

# بررسی عملکرد سیستم لیک بطن چپ به وسیله اکو کاردیو گرافی بافتی در کودکان مبتلا به سندرم داون

سعید ابطحی، مریم رفیعی طرقله

چکیده:

مقدمه: اکو کاردیو گرافی داپلر بافتی (TDI) یک تکنیک جدید اکو کاردیو گرافیک است که اولین بار توسط Issaz از فرانسه در سال 1980 شرح داده شد. این تکنیک قابلیت این را می دهد که میزان عملکرد هر دو بطن را هم در سیستول و هم در دیاستول ارزیابی کند. با توجه به اینکه در مورد استفاده اکو کاردیو گرافی بافتی مطالعه محدودی بر روی کودکان سندرم داون صورت گرفته است هدف ما از انجام این مطالعه بررسی عملکرد سیستم لیک بطنی کودکان مبتلا به سندرم داون بدون هیچ گونه مشکل آناتومیکال قلبی به وسیله اکو کاردیو گرافی بافتی و داپلر است.

مواد و روش ها: در این مطالعه تعداد 36 کودک مبتلا به سندرم داون که فاقد بیماری مادرزادی قلبی بوده و رنج سنی آنها بین 4 ماه تا 19 سال بوده از لحاظ تعیین عملکرد سیستم لیک بطن چپ از طریق اکو کاردیو گرافی دوبعدی و اکو کاردیو گرافی داپلر بافتی مورد ارزیابی قرار گرفتند میزان سرعت امواج A, E از عرض دریچه میترال و دریچه تریکوسپید و هم چنین امواج A', S, E' سرعت حرکت میوکارد در محاذات سپتوم، دریچه میترال و دریچه تریکوسپید اندازه گیری شد. هم چنین سایر داده ها مانند FS, EF, HR کودکان نیز محاسبه گردید.

تمامی داده های فوق وارد نرم افزار آماری SPSS Ver 21 شد و مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت

نتایج: در هیچ کدام از امواج دریچه میترال و تریکوسپید و سپتوم بین بطنی بین جنسیت و سرعت امواج رابطه ی معنادار آماری وجود ندارد. ( $p > 0.05$ ) اما با توجه به نتایج حاصله بین سطح بدن کودک و سرعت موج A دریچه تریکوسپید رابطه معنادار آماری وجود دارد. ( $p < 0.05$ ) به طوری که با افزایش سطح بدن سرعت موج A دریچه تریکوسپید کاهش می یابد. سن، جنسیت و سطح بدن کودکان تاثیر معنادار آماری روی توزیع (Fractional- Shortening) FS و (ejection fraction) EF ندارد ( $p > 0.05$ ). بین سطح بدن و سرعت E' سپتوم بین بطنی رابطه معنادار آماری وجود دارد. ( $p < 0.05$ ) به طوری که با افزایش سطح بدن سرعت E' سپتوم بین بطنی افزایش می یابد. سرعت حرکت میوکارد در محاذات دریچه میترال بر اساس موج S به طور میانگین  $0.07 \pm 0.01$  m/s و موج A' به طور میانگین  $0.07 \pm 0.03$  m/s و موج E'  $0.12 \pm 0.03$  m/s بوده و سرعت موج A به طور میانگین  $0.74 \pm 0.2$  m/s و موج E به طور میانگین  $1.15 \pm 0.15$  m/s محاسبه شد. حرکت دیواره قلب در محاذات دریچه تریکوسپید بر اساس موج S به طور میانگین  $0.11 \pm 0.02$  m/s و موج A' به طور میانگین  $0.1 \pm 0.04$  m/s و موج E' به طور میانگین  $0.15 \pm 0.04$  m/s می باشد و سرعت موج A به طور میانگین  $0.19 \pm 0.19$  m/s

0/63 و موج E به طور میانگین  $0/82 \pm 0/19$  m/s محاسبه شد. سرعت حرکت میوکارد در محاذات سپتوم بین بطنی بر اساس موج S به طور میانگین  $0/07 \pm 0/1$  m/s و براساس موج E' به طور میانگین  $0/11 \pm 0/02$  m/s و براساس موج A' به طور میانگین  $0/06 \pm 0/02$  m/s محاسبه شد.

**بحث و نتیجه گیری:** کودکان مبتلا به سندرم داونی که از لحاظ آناتومیکی قلب نرمالی دارند نیز در معرض اختلالات عملکردی نهفته قلبی می باشند و اکوکاردیوگرافی داپلر بافتی وسیله ای مناسب جهت تشخیص زودرس این مشکلات عملکردی قلبی می باشد..

**کلید واژه ها:** اکوکاردیوگرافی داپلر بافتی - عملکرد سیستم قلبی - سندرم داون

#### مقدمه

سندرم داون شایع ترین اختلال کروموزومی نوزادان در سراسر جهان است. از هر 800 تولد یکی به سندرم داون دچار می شود. شناسایی بالینی این سندرم در سال 1866 توسط دکتر داون و توصیف دقیق بالینی آن توسط وی صورت گرفت (1)

این سندرم که تقریباً 53٪ آنومالی های کروموزومی را شامل میشود (2) شایعترین علت ژنتیکی عقب ماندگی ذهنی با انسیدانس شیوع  $1/600$  تا  $1/1000$  تولد زنده می باشد (3)

بیشتر موارد سندرم داون در نتیجه ی عدم جدا شدن در فاز 1 میوز مادر رخ می دهد. در نتیجه ی عدم جدا شدن سه کپی از کروموزوم 21 (تریزومی 21) وجود دارد. در تقریباً 3٪ موارد سندرم داون موزائیسیم رخ می دهد در این موارد دو گروه سلول وجود دارد یکی آنهایی که تریزومی 21 دارند و دیگری آنهایی که تعداد کروموزوم طبیعی دارند این موزائیسیم به علت عدم جدا شدن که بعد از لقاح و بعد از مرحله دوتایی شدن سلول یا در نتیجه پدیده ای که به آن نجات تریزومی گفته می شود رخ می دهد. تفاوت های بسیاری در یافته های بالینی این بیماران وجود دارد. کودکان مبتلا به سندرم داون به احتمال قوی در زمان تولد تشخیص داده می شوند. اگر چه این نوزادان وزن و قد طبیعی هنگام تولد دارند ولی هیپوتونیک اند ظاهر صورت اختصاصی همراه با براکی داکتیلی - پس سر صاف - قسمت میانی هیپوپلاستیک - پهن شدن پل بینی - کج شدن رو به بالا ی شکاف های پلکی - و چین های اپی کانتال و زبان بزرگ بیرون آمده زمان تولد تشخیصی است . این نوزادان همچنین دستهای کوتاه پهن اغلب با یک چین کف دستی عرضی و یک فاصله زیاد بین اولین و دومین انگشت پا دارند هیپوتونی شدید ممکن است منجر به مشکلات تغذیه ای و کاهش فعالیت شود. (4)

