

وضعیت رشد در کودکان مبتلا به بیماریهای مادرزادی قلب

نورمحمد نوری: گروه کودکان، دانشکده پزشکی، مرکز تحقیقات سلامت کودکان و نوجوانان، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان
شاهرخ رجایی: گروه کودکان، دانشکده پزشکی، مرکز توسعه تحقیقات بالینی، دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان، نویسنده رابط

Email: srajaei@hums.ac.ir

طاہره بریری: دانشکده پرستاری مامایی، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان

دریافت: ۸۷/۵/۷، پذیرش: ۸۸/۲/۳۱

چکیده

زمینه و هدف: بیماری های مادرزادی قلب یکی از علل سوء تغذیه و اختلال رشد محسوب می شود. این پژوهش اختلالات رشد را در انواع بیماریهای مادرزادی قلب کودکان مورد بررسی قرار می دهد.

روش بررسی: در این مطالعه مورد-شاهدی ۴۰۰ کودک مبتلا به بیماری مادرزادی قلب در محدوده سنی ۳ ماه تا ۱۶ سال به عنوان گروه مورد انتخاب شدند. بیماران بر اساس نوع بیماری مادرزادی قلب به ۴ گروه: ۱- بیماران بدون سیانوز و بدون افزایش فشار شریان ریوی ۲- بیماران بدون سیانوز با افزایش فشار شریان ریوی ۳- بیماران با سیانوز بدون افزایش فشار شریان ریوی ۴- بیماران با سیانوز با افزایش فشار شریان ریوی، تقسیم شدند. سپس وزن، قد و دور سر این بیماران، با گروه کنترل که از نظر جنس و سن با گروه مورد همگن بودند مقایسه شد.

یافته ها: میانگین سن، وزن، قد و دور سر بیماران گروه اول در مقایسه با گروه کنترل از نظر آماری معنی دار نبود. در گروه دوم میانگین وزن بیماران بطور قابل ملاحظه ای کمتر از گروه کنترل بود. ($P=0/01$). در گروه سوم و چهارم تفاوت میانگین وزن و قد کودکان با گروه کنترل معنی دار بود ($P<0/05$). بین میزان فشار شریان ریوی در گروه ۲ و ۴ تفاوت معنی دار وجود داشت ($P=0/0001$).

نتیجه گیری: یافته های این پژوهش نشان داد که بیماران قلبی در معرض اختلالات رشد قرار دارند و در بیماران سیانوتیک این اختلال رشد بیشتر است و در بیماران قلبی سیانوتیک به همراه افزایش فشار شریان ریوی، اختلالات رشد شدیدتر و شایعتر است.

کلید واژه ها: اختلال رشد، بیماری های مادرزادی قلب، سیانوز

مقدمه

سوء تغذیه یکی از علل عمده مرگ و میر در کودکان در سراسر دنیا است و یکی از علل سوء تغذیه بیماریهای مادرزادی قلب در کودکان می باشد (۱). کودکان مبتلا به بیماریهای مادرزادی قلب به علت دریافت ناکافی انرژی، افزایش متابولیسم و یا هردو، مستعد سوء تغذیه می باشند (۲-۴). اختلال جذب نیز می تواند نقش مهمی در سوء تغذیه بیمار قلبی داشته باشد. کودک مبتلا به بیماری مادرزادی قلب به علت افزایش کار قلبی-تنفسی و متعاقب آن خستگی و بی اشتهایی، تنگی نفس، تاکی پنه، هیپوکسی مزمن به سمت کاهش دریافت انرژی و افزایش نیازهای متابولیک و متعاقب آن سوء تغذیه و تأخیر رشد می رود (۵). دیده شده است که وضعیت تکاملی شیرخواران مبتلا به CHD ارتباط قوی با رشد آنها بویژه وزن دارد (۶). کودکان مبتلا به بیماریهای مادرزادی قلب زمانی رشد طبیعی خواهند داشت که کالری بیشتری را نسبت به

