

ارتباط مقدار اسیداوریک سرم و افزایش شدید فشار شریان ریوی (ایزن منگر) کودکان مبتلا به ناهنجاریهای مادرزادی قلب در مقایسه با گروه کنترل

دکتر نورمحمد نوری*

تاریخ دریافت مقاله: ۸۵/۵/۲۹

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۵/۲/۹

* دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی زاهدان، دانشکده پزشکی، گروه اطفال و نوزادان

چکیده

سابقه و هدف: در پژوهش حاضر ارتباط بین میزان اسیداوریک سرم با شدت افزایش فشار خون ریوی و پیشرفت بیماری عروق ریه در کودکان مبتلا به بیماریهای مادرزادی قلب با سندروم ایزن منگر مورد بررسی قرار گرفته است.

مواد و روش کار: این تحقیق (از نوع مورد شاهدهی) می باشد که روی ۷۵ بیمار مبتلا به بیماریهای مادرزادی قلب که از فروردین ۸۰ تا اردیبهشت ماه ۸۳ به بخش قلب کودکان بیمارستان حضرت علی اصغر (ع) زاهدان مراجعه نموده و تحت کاتتریزاسیون قلبی قرار گرفتند انجام شد. نمونه ها از بیماران در دسترس انتخاب شدند. از میان ۷۵ بیمار ذکر شده ۲۵ بیمار مبتلا به سندروم ایزن منگر، ۲۵ بیمار مبتلا به افزایش فشار شریان ریوی و ۲۵ بیمار در گروه شاهد (دارای فشار خون ریوی طبیعی) بودند سپس داده های گردآوری شده توسط نرم افزار آماری SPSS و با استفاده از آزمونهای χ^2 ، Mann-Whitney، One way ANOVA، Kruskal-Wallis و تست همبستگی پیرسون مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت و نتایج سه گروه با یکدیگر مقایسه شدند.

یافته ها: میانگین سن در مبتلایان به سندروم ایزن منگر $2/23 \pm 7/25$ در گروه افزایش فشار شریان ریوی $3/76 \pm 5/23$ و در گروه شاهد $2/34 \pm 4/01$ سال بود. از نظر سن و جنس بین هر سه گروه مورد مطالعه اختلاف معنی داری از نظر آماری وجود نداشت ($P > 0/05$). متوسط فشار شریان ریوی در گروه ایزن منگر $9/26 \pm 1/65$ ، در گروه با افزایش فشار شریان ریوی $10/09 \pm 2/39$ و در گروه کنترل $11/69 \pm 3/65$ میلیمتر جیوه بود ($P < 0/001$). متوسط نسبت Qp به Qs در گروه ایزن منگر $1/29 \pm 0/21$ و در گروه افزایش فشار شریان ریوی $1/31 \pm 0/89$ و در گروه کنترل 1 ± 0 بود. ($P < 0/001$) متوسط فشار بطن راست در گروه ایزن منگر $72/72 \pm 2/92$ و در گروه افزایش فشار شریان ریوی $7/16 \pm 4/60$ و در گروه کنترل $29/29 \pm 4/25$ میلیمتر جیوه بود ($P < 0/001$). متوسط مقاومت عروق ریوی در گروه ایزن منگر $1/01 \pm 0/33$ و در گروه کنترل $0/13 \pm 0/13$ بود. ($P < 0/001$) همبستگی بین افزایش اسید اوریکیک سرم و مقاومت عروق ریوی در گروه ایزن منگر وجود داشت. ($P > 0/034$ و $I = 0/425$) متوسط اسید اوریکیک سرم در گروه ایزن منگر $7/07 \pm 8/6$ و در گروه با افزایش فشار شریان ریوی $11/14 \pm 1/01$ و در گروه کنترل $7/75 \pm 4/45$ میلی گرم در دسی لیتر بود. ($P < 0/001$) میانگین اسید اوریکیک در بیماران مبتلا به ایزن منگر فوت شده $21/21 \pm 0/86$ و در گروه زنده مانده مبتلا به ایزن منگر $3/03 \pm 2/98$ میلی گرم در دسی لیتر بود. ($P > 0/05$) و نشان داده شد که از نظر آماری بین موارد مرگ و افزایش اسید اوریکیک ارتباطی معنی دار وجود ندارد. ($P > 0/45$)

