Journal of North Khorasan
University of Medical Sciences
No 58, Volume 15, Issue 2

Research Article

Examining the Prevalence of Iron-deficiency Anemia in Children with Cyanotic Congenital Heart Disease Admitted to the Pediatric Heart Department of Imam Reza Hospital in Mashhad between 2011 and 2019: A Cross-sectional Observational Study

Mohammadreza Naghibi Sistani[1], Hassan Motaghi Moghadam[2], Behzad Alizadeh[1*], Hassan Birjandi[1], Mahmoud Hosseinzadeh Maleki[4], Fatemeh Ghorbani[3]

[1] Assistant Professor, Pediatric and Congenital Cardiology Division, Department of Pediatric, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran
[2] Associate Professor, Department of Pediatric, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran
[3] General Practitioner, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.
[4] Associate Professor, Cardiac Surgery Division, Department of Surgery, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

*Corresponding author: Behzad Alizadeh, Pediatric and Congenital Cardiology Division, Department of Pediatrics, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran. E-mail: alizadehbeh@gmail.com

DOI: 10.32592/nkums.15.2.80

How to Cite this Article:
Naghibi Sistani M, Motaghi Moghadam H, Alizadeh B, Birjandi H, Hosseinzadeh Maleki M, Ghorbani F. Examining the Prevalence of Iron-deficiency Anemia in Children with Cyanotic Congenital Heart Disease Admitted to the Pediatric Heart Department of Imam Reza Hospital in Mashhad between 2011 and 2019: A Cross-sectional Observational Study. J North Khorasan Univ Med Sci. 2023;15(2):80-86. DOI: 10.32592/nkums.15.2.80

Received: 07 Apr 2022
Accepted: 26 Mar 2023

Keywords:
Anemia
Cyanosis
Cyanotic congenital heart disease

Abstract

Introduction: This study was performed to investigate the frequency of iron-deficiency anemia and some related factors in children with cyanotic congenital heart disease between 2011 and 2019 in Mashhad City, Iran.

Method: This cross-sectional observational study was conducted with a consensus method on children under 14 years of age. The samples were diagnosed with cyanotic congenital heart disease in the pediatric heart department of Imam Reza Hospital in Mashhad and had an oxygen saturation of less than 94%. The information from the patients' files was recorded in the questionnaire. The studied children were divided into five age groups to evaluate iron-deficiency anemia. The mean and lower limit of normal erythrocyte indices were determined, and the patients with anemia were identified based on mean corpuscular hemoglobin (MCH), mean corpuscular volume (MCV), and red blood cell distribution width (RDW). The data were statistically analyzed in SPSS23 software using Chi-square and Mann-Whitney statistical tests. A significance level of 0.05 was considered.

Results: Among 250 examined patients, 90 cases were included in the study (54 boys and 36 girls). Angiography was the reason for half of these patients' referral to the hospital. The highest frequency was related to patients with tetralogy of Fallot (40%). The frequency rates of iron-deficiency anemia based on MCV and MCH erythrocyte indices were 10% and 17.8%, respectively. Moreover, 64.4% of patients had increased RDW levels. Cyanosis attacks were reported positive in 85.4% of the studied population. Of note, the frequency of cyanosis attacks was not significantly different in the two gender groups ($P<0.494$).

Conclusion: Considering the high prevalence of iron-deficiency anemia, especially in children with congenital heart disease, the treatment of this disorder is necessary for all such children and should not be neglected.

Copyright © 2023 The Author(s); Published by Journal of North Khorasan University of Medical Sciences. This is an open access article, distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License (http://creativecommons.org/licenses /by-nc/4.0/) which permits others to copy and redistribute material just in noncommercial usages, provided the original work is properly cited.

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2025-07-15]

مجله دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی
دوره ۱۵، شماره ۲، تابستان ۱۴۰۲

مقاله پژوهشی

بررسی فراوانی کم‌خونی فقر آهن در کودکان با بیماری مادرزادی قلبی سیانوتیک بستری‌شده در بخش قلب کودکان بیمارستان امام رضا (ع) واقع در شهر مشهد بین سال های ۱۳۹۰ تا ۱۳۹۸ طی یک مطالعه مقطعی–مشاهده ای

محمد رضا نقیبی سیستانی[۱]، حسن متقی مقدم[۲]، بهزاد علیزاده[۱*]، حسن بیرجندی[۱]، محمود حسین زاده ملکی[۴]، فاطمه قربانی[۳]

[۱] استادیار گروه بیماری های قلب و عروق مادرزادی و اطفال، دپارتمان اطفال، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
[۲] دانشیار گروه اطفال، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
[۳] پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
[۴] دانشیار گروه جراحی قلب، دپارتمان جراحی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
*نویسنده مسئول: بهزاد علیزاده، گروه بیماری های قلب و عروق مادرزادی و اطفال، دپارتمان اطفال، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران. ایمیل: alizadehbeh@gmail.com

DOI: 10.32592/nkums.15.2.80

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۰۱/۱۸
تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۰۱/۰۶

واژگان کلیدی:
بیماری مادرزادی قلبی
سیانوتیک
کم‌خونی
سیانوز

چکیده

مقدمه: این پژوهش با هدف بررسی فراوانی کم‌خونی فقر آهن و برخی عوامل مرتبط با آن در کودکان مبتلا به بیماری مادرزادی قلبی سیانوتیک بین سال های ۱۳۹۰ تا ۱۳۹۸ در شهرستان مشهد صورت گرفت.