کودکان نرمال دریافت کرده باشند. شدت سوء تغذیه در این کودکان از موارد خفیف تا شدید متفاوت است. در مطالعه ای در تایوان دیده شده که کودکان مبتلا به بیماریهای مادرزادی قلب از نظر قدی نسبت به گروه کنترل در ۵۲٪ موارد و از نظر وزنی در ۷۳٪ موارد زیر صدک ۵ بوده اند (۳). در مطالعه Mitchell ۵۲٪ کودکان با بیماریهای مادرزادی قلب از نظر وزنی زیر صدک ۳ و ۳۷٪ از نظر قدی زیر صدک ۳ قرار داشتند (۷). در مطالعه Chao نیز تفاوت قابل ملاحظه ای در رشد و نمو کودکان مبتلا به بیماریهای مادرزادی قلب مخصوصاً سیانوتیک نسبت به گروه کنترل مشاهده شد (۸). در مطالعه دیگری نیز مشخص شد که سوء تغذیه متوسط تا شدید در بیماران سیانوتیک با افزایش فشار شریان ریوی شایع تر است و به نظر می رسد که افزایش فشار شریان ریوی در این میان مهمترین عامل بوده و بیشترین اثر را در اختلال

آماری معنی دار نبود ($P > 0/05$). در گروه دوم تنها میانگین وزن بیماران در مقایسه با گروه کنترل از نظر آماری تفاوت قابل ملاحظه‌ای داشت ($P = 0/01$). در گروه سوم میانگین وزن و قد کودکان در مقایسه با گروه کنترل به ترتیب با ($P = 0/032$) و ($P = 0/038$) از نظر آماری معنی دار بود ولی میانگین سن و دور سر این گروه با گروه کنترل تفاوت بارزی نداشت ($P > 0/05$). میانگین سن و دور سر بیماران گروه چهارم در مقایسه با گروه کنترل از نظر آماری معنی دار نبوده ولی میانگین وزن و قد این گروه با کنترل به ترتیب با ($P = 0/002$) و ($P = 0/002$) معنی دار بود.

جدول ۱: مقایسه متغیرهای اندازه گیری شده بین بیماران گروه اول، دوم، سوم، چهارم و گروههای کنترل

p	انحراف معیار	میانگین	شاخص گروه متغیر
0/98	3/87	5/05	1 سن (سال)
	3/93	5/06	کنترل
0/15	7/00	14/68	1 وزن (کیلوگرم)
	8/77	16/24	کنترل
0/34	22/08	99/01	1 قد (سانتیمتر)
	24/13	102/02	کنترل
0/06	3/80	49/87	1 دور سر (سانتیمتر)
	2/96	48/92	کنترل
0/98	3/12	2/58	2 سن (سال)
	3/11	2/59	کنترل
0/01	5/49	9/38	2 وزن (کیلوگرم)
	5/58	11/08	کنترل
0/19	22/67	79/65	2 قد (سانتیمتر)
	21/23	83/43	کنترل
0/06	4/89	45/37	2 دور سر (سانتیمتر)
	3/37	46/41	کنترل
0/92	3/38	3/77	3 سن (سال)
	3/41	3/81	کنترل
0/032	5/85	11/85	3 وزن (کیلوگرم)
	6/32	13/46	کنترل
0/038	21/61	87/12	3 قد (سانتیمتر)
	22/42	93/17	کنترل
0/43	4/18	47/37	3 دور سر (سانتیمتر)
	2/97	47/74	کنترل
0/98	2/46	2/05	4 سن (سال)
	2/45	2/06	کنترل
0/002	3/89	7/64	4 وزن (کیلوگرم)
	4/70	10/15	کنترل
0/02	16/09	71/45	4 قد (سانتیمتر)
	19/37	79/16	کنترل
0/15	5/34	43/29	4 دور سر (سانتیمتر)
	3/65	44/50	کنترل

