الجمهورية العربية السورية
وزارة التعليم العالي
الجامعة السورية الخاصة
كلية الطب البشري

مستوى الوعي لدى طلاب الطب في الجامعة السورية الخاصة حول أسباب قصر القامة لدى الأطفال

level of awareness among medical students at Syrian Private University about the etiology of short stature in children

رسالة جامعية أُعدت لنيل إجازة دكتور في الطب البشري M.D

إعداد الطالبتين

رنيم عبد المجيد مهيني

زينب محمد عرابي

الإشراف

أ.د. تغريد حمود

رئيس القسم

أ.د. مروان شامية

العام الدراسي: 2023-2024

الإهـــــــــــداءات

بسم الله الرحمن الرحيم

(رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَدْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ الصَّالِحِينَ)

إلى الحبيب الذي صلى عليه الله والملائكة والمؤمنون...

إلى أفضل الخلق وسيد المرسلين...

إلى شفيعي ومعلمي الأول...

إلى من رسالته بدأت بـ "اقرأ"...

سيدنا محمد عليه الصلاة والسلام...

قائمة المحتويات List of Contents:

قائمة الجداول List of Tables: VI
قائمة الرسوم التوضيحية List of Charts: VII
قائمة الإختصارات List of Abbreviations: VIII
الملخص باللغة العربية: IX
الملخص باللغة الإنجليزية: X
تدوين الملاحظات Write notes: XI
الإطار النظري 1
عملية النمو Growth process: 2
مقدمة introduction: 2
قياس النمو Measuring growth [3]: 2
جداول النمو Growth Tables: 4
التطور الهيكلي Skeletal Maturation: 10
مسار النمو Growth path: 11
مراحل النمو الطبيعي Normal growth stages [7]: 11
النمو داخل الرحم Intrauterine growth: 11
النمو بعد الولادة Growth after birth: 12
الانحرافات الطبيعية في النمو Normal deviations in growth [3]: 14
1. تأخر النمو البنيوي Constitutional Delay of Growth and (Development) CDGD): 14
2. قصر القامة العائلي Familial short stature: 15
التنظيم الغدي للنمو Endocrine regulation of growth: 16
محور هرمون النمو Growth hormone axis: 16
عامل النمو الشبيه بالأنسولين IGF-1: 17
الستيروئيدات الجنسية Sex steroids: 18
الهرمونات الدرقية Thyroid hormones: 18
الستيروئيدات القشرية Corticosteroids: 19
اضطراب المحور الوطائي النخامي: 20
أسباب عوز هرمون النمو: 21
الأسباب الوطائية: 21
الأسباب النخامية: 22
المقاومة على هرمون النمو أو متلازمة لارون: 23
اضطرابات تنتج عن العوز أو المقاومة لعمل عامل النمو الشبيه بالأنسولين: 23
اضطرابات النمو خارج محور GH-IGF1: 23

سوء التغذية: 23
الأمراض المزمنة: 24
التقييم السريري Clinical Evaluation: 31
القصة والفحص السريريين: 31
التقييم المخبري والشعاعي: 32
تحديد الأطفال الذين يجب دراستهم: 32
العمر العظمي: 32
اختبارات المسح: 33
دراسة محور هرمون النمو مخبرياً: 33
عامل النمو الشبيه بالأنسولين-1 IGF-1: 33
هرمون النمو: 34
البروتين الرابط لعامل النمو الشبيه بالأنسولين 3 IGFBP3 34
الاختبارات التحريضية: 34
إعطاء الستيروئيدات الجنسية: 36
معايرة البروتين الرابط لهرمون النمو: 36
الإطار العملي 38
أهمية البحث Research importance: 39
أهداف البحث Research aims: 39
الطرائق والأدوات Methods and materials: 39
مجموعة الدراسة Study sample: 39
معايير الاستبعاد Exclusion criteria: 40
معايير الاشتمال Inclusion criteria: 40
صعوبات الدراسة Study difficulties: 40
الية العمل Used mechanism: 40
الموافقة المستنيرة والمشاركة الطوعية: 41
التحليل الإحصائي Statistical Analysis: 41
نتائج الدراسة Results: 41
المعلومات الديموغرافية: 42
المعرفة العامة حول قصر القامة عند الأطفال: 47
دراسة معرفة الطلاب عن أعراض وعلامات قصر القامة عند الأطفال: 50
دراسة معرفة الطلاب عن العوامل المرتبطة بقصر القامة عند الأطفال: 51
دراسة معرفة الطلاب طرق تشخيص قصر القامة عند الأطفال: 53
دراسة معرفة الطلاب عن التحاليل المستخدمة في تشخيص قصر القامة عند الأطفال: 54
دراسة معرفة الطلاب عن العلاج المستخدم في قصر القامة: 56
العلاقة بين المعرفة بالأعراض والسنة الدراسية: 57
العلاقة بين المعرفة بالعوامل المرتبطة بقصر القامة والسنة الدراسية: 58

العلاقة بين المعرفة بطرق التشخيص والسنة الدراسية: 60
العلاقة بين المعرفة بطرق العلاج والسنة الدراسية: 61
مناقشة النتائج Discuss the results: 62
وبالمقارنة مع دراسات عالمية آخرى: 65
الاستنتاج Conclusion: 66
التوصيات Recommendations: 67
المراجع References: 68
الملاحق Supplements: 74

قائمة الجداول List of Tables:

الجدول 1 معايير تشخيص تأخر النمو البنيوي [3] 15
الجدول 2 محرضات هرمون النمو [3] 35
الجدول 3 المعلومات الديموغرافية لدى المشاركين 42
الجدول 4 المعرفة العامة حول قصر القامة عند الأطفال 47
الجدول 5 معرفة الطلاب عن أعراض وعلامات قصر القامة عند الأطفال 50
الجدول 6 معرفة الطلاب عن العوامل المرتبطة بقصر القامة عند الأطفال 51
الجدول 7 معرفة الطلاب طرق تشخيص قصر القامة عند الأطفال 53
الجدول 8 معرفة الطلاب عن التحاليل المستخدمة في تشخيص قصر القامة عند الأطفال 54
الجدول 9 معرفة الطلاب عن العلاج المستخدم في قصر القامة 56
الجدول 10 العلاقة بين المعرفة بالأعراض والسنة الدراسية 57
الجدول 11 العلاقة بين المعرفة بالعوامل المرتبطة بقصر القامة والسنة الدراسية 58
الجدول 12 العلاقة بين المعرفة بطرق التشخيص والسنة الدراسية 60
الجدول 13 العلاقة بين المعرفة بطرق العلاج والسنة الدراسية 61