روش کار: این مطالعه مقطعی-مشاهده‌ای به‌صورت سرشماری روی کودکان زیر ۱۴ سال که با تشخیص بیماری مادرزادی قلبی سیانوتیک در بخش قلب کودکان بیمارستان امام رضا (ع) واقع در مشهد بستری شده بودند و اشباع اکسیژن کمتر از ۹۴ درصد داشتند، صورت گرفت. اطلاعات پرونده‌های بیماران در پرسش‌نامه ثبت شد. کودکان مورد مطالعه برای ارزیابی کم‌خونی فقر آهن به پنج گروه سنی تقسیم شدند. میانگین و حد پایین نرمال اندکس های اریتروسیتیک تعیین و بر اساس MCH، MCV و RDW، بیماران دارای کم‌خونی شناسایی شدند. داده ها با استفاده از آزمون آماری کای دو و من‌ویتنی توسط نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۳ بررسی آماری شدند. سطح معناداری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: از مجموع ۲۵۰ بیمار بررسی‌شده، ۹۰ نفر وارد مطالعه شدند که شامل ۵۴ پسر و ۳۶ دختر بودند. آنژیوگرافی علت نیمی از مراجعه های این بیماران به بیمارستان بود. بیشترین فراوانی مربوط به بیماران مبتلا به تترالوژی فالوت (۴۰ درصد) بود. فراوانی کم‌خونی فقر آهن بر اساس اندکس های اریتروسیت MCV وMCH به‌ترتیب ۱۰ و ۱۷/۸ درصد بود. ۶۴/۴ درصد از بیماران RDW افزایش‌یافته داشتند. حملات سیانوز در ۸۵/۴ درصد از جمعیت مطالعه‌شده مثبت گزارش شد و فراوانی حملات سیانوز در دو گروه جنسی تفاوت معناداری نداشت (P<۰/۴۹۴).

نتیجه‌گیری: با توجه به فراوانی کم‌خونی فقر آهن، به‌ویژه در کودکان با بیماری مادرزادی قلبی، درمان این اختلال برای تمامی کودکان مبتلا به بیماری مادرزادی قلبی سیانوتیک امری لازم است و نباید از آن غافل بود.

مقدمه

بیماری مادرزادی قلبی (CHD) شایع‌ترین اختلال مادرزادی در نوزادان و شایع ترین علت مرگ نوزادی و پری ناتال ناشی از ضایعه مادرزادی است [۱]. شیوع گزارش‌شده CHD در بدو تولد، از ۶ الی ۱۳ مورد در ۱۰۰۰ تولد زنده متفاوت است که این تفاوت به‌طور اولیه به‌علت روش‌های مختلف تشخیص CHD (اکوکاردیوگرافی جنینی در مقابل ارجاع پست‌ناتال به مرکز قلبی) است [۲]. بیماری مادرزادی قلبی سیانوتیک (CCHD) شامل ضایعاتی است که موجب شانت داخل یا خارج قلبی خون کم‌اکسیژن به داخل گردش سیستمیک خون می‌شود. CCHD تقریباً ۱۵ درصد تمام CHDها و حدود یک‌سوم فرم‌های کشنده CHD را شامل می‌شود[۲]، همچنین، تترالوژی فالوت (TOF) با شیوع ۰٫۵ در ۱۰۰۰ تولد زنده، شایع ترین بیماری قلبی مادرزادی سیانوتیک است [۲، ۳].

در CHD سیانوتیک، سیانوز به‌علت شانت راست به چپ خون ایجاد می‌شود و طبق فیزیولوژی زمینه‌ای، شامل سه دسته مقابل کاهش جریان خون ریوی، افزایش جریان خون ریوی و نارسایی قلبی می‌شود [۴-۶]. سیانوز مرکزی به‌علت کاهش اکسیژن اشباع‌شده شریانی ایجاد می‌شود و توسط پاتولوژی‌های مختلفی شامل اختلالات قلبی، اختلالات تنفسی و

Copyright © 2023 The Author(s); Published by Journal of North Khorasan University of Medical Sciences. This is an open access article, distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License (http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/) which permits others to copy and redistribute material just in noncommercial usages, provided the original work is properly cited.

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2025-07-15]

هموگلوبینوپاتی‌ها ایجاد می‌شود. معاینه فیزیکی، رادیوگرافی قفسه سینه و الکتروکاردیوگرافی اغلب به افتراق علل سیانوتیک قلبی از سایر علل فوق کمک می‌کنند. در نوزادان مبتلایی که توسط سونوگرافی پره ناتال تشخیص داده نشده‌اند، بیماری مادرزادی قلبی سیانوتیک ممکن است بر اساس شرح حال، معاینه فیزیکی، غربالگری توسط پالس اکسی‌متری، رادیوگرافی قفسه سینه و الکتروکاردیوگرافی مورد تردید قرار بگیرد. تشخیص قطعی توسط اکوکاردیوگرافی تأیید می‌شود [۱، ۳].

بیماران مبتلا به بیماری قلبی مادرزادی (CHD) در معرض سوء تغذیه هستند. فاکتورهایی که این وضعیت را محتمل می‌کنند، شامل ناهنجاری‌های ژنتیکی همراه، فاکتورهای پره‌ناتال، افزایش نیاز متابولیک در زمینه نارسایی قلبی، کاهش اکسیژن‌رسانی و به‌دنبال آن، اختلال در دریافت و جذب مواد مغذی است، همچنین، سوءتغذیه مشکلی نسبتاً شایع در بین کودکان ساکن در کشورهای در حال توسعه است که ناشی از ناامنی‌های تغذیه‌ای بیشتر، خانواده‌های بزرگ، فقر و بیماری‌های عفونی است [۷-۹]. کودکان با بیماری قلبی مادرزادی سیانوتیک، علاوه بر کمبود درشت‌مغذی‌ها، در معرض کمبود ریزمغذی‌ها، ازجمله آهن هستند. آهن عنصری حیاتی برای تولید هموگلوبین است و ذخایر آهن برای دستیابی به هموگلوبین کافی و طبیعی ضروری است. علل احتمالی برای فقر آهن شامل افزایش مصرف آهن از طریق افزایش اریتروپوئز، فلبوتومی نامناسب، هموپتزی، خون‌ریزی از مالفورماسیون‌های شریانی وریدی (AVM) یا عروق کولترال، هموستاز غیرطبیعی، مصرف و جذب محدود موادغذایی و مصرف آنتی کواگولان و آنتی‌پلاکت است [۹].

