



کاربرد بالینی الکتروکاردیوگرافی در کودکان مبتلا به حملات ریسه

زهرا آرین پویا: پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران (* نویسنده مسئول) z.ariyan2002@gmail.com

یزدان قندی: دانشیار، فوق تخصص قلب اطفال، گروه کودکان، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران

فخرالدین شریعتمداری: استادیار، فوق تخصص نورولوژی اطفال، گروه کودکان، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران

چکیده

کلیدواژه‌ها

حمله ریسه رفتن،
الکتروکاردیوگرافی (ECG)،
سیانوتیک،
رنگ پریده،
اطلاعات دموگرافیک

زمینه و هدف: حملات ریسه رفتن یکی از شایع‌ترین حملات تشنجی غیر اپی‌لپسی اطفال می‌باشند که در ظاهر بسیار وحشتناک بوده و ممکن است مانند یک تشنج به نظر آیند، اما عواقب خوش‌خیمی دارند. از آنجایی که حمله ریسه رفتن بسیار مشابه با برخی بیماری‌های مخاطره‌آمیز از جمله QT طولانی است، بررسی پارامترهای الکتروکاردیوگرافی علاوه بر معاینات بالینی و اطلاعات دموگرافیک در کودکان مبتلا به ریسه الزامی می‌نماید که این مطالعه بر همین مبنا صورت گرفته است.

روش کار: در این مطالعه آینده‌نگر و مقطعی، ۶۰ کودک مبتلا به حمله ریسه رفتن به عنوان گروه مورد (n=۶۰) و ۶۰ کودک سالم به عنوان گروه شاهد (n=۶۰) که از لحاظ سن و جنس با گروه بیمار تقریباً همسان بودند به عنوان جامعه مورد مطالعه در نظر گرفته شد. ECG از تمام کودکان همراه با شرح حال حملات ریسه رفتن قبلی و اطلاعات دموگرافیک توسط یک پرسشنامه محقق ساخته در درمانگاه امیرکبیر گرفته شد. در نهایت، نتایج به دست آمده با استفاده از نرم‌افزار SPSS V24 مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها: اکوکاردیوگرافی در همه کودکان مورد مطالعه (n=۱۲۰) طبیعی بوده و هیچ‌گونه عارضه‌ای را نشان نداد. کودکان مورد مطالعه ۶۹ دختر و ۵۱ پسر بودند و میانگین سن در کودکان مبتلا به ریسه رفتن و گروه شاهد تفاوت معنی‌داری نداشت (p>۰/۰۵). از بین ۶۰ کودک مبتلا به ریسه در مطالعه حاضر، ۶۸/۳۳٪ موارد ریسه نوع سیانوتیک، ۱۱/۶۷٪ موارد نوع رنگ پریده و ۲۰٪ موارد نوع مخلوط ریسه رفتن را داشتند. انمی نیز بین دو گروه مورد مطالعه، تفاوت معنی‌داری نشان داد. با محاسبه میانگین مقادیر موج P، قطعه PR، موج T، ارتفاع P و QRS، تفاوت معنی‌داری بین دو گروه کودکان مبتلا به ریسه و کودکان سالم مشخص نشد، در صورتی که اختلاف معنی‌داری بین دو گروه مورد مطالعه در سایر پارامترهای الکتروکاردیوگرافی بررسی شده قابل مشاهده است.

نتیجه‌گیری: بر اساس نتایج به دست آمده از این پژوهش، سابقه خانوادگی و انمی می‌توانند تأثیر مثبتی بر مبتلا شدن کودکان به BHS داشته باشند و شایع‌ترین نوع ریسه، سیانوتیک می‌باشد. از آنجایی که حمله ریسه رفتن بسیار مشابه با برخی بیماری‌های مخاطره‌آمیز از جمله QT طولانی است، بررسی پارامترهای الکتروکاردیوگرافی علاوه بر معاینات بالینی و اطلاعات دموگرافیک در کودکان مبتلا به ریسه الزامی می‌نماید و با توجه به این که هیچ‌گونه مطالعه‌ای بر روی کودکان مبتلا به ریسه در بزرگسالی صورت نگرفته است، بررسی خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی در این افراد در سنین بزرگسالی توصیه می‌گردد تا در صورت مشاهده عارضه‌های اینچنینی، نسبت به درمان آن توجه بیشتری مبذول گردد.

تعارض منافع: گزارش نشده است.

منبع حمایت کننده: حامی مالی نداشته است.

شیوه استناد به این مقاله:

Arianpouya Z, Ghandi Y, Shariatmadari F. Clinical Use of Electrocardiography (ECG) in children with breath-holding spells. Razi J Med Sci. 2020;27(10):105-114.

*انتشار این مقاله به‌صورت دسترسی آزاد مطابق با CC BY-NC-SA 3.0 صورت گرفته است.

Clinical Use of Electrocardiography (ECG) in children with breath-holding spells

© **Zahra Arianpouya:** MD, Arak University of Medical Sciences, Arak, Iran (* Corresponding author) z.arian2002@gmail.com

Yazdan Ghandi: Associate Professor of Arak University of Medical Sciences, Pediatric Cardiologist, Arak, Iran

Fakhreddin Shariatmadari: Assistant Professor of Arak University of Medical Sciences, Nephrology Pediatric, Arak, Iran

Abstract

Background & Aims: Breath holding spell (BHS) is one of the most common benign non-epileptic paroxysmal attacks in children triggered by a provocative action such as emotional distress and partial damage, and continues with breath-holding, cyanosis and syncope. They vary in how often they occur and how severe they are, however, decrease in frequency is obvious as the autonomic nervous system develops. Although these spells are benign, they can be terrifying to observers. Given their similarity to epileptic seizures, it is initially vital to differentiate these spells from epileptic seizures so that the child is not inappropriately treated with antiepileptic medications. Approximately 20–30 % of affected children's parents is reported to have a history of the condition. A disorder in central autonomic regulation probably transmitted by autosomal dominant pattern of inheritance with incomplete penetrance is recognized to be the major cause. This study aimed to compare the electrocardiographic components and the demographic data of children with BHS and healthy children.