نتیجه گیری: در این پژوهش افزایش میزان اسیداوریکیک سرم با افزایش مقاومت عروق ریوی در مبتلایان به سندروم ایزن منگر دارای ارتباط مستقیم و معنی داری بود ولی در گروه بیماران دچار افزایش فشار شریان ریوی رابطه معنی دار آماری وجود نداشت و شاید بتوان با مطالعه بیشتر و بدست آوردن حدود مشخص کننده (cut off points) در مقادیر اسید اوریکیک از این تست ارزان قیمت و غیرتهاجمی برای پیشگویی شدت بیماری و پیشرفت سندروم ایزن منگر استفاده نمود. (مجله طبیب شرق، سال هشتم، شماره ۳، پائیز ۸۵، ص ۱۹۵ تا ۲۰۲)

کلواژه ها: اسیداوریکیک، مقاومت عروق ریوی، سندروم ایزن منگر، ناهنجاریهای مادرزادی قلب، کودکان

مقدمه

میزان شیوع بیماریهای مادرزادی قلب^(۱) (CHD) تقریباً ۸ مورد در ۱۰۰۰ تولد زنده است و در صورتی که یکی از بستگان درجه اول به CHD مبتلا باشد این میزان به ۲ تا ۶ درصد می‌رسد.^(۱) فشار شریان ریوی در بسیاری از بیماریهای مادرزادی قلب افزایش می‌یابد و وضعیت بستر عروق ریوی، اغلب تعیین کننده اصلی تظاهرات بالینی، دوره بیماری و درمان پذیر بودن آن با روش های جراحی است.^(۲،۳) طبق تعریف به افزایش متوسط شریان ریوی به بیش از ۲۵mmHg در زمان استراحت و بیش از ۳۰ میلیمتر جیوه در هنگام فعالیت فشار شریان ریوی گفته می‌شود، خواه علت آن افزایش جریان خون باشد و یا بر اثر افزایش مقاومت عروق ریوی به وجود آمده باشد.^(۲) افزایش مقاومت عروق ریوی منجر به راست به چپ شدن شانت از طریق یک نقص ارتباطی مادرزادی موجود بین جریان خون سیستمیک و ریوی می‌شود که طبق تعریف به آن سندرم ایزن منگر که با کاتریزاسیون قلبی اثبات می‌گردد گفته می‌شود. طول عمر در مبتلایان به این سندروم در بیشتر موارد ۲۰ تا ۳۰ سال است.^(۴) این سندروم در ۸ درصد بیماران مبتلا به بیماری مادرزادی قلب و در ۱۱ درصد بیماران با شانت چپ به راست در طی گذشت زمان رخ می‌دهد. از بیمارانی که نقص های بزرگ مادرزادی قلب دارند این سندروم در همه مبتلایان به تنه شریانی واحد، نقص دیواره دهلیزی بطنی کامل و در یک دوم بیماران با VSD یا PDA و در ۱۰ درصد بیماران با نقص دیواره دهلیزی ایجاد می‌شود که ۸۰ درصد بیماران VSD و PDA در دوران شیرخوارگی و ۹۰ درصد بیماران با ASD در دوران بزرگسالی بطرف سندروم ایزن منگر پیشرفت می‌نمایند.^(۴،۵) در سیر این سندروم مبتلایان در ۸۰٪ موارد اطاله عمر ۱۰ ساله و در ۷۷ درصد بقای عمر ۱۵ ساله و ۴۲ درصد طول عمر ۲۵ ساله پیدا خواهند کرد. پیش آگهی این بیماران به محل نقص