ضایعات اصلاح‌نشده قلب در بیماران CCHD بدن را در وضعیت هیپوکسی دائمی قرار می دهد. این هیپوکسی تولید اریتروپویتین را به‌شکل فیزیولوژیک تحریک می‌کند و در نتیجه، باعث تولید گلبول قرمز بیشتر در مغز استخوان برای حمل اکسیژن بیشتر و اکسیژن‌رسانی بافتی بهتر می‌شود. این مکانیسم جبرانی فیزیولوژیک باعث پلی‌سایتمی و در نهایت، اتمام ذخایر آهن می‌شود [۱۰]. در بیماران CCHD با شانت راست به چپ، اشباع اکسیژن شریانی کاهش پیدا می‌کند و در پاسخ به آن، میزان RBC افزایش می‌یابد و به هایپرویسکوزیتی منجر می‌شود. علاوه بر آن، اریتروسیت‌های بیماران مبتلا به کم‌خونی فقر آهن انعطاف‌پذیری کمتری نسبت به اریتروسیت های نرمال دارند و بنابراین، حوادث ترومبوآمبولیک و عروقی مغزی در این بیماران شایع تر است [۱۱]؛ بنابراین، نرخ مرگ و میر بیماران با کم‌خونی فقر آهن بالاتر است که ناشی از بروز علائم هایپرویسکوزیتی خون، ازجمله حوادث عروقی مغزی، حملات اسپل، آنورکسی، تحمل نکردن ورزش، اشتهای کم، اختلال در وزن‌گیری، تحریک‌پذیری و اختلال در رشد مغزی است. درمان کم‌خونی فقر آهن تمام این عوارض را کاهش می‌دهد [۱۰].

درحالی‌که معیارهای تشخیصی برای کم‌خونی فقر آهن (IDA) در بیماران غیرسیانوتیک به‌خوبی تعریف شده است، تعریف کم‌خونی در بیماران سیانوتیک نامشخص باقی مانده است. در حقیقت، تعریف قدیمی کم‌خونی برای این بیماران صدق نمی‌کند؛ چراکه میزان مناسب هموگلوبین برحسب میزان اشباع اکسیژن ممکن است متفاوت باشد [۹]. در این بیماران، میزان کلی هموگلوبین نسبت به جمعیت طبیعی بدون سیانوز بالا، بدون تغییر یا اندکی کاهش‌یافته است، هرچند، میزان MCV،MCH و میزان فریتین سرمی نسبت به هم‌رده‌های بدون سیانوز خود کاهش می‌یابد، پدیده‌ای که آن را کم‌خونی نسبی می‌نامند [۱۰]. همه کودکان با فقر آهن تابلوی میکروسیتیک هیپوکرومیک همراه با افزایش گسترش گلبول قرمز (RDW) در اسمیر خون محیطی دارند. مطالعات گذشته نتیجه گرفته‌اند که IDA با دقت ۹۸ درصد، توسط ارزیابی RDW و MCV در کنار یکدیگر تشخیص داده می‌شود [۱۲، ۱۳]، همچنین، مطالعات نشان می‌دهند که کم‌خونی قبل عمل جراحی، خصوصاً در بیماران قلبی، ریسک حوادث قلبی، عوارض یا حتی مرگِ پس از عمل را افزایش می‌دهد و بهترین پارامتر برای تشخیص کم‌خونی در این بیماران تعیین MCV و RDW خون است که نسبتاً روش آسان و کم‌هزینه‌ای است [۱-۳]؛ به‌عنوان مثال، در مطالعه اولکای و همکاران، ۶۷ بیمار مبتلا به CCHD که مقادیر Hct آن ها کمتر از ۶۰ درصد بود، بررسی و کمبود آهن در حدود ۵۲/۲ درصد مشخص شد. اریتروسیتوز بیش‌ازحد در گروه مبتلا به کمبود آهن، درخور توجه بود و میانگین حجم سلولی (MCV) در تمام بیماران مبتلا به کمبود آهن کمتر از ۷۲/۷ fl بود. این مطالعه نشان داد که پیش‌بینی Hb، تعداد RBC و MCV که اندازه‌گیری آن آسان و ارزان است و به خون کمی نیاز دارد، می‌تواند برای تشخیص کمبود آهن در بیماران مبتلا به CCHD بدون تغییر پرفیوژن سیستمیک کافی باشد [۱۴].

از آنجایی که علامت‌ها و نشانه‌های فقر آهن به‌مرور زمان و به‌طور عمومی رخ می‌دهند و خصوصاً، با توجه به شیوع بالای سوءتغذیه و کم‌خونی فقر آهن در کشورهای در حال توسعه، لازم است با در نظر گرفتن اهمیت ویژه کم‌خونی فقر آهن در بین مبتلایان به CCHD، شیوع این مشکل بررسی شود. با توجه به اینکه تاکنون مطالعه‌ای در این زمینه صورت نگرفته است، این مطالعه طراحی شد تا فراوانی کم‌خونی فقر آهن درکودکان با بیماری مادرزادی قلبی سیانوتیک بستری‌شده در بخش قلب کودکان بیمارستان امام رضا (ع) واقع در شهر مشهد را بررسی کند.

