent MR, Briggs DC, Venning HE, Leak AM, et al. Genetic susceptibility to early onset pauciarticular juvenile chronic arthritis: a study of HLA and complement markers in 158 British patients. Ann Rheum Dis. 1986; 45:464-74.
13. Paul C, Yao Z, Nevinny-Stickel C, Keller E, Schoenwald U, Truckenbrodt H, et al: Immunogenetics of juvenile chronic Arthritis I: HLA interaction between A2, DR5/8-DR/DQ and DRB1*0201 is a general feature of all subsets of early onset pauciarticular juvenile chronic arthritis. II: DPB18 polymorphism plays a role in systemic juvenile chronic arthritis. Tissue Antigens. 1995; 45:280-3.
14. Martini A. Are the number of joints involved or the presence of psoriasis still useful tools to identify homogeneous disease entities in juvenile idiopathic arthritis. J Rheumatol. 2003; 30:1900-3.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-02-02]

15. Ravelli A, Felici E, MagniManzoni S, Pistorio A, Novarini C, Bozzola E, et al. Patients with antinuclear antibody-positive juvenile idiopathic arthritis constitute a homogeneous subgroup irrespective of the course of joint disease. Arthritis Rheum. 2005; 52:826-32.
16. Cannizzaro E, Schroeder S, Muller LM, Kellenberger CJ, Saurenmann RK. Temporomandibular joint involvement in children with juvenile idiopathic arthritis. J Rheumatol. 2011;38(3):510-5.
17. Behrens EM, Beukelman T, Gallo L, Spangler J, Rosenkranz M, Arka- chaisri T, et al. Evaluation of the presentation of systemic onset juvenile rheumatoid arthritis: Data from the Pennsylvania systemic onset juvenile arthritis registry (Pasojar). J Rheumatol. 2008;35:343–8.
18. Woo P. Systemic juvenile idiopathic arthritis: Diagnosis, management, and outcome. Nat Clin Pract Rheumatol. 2006; 2:28–34.
19. Grom AA, Passo M. Macrophage activation syndrome in systemic juvenile rheumatoid arthritis. J Pediatr.1996 ;129:630–2.
20. Davi S, Consolaro A, Guseinova D, Pistorio A, Ruperto N, Martini A, et al. An international consensus survey of diagnostic criteria for macrophage activation syndrome in systemic juvenile idiopathic arthritis. J Rheumatol. 2011;38:764–8.
21. Cabral DA, Oen KG, Petty RE. SEA syndrome revisited: a longterm followup of children with a syndrome of seronegative enthesopathy and arthropathy. J Rheumatol. 1992; 19:1282-5.
22. Flato B, Aasland A, Vinje O, Forre O: Outcome and predictive factors in juvenile rheumatoid arthritis and juvenile spondyloarthropathy. *J Rheumatol* 1998, 25:366-75.
23. Minden K, Kiessling U, Listing J, Niewerth M, Doring E, Meincke J, et al. Prognosis of patients with juvenile chronic arthritis and juvenile spondyloarthropathy. J Rheumatol. 2000; 27:2256-63.