داخلی قلبی یا عروقی ارتباط ندارد و تغییرات همراه با پی آمدهای بد در طولانی مدت شامل سنکوپ، افزایش فشار بطن راست و هیپوکسی شدید می‌باشد. بیشترین موارد مرگ در این سندروم، مرگ ناگهانی قلبی احتمالاً در ارتباط با آریتمی بطنی و سایر علل شامل نارسایی احتقانی قلب، هموپتیزی، آنبسه مغزی، ترومبوآمبولی و عوارض حاملگی و اعمال جراحی غیرقلبی است.^(۶،۷،۸) بیماران مبتلا به افزایش شریان ریوی ممکن است به درمان طبی مقاوم باشند و نهایتاً به سمت اختلال عملکرد قلب و مرگ پیش روند، بنابراین ارزیابی صحیح از شدت بیماری و توانایی پیشگویی احتمال مرگ و میر یک عامل مهم در اتخاذ تصمیم درمانی در این بیماران می‌باشد. از آنجا که انجام کاتتریزاسیون شریان ریوی برای بررسی شدت فشار شریان ریوی و اندازه گیری مقاومت آن روش تهاجمی پرهزینه و دارای عوارض زیادی می‌باشد که حتی در بعضی موارد می‌تواند منجر به مرگ در بیماران شود یک روش غیرتهاجمی ارزیابی خطر مرگ و میر که به سادگی قابل تکرار نیز باشد می‌تواند مفید واقع شود.^(۹،۱۰) اسید اوریک یک محصول نهایی تجزیه پورین می‌باشد و نشان داده شده که در حالات هیپوکسیک مثل نارسایی مزمن قلب، بیماریهای مادرزادی قلبی سیانوتیک و بیماریهای انسدادی مزمن ریوی افزایش می‌یابد.^(۶،۹) و محققین علل افزایش آن را در ارتباط با هیپوکسی، کاهش دفع کلیوی و افزایش تولید اورات می‌دانند بعضی نیز افزایش سطح اسید اوریک را در ارتباط با افزایش جذب مجدد اورات بدلیل کاهش پرفیوژن کلیوی ذکر کرده اند.^(۹-۱۱) مطالعاتی که در مورد بالغین انجام شده نشان داده است که بیماران مبتلا به سندروم ایزن منگر و افزایش فشار شریان ریوی در حدود فشار شریانی سیستمیک و یا بالاتر از آن دارای غلظت اسید اوریک سرمی بیشتر می‌باشند و سطح اسید اوریک سرم ارتباط مستقیمی با فشار متوسط شریان ریوی و مقاومت عروق ریوی دارد و بنابراین در میان متغیرها و روش های غیر تهاجمی، غلظت اسید اوریک سرم یک عامل مستقل پیشگویی کننده شدت بیماری و

میزان مرگ و میر ناشی از آن است. اما در کودکان سابقه انجام چنین مطالعاتی کمتر به چشم می‌خورد. بنابراین این مطالعه با هدف بررسی ارتباط میزان اسیداوریک سرم با سندرم ایزن منگر و افزایش مقاومت عروق ریوی در مبتلایان به بیماریهای مادرزادی قلب انجام شده است.

روش کار

مطالعه حاضر از نوع مورد - شاهدهی می باشد جامعه مورد مطالعه افراد با بیماریهای مادرزادی قلب از سنین بین ۳ ماه تا ۱۵ سال بودند. زمان انجام تحقیق در فاصله فروردین ماه سال ۱۳۸۰ تا اردیبهشت ماه سال ۱۳۸۳ بود و افراد مورد پژوهش از میان بیماران مراجعه کننده به درمانگاه قلب کودکان بیمارستان حضرت علی اصغر (ع) زاهدان و اعزامی از سایر شهرستانهای تابعه استان انتخاب گردیدند. کلیه بیمارانی که از نظر تشخیص نوع بیماری مادرزادی قلب، شدت بیماری، تصمیم برای نوع درمان طبی، جراحی و گاهی به عنوان اقدام درمانی نیازمند انجام کاتتریزاسیون قلب بودند بعنوان افراد گروههای تحقیق در نظر گرفته شدند. در ضمن بیمارانی که دچار سایر علل افزایش اسیداوریک از جمله نارسایی کلیه، بیماریهای ذخیره گلیکوژن، آئمی همولیتیک، چاقی، مصرف بعضی از داروها (آسپرین، اتامبول، پیرازینامید، نیکوتینامید، اتانول)، نارسایی مزمن قلب و بیماریهای انسدادی ریوی بودند از مطالعه حذف گردیدند. از میان افراد مورد پژوهش آنهایی که طبق تعریف به سندروم ایزن منگر مبتلا بودند به عنوان گروه اول و آنهایی که طبق تعریف مبتلا به فشار بالای شریان ریوی بودند به عنوان گروه دوم و آنهایی هم که دارای فشار شریان ریوی نرمال بودند بعنوان گروه کنترل در نظر گرفته شدند. منظور از فشار در اینجا فشار متوسط شریان ریوی می‌باشد. برای انجام کاتتریزاسیون کلیه بیماران از دستگاه کاتتریزم و آنژیوگرافی General Electric 75 بیمارستان خاتم (ص) زاهدان استفاده گردید. از بیماران نیازمند به کاتتریزاسیون قلب ابتدا شرح حال، معاینه کامل و آزمایش