روش کار

جمعیت مورد مطالعه

این مطالعه مقطعی-مشاهده‌ای روی پرونده بیمارانی که در بخش قلب کودکان بیمارستان امام رضا (ع) واقع در مشهد، در بین سال های ۱۳۹۰ تا ۱۳۹۸ بستری شده بودند، صورت گرفت. بر اساس معیارهای ورود، تمام کودکان زیر ۱۴ سال مبتلا به بیماری مادرزادی قلبی سیانوتیک با اشباع اکسیژن کمتر از ۹۴ درصد که از سال ۱۳۹۰ تا ۱۳۹۸ در بخش قلب کودکان بیمارستان امام رضا (ع) بستری شده بودند، وارد مطالعه شدند. کودکانی که از قبل تحت عمل جراحی قطعی اصلاحی قرار گرفته بودند،

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2025-07-15]

بیماری دیگری مثل بیماری مزمن کلیه، کم‌خونی همولیتیک و تالاسمی مینور داشتند یا اطلاعات آزمایشگاهی آن‌ها به‌طور کامل دردسترس نبود، از مطالعه خارج شدند. برای این منظور، از اطلاعات ثبت‌شده در پرونده و آزمایش‌های موجود در سیستم HIS بیمارستان امام رضا (ع) استفاده و اطلاعات لازم استخراج شد. اطلاعات دربرگیرنده فاکتورهای دموگرافیک شامل سن، جنس، وزن، محل زندگی، علت مراجعه، میزان اشباع اکسیژن در بدو ورود، مصرف آهن مکمل، علائم بالینی شامل سیانوز بالینی، کلابینگ، تاکیپنه، آزمایش‌ها (NA، BUN، BS و CBC) و اطلاعات مرتبط با اکوکاردیوگرافی بیمار، شامل نوع اختلال مادرزادی قلب و میزان LVEF بود.

برای ارزیابی کم‌خونی فقر آهن، ابتدا کودکان مورد مطالعه به گروه‌های سنی ۱ تا ۶ ماه، ۶ تا ۲۴ ماه، ۲ تا ۶ سال، ۶ تا ۱۲ سال و ۱۲ تا ۱۴ سال تقسیم شدند. میانگین و حد پایین نرمال (-2SD) اندکس‌های اریتروسیتیک طبق گایدلاین تعیین شد [۱۵] و بر اساس آن، بیماران دارای کم‌خونی شناسایی شدند، همچنین، با توجه به اینکه میزان نرمال RDW برحسب سن، به‌طور ناچیزی تغییر می کند و بین ۱۲ تا ۱۴ درصد است، برای تمامی گروه‌ها، میزان بیشتر از ۱۴ درصد غیرطبیعی در نظر گرفته شد [۱۶].

آنالیز آماری

داده های ثبت‌شده توسط نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۳ تجزیه‌وتحلیل شد. ویژگی های افراد بررسی‌شده توسط روش های آماری توصیفی، شامل شاخص های مرکزی، پراکندگی و توزیع فراوانی در قالب جدول‌ها و نمودارهای مناسب ارائه شدند. به‌منظور انجام آزمون های فرضیه‌های مطالعه از آزمون آماری کای دو و من‌ویتنی استفاده شد. سطح معناداری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

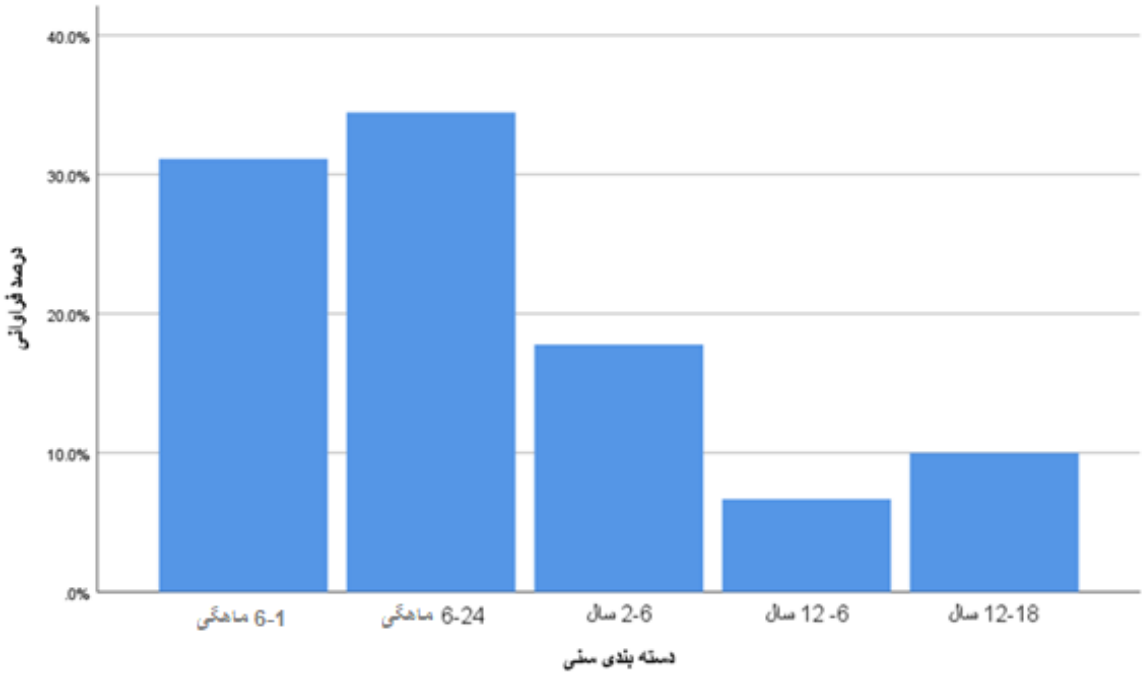
یافته‌ها

از مجموع ۲۵۰ بیمار بررسی‌شده، ۹۰ نفر وارد مطالعه شدند. ۵۴ نفر (۶۰/۰ درصد) از کودکان مطالعه‌شده پسر و ۳۶ نفر (۴۰/۰ درصد) دختر بودند. از این تعداد، ۸۲ نفر (۹۱/۱ درصد) ساکن خراسان و ۴۸ نفر (۵۳/۳ درصد) ساکن شهر مشهد بودند. فراوانی کودکان در گروه‌بندی‌های مختلف سنی در تصویر ۱ گزارش شده است.