قائمة الرسوم التوضيحية List of Charts:

الشكل 1 قياس الطول لدى الأطفال حسب العمر 3
الشكل 2 جدول النمو الخاص للأطفال الذكور بعمر أقل من 3 سنوات 5
الشكل 3 جدول النمو الخاص للأطفال الإناث بعمر أقل من 3 سنوات 6
الشكل 4 جدول النمو الخاص للأطفال بعمر من سنتين الى 20 سنة 7
الشكل 5 جدول النمو الخاص بالأطفال الإناث بعمر من سنتين الى 20 سنة 8
الشكل 6 جدول النمو الخاص بالمريضات المصابات بمتلازمة تورنر 9
الشكل 7 جداول النمو الخاصة لدى المصابين بمتلازمة داون حسب الجنس 10
الشكل 8 الفئات العمرية حسب منظمة الصحة العالمية 12
الشكل 9 تسارع النمو الطبيعي حسب الجنس 14
الشكل 10 فيزيولوجيا محور GH-IGF-I. 19
الشكل 11 أطفال مصابون بقصر قامة 20
الشكل 12 مقطع رنين مغناطيسي للمقارنة بين طفل طبيعي وطفل مصاب بعوز هرمون النمو مترافق مع تشوهات نخامية 21
الشكل 13 طفل مصاب بمتلازمة داون 28
الشكل 14 طفلة مصابة بمتلازمة نونان 29
الشكل 15 المظاهر السريرية لمتلازمة تورنر 30
الشكل 16 المدرج التكراري للعمر 43
الشكل 17 الجنس لدى المشاركين 44
الشكل 18 مكان السكن لدى المشاركين 44
الشكل 19 الحالة الاجتماعية لدى المشاركين 45
الشكل 20 التعليم لدى الأم 45
الشكل 21 التعليم لدى الأب 46
الشكل 22 الحالة الإقتصادية لدى المشاركين 46
الشكل 23 نسبة من سمعوا بقصور القامة 48
الشكل 24 مصادر المعرفة حول قصر القامة عند الأطفال 48
الشكل 25 متى برأيك يجب على الأهل أن يعرفوا إصابة ابنهم بقصر القامة 49
الشكل 26 كيف يقاس الطول المتوقع عند كل من الذكر والأنثى 49
الشكل 27 نسبة الإجابات الصحيحة حول السؤال عن الأعراض والعلامات 50
الشكل 28 نسبة الإجابات الصحيحة عند السؤال عن العوامل المرتبطة بقصر القامة عن الأطفال 52
الشكل 29 نسبة الإجابات الصحيحة عند السؤال عن طرق التشخيص 53
الشكل 30 السؤال عن التحاليل المستخدمة في تشخيص قصر القامة 55
الشكل 31 نسبة الإجابات الصحيحة عند السؤال عن العلاج 56
الشكل 32 العلاقة بين معرفة طلاب السنوات الدراسية بالأعراض والعلامات 57
الشكل 33 العلاقة بين المعرفة بالعوامل المرتبطة بقصر القامة والسنة الدراسية 59
الشكل 34 العلاقة بين المعرفة بطرق التشخيص والسنة الدراسية 60
الشكل 35 العلاقة بين المعرفة بطرق العلاج والسنة الدراسية 61

List of Abbreviations قائمة الإختصارات:

AGA	Appropriate for gestational age
BMI	Body Mass Index
CDC	Centers for Disease Control and Prevention
CDGD	Constitutional Delay of Growth and Development
EGF	Epidermal growth factor
FSS	Familial short stature
GHRH	Growth hormone-releasing hormone
GLP	Glucagon-like peptide
GHBP	Growth Hormone Binding Protein
GHD	Growth Hormone Deficiency
IGF1	Insulin Like Growth Factor1
IGF2	Insulin Like Growth Factor2
IGFBP	Insulin-Like Growth Factor-Binding Proteins
ISS	Idiopathic Short Stature
IUGR	Growth intrauterine retardation
MPH	Midparental Height
REM	Rapid eye movement sleep
SGA	Small Gestational Age
TTG-IgA	Tissue transglutaminase antibody IgA

الملخص باللغة العربية:

الهدف: يهدف بحثنا هذا الى القاء وتسليط الضوء على مشكلة صحية مهمة جداً ودراسة وتقييم الوعي عند طلاب الطب في الجامعة السورية الخاصة حول هذه المشكلة الصحية بكل جوانبها، وذلك لوضع خطط تعليمية ناجحة ومدروسة من أجل منافسة الجامعات المحلية والعالمية بجودة التعليم.

الطرائق والمواد: دراسة مقطعية مستعرضة خلال فترة ممتدة بين 17-10-2023 و26-12-2023، جرى جمع العينات من خلال استبيان الكتروني بين طلاب الطب قي الجامعة السورية الخاصة، وتم تحليل البيانات باستخدام برنامج EXCEL وبرنامج SPSS statistics V26، بمجرد الإجابة على الإستبيان يكون الطالب موافق على المشاركة.

النتائج: تألفت العينة في دراستنا 300 طالب بمتوسط عمر (22.34 ± 2.84 سنة)، نسبة الذكور/ الإناث: 55%/45%، ونسبة طلاب السنة السادسة هي الأشيع (31.7% من مجمل المشاركين)، نسبة المعرفة العامة 98%، وأشيع مصادر المعرفة من المحاضرات الجامعية (46.6% من مجمل المشاركين)، نسبة المعرفة حول الأعراض والعلامات 49.84%، والعوامل المرتبطة بقصر القامة 50.26%، وطرق التشخيص 55.38%، والتحاليل الطبية لتشخيص قصر القامة 20.8%، وطرق المعالجة 75.1%، والمعرفة كانت أشيع بين طلاب السنوات الأخيرة.