های روتین شامل شمارش کامل سلولهای خونی، الکترولیت ها، اسید اوریک سرم، آزمایش های عملکرد کلیوی، آزمایش های انعقادی، HBsAg و HIV-Ab به همراه رادیوگرافی قفسه سینه و الکتروکاردیوگرافی هر ۱۲ لید قلبی و اکوکاردیوگرافی بعمل آمد و نتایج در پرونده های بیماران ثبت شد. سپس یک روز بعد عمل کاتتریزاسیون قلبی برای آنان انجام گرفت و پس از آن به مدت ۴۸ ساعت تحت نظر قرار گرفتند تا از نظر اختلالات همودینامیک و عوارض احتمالی تحت کنترل باشند. لازم بذکر است که در مورد گروه کنترل کاتتریزاسیون انجام نشد و بیماران بر اساس اکوکاردیوگرافی انتخاب گردیده و فشار شریان ریوی در این گروه باروش اکوکاردیوگرافی محاسبه شد. نمونه ها از بیماران در دسترس انتخاب شدند و از میان کلیه بیمارانی که در طول مدت ذکر شده به درمانگاه مراجعه یا اعزام شده بودند با توجه به محدودیت بیماران گروه اول، در کل ۷۵ بیمار که تمامی متغیرهای لازم در آنها ثبت شده بود وارد مطالعه شدند که ۲۵ بیمار در گروه اول [سندرم ایزن منگر (انواع بیماریهای مادرزادی قلب در این گروه شامل نقص کامل دیواره دهلیزی بطنی، برگشت نابهنجار کامل ورید ریوی، نقص دیواره بین بطنی بزرگ، جابجایی شرایین بزرگ بهمراه نقص دیواره بین بطنی، و مجرای شریانی باز بزرگ که همگی همراه با افزایش فشار شریان ریوی در حد سیستیمیک یا بالاتر از آن بودند)] و ۲۵ بیمار در گروه دوم [افزایش فشار شریان ریوی (شایعترین بیماریهای مادرزادی قلب در این گروه بترتیب شامل نقص دیواره بین بطنی، مجرای شریانی باز و نقص دیواره بین دهلیزی با افزایش متوسط شریان ریوی بودند)] و ۲۵ بیمار در گروه سوم (گروه کنترل) که فشار شریان ریوی نرمال داشتند قرار گرفتند.

روش گردآوری اطلاعات به صورت مشاهده و معاینه مستقیم و ثبت در پرونده بیماران و سپس گردآوری اطلاعات و تجزیه و تحلیل داده ها بود. اطلاعات جمع آوری شده شامل

سن، جنس، میزان اسیداوریک سرم و میزان هموگلوبین، فشار متوسط شریان ریوی، فشار متوسط بطن راست و نسبت Qp به Qs (میزان جریان خون ریوی به سیستمیک) و مقاومت عروق ریوی بوده که برای تعیین نسبت مقاومت عروق ریوی به سیستمیک از قانون Poiseuille-Hagen استفاده شده است که در این روش نسبت مقاومت عروق ریوی به سیستمیک سنجیده می‌شود. سپس میزان اسیداوریک با دستگاه اتوآنالیزر (NMCI) با استفاده از نیم سی سی سرم جدا شده از لخته بر حسب میلی گرم بر دسی لیتر تعیین گردیده است.