24. Burgos-Vargas R. Juvenile onset spondylo arthropathies: therapeutic aspects. Ann Rheum Dis. 2002; 61(Suppl 3):iii33-9.
25. Heinz C, Mingels A, Goebel C, Fuchsluger T, Heiligenhaus A. Chronic uveitis in children with and without juvenile idiopathic arthritis: differences in patient characteristics and clinical course. J Rheumatol. 2008; 35:1403–7.
26. Jabs DA, Rosenbaum JT, Foster CS, Holland GN, Jaffe GJ, Louie JS, et al. Guidelines for the use of immunosuppressive drugs in patients with ocular inflammatory disorders: recommendations of an expert panel. Am J Ophthalmol. 2000;130:492–513
27. Waheed NK, Miserocchi E, Foster CS. Ocular concerns in juvenile rheumatoid arthritis. Int Ophthalmol Clin. 2001;41:223-34.
28. Miserocchi E, Baltatzis S, Ekong A, Roque M, Foster CS. Efficacy and safety of chlorambucil in intractable noninfectious uveitis: the Massachusetts Eye and Ear Infirmary experience. Ophthalmology. 2002;109:137–42.
29. Cleary AG, Lancaster GA, Annan F, Sills JA, Davidson JE. Nutritional impairment in juvenile idiopathic arthritis, Rheumatology (oxford) 2004;43:1569-73.
30. Umławska W, Prusek-Dudkiewicz A. Growth retardation and delayed puberty in children and adolescents with juvenile idiopathic arthritis. Arch Med Sci. 2010; 6(1): 19–23.
31. Cassidy JT, Langman CB, Allen SH,Hillman LS. Bone mineral metabolism in children with juvenile rheumatoid arthritis. Ped Clin North Am. 1995; 42:1017-33.
32. Pepmueller PH, Cassidy JT, Allen SH, Hillman LS. Bone mineralization and bone mineral metabolism in children with juvenile rheumatoid arthritis. Arthri Rheumatol.1996; 39(5):746-57.
33. Roth J, Bechtold S, Borte G, Dressler F, Hermann J, Borte M. Osteoporosis in juvenile idiopathic arthritis- a practical. Eur J Pediatr. 2007; 166(8):775-84.
34. Huygen ACJ, Kuis W, Sinnema G. Psychological, behavioural, and social adjustment in children and adolescents with juvenile chronic arthritis. Ann Rheum Dis. 2000; 59(4):276-82.
35. Schanberg LE, Gil KM, Anthony KK, Yow E, Rochon J. Pain, stiffness, and fatigue in juvenile polyarticular arthritis: contemporaneous stressful events and mood as predictors. Arthri Rheum. 2005;52(4):1196-204.
36. Anthony KK, Schanberg LE. Pediatric pain syndromes and management of pain in children and adolescents with rheumatic disease. Pediatr Clin North Am. 2005;52(2):611-39.
37. Steinbrocker O, Traeger CH, Batterman RC. Therapeutic criteria in rheumatoid arthritis. JAMA. 1949;140:659-62.
38. Gurcay E, Eksioglu E, Yuzer S, Bal A, Cakci A. Articular damage in adults with juvenile idiopathic arthritis. Rheumatol Int. 2009;29(6):635-40.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-02-02]