Methods: In this prospective and cross-sectional study, the population consisted of 60 children with BHS were selected as case group and 60 healthy children as controls who were the same in terms of age and sex. ECG was taken from all children, along with a history of previous spells and demographic information, by a researcher-made questionnaire at Amirkabir Hospital. As well as, a thorough clinical examination was conducted with special emphasis on the patient's personal history, including age and gender, complaint (i.e., type of BHS, its duration and the provoking factors), family history of similar conditions and consanguinity, and developmental history. A "spell" or "episode" was defined as the stoppage of child's breathing during expiration after a deep inspiration while crying. The spells were classified into two types of cyanotic and pallid spells. The study received ethical approval from the Research Ethics Committee of Arak University of Medical Sciences (IR.ARAKMU.REC.1396.191) for experiments involving humans. Finally, the results were analyzed using SPSS V24 software.

Results: Echocardiography was normal in all children (n = 120) and did not show any abnormality. During the period of study (one year), 60 children were diagnosed with breath holding spells by clinical evaluation in Amirkabir Hospital located in Arak. The mean age was 25.75 ± 12.68 months for patients and 24.23 ± 13.36 for controls with an age range from 6 months to 5.5 years. The studied population consisted of 69 females and 51 males with no significant difference in their mean age ($p < 0.05$). Among 60 children with BHS in the current study, 68.33% had cyanotic, 11.67% had pallid and 20% had mixed BHS. Anemia was also significant

Keywords

Breath holding spell (BHS),
Electrocardiography,
Cyanotic,
Pallid,
Demographic information

Received: 22/09/2020

Published: 30/12/2020

between the two groups. By calculating the mean values of P wave, PR segment, T wave, P and QRS amplitude, there was no significant difference between two groups of children with BHS and healthy children, while there was a significant difference between them in other ECG parameters. There was no significant difference for T wave among affected children and healthy children. In several studies, T wave peak and T end interval on the surface of ECG is found to be a useful marker for predicting the risk of developing life-threatening arrhythmias. T wave was measured in the current study in children with BHSs and healthy children and no significant difference was observed between these two groups. P-wave amplitude was then analyzed and no significant difference was observed between patients with 101.3 ± 10.8 mv and controls with 100.0 ± 00.0 mv. Additionally, there was statistically significant difference in QTcd between children with BHS (29.60 ± 19.85 ms) and controls (39.28 ± 4.1 ms). The difference in T interval was statistically significant between patients and control with values of 60.0 ± 26.5 ms and 40.0 ± 00.0 ms, respectively ($P < 0.01$). According to our exclusion criteria, cases with persistent prolonged QT syndrome (LQTS) were not included in this study as prolonged QT syndrome associated with syncope is a serious condition needing interference up to pacemaker implantation.

Conclusion: According to the results of this study, familial history and anemia can have a positive effect on children with BHS. As BHSs are similar to some hazardous conditions such as long QT syndrome, evaluating electrocardiographic parameters is required in addition to clinical examinations and demographic information in children with BHS. And given that no research has been conducted on children with BHS in their adulthood, it is recommended to check the risk of cardiovascular diseases in these individuals in adulthood so that if such complications are observed, more attention should be paid to BHS treatment.

Conflicts of interest: None

Funding: None

Cite this article as:

Arianpouya Z, Ghandi Y, Shariatmadari F. Clinical Use of Electrocardiography (ECG) in children with breath-holding spells. Razi J Med Sci. 2020;27(10):105-114.

***This work is published under CC BY-NC-SA 3.0 licence.**

مقدمه

حمله ریسه رفتن (Breath holding spells) یک رویداد کلینیکی پاروکسیسمال در کودکان و نوزادان است که به دنبال گریه شدید ناشی از ترس، تروما یا درد شدید و به صورت آپنه، سیانوز یا رنگ پریدگی، کاهش سطح هوشیاری، شل شدن اندامها و گاهی حرکات پرشی در اندامها دیده می‌شود که اکثراً علت آن نامعلوم است و در شرایط ژنتیکی مانند سندرم رایلی دی (Riley day syndrome) یا سندرم رت (Rett Syndrome)، کم خونی ناشی از کمبود آهن، سابقه خانوادگی ریسه (پدر و مادر ممکن است مشابه فرزندشان در زمان کودکی مبتلا به ریسه بوده باشند) بیشتر مشاهده شده است (۱). آپنه معمولاً در اکثر موارد کمتر از ۱۰ ثانیه و به ندرت بیش از ۱۵ ثانیه طول می‌کشد. چنانچه حمله زیاد طول بکشد ممکن است به دنبال آن حالت بی‌حسی و گیجی (Stupor) برای چند دقیقه دیده شود. سن شیوع از ۶ ماهگی تا حداکثر ۸-۱۰ سالگی می‌باشد، به طوری که از هر ۲۰ کودک، ۱ کودک مبتلا به حمله ریسه می‌باشد و پیک حملات معمولاً ۱۲-۱۸ ماهگی است.