بر اساس یافته‌های این مطالعه، آنژیوگرافی دلیل نیمی از مراجعات به بیمارستان امام رضا (ع) بود، همچنین، بررسی نوع بیماری مادرزادی قلبی سیانوتیک نشان داد که بیشترین شیوع مربوط به بیماران مبتلا به TOF (در مجموع ۴۰ درصد) است. بررسی استفاده از مکمل آهن در ۵۰ پرونده ذکر شده بود که تنها در ۱۲ نفر از آنان (۱۹/۴ درصد) مثبت بود.

فراوانی علائم بیماران مطالعه‌شده برحسب جنسیت، در جدول ۱ نشان داده شده است. LVEF در اکثر موارد نرمال بود و فراوانی حملات سیانوزدر دو گروه جنسی تفاوت معناداری نداشت (P<۰/۴۹۴).

فراوانی کم‌خونی بیماران مطالعه‌شده برحسب سن، بر اساس فاکتورهای مختلف خونی بررسی شد و نتایج در جدول ۲ گزارش شده است. ۱۶ نفر (۱۷/۸ درصد) از بیماران بر اساس مقدارMCH و ۹ نفر (۱۰ درصد) بر اساس مقدارMCV و ۱۰ نفر (۱۱/۱ درصد) بر اساس هماتوکریت مبتلا به کم‌خونی بودند. ۵۸ نفر (۶۴/۴ درصد) از بیماران مطالعه‌شده RDW بالای ۱۴ درصد داشتند که بیانگر آنیزوسیتوز بود.



تصویر ۱. ویژگی های جمعیت مورد مطالعه

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2025-07-15]

جدول ۱. فراوانی علائم بیماران به‌تفکیک جنسیت

متغیر		دختر (درصد) تعداد	پسر (درصد) تعداد	کل (درصد) تعداد
کاردیومگالی	بلی	۳۱ (۹۳/۹)	۴۳ (۸۷/۸)	۷۴ (۹۰/۲)
	خیر	۲ (۶/۱)	۶ (۱۲/۲)	۸ (۹/۸)
LVEF	نرمال	۱۷ (۱۰۰/۰)	۲۷ (۹۳/۱)	۴۴ (۹۵/۷)
	۵۵٪>decrease	۰ (۰/۰)	۱ (۳/۴)	۱ (۲/۲)
ClinicalCyanosis	بلی	۳۰ (۸۳/۳)	۴۹ (۹۰/۷)	۷۹ (۸۷/۸)
	خیر	۶ (۱۶/۷)	۵ (۹/۳)	۱۱ (۱۲/۲)
حملات سیانوز	بلی	۳۱ (۸۸/۶)	۴۵ (۸۳/۳)	۷۶ (۸۵/۴)
	خیر	۴ (۱۱/۴)	۹ (۱۶/۷)	۱۳ (۱۴/۶)
Tachypnea	بلی	۱۰ (۲۷/۸)	۲۶ (۴۸/۱)	۳۶ (۴۰/۰)
	خیر	۲۶ (۷۲/۲)	۲۸ (۵۱/۹)	۵۴ (۶۰/۰)
Clubbing	بلی	۱۸ (۵۰/۰)	۲۵ (۴۶/۳)	۴۳ (۴۷/۸)
	خیر	۱۸ (۵۰/۰)	۲۹ (۵۳/۷)	۴۷ (۵۲/۲)

* ملاک همراهی با P<۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

جدول ۲. فراوانی کم‌خونی بیماران مورد مطالعه برحسب رده‌های سنی بیماران

متغیر		۱ تا ۶ ماه (درصد) تعداد	۶ تا ۲۴ ماه (درصد) تعداد	۲ تا ۶ سال (درصد) تعداد	۶ تا ۱۲ سال (درصد) تعداد	۱۲ تا ۱۸ سال (درصد) تعداد
MCH	نرمال	۲۳ (۸۲/۱)	۲۵ (۸۰/۶)	۱۳ (۸۱/۳)	۵ (۸۳/۳)	۸ (۸۸/۹)
	کم‌خونی	۵ (۱۷/۹)	۶ (۱۹/۴)	۳ (۱۸/۸)	۱ (۱۶/۷)	۱ (۱۱/۱)
MCV	نرمال	۲۵ (۸۹/۳)	۲۷ (۸۷/۱)	۱۶ (۱۰۰/۰)	۵ (۸۳/۳)	۸ (۸۸/۹)
	کم‌خونی	۳ (۱۰/۷)	۴ (۱۲/۹)	۰ (۰/۰)	۱ (۱۶/۷)	۱ (۱۱/۱)
Hct	نرمال	۲۸ (۱۰۰/۰)	۲۹ (۹۳/۵)	۱۱ (۶۸/۸)	۴ (۶۶/۷)	۸ (۸۸/۹)
	کم‌خونی	۰ (۰/۰)	۲ (۶/۵)	۵ (۳۱/۳)	۲ (۳۳/۳)	۱ (۱۱/۱)
RDW	کم‌خونی	۳ (۱۰/۷)	۱۳ (۴۱/۹)	۹ (۵۶/۳)	۴ (۶۶/۷)	۳ (۳۳/۳)
	نرمال	۲۵ (۸۹/۳)	۱۸ (۵۸/۱)	۷ (۴۳/۸)	۲ (۳۳/۳)	۶ (۶۶/۷)

همچنین، میانگین اندکس‌های اریتروسیت این بیماران برحسب سن آنالیز شد و نتایج در جدول ۳ آورده شده است.

