

آرتريت روماتويد در نوزادان يك خانواده

دکتر اسفندیار بداغی* دکتر محمد حسین عمید* دکتر رضا صفی*

وقت چشم گشودن به دنیا شروع شده بوده است از این نظر
حائز اهمیت می باشد که شروع زودرس و وجود آن در تنها
دو فرزند خانواده، از یکسو عوامل سببی دیگر را پیش از
فرضیه خود ایمنی قزاق می دهد و از سوی دیگر مسئله توارث
را به بحث می کشاند.

شرح حال بیماران

بیمار اول - مهدی - و: پسر ۲/۵ ساله اهل کاشان به علت
ابتلا به تورم دوطرفه مفاصل مچ دست، زانو، قوزک پا و
کمی رشد مراجعه و در بیمارستان بستری گردید. (تصویر
شماره ۱) بیمار حاصل حاملگی و زایمان طبیعی است. فرزند
اول خانواده است و تنها یک خواهر کوچکتر از خود دارد.

مادر ۲۲ ساله و پدر ۲۵ ساله، دخترخاله و پسرخاله،
هر دو سالم هستند، مادرانشان (مادربزرگ پدری و مادری
بیمار) دو خواهر دو قلو بوده اند. طبق اظهار والدین در
هیچیک از نزدیکان سابقه بیماری مشابهی دیده نشده است
بجز در خواهر کوچک بیمار که او نیز هنگام تولد علائمی
کاملاً مشابه این کودک داشته است.

بنا به اظهار والدین تورم مفاصل زانو از ابتدای تولد
وجود داشته که بتدریج شدیدتر شده و بیماری سایر مفاصل
انگشتان را نیز گرفتار کرده است. رشد کودک از چهارماهگی
به بعد رضایتبخش نبوده و حرکات مفصلی از همان زمان

آرتريت روماتويد کودکان (Juvenile Rheumatoid Arthritis
اولین بار توسط Cornil در تاریخ ۱۸۶۴ و سپس توسط G.F.Still در سال ۱۸۹۷ یعنی
در حدود ۸۰ سال پیش شرح داده شده است (4) با این
همه از آن زمان تا کنون گرچه عوامل متعددی از قبیل
عفونتهای میکربی یا ویروسی، کیفیتهای خود ایمنی، عوامل
ارشی و اختلالات روان - تنانی را مرتبط به زایش بیماری
دانسته اند ولی بدرستی علت آن ناشناخته مانده است (15)
(9)، (7).

شیوع این بیماری پیشرونده و طولانی که عامل مهمی
در زمین گیری کودکان کمتر از ۱۵ سال محسوب می شود
متأسفانه در ایران و بسیاری از کشورها تاکنون بخوبی مشخص
نشده است. مبتلایان را Mozziconcci (14) در فرانسه
۳ نفر از یکصد هزار کودک زیر سن پانزده سالگی در سال
گزارش کرده است. در ممالک متحده امریکا تعداد افراد مبتلا
را در حدود ۲۵۰۰۰۰ نفر گزارش کرده اند یعنی ۴ بیمار در
میان ۱۰۰۰۰ کودک (18) و طبق آمار بیمارستان اطفال
Glasgow تعداد ۵/۰۹ درصد از کودکان بستری در این
بیمارستان را بین سالهای ۱۹۶۰ تا ۱۹۶۸ بیماران مبتلا به
آرتريت روماتويد تشکیل می داده اند. (2) معرفی دو مورد
بیماری در این گزارش نزد یک خواهر و برادر که بیماریشان

۰/۳۸ گرم درصد، بتا گلوبولین ۰/۷۰ گرم درصد و گاما گلوبولین ۱/۸۳ گرم درصد می باشد.

رادیوگرافی مفاصل زانو، لگن و مچ دست تورم نسج و احتمال وجود مایع داخل مفصل را توأم با استئوپورز استخوانها نشان می دهد. در رادیوگرافی گردن فیوژن خلفی یا علائمی دال بر وجود ضایعه مهرهای مشاهده نمی شود. رادیوگرافی قلب و ریتمین طبیعی است.

از بیمار سینوکتومی زانوی پای چپ بعمل می آید: پس از بازکردن پوست قسمت داخلی مفصل زانوی چپ در بزل مایع زرد رنگ بسیار غلیظ خارج می گردد. با گشودن مفصل نسج سینویال قهوه‌ای رنگ به خارج رانده می شود این نسج روی کوندیل‌های ران و در حفره بین کوندیل موجود و تمام فضای بن بست‌ها را پر کرده است. این نسج تا حدود امکان برداشته می شود.