الخلاصة: أظهرت هذه الدراسة وجود بعض القصور في المعرفة الدقيقة لموضوع البحث بين طلاب السنوات الدراسية الأولى، مما قد يتطلب إقامة الندوات العلمية للتوعية طلاب السنوات الدراسية الأولى ليكونوا على دراية ومعرفة تامة بكافة اختلاطات المرض ووسائل التشخيص والعلاج.

الكلمات المفتاحية: قصر القامة، طلاب الطب، الأطفال، الجامعة السورية الخاصة.

الملخص باللغة الإنجليزية:

Aim: Our research aims to shed light on a very important health problem and to study and evaluate the awareness of medical students at the Syrian Private University about this health problem in all its aspects, in order to develop successful and thoughtful educational plans in order to compete with local and international universities with the quality of education.

Methods and material: A cross-sectional study during an extended period between 17-10-2023 and 26-12-2023. Samples were collected through an electronic questionnaire among medical students at Syrian Private University. The data was analyzed using the EXCEL program and SPSS statistics V26. Once the questionnaire was answered, the student was... Agree to share.

Results: The sample in our study consisted of 300 students with an average age of (22.34 ± 2.84 years), male/female ratio: 55%/45%, and the percentage of sixth-year students was the most common (31.7% of the total participants). The percentage of general knowledge was 98%, and the most common sources of knowledge were from university lectures (46.6% of all participants), the percentage of knowledge about symptoms and signs was 49.84%, the factors associated with short stature was 50.26%, diagnostic methods were 55.38%, medical tests to diagnose short stature were 20.8%, and treatment methods were 75.1%, and knowledge was most common among students in recent years.

Conclusion: This study showed a lack of complete awareness among first-years students of the topic of our study. Scientific seminars are recommended to raise awareness for first-year students so that they are fully aware of all complications of the disease and the means of diagnosis and treatment.

Key words: Short stature, medical students, children, Syrian Private University.

تدوين الملاحظات Write notes:

الإطار النظري

Theoretical framework

عملية النمو Growth process:

مقدمة introduction:

يعتبر الطول النهائي للشخص من المؤشرات المهمة لعملية النمو ويعكس سلامة عملية النمو وانتظامها، وهو يعتمد على:

- عوامل داخلية (بشكل رئيسي العوامل الهرمونية، الخصائص الوراثية، بعض الامراض الوراثية مثل متلازمة داون، بعض الامراض مثل التهاب الفقرات المقسط، قصور الكلى، قصور القلب)
- عوامل خارجية (نوع الغذاء المقدم وكميته، بعض الامراض المتعلقة بنقص الغذاء مثل نقص الكلس ونقص اليود، العوامل النفسية، الادوية ومثالها ادوية علاج الربو، بعض الإصابات خاصة المسببة لكسور في العظام الطويلة وخاصة في حال ما لم يتم التدبير بشكل جيد).

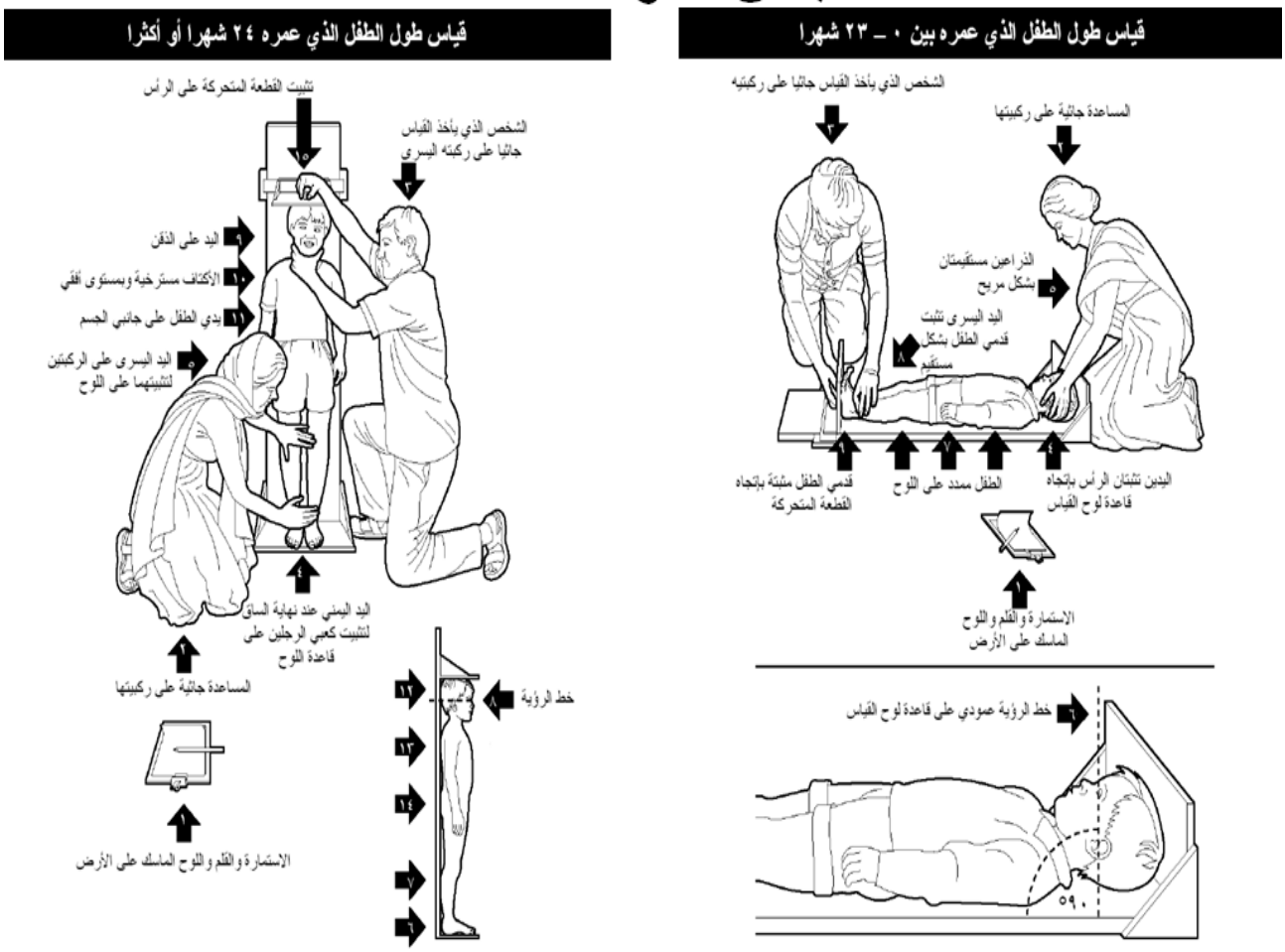
إن عملية النمو ليست عملية مستمرة بشكل ثابت، فهي تتأثر بشكل طفيف بتغير الحرارة [1،2] وقد يعود ذلك لتأثر إفراز هرمون النمو لأسباب لم يتم تأكيدها بعد، لكن لا يزال بإمكاننا التوقع بشكل مبدأي مسار وترقي عملية النمو.