رشد دارد (۳). از آن جا که این مسأله می‌تواند در پیش آگهی بیمار قلبی و مورتالیتی وی بویژه بعد از عمل جراحی بسیار مهم باشد و یک تداخل درمانی تغذیه ای مناسب می‌تواند در بهبود پیش آگهی بیمار مؤثر باشد و مطالعات در کشور ما در این زمینه اندک است این مطالعه به بررسی فراوانی سوء تغذیه و اختلال رشد در کودکان مبتلا به انواع بیماری های مادرزادی قلب و مقایسه آن با گروه کنترل می‌پردازد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه مورد- شاهدهی که طی سالهای ۱۳۸۴-۱۳۸۰ انجام گرفت تعداد ۴۰۰ کودک از کلیه کودکان مبتلا به بیماری های مادرزادی قلب مراجعه کننده به کلینیک اطفال در محدوده سنی ۳ ماه تا ۱۶ سال که تشخیص آنان براساس اکوکاردیوگرافی و کاتتریسیم قلبی مسجل شده بود به عنوان گروه مورد انتخاب شدند. بیماران با سابقه پره ماچوریتی، تاخیر رشد داخل رحمی، مالفورماسیون های ژنتیکی شناخته شده، اختلالات کروموزومی و بیماریهای همراه از مطالعه حذف شدند. بیماران براساس نوع اختلال قلبی در ۴ گروه قرار گرفتند.

گروه ۱- بیماران بدون سیانوز بدون افزایش فشار شریان ریوی (PHT, Pulmonary Hypertension) (۱۰۶ نفر)، گروه ۲- بدون سیانوز با PHT (۱۱۷ نفر)، گروه ۳- بیماران سیانوتیک بدون PHT (۱۱۸ نفر)، گروه ۴- بیماران سیانوتیک همراه با PHT (۵۹ نفر). وزن، قد و دور سر همه بیماران توسط یک فرد و با استفاده از وسایل اندازه گیری استاندارد (متر پلاستیکی و ترازوی استاندارد شده) اندازه گیری شد. همچنین فشار شریان ریوی و اشباع اکسیژن آئورت بیماران ثبت شد. متوسط فشار شریان پولمونر بالاتر از ۲۵ میلیمتر جیوه تحت عنوان PHT و اشباع اکسیژن آئورت کمتر از ۸۵٪ به عنوان بیمار سیانوتیک مطرح شد. در هر گروه اطلاعات در رابطه با جنس، سن، وزن، قد، دورسر، فشار شریان ریوی، اشباع اکسیژن آئورت، تشخیص بیماری، صدک وزن، قد و دورسر بیماران هر گروه ثبت شد. همچنین تعداد ۴۰۰ کودک مراجعه کننده به کلینیک اطفال که از نظر جنس و سن با گروه مورد همگن بوده و هیچ بیماری زمینه‌ای قابل توجهی نداشتند به صورت تصادفی انتخاب و به عنوان گروه شاهد در نظر گرفته شدند. در این گروه اطلاعات مربوط به سن، جنس، وزن، قد و دور سر هر بیمار ثبت شد. از تست های آماری (t test)، آزمون کای دو و تست دقیق فیشر) جهت تحلیل داده‌ها استفاده شد. $P < 0/05$ معنی دار تلقی گردید. در نهایت به مقایسه فراوانی اختلالات رشد در ۴ گروه بیماران قلبی با گروه کنترل پرداختیم.

یافته‌ها

مشخصات بیماران شامل سن، وزن، قد و دور سر بیماران و گروه کنترل در جدول شماره ۱ نشان داده شده است. میانگین سن، وزن، قد و دور سر بیماران گروه اول در مقایسه با گروه کنترل از نظر

جدول ۲: توزیع فراوانی وزن و قد بر حسب صدک در بیماران قلبی سیانوتیک و غیر سیانوتیک با و بدون هیپرتانسیون ریوی با استفاده از منحنی رشد *NCHS در بیماران مورد مطالعه