شاید بتوان گفت شایع ترین مارکر تشخیصی در این کودکان هیپوتون بودن این کودکان می باشد در واقع تونسیته این کودکان در سالهای ابتدایی زندگیشان کم بوده و با افزایش رشد این کودکان تونسیته آنها نیز افزایش می یابد افزایش قد آنها نیز نسبت به دیگران کم تر می باشد و متوسط قد آنها 145-168 سانتی متر در مردان و 132-155 سانتی متر در زنان مبتلا به سندرم داون می باشد (5)

گاید لاین اسکرینینگ پره ناتال سندرم داون در سال 1970 ابداع گردید. که فرم کامل شده ی آن شامل غربالگری در سه ماهه اول بارداری-سه ماهه دوم بارداری و یافته های سونوگرافی می باشد. غربالگری در بین هفته های 11 و 14 حاملگی که شامل اندازه گیری BHC<sup>1</sup> و PAPP-A<sup>2</sup> می باشد در سه ماهه اول بارداری در صورت ابتلای جنین به سندرم داون میزان BHC<sup>1</sup> بالاتر و میزان PAPP-A پایین تر خواهد بود. در هفته های 15-20 حاملگی در صورت ابتلای جنین به سندرم داون ویژگی های زیر دیده می شود:میزان AFP<sup>3</sup> در حد تقریباً 0/7 mom-میزان گنادوتروپین کوریونی انسان (HCG) در حد تقریباً 2 mom و میزان استریول غیر گونژ وگه در حد تقریباً 0/8 mom تست سه گانه حدود 70-65 درصد موارد تریزومی 21 را تشخیص می دهد و اکنون با افزودن سایر آنالیت های سرمی به روند غربالگری سه ماهه دوم میزان تشخیص تریزومی 21 سه تا چهار برابر افزایش یافته و با تست چهار مارکری به حدود 80 درصد رسیده است. تست چهار گانه با اندازه گیری اینهیپین دیمری آلفا به دست می آید در حاملگی های همراه با ابتلای جنین به سندرم داون میزان اینهیپین دیمری آلفا در حد تقریباً 1/8 mom گزارش شده است. افزایش ناحیه سونولوسنت در پشت گردن جنین ترانس لوسنسی گردن یا NT<sup>4</sup> نامیده می شود. در طی دهه 1990 مشخص شد که این نشانه با سندرم داون و برخی دیگر از آنوپلوئیدیها-سندرم های ژنتیکی و ناهنجاری های مادرزادی ارتباط دارد.

شیوع سندرم دان در نتیجه اسکرینینگ پره ناتال در سالهای 1989-2010 یکی از هر 1000 تولد می باشد (7)

البته شیوع این سندرم در کشورهای مختلف متفاوت است به عنوان مثال شیوع این سندرم در کشور آمریکا یکی از هر 732 تولد زنده گزارش شده است اگر چه این آمار ذکر شده در گروهها و نژاد های مختلف

---

<sup>1</sup> - BHC<sup>1</sup>: Beta Human Chorionic Gonadotropin

<sup>2</sup> - PAPP-A: Pregnancy associated Plasma Protein A

<sup>3</sup> - AFP: Alpha Feto Protein

<sup>4</sup> - NT: Nochal Thickening

متفاوت است و در واقع متوسط سن مادری و شرایط دارویی و تغذیه ای گوناگون بیانگر نقش ژنتیکی و محیطی در شیوع سندرم داون می باشد(8)

ریسک فاکتورهای پیشنهاد شده متفاوتی در بروز سندرم داون موثر دانسته شده اند وجود زمینه ژنتیکی - قرار گرفتن در معرض پرتوهای رادیو تراپی - وجود آنتی بادی ضد تیروئید در سرم مادری - و البته لازم به ذکر است که مهم ترین ریسک فاکتور سن مادری است اگرچه بسیاری از ریسک فاکتور ها هم چنان ناشناخته می باشند (5)

در تحقیقات مختلفی که بر اساس رنج سنی مادر و ریسک شیوع سندرم داون انجام شده است نشان داده شده است که در رنج سنی کم تر از 30 سال مادری یکی از هر 270 تولد در رنج سنی 35-30 سال یکی از هر 180 تولد بین 35-40 سال یکی از هر 60 تولد و در رنج سنی 45-40 سال یکی از هر 20 تولد زنده منجر به تولد کودک مبتلا به سندرم داون می شود(9)

در تحقیقات ژنتیکی مختلف انجام شده نشان داده شده است مو تاسیون هموزیگوت متیل ترا هیدرو- فولات ردوکتاز و متیونین سنتتاز ردوکتاز(10) و هم چنین کم بود اسید فولیک مادری در حضور این تغییرات ژنی سبب کاهش فعالیت آنزیمی فولات درمسیر میوزی و ایجاد این تغییرات کروموزومی و نان دیس جانکشن ها در سندرم داون می گردد(11)

سندرم داون شایع ترین علت ناتوانی در یادگیری در بین 650 تا 1000 تولد زنده می باشد(12)

تقریباً 10٪ کودکان تازه متولد شده مبتلا به سندرم داون آنومالی های دستگاه گوارشی دارند سه تا از شایع ترین این نقایص آترزی دئودنال - پانکراس حلقوی - و آنوس سوراخ نشده می باشد. یک درصد از نوزادان مبتلا به سندرم داون هیپوتیروئیدیسم مادرزادی دارند که به عنوان قسمتی از برنامه غربالگری کودکان تازه متولد شده شناسایی می شوند. هیپوتیروئیدیسم اکتسابی مشکل شایع تری است . تست های عملکرد تیروئید باید به صورت دوره هایی طی زندگی کودک صورت گیرد. پلی سیتمی هنگام تولد (هماتوکریت بیش از 70٪) شایع است و ممکن است نیاز به درمان داشته باشد. بعضی نوزادان مبتلا به سندرم داون یک واکنش لوکوموئید همراه با شمارش گلبول های سفید خون 100000 متر مربع نشان می دهند. اگر چه این واکنش شبیه لوسمی مادرزادی است ولی معمولاً یک وضعیت خود محدود شونده می باشد که خود به خود طی گذشت سه ماه از زندگی برطرف می شود. با این وجود خطر لوسمی در کودکان مبتلا به سندرم داون افزایش می یابد. تخمین زده می شود که این افزایش به 10 تا 28 برابر در افراد بدون سندرم داون برسد. در کودکانی که مبتلا به سندرم داون هستند و سنی کم تر از یک سال دارند لوسمی مادرزادی و نوزادی به طور معمول

لوسمی لنفوبلاستیک حاد است. در افراد مبتلا به تریزومی 21 بزرگ تر از 3 سال نوع لوسمی مشابه کودکان بدون سندرم داون که غالباً لوسمی لنفوبلاستیک حاد است شایع تر می- باشد. هم چنین بیماران مبتلا به سندرم داون به عفونت مستعد تر هستند آنها به احتمال بیشتری دچار کاتاراکت می شوند همچنین تقریباً 10٪ آنها ناپایداری مهره اطلس و اکسیس – افزایش فاصله بین اولین و دومین مهره گردنی که ممکن است فرد را مستعد آسیب به طناب نخاعی کند دارند بیشتر بیماران بزرگتر از 35 سال تظاهرات آلزایمر را نشان می دهند. (12)