ومن الضروري إجراء قياسات دورية لمراقبة جميع الأطفال لمحاولة تفادي أي تأخر في النمو؛ خاصة تلك المرتبطة بعوامل التغذية.

قياس النمو [3] Measuring growth:

قياس النمو في المراحل الأولى من عمره أقل من 3 سنوات بحيث يكون عن طريق استلقاء الطفل مفروداً على ظهره بشكل مستقيم، أما الأطفال الأكبر عمراً من 3–20 سنة فيتم قياس طولهم بوضعية الوقوف بحيث يلامس القسم العمودي من المقياس كلاً من المنطقة القذالية والظهر والإليتين والكعبين بينما تكون القدمان متلاصقتين، ويفضل إجراء ثلاثة قياسات بانحراف لا يزيد عن 0.3 سم مع أخذ القيمة الوسطية، حيث أن دقة القياس هي من الأمور المهمة لكون المقارنة ستكون غالبا بعد فترة قصيرة وغالباً بعد 6 أشهر، الشكل (1).

قياس طول الطفل



الشكل 1 قياس الطول لدى الأطفال حسب العمر

جداول النمو Growth Tables:

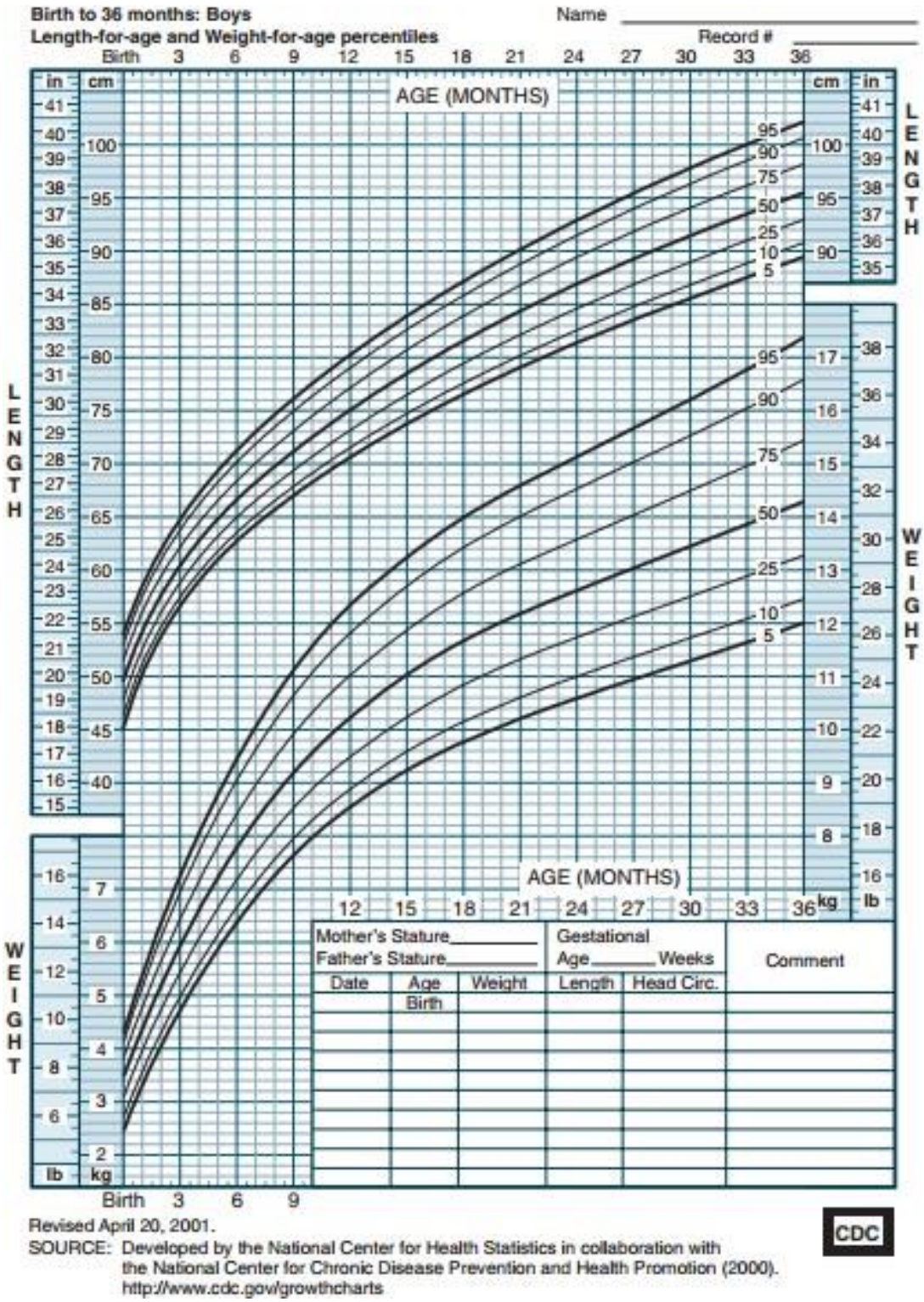
اعتُمدت الجداول التي أصدرها مركز التحكم والوقاية من الأمراض عام 2000 (Centers for Disease Control and Prevention (CDC والتي تُقسم إلى جداول خاصة بالأعمار أقل من سنتين (وتتضمن الطول والوزن ومحيط الرأس) حسب الجنس الشكل (2)(3)، جداول خاصة بالأعمار 2–20 سنة (وتتضمن الطول والوزن ومشعر كتلة الجسم) حسب الجنس الشكل (4)(5).