این حملات بسیار وحشتناک به نظر می‌آیند، اما عواقب خوش‌خیمی دارند. هنگامی که حمله ریسه تشخیص داده شد، توصیه می‌شود که الکتروکاردیوگرافی انجام شود و از کم خونی نداشتن نیز باید مطمئن شد (۲). این که این حملات با چه شدتی و چندین دفعه رخ دهند، متفاوت هستند. برخی از کودکان یکبار در سال دچار حمله ریسه شده، در حالی که برخی دیگر ممکن است چندین حمله را در طول روز تجربه کنند (۳). حملات ریسه معمولاً ناشی از تغییر در الگوی تنفس معمول یا کاهش ضربان قلب می‌باشد. این واکنش‌ها ممکن است در اثر درد یا احساسات قوی مانند ترس و درماندگی ایجاد شوند (۴). حملات ریسه ممکن است مانند یک تشنج به نظر برسند، اما هیچ دیس شارژ مربوط به تشنج در الکتروانسفالوگرام مغزی (EEG) آنها ضبط نمی‌شود، بنابراین این کودکان نیازی به درمان با داروهای ضد تشنج ندارند (۱). شیوع ریسه در مطالعات آینده‌نگر قبلی ۰/۱ تا ۴/۶٪ گزارش شده است. از ۲۰۰ کودکی که در یک پژوهش مورد مطالعه قرار گرفت، ۴۴٪

سنگوپ، ۲۰٪ بیماری سایکیاتریک، ۱۱٪ حملات ریسه، ۶٪ میگرن، ۶٪ وحشت شبانه (Night terror)، ۵٪ رؤیای روز (Daydream) داشتند و ۱۱٪ علت‌شان موارد دیگری بود (۵،۶). ریسه رفتن دو نوع دارد نوع سیانوتیک (Cyanotic) و نوع رنگ پریده (Pallid) و بعضی کودکان ممکن است هر دو نوع را باهم داشته باشند (Mixed). اگر چه علت آن به درستی مشخص نیست، اما گفته می‌شود تغییرات اتونومیک و افزایش تونیسیتی عصب واگ منجر به ایست قلبی و نرسیدن اکسیژن به مغز می‌گردد (۷). بنابراین، کودکان مبتلا به ریسه اغلب جهت بررسی به کلینیک‌های قلب و نورولوژی ارجاع داده می‌شوند (۸،۹).

بیان شده است که QT در بیماران با حملات ریسه رفتن به طور معنی‌داری افزایش می‌یابد (۱۰،۱۱). با توجه به تناقضات بین مطالعات محدود انجام شده و بررسی QT طولانی کشف موارد سندرم QT طولانی و خطرات آن باید در این کودکان مورد توجه قرار گیرد. همراهی این بیماری با کمبود آهن گزارش شده است و این بیماری باید از بیماران با QT طولانی افتراق داده شود (۱۲،۱۳). مطالعات سودن نشان داده که Tpeak-Tend interval نیز معیار خوبی جهت بررسی تغییرات ریپولاریزاسیون قلب می‌باشد. بر خلاف QT dispersion که اغلب در بیماران QT طولانی مشاهده می‌شود، Tpeak-Tend interval معمولاً در بیماران با پروگادا دیده می‌شود (۱۰).

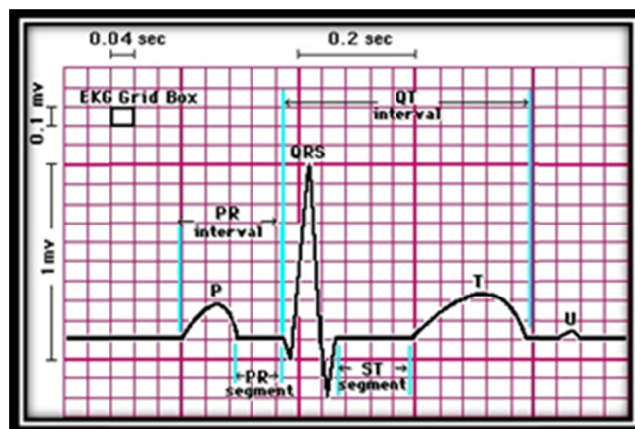
اگر پزشک در تشخیص این پدیده کاملاً خوش‌خیم در کودک دچار اشتباه شده و درمان تشنج را در کودک شروع نماید، نه تنها بار مالی و روانی بر خانواده تحمیل کرده بلکه عوارض جانی متعددی را در کودک ایجاد می‌کند. از آنجایی که تاکنون در ایران پژوهشی جامع و کاربردی راجع به بررسی تغییرات پارامترهای الکتروکاردیوگرام در کودکان مبتلا به حملات ریسه صورت نگرفته است و با توجه به مطالب گفته شده و اهمیت وافر این موضوع بر آن شدیم تا به بررسی و مقایسه تمام پارامترهای ECG در بین کودکان مبتلا به ریسه و کودکان نرمال ارجاعی به مرکز درمانی امیرکبیر پردازیم.