در آزمایش میکروسکپی افزایش لایه‌های سینویال و تجمع سلولهای لنفوسیت و پلاسموسیت به مقدار زیاد ملاحظه می گردد. بعلاوه در جدار بعضی از آرتروپولها دژنراسانس خفیف هیالن مشهود است. در نتیجه ضایعات فوق موفید آرتریت روماتوئید با تشکیلات پانوس Pannus Formation می باشد (تصویر شماره ۳ و ۴).

کشت مایع مفصل از نظر عفونت چرکی و سلی منفی است در جستجوی مایع مفصل Ragocyte به مقدار زیاد دیده می شود. مقدار کمیلان Cg مایع مفصل ۶۲ میلی گرم درصد است.

کودک تحت درمان با اسید استیل سالیسیلیک بمقدار ۸۰ میلی گرم سه‌ا‌زاء هر کیلوگرم روزانه با کنترل سطح سالیسیلات خون قرار می گیرد و علاوه بر انجام فیزیوتراپی روش فیزیوتراپی نیز به والدین آموخته و پس از یک هفته مرخص می شود.

یکماه بعد بیمار مجدداً جهت عمل سینوکتومی مفصل دیگر مراجعه و بستری می گردد در معاینه که به عمل می آید درد و تورم و حساسیت مفاصل تا حدودی کاهش پیدا نموده است.

بیمار پس از سینوکتومی با دستورات داروئی اسپیرین و توصیه انجام فیزیوتراپی مرخص می شود تا ماهیانه جهت

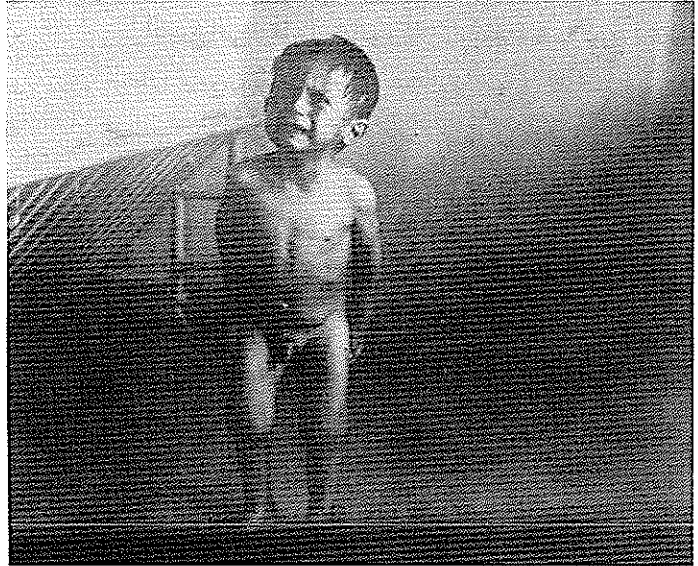
مختصر محدودیتی داشته است. شیرخوار گاهگاه نیز دچار تب‌های خفیف می شده است. بجز سابقه گوش درد چرکی بیماری مهم دیگری در سابقه‌اش اظهار نمی شود وزن کودک هنگام مراجعه ۱۰ کیلوگرم، قد ۸۵ سانتی‌متر (هر دو زیر منحنی ۲ درصد)، فشار خون $\frac{120}{70}$ ، نبض ۱۲۰ در دقیقه تنفس ۳۰ در دقیقه درجه حرارت $\frac{37}{5}$ سانتیگراد.

در معاینه بالینی بیمار بست با قیافه رنگ پریده که رنجور بنظر می رسد. کمبود رشد قد و وزن کاملاً محسوس است. سر و جمجمه طبیعی است، پرده تمپان گوش سمت چپ سوراخشدگی خفیف دارد. چشمها، صورت و چانه و گردن طبیعی است و حرکات این عضو محدودیت واضحی ندارد. قلب و ریتمین طبیعی است، کبد و طحال و عقده‌های لنفاوی قابل لمس نیست. دستگاه ادراری تناسلی خارجی طبیعی است. اعصاب جمجمه طبیعی، رفلکسهای وتری در دستها طبیعی است. آزمایش در پا بعلت درد مفاصل بخوبی میسر نیست. رفلکسهای پوستی طبیعی است. در معاینه مفاصل زانو برآمده، متورم و گرم‌اند. (تصویر شماره ۲) اکستانسیون و فلکسیون زانوها محدود و با درد مختصر همراه است. قوزک پاها نیز تورم و گرمی مختصری دارد. مچ هر دو دست متورم و گرم و حرکاتشان محدود و در لمس حساس است. مفاصل انگشتان دست تورم مختصری دارد و دوکی شکل است. حرکت مفاصل لگنی دردناکست بیمار قادر به راه رفتن بدون کمک نیست و بعلت درد در موقع ایستادن کمر و زانوها را به حالت خمیده و در وضع ناپایداری قرار می دهد.