جدول ۳. میانگین و انحراف معیار اندکس های اریتروسیت و وزن بیماران به‌تفکیک سن

متغیر	۱ تا ۶ ماه میانگین (انحراف معیار)	۶ تا ۲۴ ماه میانگین (انحراف معیار)	۲ تا ۶ سال میانگین (انحراف معیار)	۶ تا ۱۲ سال میانگین (انحراف معیار)	۱۲ تا ۱۸ سال میانگین (انحراف معیار)
Hb(g/dl)	۱۴/۲ (۶/۵)	۱۴/۳ (۳/۰)	۱۴/۳ (۶/۹)	۱۳/۳ (۸/۲)	۱۵/۳ (۷/۸)
MCH(pg)	۳۱/۶ (۲/۲)	۲۷/۱۲ (۷/۰)	۲۷/۳ (۵/۶)	۲۸/۵ (۵/۱)	۲۹/۲ (۱/۹)
MCHC(g/dl)	۳۳/۳ (۴/۴)	۳۲/۳ (۴/۸)	۳۳/۲ (۳/۷)	۳۲/۱ (۷/۹)	۳۴/۱ (۲/۸)
MCV(fl)	۹۰/۱۷ (۵/۳)	۷۹/۷ (۳/۸)	۸۲/۶ (۴/۲)	۸۷/۱۰ (۱/۶)	۸۵/۷ (۴/۲)
RBC(*10^6/µL)	۴/۰ (۸/۹)	۵/۱ (۸/۲)	۵/۱ (۳/۶)	۵/۱ (۰/۲)	۵/۱ (۴/۰)
RDW(%)	۱۷/۳ (۸/۶)	۱۶/۵ (۸/۳)	۱۵/۴ (۶/۸)	۱۳/۲ (۹/۶)	۱۵/۳ (۳/۴)
HCT(%)	(۴۳/۶ (۷/۲)	۴۵/۹ (۳/۵)	۴۳/۱۱ (۷/۹)	۴۳/۸ (۵/۹)	۴۵/۱۰ (۸/۰)
وزن(کیلوگرم)	۵/۱ (۰/۷)	۹/۳ (۸/۸)	۱۲/۶ (۸/۱)	۲۹/۱۰ (۵/۶)	۵۰/۱۶ (۹/۷)

بحث

کم‌خونی فقر آهن شایع‌ترین سوءتغذیه ریزمغذی‌ها در جهان است و همان طور که می‌دانیم، آثار مخرب بسیاری روی فعالیت فیزیکی و تکامل روان‌تنی کودکان دارد. به‌ویژه، کودکان با بیماری مادرزادی قلبی سیانوتیک در معرض کم‌خونی فقر آهن هستند و این بیماری با افزایش مرگ‌ومیر و ناتوانی آنان همراه است. این پژوهش نشان می‌دهد که کم‌خونی فقر آهن در این بیماران با بیماری مادرزادی قلبی، به‌خصوص سیانوتیک (TOF)، نسبتاً شایع است (۴۰ درصد) و لازم است به غربالگری و تشخیص زودرس آن توجه ویژه‌ای داشته باشیم. در این مطالعه، فراوانی

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2025-07-15]

کم‌خونی برحسب MCV برابر با ۱۰درصد و بر اساس MCH معادل ۱۷/۸ درصد بود که اغلب در سن‌های کمتر از ۲ سال مشاهده شد، همچنین، میانگین Hb و RBC در جمعیت مطالعه‌شده، در مقایسه با جمعیت نرمال، در تمامی گروه‌های سنی بیشتر بود. ۶۴/۴ درصد بیماران RDW افزایش‌یافته داشتند و ۸۵/۴ درصد بیماران حملات سیانوز را تجربه کرده بودند. با توجه به اینکه بیمارستان امام رضا (ع) واقع در شهر مشهد مرکز سطح ۳ در خراسان رضوی است، اکثر بیماران به‌علت انجام آنژیوگرافی مراجعه کرده بودند.

در سال ۲۰۱۱، مطالعه‌ای روی بیماران CHD که تحت عمل جراحی اصلاحی یا تسکینی قرار گرفته بودند، انجام شد و فراوانی فقر آهن بین بیماران سیانوتیک و غیرسیانوتیک مقایسه شد. در این مطالعه هم از اندکس‌های غلظت هموگلوبین و حجم متوسط گلبول (MCV) برای تشخیص فقر آهن استفاده شد. نتایج این مطالعه نشان داد که میزان هموگلوبین در ۵۰/۷ درصد بیماران آسیانوتیک کمتر از ۱۲ گرم بر دسی لیتر بود و ۷۵/۹ درصد بیماران سیانوتیک هموگلوبین کمتر از ۱۵ و ۵۵/۲ درصد از بیماران MCV کمتر از ۸۰ و ۳۱ درصد از آن‌ها MCV کمتر از ۷۵ داشتند [۱۷]؛ بااین‌حال، برخلاف مطالعه حاضر، این اندکس‌ها با سن تطابق نداشت و برای تمام بیماران میزان واحدی داشت.

در یک مطالعه مشاهده‌ای که در کنیا در سال ۲۰۰۹ انجام شد، به‌مدت ۵ ماه، تمام مبتلایان به CCHD کمتر از ۱۸ سال و بدون عمل جراحی اصلاحی وارد مطالعه شدند (۱۲۰نفر) و مقدار قد، وزن و فریتین سرم با توجه به سن ارزیابی شد. نتایج این مطالعه نشان داد که فراوانی کلی IDA معادل ۱۶/۹ درصد است و همه موارد در گروه سنی زیر ۵ سال بودند، همچنین، IDA در بیماران با وضعیت تغذیه‌ای stunted رابطه معناداری داشت و حدوداً پنج برابر شایع‌تر بود و میزان کم‌خونی هیپوکروم میکروسیتیک ۳۳ درصد گزارش شد و حدود ۵۰ درصد بیماران MCV پایین داشتند. پژوهشگران بیان کردند که به‌علت شیوع بالای بیماری‌های عفونی در کنیا، فریتین با توجه به تأثیرپذیری از فاکتورهای التهابی، گزینه مناسبی برای اندازه‌گیری نیست [۱۰].