روش کار

در این مطالعه آینده‌نگر و مقطعی، جامعه مورد مطالعه شامل ۶۰ نفر از شیرخواران و کودکانی می‌شوند که با شکایت ریسه و حملات سیانوز به درمانگاه بیمارستان امیرکبیر مراجعه کردند و توسط فوق تخصص قلب و عروق و مغز و اعصاب اطفال پس از رد سایر علل و بر اساس علائم بالینی حملات ریسه رفتن برایشان مطرح شد، وارد مطالعه شدند. ECG از کودکان با شرح حال حملات ریسه رفتن قبلی در درمانگاه گرفته شد. ابتدا روش کار برای والدین توضیح داده شد و ذکر گردید که این عمل برای کودک دردی به همراه ندارد، درجه حرارت اتاق مناسب و محیط امن و خلوتی برای کودک فراهم شد و کودک روی تخت در یک وضعیت راحت قرار داده شد، در صورتی که کودک آرام نبود و گریه می‌کرد، با شیر دادن یا پستانک یا لمس و یا در آغوش گرفتن آرام می‌شد. در بعضی شرایط ممکن بود برای آرام کردن کودک از آرام‌بخش استفاده شود که از مطالعه ما خارج گردید. دستبندهای دستگاه پس از گرم کردن با دست‌ها، ژل زده شده و دستبندهای آماده شده به دور دست‌ها و پاهای کودک بدون هیچ‌گونه فشاری متصل شد. برای تهیه ECG قابل قبول، با صبر و حوصله تمام عملیات انجام شد و حفظ رفتار ملایم با کودک در طی کل زمان کار رعایت گردید. از تمام کودکان ECG با یک دستگاه یکسان گرفته شد و موج P و PR، فاصله (PR interval)، QT interval (فاصله بین شروع QRS تا انتهای موج T)، QTd (تفاوت فاصله بین بیشترین QT و کمترین QT)، QTcd (تفاوت فاصله بین بیشترین QTc و

کمترین QTc) و QTc (corrected QT) توسط متخصص قلب اطفال اندازه‌گیری شد. همچنین گروه شاهد شامل کودکان سالمی بودند که سابقه مصرف داروهای مؤثر بر مؤلفه‌های الکتروکاردیوگرافی را نداشتند و جهت بررسی دوره‌ای به درمانگاه مراجعه کرده بودند و از لحاظ سن و جنس با گروه بیمار همسان هستند، در صورت تشخیص بیماری ارگانیک یا وجود بیماری مؤثر بر ECG و یا سابقه مصرف داروهای مؤثر بر QT (اریترومایسین، کلاریترومایسین، فورزماید و...) از مطالعه خارج شدند. فاصله QT از ابتدای کمپلکس QRS تا انتهای موج T اندازه‌گیری شد. انتهایی موج T نقطه‌ای که موج به خط ایزوالکتریک باز می‌گردد، پذیرفته شد. در بررسی ECG فاصله PR و QT توسط خط‌کش مخصوص به طور دقیق اندازه‌گیری شده و QTc به کمک فرمول بازت (corrected QT = QTd / \sqrt{RR} sec) محاسبه گردید و سپس QTd تفاوت بین بزرگترین و کوتاهترین QT interval اندازه‌گیری شد. QTcd به روش مشابهی مورد ارزیابی قرار گرفت. تمام اندازه‌گیری‌ها توسط یک نفر و در ۱۲ اشتقاق انجام شد.

پس از جمع‌آوری اطلاعات، داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS V24 مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. به منظور بررسی آماری و در قسمت آمار توصیفی از شاخص‌های مرکزی، پراکندگی و نمودار استفاده گردید و در قسمت آمار استنباطی، *t*-independent samples test در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ مورد بررسی قرار گرفت.



شکل ۱- شماتیکی از پارامترهای الکتروکاردیوگرافی (۱۴)

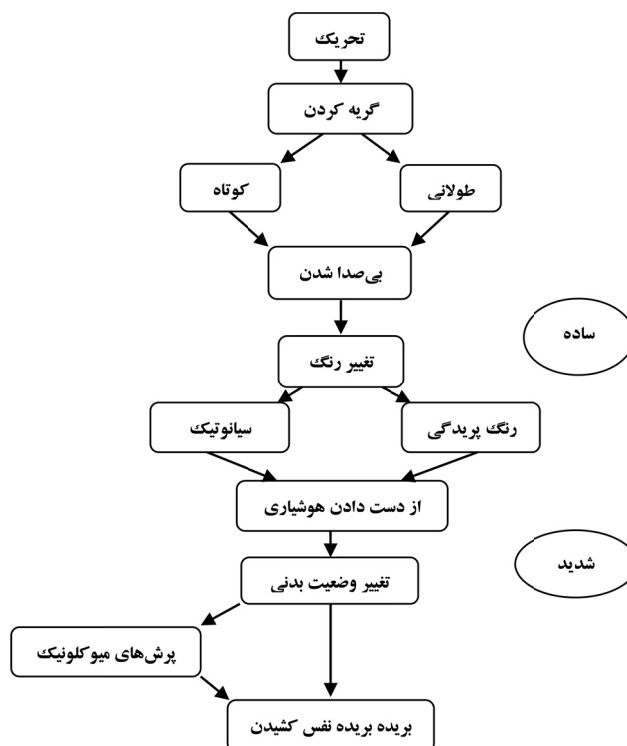
یافته‌ها

در گروه شاهد ۸۰ درصد به صورت طبیعی و ۲۰ درصد به صورت سزارین به دنیا آمده بودند. از نظر تغذیه، ۸۱/۶ درصد از شیر مادر، ۴/۲ درصد از شیر خشک و ۱۴/۲ درصد از هر دو تغذیه کرده بودند. از بین کودکان مورد مطالعه (N=۱۲۰)، ۳۱/۶۷ درصد سابقه کم‌خونی فقر آهن (IDA) را ذکر کردند که بین دو گروه مورد و شاهد معنی‌دار بود. تواتر حملات در ۲۵٪ کودکان یک بار در ماه، ۲۶/۶٪ کودکان دو بار در ماه، ۱۶/۶٪ کودکان سه بار در ماه، ۲۵٪ کودکان چهار بار در ماه و ۶/۶٪ کودکان متغیر بود. ۳۸/۴٪ دچار کاهش سطح هوشیاری پس از حمله ریشه شدند.