*National Center for Health Statistics

صدک فراوانی گروه	۵		۱۰		۲۵		۵۰		۷۵		۹۰		۹۵		کل	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
۱	۶۶	۶۲/۳	۱۱	۱۰/۴	۱۴	۱۳/۲	۱۱	۱۰/۴	۳	۲/۸	۱	۰/۹	۰	۰	۱۰۶	۱۰۰
۲	۹۲	۷۸/۲	۹	۷/۸	۱۱	۹/۴۵	۴	۳/۴۵	۱	۰/۹	۰	۰	۰	۰	۱۱۷	۱۰۰
۳	۸۵	۷۲	۱۴	۱۱/۹	۱۰	۸/۵	۶	۵/۱	۱	۰/۸	۱	۰/۹	۱	۰/۸	۱۱۸	۱۰۰
۴	۴۵	۷۶/۳	۷	۱۱/۸	۳	۵/۱	۴	۶/۸	۰	۰	۰	۰	۰	۵۹	۱۰۰	
کل	۲۸۱	۷۲	۴۱	۱۰/۲۵	۳۸	۹/۵	۲۵	۶/۲۵	۵	۱/۲۵	۲	۰/۵	۱	۰/۲۵	۴۰۰	۱۰۰
۱	۴۵	۴۲/۵	۱۰	۹/۴	۲۱	۱۹/۸	۱۳	۱۲/۳	۹	۸/۵	۱	۰/۹	۷	۶/۶	۱۰۶	۱۰۰
۲	۵۷	۴۸/۷	۱	۰/۹	۳۹	۳۳/۳	۱۱	۹/۴	۴	۳/۴	۰	۰	۵	۴/۳	۱۱۷	۱۰۰
۳	۸۴	۷۱/۲	۵	۴/۲	۹	۹/۴	۹	۷/۶	۵	۴/۲	۱	۰/۹	۳	۲/۵	۱۱۸	۱۰۰
۴	۴۵	۷۶/۲	۳	۵/۱	۴	۶/۸	۳	۵/۱	۳	۵/۱	۰	۰	۱	۱/۷	۵۹	۱۰۰
کل	۲۳۱	۵۷/۷۵	۱۹	۴/۷۵	۷۵	۱۸/۷۵	۳۶	۹/۰	۲۱	۵/۲۵	۲	۰/۵	۱۶	۴/۰	۴۰۰	۱۰۰

جدول ۳: توزیع فراوانی دور سر بر حسب صدک در بیماران قلبی سیانوتیک و غیر سیانوتیک با و بدون هیپرتانسیون ریوی با استفاده از منحنی رشد NCHS در بیماران مورد مطالعه

صدک فراوانی گروه	۵		۲۵		۵۰		۷۵		۹۵		کل	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
۱	۳۹	۳۶/۷	۱۸	۱۷/۱	۱۰	۹/۴	۲۴	۲۲/۶	۱۵	۱۴/۲	۱۰۶	۱۰۰
۲	۳۹	۳۳/۴	۱۶	۱۳/۶	۴۰	۳۴/۱	۲۲	۱۸/۹	۰	۰	۱۱۷	۱۰۰
۳	۳۵	۲۹/۷	۳۷	۳۱/۳	۳۵	۲۹/۷	۶	۵	۵	۴/۳	۱۱۸	۱۰۰
۴	۱۸	۳۰/۵	۳۶	۶۱/۱	۳	۵/۲	۱	۱/۶	۱	۱/۶	۵۹	۱۰۰
کل	۱۳۱	۳۲/۷	۱۰۷	۲۶/۷	۸۱	۲۲	۵۳	۱۳/۳	۲۱	۵/۳	۴۰۰	۱۰۰

جدول ۴: وضعیت فشار شریان ریوی در چهار گروه بیماران مورد مطالعه

منتهی	گروه	شاخص	میانگین	انحراف معیار
حداقل فشار شریان ریوی (mmHg)	۱		۱۲/۴۳	۲/۵۹
	۲		۳۸/۲۹	۹/۹۱
	۳		۱۰/۲۷	۶/۵۹
	۴		۴۶/۶۱	۱۱/۷۲
حداکثر فشار شریان ریوی (mmHg)	۱		۱۶/۱۵	۶/۸۸
	۲		۷۰/۶۴	۱۸/۱۳
	۳		۱۷/۵۱	۲/۸۰
	۴		۸۳/۰۳	۱۶/۲۰
متوسط فشار شریان ریوی (mmHg)	۱		۱۸/۰۹	۵/۰۷
	۲		۴۸/۷۹	۱۱/۴۶
	۳		۱۲/۱۱	۱/۱۷
	۴		۵۸/۹۴	۱۳/۰۲

جدول ۵: توزیع فراوانی کودکان دچار FTT (وزن و قد زیر صدک ۵) در چهار گروه بیماران

متغیر	زیر صدک ۵ وزن و قد		دارد		ندارد		جمع
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	
۱	۳۸	۳۶	۶۸	۶۴	۱۰۶	۱۰۰	
۲	۴۴	۳۷/۶	۷۳	۶۲/۴	۱۱۷	۱۰۰	
۳	۶۶	۵۵/۹	۵۲	۴۴/۱	۱۱۸	۱۰۰	
۴	۴۱	۶۴/۵	۱۸	۳۵/۵	۵۹	۱۰۰	