برخلاف نتایج حاصل از مطالعه حاضر که شیوع کم‌خونی را پایین گزارش کرد، در بررسی کم‌خونی فقر آهن در بیماران مبتلا به بیماری سیانوز قلب در هند، شیوع IDA معادل ۴۷/۰۶ درصد گزارش شد [۱۸]. فراوانی کم‌خونی در جمعیت مورد مطالعه کمتر از حد انتظار در مقایسه با مطالعات مشابه است که می‌تواند به‌دلیل مصرف مکمل آهن، شیوع بالای مصرف خودسرانه مولتی‌ویتامین‌های حاوی آهن به‌علت وزن‌گیری کم این بیماران برای افزایش اشتها که معمولاً توسط خانواده‌ها ذکر نمی شود و اندازه‌گیری نکردن پروفایل آهن و خصوصاً فریتین و اکتفا به اندکس‌های اریتروسیت باشد. در مطالعه دیگری در سال ۲۰۱۸، بیماران سیانوتیک با جمعیت عمومی هند مقایسه شدند و نتایج نشان داد که در بیماران سیانوتیک قلبی، میانگین هموگلوبین،MCV و فریتین، به‌ترتیب ۱۳/۳۹، ۷۱/۴۷ و ۶۳/۴۱ بود. میزان فریتین کاهش معنی‌دار در مقایسه با گروه کنترل نشان داد.

در ۵۶/۶ درصد موارد کم‌خونی فقر آهن بر اساس MCV بود که بسیار بالاتر از شیوع گزارش‌شده در مطالعه حاضر (۱۰ درصد) است. نیاز بالای آهن در بیماری‌های سیانوتیک قلبی، به‌دلیل افزایش گلبول قرمز باعث کم‌خونی فقر آهن می‌شود. سطح فریتین از نظر آماری، به‌طور چشمگیری بین موارد و گروه های کنترل، نشان دهنده وضعیت کمبود آهن در بیماران مبتلا به CCHD بود [۱۹]. این یافته‌ها نشان می‌دهند که درمان با آهن در بیماران مبتلا به CCHD کمبود آهن (بر اساس شاخص های خون و آهن) ممکن است نتایج بالینی را در این بیماران بهبود بخشد. درک صحیح از وضعیت ذخایر آهن بیماران CCHD به توجه بیشتر غربالگری تمامی بیماران از جهت IDA و درمان با آهن جایگزین و کاهش موربیدیتی و مورتالیتی آنان منجر می‌شود.

در مطالعه موردشاهدی دیگری که در سال ۲۰۱۹ در جمعیت هند با هدف بررسی شیوع کم‌خونی و سوءتغذیه در بیماران CCHD انجام شد، ۸۰ کودک مبتلا به CCHD علامت دار با ۴۰ کودک نرمال و مطابق از لحاظ سن و جنس به‌عنوان گروه کنترل، مطالعه شدند و وضعیت تغذیه‌ای این دو گروه با استفاده از منحنی‌های رشد مقایسه شد، همچنین، میزان هموگلوبین، اندکس گلبول قرمز، آهن سرم، ظرفیت کلی باند شدن آهن (TIBC)و فریتین در دو گروه اندازه گیری شد. میزان شیوع IDA در بیماران مورد مطالعه ۴۷/۵ درصد و میزان شیوع سوءتغذیه در بیماران CCHD و گروه کنترل به‌ترتیب ۷۲/۵ درصد و ۲۲/۵ درصد بود. میزان هموگلوبین و تعداد RBC در گروه بیمار به‌شکل متناقض بالاتر بود [۲۰].

بر اساس یافته‌های این مطالعه، میزان Hb وRBC در جمعیت مطالعه‌شده، در مقایسه با جمعیت نرمال، در تمامی گروه‌های سنی بیشتر بود که می‌تواند ناشی از اریتروپوئز افزایش‌یافته بیماران سیانوتیک باشد، همچنین،RDW افزایش‌یافته می‌تواند به‌علت اریتروپوئز غیرمؤثر و کمبودهای تغذیه‌ای این بیماران باشد. شیوع بالای حملات سیانوز نیز لزوم آموزش به خانواده‌ها در راستای مصرف آهن برای کاهش تعداد حمله را مطرح می‌کند.

دسترسی نداشتن به پرونده بیماران، خصوصاً در سال های ابتدایی یا ناقص بودن پرونده الکترونیک آنان و نبود اطلاعات مرتبط با پروفایل آهن، عمده محدودیت ما در این مطالعه بود. برای تشخیص قطعی IDA، اندازه گیری پروفایل آهن، خصوصاً فریتین سرم، لازم است. ازجمله نقاط قوت در این پژوهش ارزیابی کم‌خونی بیماران به‌تفکیک سن برخلاف سایر مطالعات مشابه است.

نتیجه‌گیری

مطالعه حاضر نشان می‌دهد که خوشبختانه، برخلاف مطالعات قبلی، کم‌خونی در کودکان مبتلا به بیماری مادرزادی قلبی سیانوتیک مراجعه‌کننده به بیمارستان امام رضا (ع) شیوع کمتری دارد و اغلب کودکان احتمالاً از مکمل آهن استفاده می‌کنند؛ اما به‌علت عوارض مهمی که کم‌خونی فقر آهن، به‌ویژه به این گروه از کودکان وارد

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2025-07-15]

می‌کند، غربالگری و درمان کم‌خونی فقر آهن برای تمامی کودکان مبتلا به بیماری مادرزادی قلبی سیانوتیک امری لازم است و نباید از آن غافل بود. با توجه به محدودیت‌های ذکرشده، پیشنهاد می‌شود در مطالعات آینده درباره بیماران CCHD از پروفایل آهن (آهن سرم، فریتین سرم و ظرفیت کلی باند شدن آهن (TIBC)) برای تشخیص قطعی میزان ذخایر آهن استفاده شود و سپس با مقایسه اندکس‌های اریتروسیتیک بیماران دارای کم‌خونی با افراد طبیعی، فرضیه استفاده از این اندکس‌ها به‌جای استفاده از پروفایل آهن بررسی شود.

سپاسگزاری

لازم می‌دانیم از مسئولان دانشگاه علوم پزشکی مشهد و کارکنان بیمارستان امام رضا (ع) واقع در شهر مشهد که به ما در انجام و ارتقای کیفی این پژوهش کمک کردند، تشکر کنیم.