حمله ریشه در ۵۱/۶٪ کودکان با گریه، ۲۳/۴٪ با گرفتن اشیاء، ۲۰٪ با دعوا کردن و ۵٪ بدون محرک رخ داد. توالی بالینی حمله ریشه در شکل ۲ نشان داده شده است. به طور کلی، یک محرک مانند خشم، ترس، ناامیدی یا واکنش به درد وجود دارد. ۳/۴٪ حملات ریشه در صبح‌ها، ۱/۶٪ حملات ریشه در شب‌ها و ۹۵٪ در هر دو زمان رخ داده است و در هیچ کدام از کودکان حملات ریشه در طی خواب رخ نداده بود.

نتایج پارامترهای الکتروکاردیوگرافی: معاینات بالینی و سایکوموتور تمام کودکان مورد مطالعه نرمال بود.

نتایج دموگرافیک: در طول دوره مطالعه (یک سال)، ۶۰ کودک مبتلا به حملات ریشه رفتن توسط ارزیابی‌ها و معاینات فوق تخصص قلب و عروق و مغز و اعصاب اطفال تشخیص داده شد که از میان آنها ۳۲ نفر دختر (۵۳/۳٪) و ۲۸ نفر پسر (۴۶/۷٪) بودند. ۶۰ کودک سالم با توزیع جنسیت ۳۷ نفر دختر (۶۱/۶۷٪) و ۲۳ نفر پسر (۳۸/۳۳٪) بودند که میانگین سنی کل گروه مورد مطالعه (N=۱۲۰)، $12/99 \pm 24/99$ ماه با یک محدوده سنی از ۶ ماه تا ۶۶ ماه بود. تفاوت سن و جنس از نظر آماری معنی‌دار نبود. میانگین سن شروع حملات ریشه در جمعیت مورد مطالعه، ۱۱/۵ ماهگی و متوسط مدت زمان حمله، ۳۲/۲ ثانیه بود. ۴۱ بیمار حالت سیانوتیک، ۷ بیمار حالت رنگ پریده و ۱۲ بیمار حالت مخلوط ریشه را داشتند. در ۲۱/۷ درصد کودکان مبتلا به ریشه، سابقه خانوادگی حمله ریشه رفتن وجود داشت. از بین کل جمعیت مورد مطالعه (N=۱۲۰)، ۹۳ نفر (۷۷/۵٪) شهری و ۲۷ نفر (۲۲/۵٪) روستایی بودند. از بین کودکان مبتلا به ریشه، ۶۳/۳ درصد کودکان به صورت زایمان طبیعی (NVD) و ۳۶/۷ درصد به صورت سزارین (CS) به دنیا آمده بودند در صورتی که

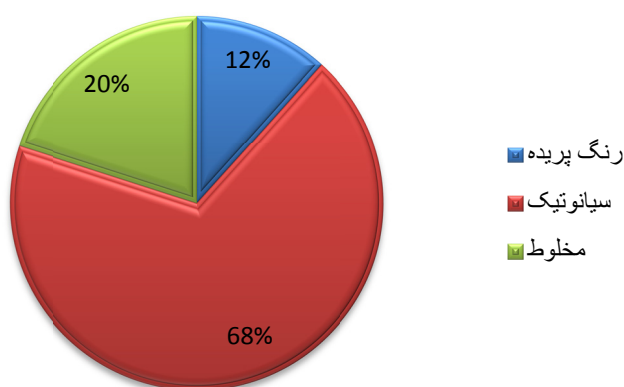


شکل ۲- توالی حوادث بالینی که رویداد ریشه رفتن معمولی را مشخص می‌کند (۱۵)

جدول ۱- ویژگی‌های دموگرافیک و بالینی کودکان مبتلا به ریسه و گروه شاهد

مقدار P	گروه شاهد (n=۶۰)	گروه مبتلا به ریسه (n=۶۰)	متغیرها
۰/۵۸	۲۳/۳۷	۲۸/۳۲	دختر/پسر
۰/۵۲	۸۳/۷	۸۲/۶	قد
۰/۸۵	۱۱/۷۲	۱۱/۶۵	وزن
۰/۲	۱۶/۶۷(۱/۱۸)	۱۶/۹۸(۱/۸۴)	شاخص توده بدنی (BMI) (انحراف معیار)
۰/۵۲	۲۴/۲۳	۲۵/۷۵	میانگین سن
-	-	۱۱/۵	متوسط سن شروع حمله (ماه)
۰/۰۰۰	%۱۱/۶۷	%۵۱/۶۷	سابقه کم‌خونی

$P < 0.05$ نشان دهنده اختلاف معنی‌دار بین کودکان مبتلا به ریسه و کودکان سالم می‌باشد.



شکل ۳- توزیع فراوانی انواع حملات ریسه در جمعیت مورد مطالعه

گروه شاهد ۰/۱۵۲ ثانیه بود که تفاوت بین دو گروه معنی‌دار بود. متوسط موج T در گروه مورد و شاهد به ترتیب ۰/۱۳۴ و ۰/۱۴ ثانیه مشاهده شد. در بین کودکان مورد مطالعه، میانگین مقادیر فاصله RR به ترتیب ۰/۴۹ ثانیه و ۰/۴۵ ثانیه در گروه مورد و شاهد بود. میانگین ارتفاع P در گروه مورد و شاهد به ترتیب ۰/۱۰۱ و ۰/۱۰۰ میلی‌ولت مشاهده شد. در گروه مورد و شاهد، ارتفاع QRS همان‌طور که در جدول ۲ مشاهده می‌شود برابر با ۰/۹۰ و ۰/۸۴ میلی‌ولت بود. میانگین مقادیر ارتفاع T به ترتیب در گروه مورد و شاهد برابر با ۰/۲۵ و ۰/۴۰ میلی‌ولت بود.