سپس داده های گردآوری شده توسط نرم افزار آماری SPSS و با استفاده از آزمونهای chi-square، Whitney-Mann و One way ANOVA، Kruskal-Wallis، تست همبستگی پیرسون مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت و در پایان نتایج در هر سه گروه مورد مطالعه با یکدیگر مقایسه گردید.

یافته ها

میانگین سن در مبتلایان به سندروم ایزن منگر 27.23 ± 2.75 و در گروه با افزایش فشار شریان ریوی 37.76 ± 5.52 و در گروه شاهد 34.2 ± 4.01 سال بود. برتری از نظر جنس در هیچکدام از سه گروه مورد مطالعه مشاهده نشد. از نظر سن و جنس بین سه گروه مورد پژوهش اختلاف معنی داری از نظر آماری وجود نداشت ($P > 0.279$). شایعترین بیماریهای مادرزادی قلب در گروه سندروم ایزن منگر بترتیب شامل نقص کامل دیواره دهلیزی بطنی، برگشت نابهنجار کامل وریدهای ریوی، نقص دیواره بین بطنی بزرگ، جابجایی شرائین بزرگ به همراه نقص دیواره بین بطنی و مجرای شریانی باز بزرگ و همگی همراه با افزایش فشار شریان ریوی در حد سیستمیک یا بالاتر از آن بودند که حتی با دادن اکسیژن هم تغییری در فشارها و اشباع اکسیژن شریانی بوجود نمی آمد. در گروه با افزایش فشار شریان ریوی شایعترین بیماریهای مادرزادی قلب بترتیب VSD و PDA و ASD همراه با افزایش متوسط فشار شریان ریوی بودند. میانگین فشار شریان ریوی در گروه ایزن منگر

در گروه با افزایش فشار شریان ریوی 76.26 ± 1.71 و در گروه کنترل 109.01 ± 1.09 میلیمتر جیوه بود ($P < 0.001$). میانگین نسبت Qp به Qs در گروه ایزن منگر 0.29 ± 0.13 و در گروه افزایش فشار شریان ریوی 0.31 ± 0.189 و در گروه کنترل یک بود ($P < 0.001$). میانگین فشار بطن راست در گروه ایزن منگر 72.12 ± 2.92 و در گروه با افزایش فشار شریان ریوی 77.16 ± 0.46 و در گروه کنترل 79.44 ± 2.25 میلیمتر جیوه بود ($P < 0.001$). میانگین مقاومت عروق ریوی در گروه ایزن منگر 0.1 ± 0.952 ، در گروه افزایش فشار شریان ریوی 0.12 ± 0.33 و گروه کنترل 0.1 ± 0.13 بود ($P < 0.001$) همبستگی بین افزایش اسیداوریک و مقاومت عروق ریوی در گروه ایزن منگر وجود داشت ($P < 0.034$ و $r = 0.425$) ولی این همبستگی بین افزایش اسیداوریک و مقاومت عروق ریوی در گروه با افزایش فشار شریان ریوی و گروه کنترل وجود نداشت. بترتیب P value و ضریب همبستگی $P > 0.66$ و $r = 0.92$ و $P > 0.81$ و $r = 0.48$ می باشد. همچنین همبستگی بین سن بیماران و افزایش اسیداوریک در گروه ایزن منگر دیده نشد ($P > 0.2$ و $r = 0.26$). میانگین اسید اوریک در گروه ایزن منگر 0.7 ± 0.83 و در گروه با افزایش فشار شریان ریوی 1.14 ± 0.14 و در گروه کنترل 0.75 ± 0.45 میلی گرم در دسی لیتر بود ($P < 0.001$). میانگین هموگلوبین در گروه ایزن منگر 0.92 ± 0.14 و در گروه با افزایش فشار شریان ریوی 0.5 ± 0.45 و در گروه کنترل 0.75 ± 0.76 گرم در دسی لیتر بود ($P < 0.27$). میانگین اسید اوریک در بیماران مبتلا به ایزن منگر فوت شده 21.2 ± 0.86 و در گروه کنترل زنده مانده مبتلا به سندروم ایزن منگر 0.3 ± 2.98 میلی گرم در دسی لیتر بود که از نظر آماری معنی دار نبود ($P > 0.458$).