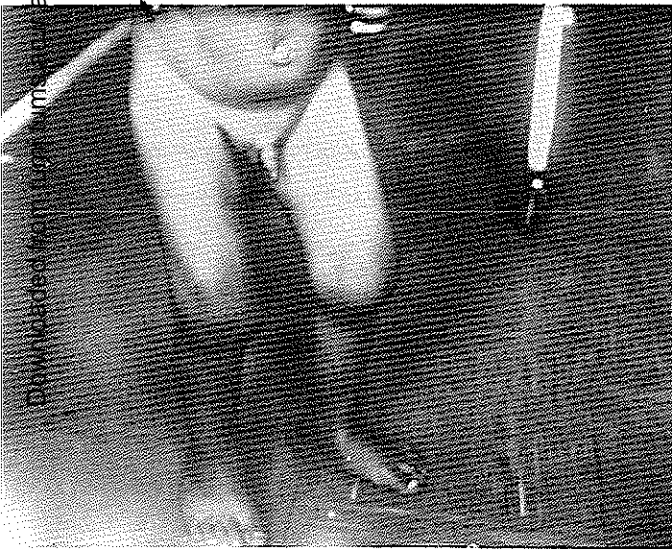
نتایج آزمایشگاهی: هموگلوبین ۱۰ گرم، هماتوکریت ۳۱ درصد، تعداد گویچه‌های سفید خون ۹۹۰۰ با ۲۴ درصد لنفوسیت، ۶۹ درصد نوتروفیل، ۲ درصد منوسیت، سرعت رسوب گویچه‌های سرخ ۸۰ میلی‌متر در ساعت اول، آنتی-استرپتولیزین ۳۳۳ واحد Todd لاتکس، عامل ضد هسته ANI جستجوی سلول LE و آزمایش ماننو منفی است، CRI بطور خفیف مثبت و تست والرز Weller Rose تا $\frac{1}{5}$ مثبت، بخش ۳ کمیلان سرم (Cg) ۱۰۵ میلی‌گرم درصد. آزمایش روتین ادرار طبیعی گزارش می گردد.

پروتئین نام سرم ۵/۸ گرم درصد، آلبومین ۲/۰۳ گرم درصد، آلفا دوگلوبولین ۰/۸۶ گرم درصد، آلفا یک گلوبولین

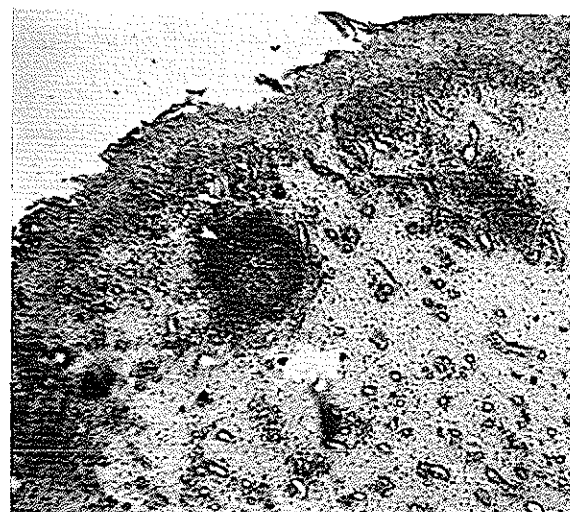
معاینه به درمانگاه مراجعه نماید.



۱- مهدی ۲/۵ ساله: در موقع ایستادن کمر و زانوها بحالت خمیده و در وضعیت ناپایداری قرار دارد.



۲- مهدی ۲/۵ ساله: آماس و برآمدگی مفاصل زانو در این عکس بوضوح دیده میشود.



(۲ و ۳) نمای میکروسکوپی از پرده مفصلی:

آماسی شدید همراه با ایجاد نسج گرانولاسیون و انفیلراسیون شدید لنفوییت و پلازما سل همراه با پرولیفراسیون فیبرو-بلاست‌ها و دژنراسانس هیالن در جدار بعضی از آرتریولها مشاهده میشود.