مرگ و میر در جمعیت مبتلا به سندرم داون به علت مستعد بودن آنها جهت ابتلا به لوکمی و انواع مختلفی از کانسرها بسیار بیشتر از جمعیت عادی است به همین علت تشخیص هر چه سریع تر این بیماری ها بسیار اهمیت دارد در این جمعیت شایع ترین سرطان لوکمی با ریسک شیوع 54٪ گزارش شده است که این ریسک شیوع حدود 26 برابر جمعیت عادی می باشد در تحقیقات انجام شده شایع ترین علت مرگ و میر در این جمعیت سپتی سمی و عفونتهای بیمارستانی گزارش شده است و در بین سرطان های مختلف نیز شایع ترین علت مرگ و میر لوکمی دانسته شده است (14)

در تحقیقات انجام شده بر روی 2012 کودک مبتلا به آنومالی های مادرزادی قلبی 12/9٪ آنها دارای اختلالات کروموزومی بوده اند که در واقع سندرم داون شایع ترین اختلال کروموزومی ایجاد کننده آنومالی های مادرزادی قلبی بوده است (15)

تقریباً 40٪-50٪ کودکان مبتلا به سندرم داون بخشی از آنومالی های قلبی را دارا می باشند (16) و در واقع آنومالی های قلبی اصلی ترین علت مرگ و میر این کودکان در 2 سال ابتدای زندگی شان است (17)

در مجموع می توان گفت شایع ترین آنومالی های قلبی در این کودکان AVSD<sup>5</sup> با شیوع 45٪ وجود نقص بین بطنی VSD<sup>6</sup> با ریسک شیوع 35٪ وجود نقص بین دهلیزی ASD<sup>7</sup> با ریسک شیوع 8٪ و PDA<sup>8</sup> با ریسک شیوع 7٪ می باشد (16)

تحقیقات ژنتیکی متعددی که بر روی آنومالی های قلبی سندرم داون انجام شده است DSCAM که ژن کد کننده اتصالات سلولی است را مسئول تظاهرات مختلف آنومالی های قلبی در سندرم داون دانسته اند (17)

---

<sup>5</sup> - AVSD: Atrio Ventricular Septal Defect

<sup>6</sup> - VSD: Ventricular Septal Defect

<sup>7</sup> - ASD: Atrial Septal Defect

<sup>8</sup> - PDA: Patent Ductus Arteriosus

## روش تحقیق

برای تعیین عملکرد سیستمولیک بطنی به وسیله اکوکاردیوگرافی بافتی به صورت پایلوت یک نمونه 30 نفری از کلیه کودکان مبتلا به سندرم داون تحت پوشش بهزیستی یا ارجاع داده شده از کلینیک کودکان سندرم داون پس از معاینه کامل این کودکان توسط اینترن، متخصص کودکان و فوق تخصص قلب کودکان و تایید سالم بودن کودکان از هرگونه بیماری سیستمیک این کودکان توسط فوق تخصص قلب کودکان تحت اکوکاردیوگرافی بافتی و داپلر قرار گرفته و میزان حرکت دیواره میوکارد در محاذات دریچه میترا در ریچه تریکوسپید و سپتوم بین بطنی و نیز EF مورد بررسی قرار گرفته و مقادیر بدست آمده در فرم مخصوص به هر کودک ثبت گردیده سپس مقادیر بدست آمده تحت آنالیز آماری قرار گرفته در ضمن قد بر حسب متر و وزن بر حسب کیلوگرم اندازه گیری شده و BSA سطح مقطع بدن براساس متر مربع (Body surface area) آنها نیز محاسبه گردید.

با توجه به اینکه مقادیر نرمال اکوکاردیوگرافی بافتی در کودکان سالم در منابع منتشر شده است. مقادیر بدست آمده در این کودکان با مقادیر مشابه در کودکان سالم مقایسه شد.

دستگاه اکوکاردیوگرافی مدل vivid 3 GE ساخت کشور آمریکا و استفاده از پروب با فرکانس 4-6 Mhz (مگاهرتز) می باشد.

در توصیف داده ها از جدول ها و شاخص های آماری مناسب مانند میانگین و انحراف معیار و میانه و خطای استاندارد میانگین و ... استفاده شده است. برای درک بهتر متغیرهای عددی پیوسته (با مقیاس نسبی) نیز از نمودارهای آماری مانند هیستوگرام استفاده شده است. برای توضیح متغیرهای کیفی نیز از نمودارهای آماری مانند نمودار دایره ای یا میله ای استفاده شده است. در تجزیه و تحلیل داده ها نرمال بودن داده های کمی با استفاده از آزمون یک نمونه ای کلموگروف- اسمیرنو مورد بررسی قرار گرفته است که با تایید نرمال بودن از روش های پارامتری (آزمون t) و در صورت رد شدن از آزمون های ناپارامتری استفاده می شود. در تحلیل داده های با مقیاس کمی و غیرنرمال از آزمون من ویتنی استفاده شده است. هم چنین برای بررسی تاثیر متغیرهای مستقل (سن - جنسیت - سطح بدن) روی متغیر وابسته (سرعت موج) نیز از آنالیز واریانس استفاده شده است. نرم افزار مورد استفاده در این پژوهش IBM SPSS 21.0 بوده و

سطح معناداری کمتر از 5٪ ( در نتایج مقادیر کمتر از 5٪ با علامت "\*" و مقادیر کمتر از 1٪ با علامت "\*\*" مشخص شده است) در نظر گرفته شده است.

## نتایج

میانگین سنی شرکت کنندگان در طرح 6 سال با انحراف معیار 5/5 سال بوده است. کمترین سن کودکان مبتلا به سندرم داون در نمونه مورد بررسی 4 ماه و بیشترین سن مربوط به نوجوانی 18 ساله است. لازم به ذکر است که میانگین سنی کودکان شرکت کننده در نمونه ی مورد بررسی 6 سال می باشد. بیشترین تراکم سنی کودکان مورد مطالعه زیر 5 است که در حدود 20 نفر یا به عبارت بهتر 55/5٪ کل نمونه ی مورد بررسی هستند.

در مطالعه حاضر در مجموع تعداد 36 کودک شرکت داشته اند که از این تعداد 19 نفر دختر (53٪) و 17 نفر پسر (47٪) بوده اند .

کمترین وزن کودکان شرکت کننده در بررسی 5/6 کیلوگرم و بیشترین وزن 47 کیلوگرم است. هم چنین میانگین و انحراف معیار وزن کودکان مبتلا به سندرم داون شرکت کننده در طرح به صورت  $18/16 \pm 10/9$  است. با توجه به نمودار هیستوگرام ذیل مشاهده می کنید که بیشترین تراکم وزنی کودکان مورد مطالعه بین 5 تا 15 کیلوگرم است که در حدود 21 نفر یا به عبارت بهتر 58/3٪ کل نمونه ی مورد بررسی هستند.