39. Packham JC, Hall MA. Long-term follow-up of 246 adults with juvenile idiopathic arthritis: functional outcome. Rheumatology. 2002;41 (12): 1428-35.
40. Klein-Gittelman M, Reiff A, Silverman ED. Systemic lupus erythematosus in childhood. Rheum Dis Clin North Am. 2002;28(3):561–77.
41. McMinn FJ, Bywaters EG. Differences between the fever of Still's disease and that of rheumatic fever. Ann Rheum Dis. 1959;18:293–7.
42. de Boer JH, Sijssens KM, Smeekens AE, Rothova A. Keratitis and arthritis in children with sarcoidosis. Br J Ophthalmol. 2009; 93(6):835-44.
43. Farivar S, Shiari R, Nejad Hosseinian M, Eshtad S. New Genetic finding in systemic Lupus Erythruatosus. Genetics in the 3rd Millennium. 2008; 6 (2):1333-8.
44. Shiari R, Kiumarsi A, Adibe Eshgh F, Allameh MA. Juvenile Dermatomyositis in Iranian children: A case series report. Annal of Ped Rheumatol. 2012; 1(1):5-11.
45. Shiari R, Elahi S, Gharib A. Jadali F. Amyopathic juvenile dermatomyositis: A case presentation. Joint Bone Spine.2009; (76):722-3.
46. Panush RS, Paraschiv D, Dorff RE. The tainted legacy of Hans Reiter. Semin Arthritis. Rheum. 2003;32(4):231–6.
47. Uziel U, Perl L, Barash J, Hashkes PJ. Post-streptococcal reactive arthritis in children: a distinct entity from acute rheumatic fever. Pediatr Rheumatol Online J. 2011; 9: 32.
48. Märker-Hermann E, Schütz N, Bauer H. Viral arthritides. Z Rheumatol. 2010; 69(10):871-8.
49. Shiari R. Kawasaki Disease; A Review Article. Arch Ped Inf Dis. 2013; 1(4): 154-9.
50. Cabral DA, Tucker LB. Malignancies in children who initially present with rheumatic complaints. J Pediatr. 1999;134(1):53–7.
51. Cassas KJ, Cassettari-Wayhs A.Childhood and Adolescent Sports-Related Overuse Injuries. Am Fam Physician. 2006; 73(6): 1014-22.
52. Long AR, Rouster-Stevens KA. The role of exercise therapy in the management of juvenile idiopathic arthritis. Curr Opin Rheumatol. 2010;22(2):213-7.
53. Brostrom E, Hagelberg S, Haglund-Akerlind Y. Effect of joint injections in children with JIA: evaluation by 3D-gait analysis. Acta Pediatr. 2004;93(7):906–10.
54. Zulian F, Martini G, Gobber D, Plebani M, Zacchello F, Manners P. Triamcinolone acetonide and hexacetonide intraarticular treatment of symmetrical joints in juvenile idiopathic arthritis: a double blind trial. Rheumatology. 2004;43:1288–91.
55. Milojevic DS, Ilowite NT. Treatment of rheumatic diseases in children: special considerations. Rheum Dis Clin North Am. 2002; 28:461–82.
56. van Rossum MA, Fiselier TJ, Franssen MJ, Zwinderman AH, ten Cate R, van Suijlekom-Smit LW, et al. Sulfasalazine in the treatment of juvenile chronic arthritis: a randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter study. Dutch Juvenile Chronic Arthritis Study Group. Arthritis Rheum.1998;41:808–16.
57. Burgos-Vargas R, Vázquez-Mellado J, Pacheco-Tena C, Hernández-Garduño A, Goycochea-Robles MV. A 26 week randomised, double blind, placebo controlled exploratory study of sulfasalazine in juvenile onset spondyloarthropathies. Ann Rheum Dis. 2002;61(10):941–2.
58. Ruperto N, Murray KJ, Gerloni V, Wulffraat N, de Oliveira SK, Falcini F, Dolezalova P, et al. A randomized trial of parenteral methotrexate comparing an intermediate dose with a higher dose in children with juvenile idiopathic arthritis who failed to respond to standard doses of methotrexate. Arthritis Rheum. 2004; 50:2191–201.
59. Alsufyani K, Ortiz-Alvarez O, Cabral DA, Tucker LB, Petty RE, Malleson PN. The role of subcutaneous administration of methotrexate in children with juvenile idiopathic arthritis who have failed oral methotrexate.J Rheumatol. 2004;31(1):179–82.
60. Silverman E, Mouy R, Spiegel L, Jung LK, Saurenmann RK, Lahdenne P, et al. Leflunomide or methotrexate for juvenile rheumatoid arthritis. N Engl J Med. 2005 Apr 21;352(16):1655-66.
61. Southwood TR, Foster HE, Davidson JE, Hyrich KL, Cotter CB, Wedderburn LR, et al. Duration of etanercept treatment and reasons for discontinuation in a cohort of juvenile idiopathic arthritis patients. Rheumatology (Oxford). 2011;50:189–19.
62. Lovell DJ, Ruperto N, Goodman S, Reiff A, Jung L, Jarosova K, et al. The pediatric rheumatology collaborative study group, the pediatric rheumatology international trials organisation. Adalimumab with or without methotrexate in juvenile rheumatoid arthritis. N Engl J Med. 2008; 359: 810–20.
63. Quartier P, Allantaz F, Cimaz R, Pillet P, Messiaen C, Bardin C, et al. A multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled trial with the IL-1 receptor antagonist anakinra in patients with