در معاینه بالینی بیمار رنگ پریده، نالان و بد خلق است، (تصویر شماره ۵) سر و صورت، جمجمه، گوش و حلق و بینی طبیعی، چشمها طبیعی، گردن بظاهر طبیعی است ولی حرکات آن بنظر می‌رسد محدود و دردناک باشد قلب و ریتمین طبیعی است، کبد و طحال لمس نمی‌شود، ادنویاتی ندارد. دستگاه ادراری تناسلی خارجی طبیعی است. اعصاب جمجمه طبیعی است. رفلکسهای وتری بعلت درد معاصل به خوبی قابل ارزشیابی نیست.

مفاصل انگشتان دست کمی متورم، دردناک و دوکی شکل است، مچ دست و زانوها نیز متورم، گرم و حرکاتشان محدود و دردناک است، در زانوها نشانه تجمع مایع وجود دارد. ستون فقرات مختصری خمیدگی در ناحیه کمری دارد. حرکات مفصل ران و رفلکسیون و اکستانسیون محدود و دردناک است.

بیمار دوم: مطهره - و: تنها خواهر مهدی دختر ۱۴ ماهه بعلت تورم و بزرگی مفاصل زانو، انگشتان دست و عدم رشد کافی در بیمارستان بستری می‌شود. بیمار حاصل بارداری و زایمان طبیعی است. شرح سابقه خانوادگی در مورد بیمار اول شرح داده شد.

بنا به اظهار والدین تورم مفاصل زانو بلافاصله پس از تولد وجود داشته است. کودک تقریباً پس از سه الی چهار ماهگی مائوف و رنجور گردیده و رشد کافی نداشته است و بدخلق و رنگ پریده شده و گاهگاهی دچار تب‌های خفیف می‌شده است.

هنگام مراجعه: درجه حرارت ۳۷، نبض ۱۰۰ در دقیقه فشار خون $\frac{100}{65}$ ، وزن ۵/۷۰۰ کیلوگرم، قد ۶۲ سانتیمتر (هر دو زیر منحنی ۲٪) و دور سر ۴۳ سانتیمتر است.

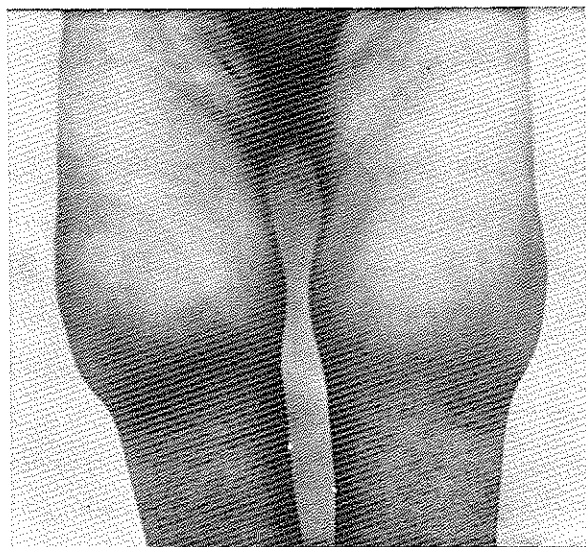
۱/۲۰ گرم درصد، بتا گلوبولین ۰/۷۳ گرم درصد و گاما گلوبولین ۲/۱۱ گرم درصد. آزمایش روتین ادرار طبیعی است. رادیوگرافی از مفاصل زانو، مچ دست و لگن تورم خفیف نسوج نرم اطراف مفصل توأم با استئوپروز استخوانها را نشان می‌دهد. رادیوگرافی از فقرات گردنی طبیعی است. بیمار یک هفته در بیمارستان بستری می‌شود و تحت درمان با آسپرین بمقدار ۸۰ میلی‌گرم بازاء هر کیلوگرم وزن روزانه با کنترل سطح سالیسیلات خون قرار می‌گیرد. فیزیوتراپی برای بیمار شروع و به والدین نیز آموخته می‌شود. بیمار با دستورات فوق از بیمارستان مرخص می‌گردد. در معاینه بعدی که یک ماه بعد انجام می‌گیرد بهبود واضح در کاهش درد و تورم و محدودیت مفاصل مشاهده می‌گردد دیگر مفاصل زانو دارای مایع بنظر نمی‌رسند.