إن مقارنة نتائج القياسات تتم على هذه الجداول الموضحة للخطوط المئوية (الثالث والعاشر والخمسين والخامس والسبعين والتسعين والسابع والتسعين) للأطفال الطبيعيين التي نتجت عن دراسات لعدد كبير جداً من الاطفال.

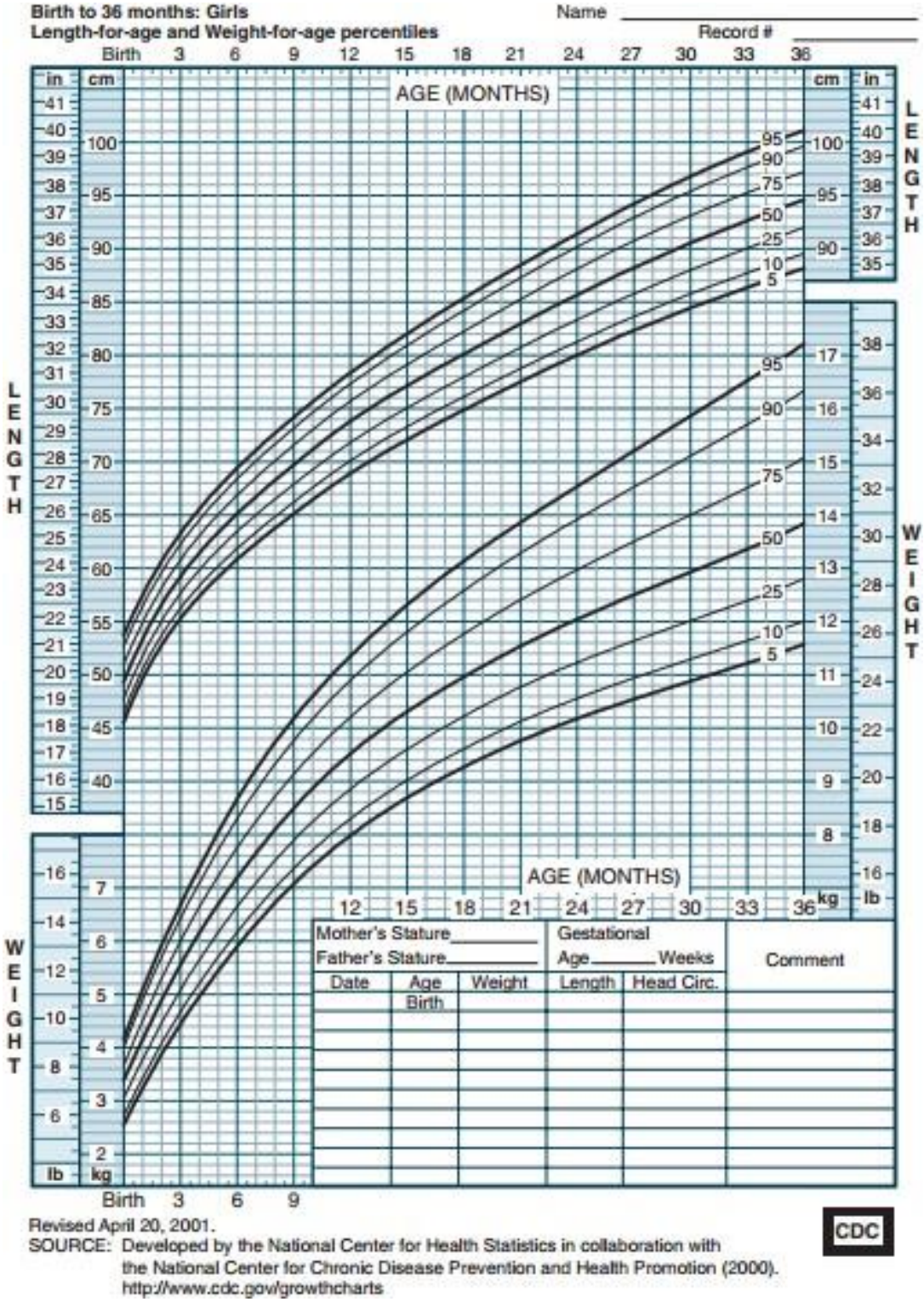
ويتم إسقاط النتائج على الجدول بعد قياس متوسط الطول الوالدي Midparental Height (PH) والذي يتم حسابه بإضافة 6.5 سم لمتوسط طول الوالدين بالنسبة للذكور، وطرح 6.5 سم من متوسط طول الوالدين بالنسبة للإناث [3].

يوجد بعض الجداول الخاصة ببعض المتلازمات المرضية كمتلازمة تورنر (الشكل 6) ومتلازمة داون (الشكل 7)، حيث أن أي انحراف بالنمو لدى هؤلاء المصابين عن المسار المتوقع قد يشير إلى آلية مرضية إضافية لديهم كقصور الدرق مثلاً.