بحث

نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد که در بیماران گروه اول (سندرم ایزن منگر) بین افزایش میزان اسیداوریک سرم و

مقاومت عروق ریوی در کودکان مبتلا به بیماریهای مادرزادی قلب ارتباط معنی دار مستقیمی وجود دارد که این ارتباط در گروه دوم (بیماران با افزایش فشار شریان ریوی) و گروه سوم (بیماران با فشار شریان ریوی نرمال) بین مقاومت عروق ریوی و سطح اسید اوریک مشاهده نشد. در مطالعه ای که توسط Oya و همکاران در سال ۲۰۰۰ در ژاپن انجام شده، سطح اسید اوریک سرم، با متوسط فشار شریان ریوی و مقاومت عروق ریوی ارتباط مستقیم داشت.^(۹)

در مطالعه Nagaya و همکاران که در سال ۱۹۹۹ در کشور ژاپن انجام گرفت افزایش اسید اوریک سرم با افزایش مقاومت عروق ریوی ارتباط معنی دار و مستقیم داشته است که با مطالعه ما در گروه مبتلایان به ایزن منگر همخوانی دارد.^(۱۲) در این مطالعه بین نوع نقص مادرزادی قلب با افزایش سطح اسیداوریک سرم در بیماران گروه ایزن منگر و گروه با افزایش فشار شریان ریوی ارتباطی وجود نداشته است. در پژوهش Oya و همکاران در سال ۲۰۰۰ در ژاپن نیز بین نوع نقص مادرزادی قلب و سطح اسید اوریک سرم ارتباطی وجود نداشته^(۹) که با این تحقیق نیز همخوانی دارد. محدوده سنی بیماران مورد مطالعه ما از ۳ ماه تا ۱۵ سال در هر ۳ گروه مورد پژوهش متغیر بود. میانگین سنی در بیماران مبتلا به سندرم ایزن منگر و گروه با افزایش فشار شریان ریوی پایین تر از گروه کنترل (با فشار شریان ریوی نرمال) بود که دلیل آن شاید بدحال تر بودن و عارضه دار بودن بیماران گروه ۱ و ۲ باشد که منجر به مراجعه زودتر این بیماران به پزشک شده است. در مطالعه ای که توسط Hayabuchi و همکاران در سال ۱۹۹۳ تحت عنوان هیپراوریسمی در مبتلایان به بیماری مادرزادی قلبی سیانوتیک انجام گرفت محدوده سنی یک ماه تا ۳۰ سال بود.^(۱۱)

در مطالعه ما بین فشار شریان ریوی با سطح اسید اوریک سرم ارتباط معنی داری وجود نداشت ولی در دو مطالعه جداگانه ای که در شهر Osaka ژاپن در مبتلایان به هیپرتانسیون اولیه ریوی (PPH) و سندرم ایزن منگر انجام گرفت افزایش

سطح اسیداوریک سرم ارتباطی مستقیم با فشار متوسط شریان ریوی و مقاومت عروق ریوی داشت که با مطالعه ما همخوانی ندارد.^(۹،۱۲) در مطالعه دیگری که توسط Voelkel و همکاران در سال ۲۰۰۰ در کلرادو انجام شد ارتباطی بین سطح اسیداوریک و فشار متوسط شریان ریوی وجود نداشت که با مطالعه ما همخوانی دارد.^(۱۳)

از نظر ارتباط بین سن و سطح اسیداوریک سرم در مطالعه ما بین هر سه گروه مورد پژوهش ایزن منگر (۱)، افزایش فشار شریان ریوی (۲) و کنترل (۳) ارتباط معنی داری از نظر آماری وجود نداشت که نشان دهنده عدم وجود ارتباط بین سن بیماران و اسید اوریک سرم در این مطالعه می باشد. مطالعه ای که توسط leyva در سال ۱۹۹۸ انجام گرفت نیز نتیجه مطالعه ما را در مورد سن و سطح اسیداوریک سرم تایید می کند^(۱۴) ولی Hayabuchi در توکوشیمای ژاپن به ارتباط مستقیم بین سن و سطح اسیداوریک سرم در مبتلایان به بیماری مادرزادی قلبی سیانوتیک دست یافت.^(۱۱) در بررسی دیگری که توسط Voelkal و همکاران در آمریکا (۲۰۰۰) انجام شد در این مطالعه ارتباط مستقیم معناداری بین افزایش متوسط فشار دهلیز راست و افزایش سطح اسیداوریک سرم وجود داشت که با مطالعه حاضر همخوانی ندارد.^(۱۳)