بیمار قادر به ایستادن بدون کمک دیگران نیست و در موقع ایستادن زانوها به حالت فلکسیون و کمر خمیده در حال انحنای شدید قرار می‌گیرد. (تصویر شماره ۶)

نتایج آزمایشگاهی:

هموگلوبین ۹/۵ گرم، هماتوکریت ۳۰ درصد؛ تعداد گویچه‌های سفید خون ۱۵۰۰۰، لنفوسیت ۴۵ درصد، نوتروفیل ۵۰ درصد، منوسیت ۲ درصد، ائوزینوفیل ۲ درصد، سرعت رسوب گویچه‌های خون ۶۴ میلیمتر در ساعت اول لاتکس، عامل ضد هسته ANF جستجوی سلول LE منفی است، C.R.P. بطور خفیف مثبت، والروز با عیار تا $\frac{1}{5}$ مثبت، تست مانتو منفی است.

پروتئین‌های تام سرم ۷/۶ گرم درصد، آلبومین ۳/۱۸ گرم درصد، آلفا یک ۰/۳۸ گرم درصد، آلفا دو گلوبولین



۵- مطهره - یکساله: تورم و برآمدگی زانوها بخوبی مشهود است



۴- مطهره - یکساله: با کمک دیگران در حال ایستاده مشاهده میشود زانوها بحرکت فلکسیون و کمر خمیده با انحنای شدید قرار دارد.

بحث

دسته بندی که کار پزشک را آسانتر می نماید شامل سه دسته کاملاً" جدا از هم نمی شود و شکل‌های بینابینی عارضه نیز وجود دارد. شیوع این شکلها در دوران کودکی مورد توافق مؤلفین نیست.

Wedgood (18) و Calabro (6) بطور جداگانه و بترتیب شیوع نوع چند مفصلی را ۲۷-۴۰ درصد و سن متوسط ابتلاء را ۷/۴ سال و نوع دستگاهی Systemic را ۲۵-۲۶ درصد و سن متوسط ابتلاء را ۴/۵ سال و شکل اندک مفصلی را ۳۵-۳۷ درصد و سن متوسط ابتلاء را ۷ سال گزارش کرده اند. اما اخیراً" Boone (1) تقسیم بندی و شیوع بیماری را به این ترتیب شرح می دهد که نوع یک مفصلی Monoarticular را ۵ درصد، نوع اندک مفصلی Oligoarticular با ابتلاء ۵ مفصل یا کمتر را ۶۰ درصد و نوع چند مفصلی Polyarticular را ۳۵ درصد گزارش می دهد. در دسته اخیر ۲۵ درصد دارای نشانه های عمومی دستگاهی General Systemic هستند.

در حالیکه Mozziconacci (14) در دیباچه آرتریت روماتوئید کودکی نوع دستگاهی را Systemic ۴۵ درصد و نوع پیشرونده مخرب و علیل کننده (چند مفصلی) را که همان شکل بالغین است ۱۵ درصد و نوع اندک مفصلی را ۴۰ درصد یاد نموده است. ارقام اخیر بیشتر منطبق با تجربیات ما در ایران می باشد بخصوص که نوع اندک مفصلی تدریجاً" می تواند به چند مفصلی تبدیل شود.

در واقع دو بیمار گزارش شده در این مقاله از نکات جالبشان بجز آغاز زودرس گرفتاری چند مفصل بخصوص زانو مچ دست و پا و انگشتان و در دختر احتمالاً" لگن است که با نبودن علائم دستگاهی مانند تب شدید، بزرگی طحال و گره های لنفاوی، بشورات پوستی، از نوع شیرخواران مشخص می گردند. تفاوت دیگر عدم وجود علائم انهدام و انکلیوز مفصلی است که لااقل پس از ۱۴ و ۳۰ ماه تکامل پیش نیامده است.

آرتریت روماتوئید کودکان (J.R.A.) که در آمارهای پزشکی در دو دوره سنی یکی در حدود چهارمین سال و دیگری نزدیک بلوغ حداکثر شیوع خود را دارد ممکنست در تمام سنین عمر دیده شود، اما در ماههای نخستین عمر ابتلاء به این بیماری بندرت گزارش شده است.

کتاب پزشکی و مقالات علمی ابتلاء پس از چند هفته و چند ماه از تولد را ذکر کرده اند ولی هیچیک منبع اصلی را یادآوری نکرده اند تنها در یک مورد اشاره به ابتلاء بیماری در سن یک هفتگی شده است (4) (3) (14) Calabro و همکارش در طی ۱۰ سال ۱۰۰ مورد بیماری را مورد بررسی قرار داده اند و پائین ترین سن ابتلاء را ۵ ماهگی گزارش کرده اند (5)

همچنین Goel (11) و همکارش که به مدت ۳۷ سال ۱۰۰ مورد بیماری دیگر را مورد مطالعه قرار داده اند کوچکترین بیمارشان ۹ ماهه بوده است.