از بین 36 کودک مبتلا به سندرم داون شرکت کننده در مطالعه حاضر کوتاه ترین قد مربوط به شیرخوار با 61 سانتی متر است در حالیکه بلند قامت ترین کودک مطالعه 142 سانتی متر قد دارد. هم چنین میانگین و انحراف معیار قد کودکان شرکت کننده در بررسی به صورت  $98/67 \pm 23/68$  است.

میانگین و انحراف معیار سطح بدن کودکان یا همان BSA بر حسب متر مربع  $0/69 \pm 0/28$  است. هم چنین کمترین مقدار سطح بدن کودک 0/31 متر مربع و بیشترین مقدار مربوط به کودکی با 1/33 مترمربع سطح بدن است. با توجه به نمودار هیستوگرام ذیل مشاهده می کنید که بیشترین تراکم سطح بدن کودکان مورد مطالعه بین 0/4 تا 0/6 مترمربع است که در حدود 16 نفر یا به عبارت بهتر 44/4٪ کل نمونه ی مورد بررسی هستند. لازم به ذکر نیز هست که مقادیر سطح بدن 36 کودک مورد مطالعه تقریباً به حالت متعادل بین مقادیر 0/6 تا 1/25 مترمربع پخش شده است.

شاخص مرکزی و پراکندگی متغیر تعداد ضربان قلب در دقیقه یعنی میانگین و انحراف معیار برای کودکان

حدود اطمینان 95٪		انحراف معیار	میانگین m/s	میانگین m/s	بیشترین m/s	کمترین m/s	موج	
بالا	پایین							
0/083	0/071	0/016	0/08	0/077	0/12	0/05	موج S	دریچه میترا
0/1338	0/1142	0/030	0/115	0/124	0/18	0/06	موج E'	
0/0828	0/0632	0/031	0/07	0/073	0/19	0/04	موج A'	
1/2	1/099	0/15	1/145	1/15	1/68	0/84	موج E	
0/815	0/681	0/20	0/71	0/748	1/44	0/42	موج A	
0/126	0/110	0/026	0/12	0/118	0/19	0/07	موج S	دریچه تریکوسپید
0/168	0/136	0/047	0/145	0/152	0/32	0/06	موج E'	
0/117	0/089	0/041	0/1	0/103	0/23	0/05	موج A'	
0/890	0/760	0/196	0/79	0/825	1/44	0/51	موج E	
0/698	0/568	0/197	0/6	0/633	1/54	0/41	موج A	
0/0819	0/070	0/017	0/07	0/076	0/14	0/05	موج S	سپتوم بین بطنی
0/119	0/103	0/023	0/11	0/111	0/17	0/07	موج E'	
0/072	0/060	0/02	0/07	0/066	0/13	0/04	موج A'	

شرکت کننده در مطالعه پیش رو به صورت  $103/67 \pm 16/15$  است. با توجه به نمودار هیستوگرام ذیل مشاهده می کنید که توزیع تعداد ضربان قلب کودکان در دقیقه بین مقادیر 70 تا 135 عدد در دقیقه به حالت نرمال است که نمودار نرمال رسم شده بر روی هیستوگرام نیز موید این مطلب می باشد.

## جدول 1

جدول فوق خلاصه های آماری مربوط به مقادیر حرکت دیواره قلب در محاذات دریچه میترا، تریکوسپید و سپتوم بین بطنی است. در 2 ستون آخر نیز حدود اطمینان 95٪ برای میانگین سرعت امواج محاسبه شده است.

## جدول 2 - مقایسه مقادیر حرکت دیواره قلب در محاذات دریچه میترا در کودکان مبتلا به سندرم داون و کودکان عادی



p-value	مقدار آماره آزمون t	انحراف استاندارد		میانگین m/s			
		گروه سالم	گروه بیمار	گروه سالم	گروه بیمار		
0.7	0.38	0.03	.02588	0.1	.1020	E` .Mitral	کودکان زیر 1 سال
1	0	0.02	.01000	0.06	.0600	A` .Mitral	
0**	20.26	0.19	.04494	0.8	1.0620	E.Mitral	
0**	3.21	0.13	.14363	0.65	.7240	A.Mitral	
0**	5.9	0.3	.25555	1.2	1.5067	E/A Mitral	
0**	4.6	2.7	3.17082	8.8	11.022 5	E/E` Mitral	
0**	-5.59	0.03	.02932	.1500	.1206	E` .Mitral	کودکان بین 1 تا 5 سال
0.18	1.36	0.02	.03507	.0700	.0781	A` .Mitral	
0**	7.27	0.2	.16516	0.9500	1.2013	E.Mitral	
0**	4.88	0.12	.22474	.6100	.7956	A.Mitral	
0.72	-0.34	0.5	.33653	1.6000	1.5785	E/A Mitral	
0**	10.84	2	2.29425	6.5000	10.366 7	E/E` Mitral	
0**	-8.05	0.04	.02059	.1700	.1371	E` .Mitral	کودکان بین 6 تا 9 سال
0.1	-1.62	0.02	.01988	.0700	.0643	A` .Mitral	
0**	12.45	0.15	.09742	0.9400	1.1671	E.Mitral	
0**	4.5	0.13	.16577	.6100	.7386	A.Mitral	
0**	-5.47	0.5	.35761	2.0000	1.6406	E/A Mitral	
0**	8.78	1.9	1.80879	5.8000	8.7182	E/E` Mitral	
0**	-7.1	0.03	.05188	.2000	.1375	E` .Mitral	کودکان بین 10 تا 13 سال
0**	7.19	0.02	.03697	.0600	.1050	A` .Mitral	
0**	4.4	0.16	.17711	0.9500	1.0750	E.Mitral	
0**	3.46	0.14	.33471	.5000	.6950	A.Mitral	
0.04*	-2.01	0.6	.68902	2.0000	1.7844	E/A Mitral	
0**	5.36	1.3	4.71690	4.9000	9.1351	E/E` Mitral	
0**	-16.52	0.04	.02582	.2100	.1300	E` .Mitral	کودکان بین 14 تا 18 سال
0**	-6.2	0.02	.01291	.0700	.0550	A` .Mitral	
0**	6.65	0.18	.21856	0.9000	1.1150	E.Mitral	
0**	8.79	0.13	.12517	.4600	.6600	A.Mitral	
0**	-4.85	0.7	.39996	2.1000	1.7262	E/A Mitral	
0**	11.16	1.3	2.15679	4.7000	8.7927	E/E` Mitral	