بین گروه اول بیماران و گروه کنترل از نظر وزن، قد و دور سر بر مبنای صدکهای ذکر شده از نظر آماری اختلاف معنی داری وجود نداشت ($P = ۰/۲۵$). در گروه دوم بیماران در مقایسه با گروه کنترل از نظر دور سر بر مبنای صدکهای ذکر شده تفاوت معنی داری وجود نداشت ($P = ۰/۴۵$) اما از نظر وزن و قد تفاوت معنی داری دیده شد ($P = ۰/۰۰۰۱$). بین گروه سوم و چهارم با گروه کنترل نیز از نظر وزن و قد بر مبنای صدکهای عنوان شده تفاوت بارز آماری وجود داشت ($P = ۰/۰۰۰۱$) (جدول شماره ۳ و ۲). از نظر آماری بین میزان فشار شریان ریوی در گروه بیماران بدون سیانوز همراه با PHT و بیماران سیانوتیک با PHT تفاوت بارزی از نظر آماری وجود داشت ($P = ۰/۰۰۰۱$) (جدول ۴).

بحث

سوء تغذیه در کودکان مبتلا به بیماری مادرزادی قلب بسیار شایع بوده و در پیش آگهی این بیماران حائز اهمیت است. کودک مبتلا به بیماری مادرزادی قلب به علت دریافت ناکافی انرژی، افزایش متابولیسم یا ترکیبی از این دو مستعد سوء تغذیه می باشد (۵-۲). در مطالعه ای که توسط Mehriz و همکاران در ۸۹۰ کودک مبتلا به بیماری مادرزادی قلب صورت گرفت ۵۵٪ کودکان زیر صدک ۱۶ قد، ۵۲٪ کودکان زیر صدک ۱۶ وزن و ۲۷٪ زیر صدک ۳ وزن و قد بودند (۹). در مطالعه دیگری که Birgul و همکاران در سال ۱۹۹۹ بر روی ۸۹ بیمار مبتلا به CHD در آنکارا انجام دادند ۴۱٪ بیماران زیر صدک ۵ وزن و قد، ۶۲/۵٪ زیر صدک ۵ وزن و ۵۲٪ زیر صدک ۵ قد قرار داشتند (۵). در بررسی Chung و همکارانش در تایوان در سال ۲۰۰۳، ۵۲٪ کودکان با CHD و ۳۳٪ کودکان نرمال زیر صدک ۵۰ قد بودند و ۷۳٪ کودکان CHD و ۴۶/۱٪ کودکان نرمال زیر صدک ۵۰ وزن قرار داشتند (۱۰). در مطالعه Mitchell در سال ۱۹۹۴ در ۴۸ کودک مبتلا به CHD، ۵۲٪ زیر صدک ۳ وزن و ۳۷٪ زیر صدک ۳ قد بودند در این مطالعه نوع بیماری قلبی (سیانوتیک و غیر سیانوتیک) اثری در رشد کودک نداشت (۷). در مطالعه ما ۷۲٪ بیماران زیر صدک ۵ وزن، ۵۷/۸٪ زیر صدک ۵ قد و ۴۹/۶ درصد زیر صدک ۵ وزن و قد بودند. همچنین در گروه کنترل ۶۳ درصد افراد زیر صدک ۵ وزن و قد بودند که از نظر آماری اختلاف این گروه ها با کنترل معنی دار است. بنابراین سوء تغذیه در کودکان