در مطالعه حاضر، میانگین مقادیر QTd به ترتیب ۰/۳۲ ثانیه و ۰/۰۴ ثانیه در گروه مورد و شاهد محاسبه شد که حاکی از تفاوت معنی‌دار مقادیر QTd بین کودکان مبتلا به ریسه و کودکان سالم می‌باشد. مشخص شد که تفاوت معنی‌داری بین میانگین مقادیر QTc در گروه مورد و شاهد وجود دارد (به ترتیب ۰/۴۵

اکوکاردیوگرافی در همه کودکان مورد مطالعه (n=۱۲۰) طبیعی بوده و هیچ‌گونه عارضه‌ای را نشان نداد. از تمام کودکان ECG با یک دستگاه یکسان گرفته شد. میانگین موج P در گروه مورد ۰/۰۵۵ ثانیه و در گروه شاهد، ۰/۰۴۱ ثانیه بود که تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد (جدول ۲). میانگین قطعه PR در گروه مورد ۰/۰۴۸ ثانیه و در گروه شاهد ۰/۰۷۹ ثانیه محاسبه شد. همان‌طور که در جدول ۲ مشاهده می‌شود، میانگین فاصله PR در گروه مورد ۰/۱۲۳ ثانیه و در گروه شاهد ۰/۱۱۷ ثانیه بود که تفاوت معنی‌داری داشتند.

میانگین مقادیر فاصله QRS در گروه مورد و شاهد به ترتیب ۰/۰۶۵ ثانیه و ۰/۰۵۵ ثانیه بود. در بین کودکان مورد مطالعه، میانگین مقادیر فاصله QT در کودکان مبتلا به ریسه و کودکان سالم به ترتیب ۰/۲۹ و ۰/۳۵ ثانیه بود که تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مشاهده شد. در گروه مورد میانگین قطعه ST ۰/۰۹۶ ثانیه و در

به ترتیب ۱۲۵ و ۱۱۵ مشاهده شد که تفاوت معنی‌داری بین دو گروه قابل مشاهده است (جدول ۲).

بحث

مکانیسم پاتوفیزیولوژیکی حملات ریسه رفتن همچنان بحث‌برانگیز است و هیچ مطالعه‌ای تا به امروز علت اصلی این حملات را شناسایی نکرده است (۱۶، ۱۷). شیوع ریسه در مطالعات آینده‌نگر قبلی ۰/۱

و ۰/۳۲ (ثانیه). میانگین مقادیر QTcd در گروه مورد و شاهد به ترتیب برابر با ۰/۰۲۹ و ۰/۰۳۹ ثانیه به دست آمد که تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مورد مطالعه مشاهده شد. همچنین متوسط مقادیر فاصله Tpeak-Tend در گروه مورد ۰/۰۶ ثانیه و در گروه شاهد ۰/۰۴ ثانیه محاسبه شد که بین دو گروه مورد مطالعه معنی‌دار بود. در بین کودکان مورد مطالعه، میانگین مقادیر ضربان قلب (Heart Rate) در گروه مورد و شاهد

جدول ۲- مقایسه پارامترهای الکتروکاردیوگرافی در کودکان مورد مطالعه (گروه مورد (n=۶۰) و گروه شاهد (n=۶۰))

مقدار P	انحراف معیار	میانگین	گروه	متغیر
۰/۰۷۰	۰/۰۵۹	۰/۰۵۵	مورد	موج P
	۰/۰۰۴	۰/۰۴۱	شاهد	
۰/۷۰۰	۰/۰۱۹	۰/۰۴۸	مورد	قطعه PR
	۰/۰۰۳	۰/۰۷۹	شاهد	
۰/۰۰۰	۰/۱۶۶	۰/۱۲۳	مورد	فاصله PR
	۰/۰۱۱	۰/۱۱۷	شاهد	
۰/۰۰۰	۰/۰۱۳	۰/۰۶۵	مورد	فاصله QRS
	۰/۰۱۲	۰/۰۵۵	شاهد	
۰/۰۰۰	۰/۰۰۴	۰/۲۹	مورد	فاصله QT
	۰/۰۰۵	۰/۳۵	شاهد	
۰/۰۰۰	۰/۰۳۵	۰/۰۹۶	مورد	قطعه ST
	۰/۰۴۹	۰/۱۵۲	شاهد	
۰/۳۰۰	۰/۰۰۴	۰/۱۱۳	مورد	موج T
	۰/۰۰۱	۰/۱۱۴	شاهد	
۰/۰۱۰	۰/۱۰	۰/۴۹	مورد	فاصله RR
	۰/۰۰۳	۰/۴۵	شاهد	
۰/۳۰۰	۰/۰۰۱	۰/۱۰۱	مورد	ارتفاع P
	۰/۰۰۰	۰/۱۰۰	شاهد	
۰/۲۰۰	۰/۳۲	۰/۹۰	مورد	ارتفاع QRS
	۰/۱۵	۰/۸۴	شاهد	
۰/۰۰۰	۰/۰۰۹	۰/۲۵	مورد	ارتفاع T
	۰/۰۰۴	۰/۴۰	شاهد	
۰/۰۰۰	۰/۰۱۳	۰/۰۳۲	مورد	QTd
	۰/۰۰۰	۰/۰۰۴	شاهد	
۰/۰۰۰	۰/۰۰۷	۰/۴۵	مورد	QTc
	۰/۰۰۴	۰/۳۲	شاهد	
۰/۰۰۰	۰/۰۱۹	۰/۰۲۹	مورد	QTcd
	۰/۰۰۴	۰/۰۳۹	شاهد	
۰/۰۰۰	۰/۰۲۶	۰/۰۰۶	مورد	فاصله Tpeak-Tend
	۰/۰۰۰	۰/۰۰۴	شاهد	
۰/۰۰۱	۲۰/۲	۱۲۵	مورد	ضربان قلب (Heart Rate)
	۱۴/۵	۱۱۵	شاهد	

$P < 0.05$ نشان دهنده اختلاف معنی‌دار بین کودکان مبتلا به ریسه و کودکان سالم می‌باشد.