تنها مقاله جالبی که به دست آمده گزارشی است از C. Griscelli و همکاران (12) با آماری از کودکان گرفتار بیماری که بدرمان ایمونوسوپرسیو گذاشته شده بودند. در جداول مربوطه آغاز بیماری را در سه کودک بترتیب ۱ تا ۱ و ۲ تا ۲ تا ۳ ماهگی ذکر نموده اند. گرچه Jones (13) مدعی است که راشهای جلدی آرتریت روماتوئید را در یک مادر بیمار و نوزاد دخترش مشاهده کرده است ولی دلایل کافی دال بر ابتلاء نوزاد به بیماری آرتریت روماتوئید ذکر نکرده است.

نشریات انگلیسی زبان از چند سال گذشته این بیماران را از نظر شکل‌های بالینی به سه گروه دستگاهی با Systemic چند مفصلی Polyarticular یا شکل بالغین که در کودکان بزرگتر شایع است و اندک مفصلی Oligoarticular یا Pauciarticular تقسیم می نمایند و این به سبب نشانه های بالینی و تفاوت های آزمایشگاهی و سیر تکاملی مخصوص هر یک از آنهاست (18) (17) در واقع این

این گزارش که بیماری را در دو برادر و خواهر منحصر بفرد خانواده نشان می‌دهد از سوی دیگر مسئله خانوادگی یا ارثی بودن عارضه را مطرح می‌نماید بویژه آنکه پدر و مادر بیمار پسرخاله و دخترخاله و مادر بزرگ پدری و مادری دو خواهر دوقلو بوده‌اند. بعلت تعداد افراد گرفتار بیماری در خانواده‌ها مسئله انتقال آن به شکل صفت ارثی مدتها قطعی بنظر می‌رسید. در مورد کودکان بیمار این نکته به صورت مطالعه روی خانواده بیمار و روی دوقلوها گزارشهای جالبی منتشر گردیده است:

مطالعاتی که در سالهای اخیر روی بیماران مبتلا به پولی آرتریت روماتوئید و خانواده‌هایشان انجام گرفت بنظر می‌رسید به سود وجود یک عامل خانوادگی باشد زیرا شیوع بیماری را در خانواده بیماران در حدود ۳ درصد و گروه شاهد ۰/۸ درصد نشان می‌داد. این مطالعات به این نتیجه می‌رسید که در خانواده بیماری زن اتوزومال غالب با قدرت نفوذ ۵۰ درصد وجود دارد. (9) گرچه مطالعات روی دوقلو در اوایل به نفع نقش توارث بود ولی با مطالعات دقیق و وسیع متزلزل گردیده Meyerovitz (10) و همکاران از بررسی ۲۸ زوج دوقلوی یک تخمکی فقط سه مورد مشابه یافته‌اند. Briem, Bunim, Bruch (9) خاطرنشان می‌نمایند گرچه در برخی خانواده‌ها چندین مورد ابتلاء به آرتریت روماتوئید مشاهده می‌شود ولی مطالعه آماری دقیق هیچگونه حالت توارث را تأیید نمی‌نماید. (10)

آرتریت روماتوئید دوران کودکی با مشکلات بیشتری مورد مطالعه قرار گرفته است چه این بیماری ممکن است در سنین بالا مجدداً بشکلی تظاهر نماید، ما مطالعه ۱۰ زوج دوقلوی یک تخمکی را در نشریات پزشکی یافته‌ایم (10) که تنها سه زوج با هم تطبیق می‌نموده و مبتلا به بیماری بودند به این ترتیب توارث در آرتریت روماتوئید کودکی نیز بسیار مشکوک بنظر می‌رسد.

موضوع مکانیسم زایش بیماری یکی از مشکلترین مسایل کنونی است. پدیده خود ایمنی که در برابر هر بیماری ناشناخته عنوان می‌گردد در آرتریت روماتوئید پیروان زیاد دارد. مدارک مثبت به سود این تر عبارتند از.