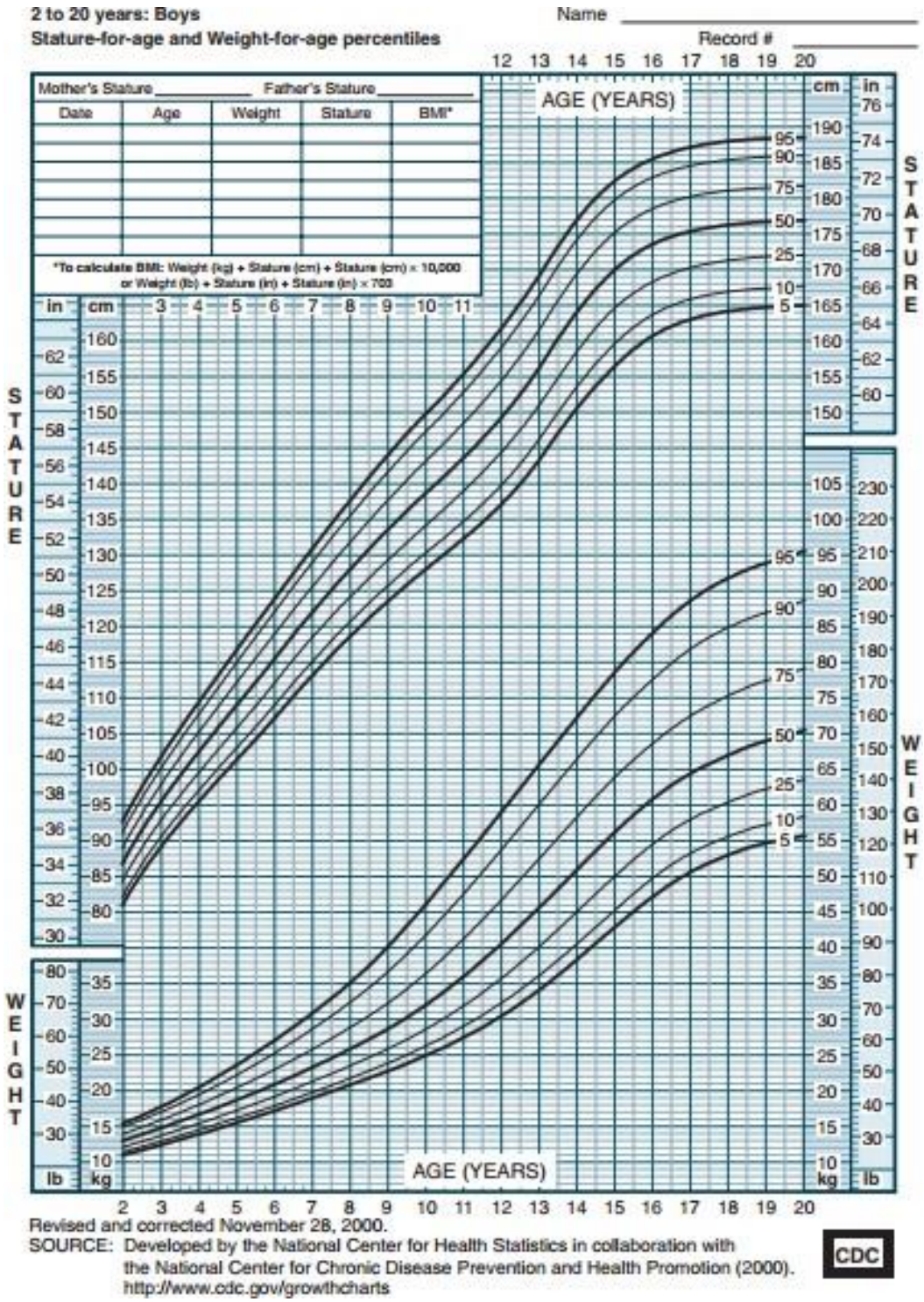
وهناك بعض الجداول المخصصة لمعرفة الطول النهائي المتوقع اعتماداً على الطول والتطور الهيكلي والجنس والعمر



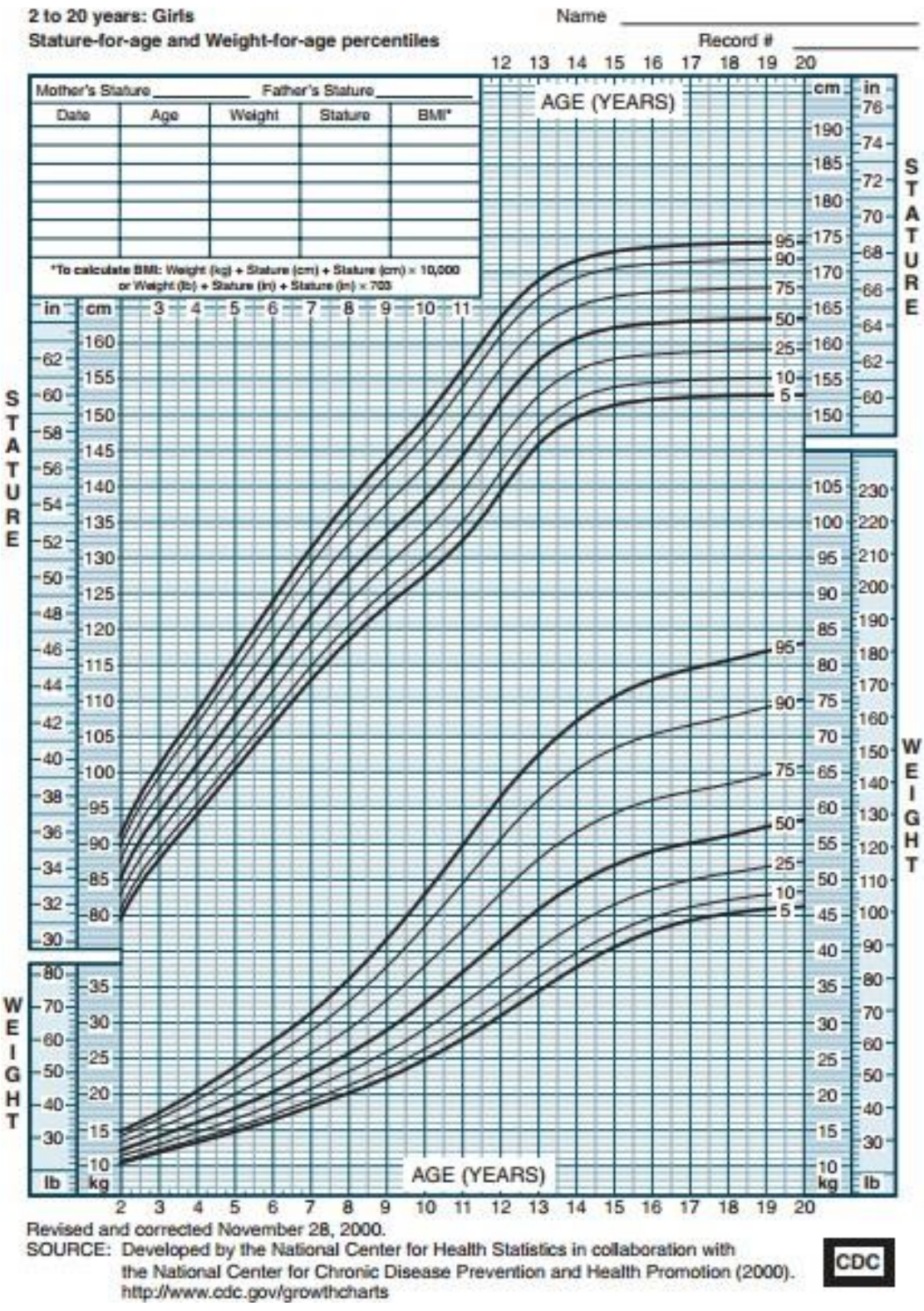
الشكل 2 جدول النمو الخاص للأطفال الذكور بعمر أقل من 3 سنوات