شد. با توجه به این که سندرم QT طولانی (LQTS) بر خلاف ریسه می‌تواند مرگبار باشد و به خصوص با ریسه نوع رنگ‌پریده شباهت دارد، اندازه‌گیری و غربالگری فاصله QT در بیماران ریسه منطقی به نظر می‌رسد. بعضی از محققان بر این اندازه‌گیری در بیماران مبتلا به ریسه تأکید بیشتری دارند (۲۸،۲۰). دی‌ماریو (۱۱) در مطالعه خود به این نتیجه رسید که QTc در کودکان مبتلا به ریسه به مراتب بیشتر از کودکان سالم است که در این مطالعه، ما نیز به همین نتیجه دست یافتیم. تفاوت معنی‌داری بین میانگین مقادیر QTcd دو گروه مورد مطالعه همانند مطالعه موحیدیان و همکاران (۱۰) مشاهده شد، اما در مطالعه آن‌ها میانگین و انحراف معیار QTcd در گروه شاهد به مراتب کمتر از گروه مورد گزارش شد.

نتیجه‌گیری

با اینکه حملات ریسه در ظاهر بسیار وحشتناک بوده و ممکن است مانند یک تشنج به نظر آیند، اما عواقب خوش‌خیمی داشته و نیازی به درمان دارویی خاصی ندارند و تنها توصیه می‌شود که الکتروکاردیوگرافی انجام شده و از نداشتن کم‌خونی نیز مطمئن شد. طبق یافته‌های این پژوهش، تأثیر مثبت سابقه خانوادگی و آنمی بر مبتلا شدن کودکان به حمله ریسه رفتن (BHS) مشهود است و نوع سیانوتیک، شایع‌ترین نوع حمله ریسه رفتن می‌باشد. از آنجایی که حمله ریسه رفتن بسیار مشابه با برخی بیماری‌های مخاطره‌آمیز از جمله QT طولانی است، بررسی پارامترهای الکتروکاردیوگرافی علاوه بر معاینات بالینی و اطلاعات دموگرافیک در کودکان مبتلا به ریسه الزامی می‌نماید. محدودیت عمده این مطالعه، دوره پیگیری و تعداد محدود افراد مورد بررسی آن بود که احتمالاً با پیگیری و تعداد بیشتر و ارزیابی نوار قلب کودکان مبتلا به ریسه، نتایج ECG غیرنرمال قابل ملاحظه‌ای بدست خواهد آمد. لذا پیشنهاد می‌گردد که مطالعات بیشتری همراه با پیگیری مستمر چندین ساله صورت گیرد. همچنین، از آنجایی که هیچ‌گونه مطالعه‌ای بر روی کودکان مبتلا به ریسه در بزرگسالی صورت نگرفته است، بررسی خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی در این افراد در سنین بزرگسالی توصیه می‌گردد تا در

تا ۴/۶٪ گزارش شده است (۵،۶) که سن شروع حمله را قبل از یک سالگی بیان کرده‌اند که در مطالعه ما هم میانگین ۱۱/۵ ماهگی به دست آمد (۱۵،۱۸،۱۹). از بین ۶۰ کودک مبتلا به ریسه در مطالعه حاضر، ۶۸/۳۳٪ موارد ریسه نوع سیانوتیک، ۱۱/۶۷٪ موارد نوع رنگ‌پریده و ۲۰٪ موارد نوع مخلوط ریسه را داشتند که در مطالعه آکالین و همکاران (۹) به ترتیب ۲۲/۰۹٪، ۱۸/۶٪ و ۹/۳٪ بود.

در ۲۱/۷ درصد کودکان مبتلا به ریسه، سابقه خانوادگی حمله ریسه وجود داشت که در مطالعات پیشین سابقه حملات ریسه در افراد خانواده حدود ۲۳ درصد تا ۳۵ درصد گزارش شده است (۱۵،۲۰،۱۷،۲۱). دی‌ماریو و همکاران (۲۲) این درصد قابل ملاحظه سابقه خانوادگی مثبت حملات ریسه را با توارث اتوزومال غالب همراه با نفوذ کاهش یافته توضیح دادند. هیچ ژن اختصاصی تاکنون برای توارث حمله ریسه شناسایی نشده است، بنابراین وجود سابقه خانوادگی را می‌توان با توارث علت حمله ریسه مانند نقص اتونومی به جای خود حمله ریسه مرتبط دانست (۲۲،۲۳). عوامل متعددی با شروع حملات مرتبط بودند که گریه کردن شایع‌ترین عامل بود که هم‌راستا با سایر مطالعات می‌باشد (۲۴). همان‌طور که در مطالعات متعددی بر آنمی کمبود آهن در کودکان مبتلا به ریسه مکرراً تأکید شده است (۹،۱۷،۲۴)، در این مطالعه نیز بین کودکان مبتلا به ریسه و کودکان سالم، تفاوت معنی‌داری در رابطه با گزارش آنمی مشاهده شد.

در مطالعه حاضر، تفاوت معنی‌داری بین کودکان مبتلا به ریسه و کودکان سالم از نظر میزان موج P مشاهده نشد، گیدر و همکاران (۲۵) نیز در مطالعه خود تفاوت معنی‌داری در این میزان گزارش ندادند. تعداد بسیاری از مطالعات نشان داده‌اند که پیک موج T و فاصله نهایی T بر روی سطح ECG نشانگر مفیدی برای پیش‌بینی خطر توسعه آریتمی تهدیدکننده زندگی است (۲۶،۲۷). موج T در کودکان مبتلا به ریسه و کودکان سالم در این مطالعه اندازه‌گیری شد که اختلاف معنی‌داری بین این دو گروه مشاهده نشد.