مورد مطالعه ما در مقایسه با چهار مطالعه ذکر شده هم شایعتر و هم شدیدتر بود. شیوع بالای سوء تغذیه در کودکان قلبی در مطالعه ما نسبت به مطالعات ارائه شده قبلی می تواند به علت سطح اقتصادی پایین خانواده ها، سطح پایین تحصیلات والدین، تعداد فرزندان زیاد در خانواده ها، وزن پایین زمان تولد، استفاده کوتاه مدت و نادرست از شیر مادر و مکمل های غذایی و شیوع بالای سوء تغذیه حتی در کودکان نرمال این منطقه باشد. بر اساس آخرین گزارش منتشر شده از وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی در یک طیف مقایسه ای جهانی، ایران از نظر کوتاه قدی و لاغری در حد شیوع کم و از نظر کم وزنی در سطح شیوع متوسط طبقه بندی شده است، همچنین بر اساس این گزارش در مقایسه با سایر استانها از نظر لاغری استان های هرمزگان و سیستان و بلوچستان به ترتیب در رتبه اول و دوم، از نظر کوتاه قدی استان سیستان و بلوچستان در رتبه اول و استان هرمزگان در رتبه پنجم و از نظر کم وزنی استان سیستان و بلوچستان در رتبه اول و استان هرمزگان در رتبه دوم کشوری قرار دارند. شاخصهای تن سنجی (Antropometric) که در این بررسی مورد مطالعه قرار گرفته است با استفاده از استانداردهای بین المللی NCHS محاسبه شده است (۱۱).

مطالعات قبلی نشان می دهد که نوع ضایعه قلبی نیز می تواند در میزان تأخیر رشد و سوء تغذیه اثر داشته باشد و به نظر می رسد که در این میان بیماران قلبی سیانوتیک همراه با هیپرتانسیون ریوی و بیمارانی که به سمت نارسایی قلب می روند بیشترین تأخیر رشد و سوء تغذیه را دارند (۵). در مطالعه Staebler در سال ۲۰۰۰ در ۳۰۰ کودک مبتلا به بیماری مادرزادی قلب مشخص شد که میزان سوء تغذیه در کودکان با چندین نقص قلبی نسبت به کودکانی که یک ضایعه قلبی منفرد دارند بیشتر است (۱۲). مطالعات متعددی نشان داده اند که شدت سیانوز ارتباطی با شدت سوء تغذیه ندارد. در مطالعه Thompson و همکاران در سال ۱۹۹۸ در اسپانیا اختلاف واضحی بین ۲ گروه بیماران سیانوتیک و غیر سیانوتیک از نظر اختلالات رشد و سوء تغذیه دیده نشد (۱۳). در مطالعه Mitchell در سال ۱۹۹۴ نیز نوع بیماری قلبی (سیانوتیک یا غیر سیانوتیک) اثری در رشد بیمار قلبی نداشته و اختلالات رشد در این دو گروه از نظر آماری قابل ملاحظه نبود (۷). با این حال Linde و همکاران در سال ۱۹۸۹ یک ارتباط قوی بین تأخیر رشد وزنی و قدی در کودکان سیانوتیک نسبت به بیماران بدون سیانوز

نیز اختلاف قابل ملاحظه ای دیده شد. به عبارتی نتایج حاصل از این پژوهش همانند مطالعات انجام شده در اسپانیا و آنکارا تأخیر رشد و سوء تغذیه شدید را در بیماران سیانوتیک همراه با هیپرتانسیون ریوی بیان می‌کند.

همچنین میانگین، حداقل، حداکثر و متوسط فشار شریان ریوی در بیماران بدون سیانوز با هیپرتانسیون ریوی در مقایسه با بیماران سیانوتیک همراه با هیپرتانسیون تفاوت بارزی داشت که مطابق با بررسی Birgul نمی‌باشد. در بیماران قلبی بدون سیانوز همراه با هیپرتانسیون ریوی تنها از نظر میانگین وزن با گروه کنترل تفاوت بارزی دیده شد. نتایج حاصل از این پژوهش نشان می‌دهد که تأخیر رشد بیماران مادرزادی قلب (بجز گروه ۱ که اختلاف واضحی با گروه کنترل نداشتند) در مقایسه با گروه کنترل بیشتر بوده و این اختلاف رشد در بیماران سیانوتیک با هیپرتانسیون ریوی بارزتر است و در بیماران سیانوتیک بدون هیپرتانسیون ریوی تأخیر رشد قدی از تأخیر رشد وزنی مشخص‌تر می‌باشد و اکثر بیماران کوتاهی قد دارند.