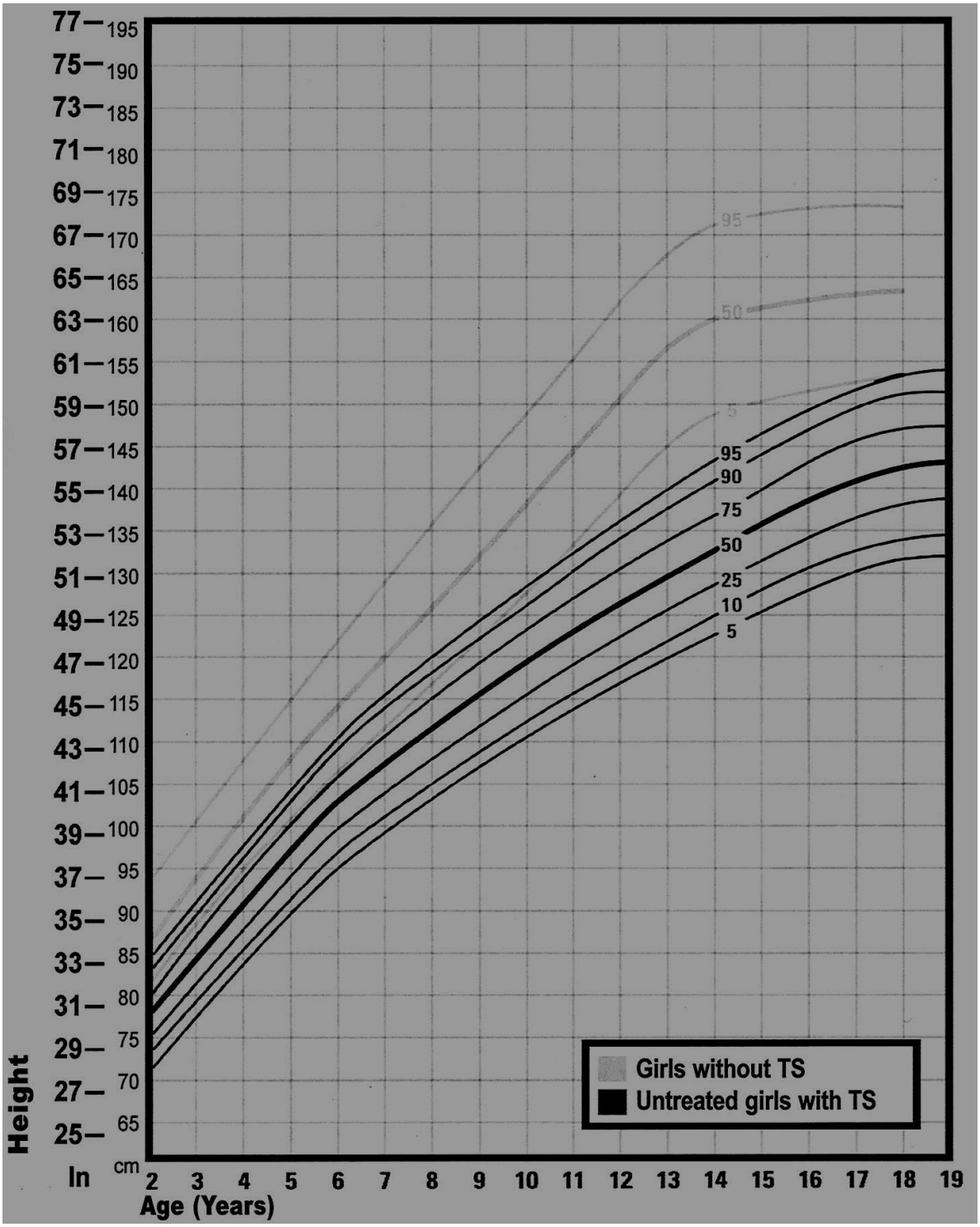
الشكل 3 جدول النمو الخاص للأطفال الإناث بعمر أقل من 3 سنوات