در پژوهش Nagaya و همکاران که در سال ۱۹۹۹ در کشور ژاپن در بیماران با افزایش فشار شریان ریوی اولیه انجام گرفت مشخص شد که افزایش اسیداوریک با شدت بیماری و سن بیماران و مرگ و میر آن ارتباط معنی دار از نظر آماری دارد^(۱۲) ولی در پژوهش ما این ارتباط از نظر آماری معنی دار نبود. در بیماران گروه یک با سندروم ایزن منگر ۷ مورد مرگ در بیمارستان رخ داده است و از طرف دیگر در بررسی که بدلیل دیگری در استان انجام شد مشخص گردید که تعداد ۱۰ بیمار در منزل فوت شده اند که از آن تعداد ۶ بیمار دچار افزایش فشار شریان ریوی و غیرقابل عمل (سندروم ایزن منگر) بوده اند و این خود نشان دهنده این است که بیماران به موقع

در چند مرکز بطور همزمان و در کودکان با سنین بالاتر به منظور روشن تر شدن سایر اهداف این مطالعه انجام شود.

سپاسگزاری

بدینوسیله از کارکنان بخش قلب و آنژیوگرافی اطفال، خانم‌ها معصومه کیخا و قدسیه سالاری که در انجام این پژوهش همکاری داشتند و معاونت محترم پژوهشی وقت دانشگاه علوم پزشکی زاهدان تشکر و قدردانی می‌گردد

جهت پیگیری و اقدامات درمانی مراجعه نمی‌کنند و به همین دلیل این ارتباط به خوبی از نظر آماری پاسخگو نشده است.

با توجه به نتایج حاصل از این پژوهش می‌توان چنین پیشنهاد نمود که در مبتلایان به نقایص مادرزادی مخصوصاً بیماری‌های کمپلکس قلبی که به سرعت به طرف سندروم ایزن منگر پیشرفت می‌کنند و مقاومت عروق ریوی نیز در آنها بالاست می‌توان با اندازه گیری سطح اسیداوریک و افزایش آن به عنوان فاکتور پیشگویی کننده شدت بیماری استفاده نمود. در ضمن پیشنهاد می‌گردد که مطالعات دیگری با بیماران بیشتر و

References

منابع

- Bernstein D. The cardiovascular system. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Editor's Nelson textbook of pediatrics 16th ed. Philadelphia. WB Saunders. 2000: 1367-455.
- Barst RJ. Clinical management of patients with pulmonary Hypertension. In: Allen HD, Gutgesell HP, Clark EB, Driscoll DJ, editors. Moss and Adam's Heart Philadelphia, Lippincot Williams and wilkins; 2001: 1347-61.
- Qureshi SA. Catheterization and angiocardiology. In: Anderson RH, Baker EJ, Macartney RF, Rigby ML vol 1, 2nd edition. London Churchill Livingston 2002: 567-618.
- Vongpatanasin W, Brickner E, Hillis LD, et al. the Eisenmenger syndrome in Adults, Annals of Internal Medicine 1998, 128: 745-55.
- Kidd L, Driscoll DJ, Gersony WM, et al: Second natural History study of Congenital Heart Defect. Result of treatment patients with ventricular septal defects. Circulation 1993; 87(2suppl): 138-510.
- Hopkins WE, Ochoa LL, Richardson GW, et al. Comparison of the Hemodynamics and survival of Adults with severe pulmonary Hypertension of Eisenmenger syndrome. J Heart Lung transplant 1996; 15 (1ptl): 100-5.
- Saha A, Balakrishnan KG, Jaiswal PK, et al: prognosis for patients with Eisenmenger syndrome of various aetiology. Int J Cardiol 1994; 45: 199-207.
- Wolfe RR, Driscoll DJ, Gersony WM, et al: Arrhythmias in patients with valvar pulmonic stenosis, valvar pulmonary stenosis and ventricular septal defect. Result of 24- hour ECG monitoring, Circulation 1993; 87 (2 suppl): 101-89.