Pulles و همکاران ارتباط بین بهبود وضعیت رشد بعد از عمل جراحی و شدت تأخیر رشد قبل از عمل جراحی و سن عمل جراحی را بصورت گذشته‌نگر مورد بررسی قرار دادند و مشخص شد که بهبود وضعیت رشد قدی بعد از عمل در ارتباط با شدت تأخیر رشد قبل از عمل جراحی می‌باشد و ربطی به سن عمل جراحی ندارد. در این مطالعه و همچنین مطالعه Nydegger ثابت شد که اصلاح جراحی هرچه سریعتر ناهنجاری قلبی در اکثر موارد می‌تواند باعث بهبود تأخیر رشد شود (۱۷-۱۶).

نتیجه گیری

در پایان از این مطالعه چنین می‌توان نتیجه گرفت که بیماران قلبی در معرض اختلالات رشد قرار دارند و در بیماران سیانوتیک این اختلال رشد بیشتر است و در آن دسته از بیماران قلبی سیانوتیک به همراه افزایش فشار شریان ریوی اختلالات رشد شدیدتر و شایعتر است. با این حال در بیماران بدون سیانوز در حضور افزایش فشار شریان ریوی نیز اختلال رشد بارز است. بنابراین با توجه به شیوع سوء تغذیه در کشور بویژه در بعضی استان‌ها از یک طرف و شیوع اختلالات رشد در کودکان مبتلا به CHD از طرف دیگر ضرورت برنامه ریزی و سیاستگذاری در این زمینه از اهمیت خاص برخوردار می‌باشد.

را بیان کردند. همچنین در این مطالعه عنوان شد که کودکان با شنت چپ به راست نسبت به بیماران سیانوتیک تمایل بیشتری به تأخیر رشد قدی و وزنی دارند (۱۴). در مطالعه Chao در تایوان در سال ۱۹۸۴، در هر دو گروه تأخیر رشد واضح نسبت به گروه نرمال وجود داشت و تأخیر رشد در گروه بیماران سیانوتیک واضحتر بود. در این مطالعه تأخیر رشد در بیماران با بطن واحد بیشترین مقدار و در کودکان با تنگی آنورت کمترین مقدار را داشت (۸). مطالعه Birgul نشان داد که بیماران قلبی سیانوتیک بدون هیپرتانسیون ریوی اکثراً وزن متناسب با قد نرمال دارند و به نظر می‌رسد که کوتاهی قد در این گروه شایعتر از کمبود وزن باشد و ۸۸٪ کودکان رشدی نرمال یا اختلال رشد بسیار خفیف داشتند (۵). در این پژوهش میانگین وزن و قد و وضعیت صدک وزن و قد بیماران قلبی سیانوتیک بدون هیپرتانسیون ریوی در مقایسه با گروه کنترل تفاوت بارزی داشت.

در مطالعه ما در توزیع فراوانی وزن بیماران بر حسب صدک در بیماران سیانوتیک و بیماران بدون سیانوتیک اختلاف از نظر آماری معنی دار نبود ($P=0/45$) ولی بین این دو گروه اختلاف قد و دور سر از نظر آماری معنی دار بود ($P=0/0001$). به عبارتی نتایج حاصل از این پژوهش همانند مطالعه Thompson در اسپانیا، Mitchell و Birgul در آنکارا نشان داد که بین بیماران سیانوتیک و بدون سیانوز از نظر وزن اختلاف واضحی وجود ندارد و کوتاهی قد در این گروه شایعتر از کمبود وزن می‌باشد. در مطالعات دیگری که انجام شده است اثر مضاعف هیپرتانسیون ریوی و سیانوز را در رشد بیماران قلبی بررسی کرده‌اند.

در مطالعه Villasis در سال ۲۰۰۱ در اسپانیا بیماران با سیانوز و هیپرتانسیون ریوی بدترین وضعیت تأخیر رشد را در مقایسه با سه گروه دیگر داشتند (۱۵). در مطالعه Birgul نیز سوء تغذیه متوسط تا شدید در گروه بیماران سیانوتیک همراه با هیپرتانسیون ریوی شایع‌تر بود و ۸۱٪ بیماران سوء تغذیه داشتند در حالی که در ۴۶٪ کودکان بدون سیانوز با هیپرتانسیون ریوی و ۳۱٪ بیماران سیانوتیک بدون هیپرتانسیون ریوی سوء تغذیه دیده می‌شود. در این مطالعه بین دو گروه بیماران بدون سیانوز با هیپرتانسیون ریوی و سیانوتیک همراه با هیپرتانسیون ریوی از نظر شدت هیپرتانسیون ریوی اختلاف معنی داری وجود نداشت ($P=0/07$) متوسط فشار شریان ریوی به ترتیب ۴۶/۵ میلی‌متر جیوه و ۵۴/۸ میلی‌متر جیوه گزارش شد (۵).