— شباهت بالینی و آسیب شناسی بین بیماری سرم که

مبنای ایمنولوژیک آن شناخته شده است و بیماریهای مزانشیم منجمله آرتریت روماتوئید. پاسخ دریافت کننده سرم "هترولوگ" یا برخی "داروها" ممکن است بشدت شبیه آرتریت روماتوئید، روماتیسم حاد مفصلی و یا لوپوس باشد. — پیش از بروز علائم آرتریت عفونتهای تنفسی و حالت‌های گریبی حتی بیش از آنچه در روماتیسم حاد مفصلی دیده می‌شود شایعند. (14) (8)

— وجود اختلالات هومورال مانند لاتکس و والرز، این تغییر در ۷۵ درصد بالغان و ۱۵ درصد کودکان بیمار گزارش گردیده است و توجه کنونی آن وجود عامل روماتوئید یا به عبارت صحیح‌تر اختصاصاً "آنتی کور که بر علیه I.g.G. تهیه گردیده است می‌باشد. بنظر می‌رسد نزد کودکان با "عامل روماتوئید" منفی بتوان آنتی کورهای ضد I.g.G. را یافت. بالاخره در الکتروفورز معمولی سرم هم اغلب کودکان گرفتار آرتریت روماتوئید یک هیرگاماگلوبولینمی نشان می‌دهند. (14) (8)

سینوویال مبتلا و گروههای زیر جلدی در شکل‌های طولانی شده بیماری حاوی پلاکهای پلاسوسیت و لنفوسیت شبیه فولیکولهای لنفاوی می‌شود به‌علاوه در امتحانات ایمنولوژی و سنج سینوویال مفصلی کمپلکس ایمنی حاوی I.g.M. و I.g.G. یافته‌اند که به وسیله چند هسته‌ایها بلعیده شده و موجب رهاشدن آنزیمهای لیزوزیمی گردیده است (14) (8)

مطالعه مایع سینوویال آرتریت روماتوئید غلظت کمتر کمپلمان را نشان داده است.

با همه این احوال بنظر می‌رسد که منشأ سندرم " خود ایمنی " احتمالاً وجود ارتباطات با یک نوع عفونت بخصوص باشد. وجود عفونتها در این دسته بیماران بخصوص همراه آنتی کورهای ضد استرپتوککی در بسیاری تجربیات به اثبات رسیده است. مواردی بدنبال " سرخچه " تازه گزارش گردیده است گرچه گاه آرتریت حاد گذراندن همزمان با دیگر نشانه‌های بیماری دیده شده است. از طرف دیگر در یک گروه گرفتار آرتریت روماتوئید Mozzinonacci (14) تراکم بالای آنتی کورهای ضد سرخچه را در مقایسه با گروه شاهد یافته است. بدین ترتیب نمی‌توان نقش ویروس سرخچه را

غلظت آن در سرم بیمار نخست، فراوان بودن راگوسیت‌ها* در مایع مفصلی همان بیمار بعلاوه منظره تجمع یاخته‌های لنفوپلاسموسیته در سینوویال مفصلی با وجود منفی ماندن لاتکس و والرروز بسود دخالت پدیده "خود ایمنی" است. با وجود این مسئله شروع بیماری در دوران نوزادی موضوع منشأ عفونی بیماری را در مادر و امکان ابتلاء داخل رحمی جنین را قوت می‌بخشد. در اینحال مسئله اساسی این است که آیا آغاز بیماری در دوران جنینی می‌تواند متکی بر پدیده "خود ایمنی" باشد یا خیر؟

خلاصه

آرتریت روماتوئید با آغاز نوزادی در تنها پسر و دختر خانواده گزارش گردید. چنین حادثه‌ای بینهایت نادر است و نشریات پزشکی تنها آغاز آنرا در آخر ماه نخست عمر در قلبلی بیمار گزارش نموده‌اند و فقط یک مورد به آغاز آن در سن یک هفتگی اشاره شده است وجود این دو بیمار مسائل مهمی مانند پاتوژنی و اتیولوژی بیماری را به میان می‌کشد. نقش یک عامل عفونی ناشناخته در زایش بیماری در دوران بارداری و احتمال آغاز پدیده "خود ایمنی" در زندگی جنینی از یکسو و امکان انتقال بیماری بطور خانوادگی و توارث در این بیماران از سوی دیگر به بحث گذاشته می‌شود.

در زایش عده‌ای از پولی آرتریت‌های مزمن منفی نمود. برخی در منشأ پولی آرتریت‌های نقش بدسونیا و میکوپلاسما را خاطرنشان ساخته‌اند. بایستی ادعان نمود که نقش عامل عفونی در هیچیک از بیماران بطور قاطع نشان داده نشده است ولی اگر این یافته‌ها را به سود تحریک آنتی‌ژن شدید در منشأ بیماری تلقی نمائیم نشانه‌های بالینی مانند هیپرگاماگلوبولینمی بزرگ‌شدن طحال و گره‌های لنفاوی بشورات پوستی، زیاد شدن تعداد گویچه‌های سفید بخصوص چند - هسته‌ایها و خود حملات تب را نمی‌توان بی‌ارتباط به یک عفونت اختصاصی دانست که منشأ تظاهرات "خود ایمنی" که پولی آرتریت یکی از نشانه‌های آن است باشد.