برخلاف مطالعات آکالین و همکاران (۹) و کولکران و همکاران (۷)، تفاوت معنی‌داری در میزان فاصله QT بین کودکان مبتلا به ریسه و کودکان سالم مشاهده

holding spells with treatment of concomitant anaemia. *J Pediatr*. 1995;126:395-397.

17. Hudagolu O, Dirik E, Yis U, et al. Parental attitude of mothers, iron deficiency anemia, and breath-holding spells. *Pediatr Neurol*. 2006;35:18-20.

18. Ashrafi MR, Shajari H, Salajegheh N, Kiani A. Breath-holding spells: an analysis of 43 cases. *Iranian J Child Neurol*. 2006;2:17-20.

19. Bahatia MS, Singhal PK, Dhar NK, Nigam VR, Malik SC, Mullick DN. Breath-holding. An analysis of 50 cases. *J Indian Pediatr*. 1990;27:1073-1079.

20. Olsen AL, Mathiasen R, Rasmussen NH, Knudsen FU. Long-term prognosis for children with breath-holding spells. *Dan Med Bull*. 2010;57(11):A4217.

21. Thach BT. Sleep apnea in infancy and childhood. *Med Clin North Am* 1985; 69(6): 1289-315.

22. DiMario FJ Jr, Sarfarazi M. Family pedigree analysis of children with severe cyanotic and pallid breath-holding spells. *J Pediatr*. 1997;130:647-651.

23. Anil BG, Nedunchezian K, Jayanthini V, Pathmanabhan M. Breath-holding spells: evaluation of autonomic nervous system function. *Indian Pediatr*. 2005;42:923-927.

24. Azab FAS, Siam GA, Saleh HS, Elshafei MM, Elsaed FW, Arafa AM, et al. Novel findings in Breath-holding spells. *Medicine*. 2015. 94(28): 1-7.

25. Tahsin Gider, Bülent Koca, Mustafa Calik, Ali Yildirim, and Savas Demirpençe. P Wave Dispersion in Children with Breath-holding Spells. *Turk J Neurol*. 2016;22:117-120.

26. Milberg P, Reinsch N, Wasmer K, Monnig G, Stypmann J, Osasa N, et al. Transmural dispersion of repolarization as a key factor arrhythmogenicity in a novel intact heart LQT3. *Cardiovasc Res*. 2005;65(2):397-404.

27. Watanabe N, Kobayashi Y, Tanno K, Miyoshi F, Asano T, Kawamura M, et al. Transmural dispersion of repolarization and ventricular tachyarrhythmias. *J Electrocardiol* 2004;37(3):191-200.

28. Breningsiall GN. Breath-holding spells. *Pediatr Neurol*. 1996;14(2):91-7.

صورت مشاهده عارضه‌های اینچنینی، نسبت به درمان آن توجه بیشتری مبذول گردد.

References

1. Yilmaz U, Doksoz O, Celik T, Akinci G, Mese T, Yilmaz TS. The value of neurologic and cardiologic assessment in breath holding spells. *Pak J Med Sci*. 2014;30(1):59-64.

2. Goldman RD. Breath holding spells in infants. *Can Fam Physic*. 2015;61(2):149-150.

3. Anderson JE, Bluestone D. Breath-Holding Spells: Scary but not Serious. *Contemp Pediatr*. 2000;1:61.

4. Healthwise staff. Breath holding spells, Incorporated, Boise, 2010; ID 83701. <https://www.impns.org/patient-education/healthwise/?DOCHWID=hw31827>.

5. Illingworth RS. Crying. Temper tantrums. Breath – holding attacks. In: Illingworth RS. The normal child. 9th ed 1987 P. 326-28. Churchill Livingstone.

6. Stephenson JBP. Non epileptic seizures. In :Wallace s. Epilepsy in children. Fth ed 1996. P. 11-12. Chapman Hall. Medical. London.

7. Kolkiran A, Tutar E, Atalay S, Deda G, Cin S. Autonomic nervous system functions in children with breath-holding spells and effects of iron deficiency. *Acta Paediatr*. 2005;94(9):1227-31.

8. Mocan H, Yildiran A, Orhan F, Erduran E. Breath holding spells in 91 children and response to treatment with Iron. *Arch Disc Hid*. 1999;81(3): 261-2.

9. Akalin F, Turan S, Guran T, Ayabakan C, Yilmaz Y. Increased QT dispersion in breath-holding spells. *Acta Paediatr*. 2004;93(6):728-30.

10. Movahedian AH, Heydarzadeh M, Mosayebi Z, Mousavi GA, Motaharizad ID. Evaluation of QT dispersion in children with breath-holding spells. *Feyz*. 2013;16(6):570-5.

11. DiMario FJ Jr. Increased QT dispersion in breath holding spells. *Acta Paediatr*. 2004;93(6):728-30.

12. Brouillette RT, Weese-Mayer DE, Hunt CE. Breathing control disorders in infants and children. *Hosp Pract (Off Ed)*. 1990;25(8):82-5.

13. Day CP, McComb JM, Campbell RW. QT dispersion: an indication of arrhythmia risk in patients with long QT intervals. *Br Heart J*. 1990;63(6):342-4.

14. https://getf.ir/wp-content/uploads/533500_Lg6MVMxn.png. [online]

15. DiMario FJ Jr. Breath-holding spells in childhood. *Am J Dis Child*. 1992;146(1):125-131.

16. Colina KF, Abelson HT. Resolution of breath-