در بررسی ما میانگین وزن و قد بیماران سیانوتیک همراه با هیپرتانسیون ریوی در مقایسه با گروه کنترل اختلاف آماری معنی داری داشت و این تفاوت در رابطه با وضعیت صدک وزن و قد نیز مشهود بود. همچنین از مجموع ۵۹ کودکی که در این گروه مورد بررسی قرار گرفتند ۷۶/۳٪ زیر صدک ۵ و وزن ۷۶/۳٪ زیر صدک ۵ قد و ۳۰/۸٪ زیر صدک ۵ دور سر و ۶۴/۵٪ زیر صدک ۵ قد و وزن بودند. وضعیت صدک وزن، قد و دور سر بیماران با هیپرتانسیون ریوی در مقایسه با بیماران بدون هیپرتانسیون ریوی

References:

1. Bernstein D. Epidemiology and genetic basis of congenital heart disease. In: Behrman RE, Kligeman RM, Jenson HB, Stanton BF editors. *Nelson text book of pediatrics*. 18th ed. USA, Saunders, 2007; PP: 1878-1881.
2. Kao YI, Wang R, Pai L, Hwang B. Life adjustment of school age children with congenital heart disease after corrective surgery. *Journal of Nursing* 2000; **47**: 43-45.
3. Salzer HR, Haschke F, Wimmer M, Schilling R. Growth and nutritional intake of infants with congenital heart disease. *Pediatric Cardio* 1989; **10**: 170 - 230.
4. Viera TC, Trigo M, Alonso RR, Ribeiro RH, Cardoso MR, Cardoso AC. Assessment of food intake in infants between 0 and 24 months with congenital heart disease. *Arq Bras Cardiol* 2007; **89**(4): 219-224.
5. Birgul U, Kursad T, Gonca Y. Malnutrition and growth failure in cyanotic and acyanotic congenital heart disease with and without pulmonary hypertension. *Arch Dis Child* 1999; **81**: 490-520.
6. Hirose Y, Ichida F, Oshima Y. Developmental status of young infants with congenital heart disease. *Pediatric Int* 2007; **49**(4): 468-471.
7. Mitchell M, Davies PSW, Day JME. Energy expenditure in children with congenital heart disease before and after surgery. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 1994; **107**: 347-380.
8. Chao CC, Change JK, Pan WC. Growth Disturbance in Chinese children with congenital heart disease. *Acta Paediatrica Sinica* 1984; **8**: 386-390.
9. Mehrizi A, Drah A. Growth disturbance in congenital heart disease. *J Pediatric* 1992; **61**: 418-429.
10. Chung Y, Chi-Wen C. Growth and development of children with congenital heart disease. *Journal of advanced nursing* 2004; **47**(3): 260-269.
11. Staebel O. Malnutrition in Belgian children with congenital heart disease on admission to hospital. *Journal of Clinical Nursing* 2000; **9**: 784-791.
12. Thompson G, Reyes T, Rabiele B. The nutritional status of the child with congenital cardiopathy. *Arc Inst Cardiol Mex* 1998; **68**(2): 119-230.
13. Linde LM, Dunn OJ, Schireson R, Rasof B. Growth in children with congenital heart disease. *J Pediatric* 1967; **70**: 413-419.
14. Villasis-Keever MA, Aquiles Pineda-Cruz R, Halley-Castillo E, Alva-Espinosa C. Frequency and risk factors associated with malnutrition in children with congenital cardiopathy. *Salud Publica Mex* 2001; **43**(4): 313-323.
15. Pulles CF, Kester AD, Forget P. Long term growth of children with congenital heart disease: a retrospective study. *Acta Paediatric* 1998; **87**(12), 1250-1255.
16. Nydegger A, Bines JE. Energy metabolism in infants with congenital heart disease. *Nutrition* 2006; **22**(7-8): 697-704.

Archive of SID