جدول 3 - مقایسه مقادیر حرکت دیواره قلب در محاذات دریچه تریکوسپید در کودکان مبتلا به سندرم داون با کودکان عادی

p-value	مقدار آماره آزمون t	انحراف استاندارد		میانگین m/s			
		گروه سالم	گروه بیمار	گروه سالم	گروه بیمار		
0.34	0.95	0.08	.02702	0.14	.1460	E'.Tricuspid	کودکان زیر 1 سال
0.03*	-2.21	0.02	.03194	0.1	.0880	A'.Tricuspid	
0**	4.71	0.12	.27218	0.53	.7460	E.Tricuspid	
0.02*	2.31	0.13	.16072	0.53	.5840	A.Tricuspid	
0**	4.45	0.4	.45048	1	1.3165	E/A Tricuspid	
0.0*	2.53	2.3	1.42103	4.4	5.0800	E/E' Tricuspid	
0.72	-0.35	0.04	.06174	.1700	.1663	E'.Tricuspid	کودکان بین 1 تا 5 سال
0.28	1.07	0.03	.05183	.1100	.1194	A'.Tricuspid	
0**	7.26	0.13	.18761	.6200	.8531	E.Tricuspid	
0**	5.56	0.12	.24753	.4800	.7125	A.Tricuspid	
0.36	-0.87	0.3	.28510	1.3000	1.2546	E/A Tricuspid	
0**	5.76	1.1	1.79420	3.8000	5.5567	E/E' Tricuspid	
0**	-5.82	0.03	.02138	.1700	.1471	E'.Tricuspid	کودکان بین 6 تا 9 سال
1	0	0.03	.02236	.1000	.1000	A'.Tricuspid	
0**	5.51	0.14	.06083	.6100	.7400	E.Tricuspid	
0**	6.82	0.11	.09345	.4200	.5500	A.Tricuspid	
0.00**	-2.62	0.4	.24359	1.5000	1.3790	E/A Tricuspid	
0**	10.78	0.8	.81092	3.6000	5.1164	E/E' Tricuspid	
0**	-6.18	0.03	.04500	.1700	.1225	E'.Tricuspid	کودکان بین 10 تا 13 سال
0.16	-1.39	0.03	.01915	.1000	.0950	A'.Tricuspid	
0**	6.67	0.11	.31031	.6000	.9475	E.Tricuspid	
0**	13.27	0.11	.11500	.3900	.6475	A.Tricuspid	
0.18	-1.31	0.5	.47053	1.6000	1.4857	E/A Tricuspid	
0**	9.69	1.4	2.95460	3.5000	8.3302	E/E' Tricuspid	
0**	-14.10	0.03	.00957	.1700	.1375	E'.Tricuspid	کودکان بین 14 تا 18 سال
0**	-10.27	0.03	.01258	.1000	.0725	A'.Tricuspid	
0**	12.19	0.11	.12987	.6000	.8400	E.Tricuspid	
0**	10.47	0.11	.08406	.3500	.5100	A.Tricuspid	
0.00*	-4	0.6	.28769	1.9000	1.6667	E/A Tricuspid	
0**	13.94	1	.82597	3.7000	6.1103	E/E' Tricuspid	

جدول 4 - بررسی ارتباط سرعت موج و سطح بدن کودک

		موج
--	--	-----

معناداری همبستگی p-value آزمون	میزان همبستگی با BSA		
0/386	0/149	موج S	دریچه میترال
0/058	0/319	موج E'	
0/633	-0/082	موج A'	
0/238	-0/202	موج E	
0/16	-0/239	موج A	
معناداری همبستگی p-value آزمون	میزان همبستگی با BSA	موج	
0/331	-0/167	موج S	دریچه تریکوسپید
0/241	-0/201	موج E'	
0/502	-0/116	موج A'	
0/85	-0/033	موج E	
0/002**	-0/348	موج A	
معناداری همبستگی p-value آزمون	میزان همبستگی با BSA	موج	
0/009	0/428	موج S	سپتوم بین بطنی
0/001**	0/521	موج E'	
0/548	-0/103	موج A'	

جدول فوق به بررسی ارتباط بین سطح بدن کودک و مقادیر حرکت دیواره قلب می پردازد. در یک ستون میزان همبستگی پیرسون بین 2 متغیر نشان داده شده است. هر چه این عدد به مقدار 1 نزدیکتر باشد نشاندهنده ی رابطه قوی تر بین متغیر سطح بدن و سرعت موج است. هم چنین هر جا عدد منفی گزارش شده به معنای وجود رابطه ی عکس بین متغیرها است به این معنا که با افزایش یکی دیگری کاهش می یابد. ستون آخر نشاندهنده ی معناداری همبستگی پیرسون است. مواردی که هایلایت شده اند ( $p < 0.05$ ) مواردی هستند که نشان می دهند بین سطح بدن و سرعت موج رابطه معناداری وجود دارد.

#### بحث:

بیماری های مادرزادی قلبی شایع ترین مشکل در میان کودکان مبتلا به سندرم داون است و با وجود ساختمان آناتومیکال قلبی نرمال در این کودکان باز هم فانکشن و فعالیت قلبی در آنان به درستی صورت نخواهد

گرفت. بنابراین هدف ما از انجام این مطالعه آگاهی از هرگونه تغییرات مهم اکوکاردیوگرافی در زیر مجموعه ای از کودکان مبتلا به سندرم داونی است که از لحاظ آناتومیکال ساختمان قلبی نرمالی دارند.

در مطالعه حاضر که بررسی عملکرد سیستولیک بطن چپ به وسیله اکوکاردیوگرافی بافتی در کودکان مبتلا به سندرم داون است به بررسی عملکرد سیستولیک 36 کودک مبتلا به سندرم داون که فاقد هر گونه بیماری مادرزادی قلبی می باشند و بیماری همراه دیگری از جمله کم کاری تیروئید نیز ندارند پرداخته شده است .

در این مطالعه سرعت حرکت میوکارد در محاذات دریچه میترا بر اساس موج S به طور میانگین

$0/07 \pm 0/01$  m/s محاسبه شده است همچنین سرعت موج E از عرض دریچه میترا به طور میانگین

$1/15 \pm 0/15$  m/s می باشد سرعت حرکت میوکارد در محاذات دریچه میترا بر اساس موج

$E' 0/03 \pm 0/12$  m/s محاسبه شده است. در این مطالعه سرعت موج A از عرض دریچه میترا به طور

میانگین  $0/74 \pm 0/2$  m/s و سرعت حرکت میوکارد در محاذات دریچه میترا بر اساس موج A' به طور

میانگین  $0/07 \pm 0/03$  m/s می باشد. همچنین نسبت E/A دریچه میترا  $1/61$  و نسبت E'/A' دریچه

میترا  $1/92$  محاسبه گردیده است در حالی که در مطالعه انجام شده توسط Biltagi و همکارانش نسبت

E/A دریچه میترا  $1/57$  و نیز نسبت E'/A' دریچه میترا  $1/35$  ( $p < 0.001$ ) بوده است (40)

اگر بخواهیم مقادیر حرکت دیواره قلب در محاذات دریچه میترا در کودکان نرمال را که توسط Roberson

و همکارانش به چاپ رسیده است را با مقادیر حرکت دیواره قلب در محاذات دریچه میترا کودکان سندرم

داون بدست آمده در مطالعه ما مقایسه نماییم اطلاعات زیر بدست خواهد آمد: کم ترین مقدار موج S در

مطالعه ما  $0/05$  m/s و بیشترین مقدار آن  $0/12$  m/s بوده در حالی که در مطالعه Roberson این مقادیر به

ترتیب  $0/02$  m/s و  $0/2$  m/s می باشد. کم ترین مقدار موج E' در مطالعه ما  $0/06$  m/s و بیشترین مقدار آن

$0/18$  m/s بوده در حالی که در مطالعه Roberson این مقادیر به ترتیب  $0/02$  m/s و  $0/3$  m/s بوده است.