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-02-02]

systemic-onset juvenile idiopathic arthritis (ANAJIS trial). Ann Rheum Dis. 2011; 70(5):747-54

64. Woo P, Wilkinson N, Prieur AM, Southwood T, Leone V, Livermore P, et al. Open label Phase 2 trial of single, ascending doses of MRA in Caucasian children with severe systemic juvenile idiopathic arthritis: proof of principle of the efficacy of IL-6 receptor blockade in this type of arthritis and demonstration of prolonged clinical improvement. Arthritis Res Ther. 2005;7(6):R1281-8

65. De Kleer IM, Brinkman DM, Ferster A, Abinun M, Quartier P, Van Der Net J et al. Autologous stem cell transplantation for refractory juvenile idiopathic arthritis: analysis of clinical effects, mortality and transplant related morbidity. Ann Rheum Dis. 2004;63:1318–26.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-02-02]

سوالات

۱- عوامل خطر گسترش JIA اولیگوآرتیکولر کدام اند؟

الف) درگیری غیر قرینه مفاصل

ب) درگیری در مفاصل مچ دست

ج) درگیری مفصل زانو

د) درگیری مفصل هیپ

۲- گرفتاری مفاصل در JIA پلی آرتریت فاکتور مثبت چگونه است؟

الف) قرینه

ب) غیر قرینه

ج) محوری

د) الگوی خاصی ندارد

۳- کدامیک از انواع JIA همراهی ثابت شده ای با جنس و HLA **ندارد**؟

الف) پلی آرتریت فاکتور مثبت

ب) پلی آرتریت فاکتور منفی

ج) اولیگوآرتیکولر

د) سیستمیک

۴- کدامیک از انواع JIA جزو بیماری های اتوانفلاماتوری محسوب می گردد؟

الف) پلی آرتریت فاکتور مثبت

ب) پلی آرتریت فاکتور منفی

ج) اولیگوآرتیکولر

د) سیستمیک

۵- تمام موارد زیر از شاخص های پیش آگهی بد در نوع SoJIA میباشند **بجز**؟

الف) جنس مونث

ب) ترومبوسیتوزیس

ج) تب پایدار

د) آرتریت زودرس مفصل هیپ

۶- در کودکان با سابقه گاستروآنتریت و درگیری مفاصل بزرگ محتمل ترین تشخیص کدام است؟

الف) پلی آرتریت فاکتور منفی

ب) سیستمیک

ج) آرتریت واکنشی (رایتر)

د) تب حاد روماتیسمی

۷- پسر ۳ ساله با سابقه SoJIA بدلیل تب و هپاتواسپلنومگالی، لنفادنوپاتی، پورپورا و خونریزی مخاطی به اورژانس بیمارستان آورده می‌شود. در ارزیابی پاراکلینیکی بیمار، پان سیتوپنی، طولانی شدن PT و PTT، افزایش محصولات مشتق

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-02-02]

از فیبرینوژن، هیپرتری گلیسریدمی و افزایش چندین برابری فریتین سرم و ESR پایین مشهود است. محتمل ترین تشخیص برای این بیمار کدام است؟

الف) عود بیماری SoJIA

ب) DIC

ج) MAS

د) لنفوم

۸- تمام موارد زیر از علل کاهش تراکم استخوان در بیماران مبتلا به JIA میباشند **بجز؟**

الف) فعالیت بیماری

ب) درمان با گلوکوکورتیکوئید

ج) فعالیت بدنی کاهش یافته

د) وزن بالا

۹- شاه علامت بیماری اسپوندیلیت آنکیلوزان جوانان چیست؟

الف)اسکولیوزیس

ب) آرتریت TMJ

ج) یوئیت قدامی دو طرفه

د) خشکی و کاهش تحرک کمر بخصوص در اکستانسیون

۱۰- به نظر شما شعار ((تشخیص سریع، درمان تهاجمی)) برای جلوگیری از استقرار بیماری در کودکان مبتلا به JIA و کاهش موربیدیتی در این کودکان چگونه تحقق می‌یابد؟

الف) ارجاع هر چه سریع تر بیماران مشکوک یا مبتلا به روماتولوژیست های کودکان

ب)استفاده مناسب از داروهایی نظیر متوتروکسات، سولفاسالازین

ج) عوامل بیولوژیک

د) هر سه مورد

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-02-02]