تعارض منافع

تمامی نویسندگان متعهد می شوند که هیچگونه تعارض منافعی در روند انجام و انتشار این پژوهش وجود ندارد.

References

1. Van Der Linde D, Konings EE, Slager MA, Witsenburg M, Helbing WA, Takkenberg JJ, et al. Birth prevalence of congenital heart disease worldwide: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2011;**58**(21):2241-2247. **DOI:** 10.1016/j.jacc.2011.08.025 **PMID:** 22078432
2. Reller MD, Strickland MJ, Riehle-Colarusso T, Mahle WT, Correa A. Prevalence of congenital heart defects in metropolitan Atlanta, 1998-2005. *J Pediatr.* 2008;**153**(6):807-813. **DOI:** 10.1016/j.jpeds.2008.05.059 **PMID:** 18657826
3. Schwedler G, Lindinger A, Lange PE, Sax U, Olchvary J, Peters B, et al. Frequency and spectrum of congenital heart defects among live births in Germany. *Clin Res Cardiol.* 2011;**100**(12):1111-1117. **DOI:** 10.1007/s00392-011-0355-7 **PMID:** 21909849
4. Fyler DC. Report of the New England regional infant cardiac program. *Pediatrics.* 1980;**65**(2):377-461.
5. Lees MH. Cyanosis of the newborn infant: recognition and clinical evaluation. *J Pediatr.* 1970;**77**(3):484-498. **DOI:** 10.1016/s0022-3476(70)80024-5 **PMID:** 5502102
6. Wren C, Reinhardt Z, Khawaja K. Twenty-year trends in diagnosis of life-threatening neonatal cardiovascular malformations. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2008;**93**(1):33-35. **DOI:** 10.1136/adc.2007.119032 **PMID:** 17556383
7. Chen CW, Li CY, Wang JK. Growth and development of children with congenital heart disease. *J Adv Nurs.* 2004;**47**(3):260-269. **DOI:** 10.1111/j.1365-2648.2004.03090.x **PMID:** 15238120
8. Medoff-Cooper B, Ravishankar C. Nutrition and growth in congenital heart disease: a challenge in children. *Curr Opin Cardiol.* 2013;**28**(2):122-129. **DOI:** 10.1097/HCO.0b013e32835dd005 **PMID:** 23370229
9. Tay EL, Peset A, Papaphylactou M, Inuzuka R, Alonso-Gonzalez R, Giannakoulas G, et al. Replacement therapy for iron deficiency improves exercise capacity and quality of life in patients with cyanotic congenital heart disease and/or the Eisenmenger syndrome. *Int J Cardiol.* 2011;**151**(3):307-312. **DOI:** 10.1016/j.ijcard.2010.05.066 **PMID:** 20580108
10. Lang'o M, Gitchan'a J, Yuko-Jowi C. Prevalence of iron deficiencyin children with cyanotic heart disease seen at Kenyatta National Hospital and Mater Hospital, Nairobi. *East Afr Med J.* 2009;**86**(12):47-51. **DOI:** 10.4314/eamj.v86i12.62901 **PMID:** 21591509
11. Broberg CS, Bax BE, Okonko DO, Rampling MW, Bayne S, Harries C, et al. Blood viscosity and its relationship to iron deficiency, symptoms, and exercise capacity in adults with cyanotic congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 2006;**48**(2):356-365. **DOI:** 10.1016/j.jacc.2006.03.040 **PMID:** 16843187
12. Kim S, Cheong W, Jun Y, Choi J, Son B. Red blood cell indices and iron status according to feeding practices in infants and young children. *Acta Paediatr.* 1996;**85**(2):139-144. **DOI:** 10.1111/j.1651-2227.1996.tb13979.x **PMID:** 8640037
13. Choi YS, Reid T. Anemia and red cell distribution width at the 12-month well-baby examination. *Soth Med J.* 1998;**91**(4):372-374. **DOI:** 10.1097/00007611-199804000-00012 **PMID:** 9563431
14. Olcay L, Özer S, Gürgey A, Saraçlar M, Özme S, Bilgiç A, et al. Parameters of iron deficiency in children with cyanotic congenital heart disease. *Pediatr Cardiol.* 1996;**17**(3):150-154. **DOI:** 10.1007/BF02505204 **PMID:** 8662027
15. Lanzkowsky P. Manual of pediatric hematology and oncology. New York: Elsevier; 2005.
16. Thomas WJ, Collins TM. Comparison of venipuncture blood counts with microcapillary measurements in screening for anemia in one-year-old infants. *J Pediatr.* 1982;101(1):32-35. **DOI:** 10.1016/s0022-3476(82)80175-3 **PMID:** 7086621
17. Amoozgar H, Soltani M, Besharati A, Cheriki S. Undiagnosed anemia in padiatric patients with congenital heart diseases. *Int Cardiovas Res J.* 2011;**5**(2).
18. Mukherjee S, Sharma M, Devgan A, Jatana S. Iron deficiency anemia in children with cyanotic congenital heart disease and effect on cyanotic spells. Med J Armed Forces India. 2018;**74**(3):235-240. **DOI:** 10.1016/j.mjafi.2017.07.003 **PMID:** 30093766
19. Soni S, Chaudhary P, Arya SST. To assess iron deficiency anaemia in patients with cyanotic heart disease compared to general population. *Int J Pediatr Res.* 2018;**5**(5):268-272. **DOI:** 10.17511/ijpr.2018.i05.05
20. Mir AB, Shah JA, Mushtaq S, Jan M. Prevalence, profile of malnutrition and iron deficiency anemia in children with cyanotic congenital heart defects: a case control observational study in a tertiary care hospital in North India. *Int J Contemp Pediatr.* 2019;**6**(3). **DOI:** 10.18203/2349-3291.ijcp20192033

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2025-07-15]