کم ترین مقدار موج A' در مطالعه ما  $0/04 \text{ m/s}$  و بیشترین مقدار آن  $0/19 \text{ m/s}$  بوده در حالی که در مطالعه Roberson این مقادیر به ترتیب  $0/02 \text{ m/s}$  و  $0/2 \text{ m/s}$  بوده است. (45)

با توجه به مقادیر بدست آمده محدوده ی تغییرات سرعت امواج دریچه میترال (در تمامی موارد) در کودکان مبتلا به سندرم داون کم تر از کودکان نرمال است.

سرعت حرکت میوکارد در محاذات دریچه تریکوسپید بر اساس موج S به طور میانگین  $0/11 \pm 0/02 \text{ m/s}$  محاسبه شده است هم چنین سرعت موج E از عرض دریچه تریکوسپید به طور میانگین  $0/82 \pm 0/19 \text{ m/s}$  می باشد سرعت حرکت میوکارد در محاذات دریچه تریکوسپید بر اساس موج E' به طور میانگین  $0/15 \pm 0/04 \text{ m/s}$  محاسبه شده است در این مطالعه سرعت موج A از عرض دریچه تریکوسپید به طور میانگین  $0/63 \pm 0/19 \text{ m/s}$  و سرعت حرکت میوکارد در محاذات دریچه تریکوسپید بر اساس موج A' به طور میانگین  $0/1 \pm 0/04 \text{ m/s}$  می باشد هم چنین نسبت E/A دریچه تریکوسپید  $1/35$  و نسبت E'/A' دریچه تریکوسپید  $1/57$  محاسبه گردیده است در حالی که در مطالعه انجام شده توسط Biltagi و همکارانش نسبت E/A دریچه تریکوسپید  $1/57$  و نسبت E'/A' دریچه تریکوسپید  $1/04$  بوده است. (40)

بنابراین با توجه به آمار بدست آمده در مطالعه ما تمام مقادیر محاسبه شده نسبت به مطالعه Biltagi بیشتر بوده است بجز مقادیر E/A تریکوسپید و S میترال که کم تر می باشد.

اگر بخواهیم مقادیر نرمال حرکت دیواره قلب در محاذات دریچه تریکوسپید در کودکان نرمال را که توسط Roberson و همکارانش به چاپ رسیده است را با مقادیر حرکت دیواره قلب در محاذات دریچه تریکوسپید بدست آمده در مطالعه ما مقایسه کنیم کم ترین مقدار موج S در مطالعه ما  $0/07 \text{ m/s}$  و بیشترین آن  $0/19 \text{ m/s}$  بوده است در حالی که در مطالعه Roberson این مقادیر به ترتیب  $0/01 \text{ m/s}$  و  $0/31 \text{ m/s}$  بوده است. کم ترین مقدار موج E' در مطالعه ما  $0/06 \text{ m/s}$  و بیشترین آن  $0/32 \text{ m/s}$  بوده است در حالی که در مطالعه Roberson این مقادیر به ترتیب  $0/02 \text{ m/s}$  و  $0/32 \text{ m/s}$  بوده است. کم ترین مقدار موج A' در

مطالعه ما  $0/05 \text{ m/s}$  و بیشترین آن  $0/23 \text{ m/s}$  بوده است در حالی که در مطالعه Roberson این مقادیر به ترتیب  $0/01 \text{ m/s}$  و  $0/29 \text{ m/s}$  بوده است. (45)

با توجه به مقادیر بدست آمده محدوده ی تغییرات سرعت امواج دریچه تریکوسپید (در تمام موارد) در کودکان مبتلا به سندرم داون کم تر از کودکان عادی است.

سرعت حرکت میوکارد در محاذات سپتوم بین بطنی بر اساس موج S به طور میانگین  $0/07 \pm 0/1 \text{ m/s}$  محاسبه شده است سرعت حرکت میوکارد در محاذات سپتوم بین بطنی بر اساس موج E' به طور میانگین  $0/11 \pm 0/02 \text{ m/s}$  محاسبه شده است و در آخر محاسبات انجام شده در این مطالعه سرعت حرکت میوکارد در محاذات سپتوم بین بطنی بر اساس موج A' به طور میانگین  $0/06 \pm 0/02 \text{ m/s}$  محاسبه شد.

اگر بخواهیم مقادیر نرمال حرکت دیواره قلب در محاذات سپتوم بین بطنی در کودکان نرمال را که توسط Roberson و همکارانش به چاپ رسیده است را با مقادیر حرکت دیواره قلب در محاذات سپتوم بین بطنی بدست آمده در مطالعه ما مقایسه نماییم کم ترین مقدار موج S در مطالعه ما  $0/05 \text{ m/s}$  و بیشترین آن  $0/14 \text{ m/s}$  بوده است در حالی که این مقادیر در مطالعه Roberson به ترتیب  $0/01 \text{ m/s}$  و  $0/22 \text{ m/s}$  بوده است. کم ترین مقدار موج E' در مطالعه ما  $0/07 \text{ m/s}$  و بیشترین آن  $0/17 \text{ m/s}$  بوده است در حالی که این مقادیر در مطالعه Roberson به ترتیب  $0/01 \text{ m/s}$  و  $0/29 \text{ m/s}$  بوده است. کم ترین مقدار موج A' در مطالعه ما  $0/04 \text{ m/s}$  و بیشترین آن  $0/13 \text{ m/s}$  بوده است در حالی که این مقادیر در مطالعه Roberson به ترتیب  $0/02 \text{ m/s}$  و  $0/18 \text{ m/s}$  بوده است. (45)

با توجه به مقادیر بدست آمده محدوده ی تغییرات سرعت امواج سپتوم بین بطنی (در تمامی موارد) در کودکان مبتلا به سندرم داون کم تر از کودکان عادی است

در مطالعه حاضر EF بطن چپ که نشاندهنده ی فعالیت سیستولیک بطن چپ است به طور میانگین  $69/8\%$  بوده و در مطالعه ی Biltagi و همکارانش نیز میانگین  $68/1\%$  (EF:  $p < 0.001$ ) بوده است (40)

در مطالعه انجام شده توسط Russo که بر روی 22 کودک مبتلا به سندرم داون بدون هیچ گونه انومالی مادرزادی قلبی انجام شده کسر کوتاه شدگی FS که در واقع تفاضل اندازه محور کوچک قلب در انتهای دیاستول از اندازه آن در انتهای سیستول تقسیم بر اندازه پایان دیاستولی آن است  $40/2 \pm 6/07$  ( $p=0.001$ ) بوده است که در مطالعه انجام شده توسط ما میانگین  $FS=37/6\%$  می باشد. در مطالعه Toscano و همکارانش FS اندازه گیری شده در کودکان سندرم داون با عملکرد تیروئیدی نرمال  $39/3\%$  و نیز نسبت E/A در بچه میترا  $1/42$  برآورد شده است در حالی که FS اندازه گیری شده در کودکان داون به همراه هیپوتیروئیدی ساب کلینیکال  $40\%$  و نیز نسبت E/A در بچه میترا در این کودکان  $1/66$  بوده است. مقادیر بدست آمده در مقاله Tosaco و همکارانش مورد مقایسه با نتایج این تحقیق در تمام موارد بجز مقادیر FS کم تر از نتایج مطالعه ما است. (41)