اخیراً مسئله وجود ویروس در یاخته‌های سینوویال بیماران و امکان انتقال آرتریت التهابی با تزریق یاخته‌های سینوویال روماتوئید به عده‌ای از رسته‌های حیوانی مستعد که به نسل‌های بعدی انتقال می‌یابد به احتمال عفونی بودن بیماری قوت بیشتری بخشیده است. در این صورت بعید نیست که برخی باکتریهای بدون دیواره سالم (L شکل) هم بتوانند نقش مشابهی داشته باشند. در حال حاضر تحقیقات در هر دو جهت ایمنی و میکروبیولوژی برای نشان دادن نقش عامل "خود ایمنی" یا "عفونت کند" ادامه دارد. چنانچه نقش یکی از دو عامل یا هر دو به اثبات برسد شاید گروه بندی کنونی این بیماریها، روش درمانی و پیش آگهی هر یک مورد تجدید نظر قرار گیرد.

دوبیمار معرفی شده که مورد مطالعات ایمونولوژیک نسبی قرار گرفته‌اند نتایج آزمایشگاهی مانند بالابودن گاماگلوبولین سرم یا کاهش C₃ در مایع مفصلی نسبت به

Reference

1. Boone, J. E. Baldmir, J. Levine, C.: Juvenile rheumatoid arthritis. *Ped. Clin. N. Amer.* 21: 885, 1974.
2. Boyle, J. A. Buchnon, W. W: Juvenile rheumatoid arthritis in clinical rheumatology. Balckwell. Scientific publications. Oxford and Edinburg 198, 1971.
3. Brewer, E. J.: Juvenile rheumatoid arthritis: in major problems in clinical pediatrics, W. B. Saunders Co. Philadelphia: 20, 1970.

4. Calabro, J. S.: Juvenile rheumatoid arthritis: in arthritis and allied conditions. Edited by Hollander, J. L. and Maccarty, D. J. Lea and Febiger, Philadelphia: 387, 1974.
5. Calabro, J. J.: The management of Juvenile rheumatoid arthritis. *J. Ped.* 77: 355, 1970.
6. Calabro, J. J. Marchessano, J. M.: The early natural history of juvenile rheumatoid arthritis (a 10 year follow-up study of 100 cases. *Med. Clin. N. Amer* 52: 567, 1968.
7. Calabro, J. J. and Mazchesano, J. M.: Juvenile rheumatoid arthritis. *New Eng. J. Med.* 28: 696, 1967.
8. Christian, Ch. L., Rheumatoid arthritis in: Immunological Diseases Edited by Max Samter. Little Brown and Company., Boston, 1014, 1971.
9. Cost, F. Delbare, F. Frezal, J. Peltier, A.: Facteurs genetiques des rheumatismes inflammatoires et des connectivites. *Rev. Rhum.* 33. 378, 1966.
10. Gayla, G.: Les Jumeaux rhumatisants., in actualites rhumatologiques: Expan. Scient. Ed. Paris: 39, 1969.
11. Goel, K. M. and Shanks, R. A.: Follow up study of 100 cases of juvenil rheumatoid arthritis. *Ann. Rheum Dis.* 33, 25, 1974.
12. Griscelli, C. Mozziconacci, P.: Traitement immunodepresseur dans la polyarthrite chronique de l'enfant. *Journees Parisiennes de Pediatrie:* 297, 1974.
13. Jones, B. R.: Rash in mother and daughter, *Brit. dermatology.* 88: 202, 1972.
14. Mozziconacci, P.: Polyarthritides chroniques infantiles. *Rev. Part* 22: 5059, 1972.
15. Peltier, A. Atra, E., Haim, T. Detection of serum rheumatoid factors by immunofluorescence. *Arth. and Rehum.* 14: 179, 1971.
16. Prieur, A. M., Griscelli, C., Mozziconacci, P. Aspect immunologique des polyarthrites chroniques de l'enfant. *La revue du praticien* 22: 2121, 1972.
17. Schaller, J. and Wedgwood, R. J.: Juvenile rheumatoid arthritis (a review) *Pediatrics.* 911: 1972.
18. Schaller, J. C. and Wedgwood, R. J.: Rheumatic diseases in textbook of Pediatrics. Edited by Nelson W. D Saunders. Co. Philadelphia: 1522, 1975.