9. Oya H, Nagaya N, Satoh T, et al. Hemodynamic correlates and prognostic significance of serum uric acid in adult patients with Eisenmenger syndrome, *Heart* 2000; 84: 53-8.
10. Ciccoira M, Zanoila L, Rossi A, et al. Elevated serum uric acid level are associated with diastolic dysfunction in patient with Dilated cardiomyopathy, *Am Heart J* 2002, 143 : 1107-11.
11. Hayabuchi Y, Matsuoka S, Akita H, et al: Hyperuricaemia in cyanotic congenital heart disease, *Eur J pediatr* 1993; 152: 873-6.
12. Nagaya N, Vematsu M, Satoh T, et al. Serum uric acid level correlate with the severity and mortality of primary pulmonary Hypertension. *Am Respir Crit Care Med* 1999; 160: 487-92.
13. Voelkel MA, Wynne KM, Badesch DB, et al. Hyperuricemia in severe pulmonary Hypertension; *Chest* 2000; 117: 19-24.
14. Leyva F, Anker S, Swan JW, et al. Serum uric acid as an index of impaired oxidative metabolism in chronic heart failure, *Eur Heart J* 1997; 18: 858-65.

Correlation between serum uric acid level in children with congenital heart disease and severe pulmonary hypertention

Noori NM., MD*

Background: This study evaluated correlation between serum uric acid level with pulmonary hypertension and progress of pulmonary vascular disease in children with Congenital Heart Disease (CHD) and Eisenmenger syndrome.

Methods: This case-control study was performed on 75 patients with congenital heart disease, from Mar2001toApr2004that had referred to pediatric cardiology ward in Ali-Asghar hospital, Zahedan and then cardiac catheterization performed at Khatam Hospital. Among 75 patients ,25 cases suffered from Eisenmenger syndrome (group 1), 25 cases had pulmonary hypertension (group2) and25cases were in control with normal pulmonary artery pressure(group3).Then collected data were analyzed with SPSS and Chi-square, Mann-Whitney, Kruskal-Wallis and correlation tests and then results of three groups were compared to one another.

Results: Mean age in Eisenmenger syndrome (group1) was 2.75+/-2.23years,in pulmonary hypertension (group2)3.52+/-3.76 and in control (group3)4.01+/-2.34 ($P>0.05$). There was no significant statistical difference between three groups regarding age and sex.($P>0.05$)The mean pulmonary artery pressure was71.65+/-9.26 in group1,39.22+/-10.09 in group2 and 13.65+/-1.69 mmHg in group3.($P<0.001$)The mean QP/QS ratio was 1.2+/-0.29 in group1,1.89+/-0.31 in group2 and1+/-0 in group3.($P<0.001$)The mean RV pressure was92.2+/-12.72mmHg in group1,60.4+/-16.7 in group2 and25.44+/-3.29 in group3.($P<0.001$)The mean pulmonary vascular resistance was0.952+/-0.1 in group1,0.33+/-0.12 in group2,and0.13+/-0.01 in group3.($P<0.001$) there was a correlation between serum uric acid level and pulmonary vascular resistance in group1.($r=0.425,P<0.034$) The mean serum uric acid level was6.83+/-2.07mg/dl,4.01+/-1.14,4.45+/-0.75 in the three groups respectively ($P<0.05$). Also this study showed that there is no statistical significant relationship between mortality rate and serum uric acid in group1.

Conclusion: In this study, a significant correlation between increased serum uric acid level and increased pulmonary vascular resistance in patients with Eisenmenger syndrome was found and there was no a significant correlation between serum uric acid level and pulmonary vascular resistance in other groups. So serum uric acid could be used for prediction of severity and progress of Eisenmenger syndrome in children with congenital heart disease (CHD).

KEYWORDS: Uric acid- -Pulmonary vascular resistance- Eisenmenger syndrome-Congenital heart disease-Children

*Pediatric Dept, Faculty of Medicine, Zahedan University of Medicine Sciences, Zahedan, Iran.