## نتایج

در مقادیر E' / E و نیز مقادیر امواج A-E میترا و تریکوسپید در تمام گروه بندی های سنی در دو گروه کودکان سندرم داون و کودکان سالم تفاوت معنادار آماری وجود دارد. ( $P<0.05$ ) در مقادیر E' میترا در تمام گروه های سنی بجز گروه زیر یک سال و در مقادیر E' تریکوسپید نیز در تمام گروه های سنی بجز زیر یک سال و یک تا پنج سال بین دو گروه مورد مطالعه تفاوت معنادار آماری وجود دارد. ( $P<0.05$ ) در مقادیر محاسبه شده در مورد امواج A' میترا در تمام گروه های سنی بجز زیر یک سال - یک تا پنج سال و شش تا نه سال و نیز در مورد امواج A' تریکوسپید در تمام گروه های سنی بجز یک تا پنج سال - شش تا نه سال - ده تا سیزده سال در دو گروه مورد مطالعه تفاوت معنادار آماری وجود دارد ( $P<0.05$ ) و در مورد E/A میترا نیز فقط در گروه سنی یک تا پنج سال و در مورد E/A تریکوسپید نیز فقط در گروه های سنی یک تا پنج سال و ده تا سیزده سال تفاوت آماری وجود ندارد ( $P>0.05$ ). (30)

در هیچ کدام از امواج دریچه میترال و تریکوسپید و سپتوم بین بطنی بین جنسیت و سرعت امواج رابطه‌ی معنادار آماری وجود ندارد. ( $p > 0.05$ ) اما با توجه به نتایج حاصله بین سطح بدن کودک و سرعت امواج دریچه تریکوسپید و 'E' سپتوم بین بطنی رابطه معنادار آماری وجود دارد. ( $p < 0.05$ ) سن، جنسیت و سطح بدن کودکان تاثیر معنادار آماری روی توزیع FS (Fractional- Shortening) و EF ندارد ( $p > 0.05$ ).

## References:

- 1) Shariati M. Genetic epidemiology of Down syndrome in Iran. ISMJ. 2005; 7 (2) :122-127.
- 2) Smith M, Visootsak J. Noninvasive screening tools for Down syndrome: 2013 Mar 6; 5:125-31.
- 3) Charlotte A. Hobbs, Stephanie L. Sherman, PING Y. Polymorphisms in Genes Involved in Folate Metabolism as Maternal Risk Factors for Down Syndrome., 2000 September; 67(3):623-630.
- 4) نلسون. دانیال برشتین. بیماری های کودکان. ج 3: بیماری های قلب کودکان. ترجمه دکتر ناصر بینافر. تهران: 1389 صفحه 150-170
- 5) Mark Selikowitz, Clemmons RD, Down syndrome 2008 Sep; 14:34-39.
- 6) Dashe O, Barbara L, Hoffman ND, prenatal Diagnosis and fetal therapy. in: F. Gary Cunningham, Kenneth J, Levena, Steven L, Bloom, John C. Williams obstetrics, 23rd ed. 2010; 292-297.
- 7) Wu J, Morris Jk. Trends in maternal age distribution and the live birth prevalence of Down's syndrome in England and Wales: 1938-2010. 2013 Jan 30.
- 8) Stephanie L. Sherman, Emily G. Allen, Lora H. Bean, Sallie B. Freeman. 2007 OCT; 3:221-227.
- 9) Hook, Ernest B. MD Rates of Chromosome Abnormalities at Different Maternal Ages 1981 september; 58:3-6.
- 10) Hollis ND, Allen EG, Olliver TR, Tinker SW. Preconception folic acid supplementation and risk for chromosome 21 nondisjunction: a report from the National Down Syndrome Project 2013 Mar; 161(3):438-44.
- 11) Eskes TK. Abnormal folate metabolism in mothers with Down syndrome offspring 2006 Feb 1; 124(2):130-3.
- 12) AH Bittles, E J Glasco. Clinical, social, and ethical implications of changing life expectancy in Down syndrome 2007 Feb 64; 4:282-286.



- 13) K.E.Wisniewski M.D. Down syndrome children often have brain with maturation delay, retardation of growth, and cortical dysgenesis 2005 Jun 37;57:274-281.
- 14) Siegfried M.Pueschel M.D.Clinical aspects of down syndrome from infancy to adulthood 2005 Jun3;57:52-56.
- 15)Charlotte Ference.Catherine A.Neill,Joann A.Boughman,Judith D.Rubin, Congenital cardiovascular malformations associated with chromosome abnormalities: An epidemiologic study,1989 janeuary ;114(1):79-86.
- 16) Elmaqrpzy Z,Rayani A,Shah A,Habas E,Aburawi EH. Down syndrome and congenital heart disease: why the regional difference as observed in the Libyan experience?2011 NOV-Dec;22(6):306-9.
- 17) Barlow GM , chen XN , shi ZY , lyons GE, Down syndrome congenital heart disease: a narrowed region and a candidate gene.2001 Mar –Apr;3(2):91-101.
- 18)Lee Goldman md, Dennis Ausiello md,. Diagnosis of heart disease .in;William p .Arend,Robert c,Griggs,James O,Nicholas Larusso, David R.Andreoli and Carpenter Cecil essentials of medicine, 8<sup>th</sup>ed.2010;328-341.
- 19) Arthur Garson JR, Bricker JT, Fisher DJ, et al. The science and practice of pediatric cardiology. 2nd edition, Philadelphia: William and wilkins; 1998. p. 128-53.
- 20) Moler JH, Hoffman JE. pediatric cardiovascular medicine. 1th edition. Philadelphia: Chuerchil livingstone;2002.p60-151.
- 21) Anderson RH, Baker EJ, Mac carty FJ, et al.Pediatric cardiology. 2nd edition. London: Chuerchil livingstone; 2002.456-565.
- 22)Patrick T.O Gara, Loscalzo JO. Diagnosis of cardiovascular Disorder. In: Anthony S,Eauci,Dennis L,Kasper,Dan L,Longo ,Joseph Loscalzo,Stwphen L.Harrison’s principles of internal medicine, 18<sup>th</sup> ed,2012.1821-1830.
- 23) Biley JJ, Berson AS, Garson A Jr, et al. Recommendations for standardization of leads and of specifications for instruments in electrocardiography and vector cardiography: report of the Committee on Electrocardiography and Cardiac Electrophysiology of the Council on Clinical Cardiology. American Heart Association Circulation 1990;81:730-739.
- 24) Zamorano J, Wallbridge D, Drozd J,Nesser J,Erbel R. J. Non-invasive assessment of cardiac physiology by Tissue Doppler echocardiography,Eurheart J.1997 Dec;18:330-339.
- 25) Budinger TF, Berson A, McVeigh ER, et al. Cardiac MR imaging: report of a working group sponsored by the National Heart, Lung and Blood Institute..1998;208:573-576.

- 26) Skandar S,Skanderian A.Risk assessment using single photon emission comuted tomographic thecnetium -99m sestamibi imaging.Am Coll cardiol.1998;32:57-62.
- 27) Kenneth Kerut E, McIlwai EF, Plotnick G. Handbook of Echo-Doppler Interpretation. 2nd ed. New York; 2004;54-60.
- 28) Andrew M.Tissue Doppler Echocardiography.Society Of Cardiovascular Anesthesiologists.2010;130-135.
- 29) Kapusta L. Echocardiographic assessment of anthracycline cardiotoxicity in children. 2nd edition. Israel: Nigimegen University Press;1957;2:120-128.
- 30) Kimbalt T,Mechelfelder E.Echocardiography :Allen, allex,Hughd,Driscoll,shaddy D,Robbertero E,Timothy F.Moss and Adem.Heart disease in infants children and adulsensce including the fetus and young adult 7<sup>th</sup> edition. Lippinett Williams wilkinsp.2008;156-157 and539-561.
- 31) Baruch C, Gradaus R, Gunia S, Breithardt G, Wichter T. Doppler tissue analysis of mitral annular velocities: Evidence for systolic abnormalities in patients with diastolic heart failure. J Am Soc Echocardiography.2003;16;1031-1036.
- 32) Pellerin D,Sharma R,Elliott P,Veyrat C.Tissue Doppler,strain,and strain rate echocardiography for the assesmant of left and right systolic ventricular function.British Medical Association.2003 NOV;89(3):9-17.
- 33) kapusta L.The current knowledge of the tissue Doppler imaging technique.In: kapusta L. tissue doppler imaging: Echocardiographic assessment of anthracyclins cardiotoxicity in children. Israel: Nijmegen university Press.2002;P.27-40.
- 34) Donovan CL, Armstrong WF, Bach DS. Quantitative Doppler tissue imaging of the left ventricular myocardium: validation in normal subjects. Am earth.1995;20:100-104.
- 35) Poulsen SH, Andersen NH, Ivarsen PI, Mogensen C-E, Egeblad H. Doppler tissue imaging reveals systolic dysfunction in patients with hypertension and apparent "isolated" diastolic dysfunction. J Am Soc Echocardiogr .2003;16:724-731.
- 36) Negrin RJS,Chikermane A,Wright JGC,et al. Assesment of miyocardial function in neonates using tissue Doppler imaging. Arch Dis Child Fetal Neonatal oct 30.2010;304-306.
- 37) Fleming AD, McDicken WN, Sutherland GR, Hoskins PR. Assessment of colour Doppler tissue imaging using test-phantoms. Ultrasound Med Biol.1994;20:937-951.
- 38) Zamorano J, Wallbridge D, Drozd J,Nesser J,Erbel R. J. Non-invasive assessment of cardiac physiology by Tissue Doppler echocardiography,Eurheart European Heart Journal.2010 December;18:330-339.
- 39) Hunter L,Pate N.Echocardiography and the neonatologist.J Paediatr Child Health 2010 Apr;21(6):254-258.

- 40) Al- Biltagi M, Serag AR ,Hefidah MM, Mabrouk MM.Cardiol YouNG. Evaluation of cardiac functions with Doppler echocardiography in children with Down syndrome and anatomically normal heart 2012 Apr 26:1-7.
- 41) E Toscano, G Pacileo, G Limongelli, M Verrengia, O Di Mita, Subclinical hypothyroidism and Down's syndrome; studies on myocardial structure and function.Arch Dis Child 2003;88:1005-1008.
- 42) Maria Giovanna Russo , MD , Giuseppe Pacileo , MD , Bruno Marino , MD, Carlo Pisacane , MD ,Echocardiographic Evaluation Of Left Ventricular Systolic Function in the Down Syndrom.the American Journal of cardiology 1998 May 15.81:30-35.
- 43) Joseph Seward, Rick A, Raymond J, Heart disease in persons with Down Syndrom,1998 Nov;16:185-203.
- 44)Doff B. Mcelhinney.Michele StraKa.Elizabeth Goldmuntz.Elaine H.ZacKai.Correlation between abnormal cardiac physical examination and echocardiographic findings in neonates with Down syndrome.2002 Apr;113:3:238-241.
- 45) Cui W, Roberson DA, Chen Z, Madronero LF, Cuneo B. Systolic and diastolic time intervals measured from Doppler tissue imaging: normal values and Z-score tables, and effects of age, heart rate, and body surface area. J Am Soc Echocardiogr.2008 Apr;21(4):361-370.

## **Abstract:**

Evaluation of lv systolic function by Doppler tissue echocardiography in children with Down syndrom

**Background:** Tissue Doppler imaging (TDI) is a relatively new echocardiographic method that was first described and clinically applied by Isaaz from France in the 1980's.

This modality is evaluating ventricular function in both the systolic and the diastolic assessment. Information about the TDI is very low. The aims of this study was to determine the cardiac functions in Down syndrome children who did not have structural cardiac lesion by conventional and tissue Doppler echocardiography.

**Materials and Methods:** In this study, a group of 36 children with Down syndrome, between 4 month and 19 years of age without anatomic heart disease were subjected to the assessment both ventricular systolic function by both two-dimensional and tissue Doppler echocardiography. Velocity of S, A', E', A and E at the level of the mitral and tricuspid valves, and septum were measured. As well as other data such as FS, HR and EF were measured. All the above data into statistical software was SPSS ver.21 were analyzed.

**Result:** In this study wave velocity was not associated with children sex. but there was associated Between children age and A wave of tricuspid. A wave velocity of tricuspid raised when body surface area decread. EF and FS were nat associated with body surface area-sex and age. there were associated between body surface area and E' waves of septum. velocities of E' wave of septum raised when body surface area raised. In this study, an average of the Heart wall motion at the level of the mitral valve based on S wave was calculated  $0.07 \pm 0.01$  cm/s, Based on E' wave:  $0.12 \pm 0.03$  cm/s, Based on A' wave:  $0.07 \pm 0.03$  cm/s, Based on E wave:  $1.15 \pm 0.15$  cm/s and Based on A wave:  $0.74 \pm 0.2$  cm/s. An average of the Heart wall motion at the level of tricuspid valve based on S wave was calculated  $0.11 \pm 0.02$  cm/s, Based on E' wave:  $0.15 \pm 0.04$  cm/s, based on A' wave:  $0.1 \pm 0.04$  cm/s, Based on E wave:  $0.82 \pm 0.19$  cm/s and Based on A wave:  $0.63 \pm 0.19$  cm/s. An average of the Heart wall motion at the level of septum based on S wave was calculated  $0.07 \pm 0.1$  cm/s, Based on E' wave:  $0.11 \pm 0.02$  cm/s and based on A' wave:  $0.06 \pm 0.02$  cm/s.

**Conclusion:**

Despite having an apparently normal heart, children with Down syndrome may have silent disturbed cardiac functions, which may be discovered by twodimensional or tissue Doppler echocardiography.

**Keywords:** down syndrome- Echocardiographic Doppler Tissue (TDI)-Down syndrom