الشكل 4 جدول النمو الخاص للأطفال بعمر من سنتين الى 20 سنة

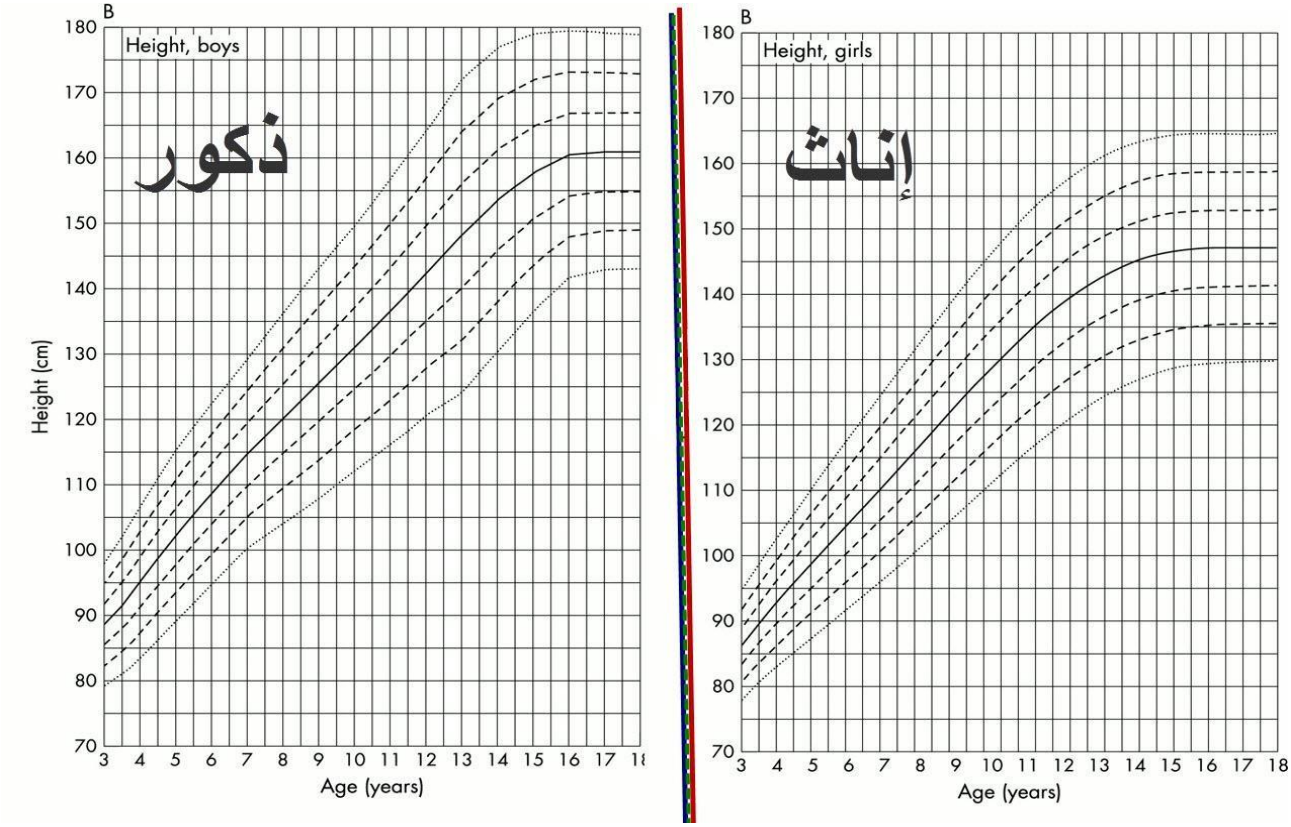


الشكل 5 جدول النمو الخاص بالأطفال الإناث بعمر من سنتين الى 20 سنة



الشكل 6 جدول النمو الخاص بالمريضات المصابات بمتلازمة تورنر

مأخوذة من (Turner syndrome society of the united states 2009)



الشكل 7 جداول النمو الخاصة لدى المصابين بمتلازمة داون حسب الجنس

مأخوذة (medical & surgical care for children with Down syndrome1995 Down)

التطور الهيكلي Skeletal Maturation:

يتم قياس التطور الهيكلي عن طريق تحديد عدد وأماكن مراكز التعظم، ومراقبة تتابع ظهورها لأنها تتعظم بشكل متناسب مع تقدم عمر الطفل وبتتابع معروف عند الأشخاص الطبيعيين، ويتم مقارنة هذه النتائج مع الأطالس المعيارية، وتعتمد درجة التطور العظمي على عاملين الأول.

- نمو المنطقة التي يحدث فيها التعظم.
- ترسب الكالسيوم فيها.

تتأثر هذه العملية بعوامل عدة (الهرمونات الدرقية، الهرمونات الكظرية، وهرمون النمو)، وقد أكدت الدراسات أن هرمون الاستروجين هو المسرع الأساسي للنمو وللوصول إلى مرحلة التحام المشاشات [4]، وتأكد ذلك لدى المرضى الذين لديهم عوز بأنزيم الأروماتاز Aromatase الذي يحول الأندروجينات إلى استروجين أو الذين لديهم اضطراب بمستقبلات الاستروجين [6]، حيث يسبب نقص الأروماتاز تذكير في الأجنة الإناث، على الرغم من أنها ستمتلك أعضاء تناسلية داخلية أنثوية طبيعية، ولكن غالبًا ما تنتج ضخامة البظر؛ نتيجة لمستوى الأندروجين المرتفع في الرحم، جنبًا إلى جنب مع الأعضاء التناسلية الغامضة أثناء الولادة.

قد يكون التستوستيرون طبيعيًا أو مرتفعًا.

وفي وقت لاحق، عادة ما يؤدي نقص الإستروجين إلى انقطاع الطمث الأولي، وطول القامة، يحدث طول القامة الأكثر من المتوقع؛ لأن هرمون الاستروجين عادة ما يسبب التحام لوحات النمو المشاشي في العظام، وفي غيابه؛ فإن الفتاة سوف تستمر في النمو لفترة أطول، وتكون الغونادوتروبينات: الهرمون المنشط للجسم الأصفر، والهرمون المنشط للجريب –على حد سواء– مرتفعة في مريضات متلازمة المبيض متعدد الكيسات، وبالإضافة إلى ذلك، فإن المستوى المنخفض للإستروجين سيعرّض مصابي هذه الحالة إلى هشاشة العظام.[86]

مسار النمو Growth path:

مراحل النمو الطبيعي Normal growth stages: [7]

النمو داخل الرحم Intrauterine growth:

يبدأ النمو بخلية واحدة ملقحة التي تنقسم وتتكاثر وتتمايز لأكثر من 200 نوع من الخلايا مع تضاعف الطول لأكثر من 5000 ضعف

يعتمد النمو في الحياة الجنينية على توفر كمية كافية من الأوكسجين والمغذيات ومجموعة من عوامل النمو التي تؤثر خصوصاً على المراحل المتأخرة للنمو داخل الرحم وكل ذلك تبعاً لقاعدة وراثية تكون مسؤولة أكثر في بدء الحياة الجنينية، تعمل المشيمة كعضو غدي يفرز بعض الهرمونات وممر لتأمين وتنظيم انتقال المواد الغذائية والأوكسجين وعوامل النمو.

يعمل عدد من الهرمونات على تنظيم هذه العملية، ورغم ارتفاع تراكيز هرمون النمو لدى الجنين إلا أن عدد مستقبلاته أقل مما يشير إلى فعالية قليلة له، أما هرمونات الدرق فلها دور مساعد، بينما لا يؤثر هرمون اللاكتوجين المشيمائي Human Placental Lactogen على النمو.

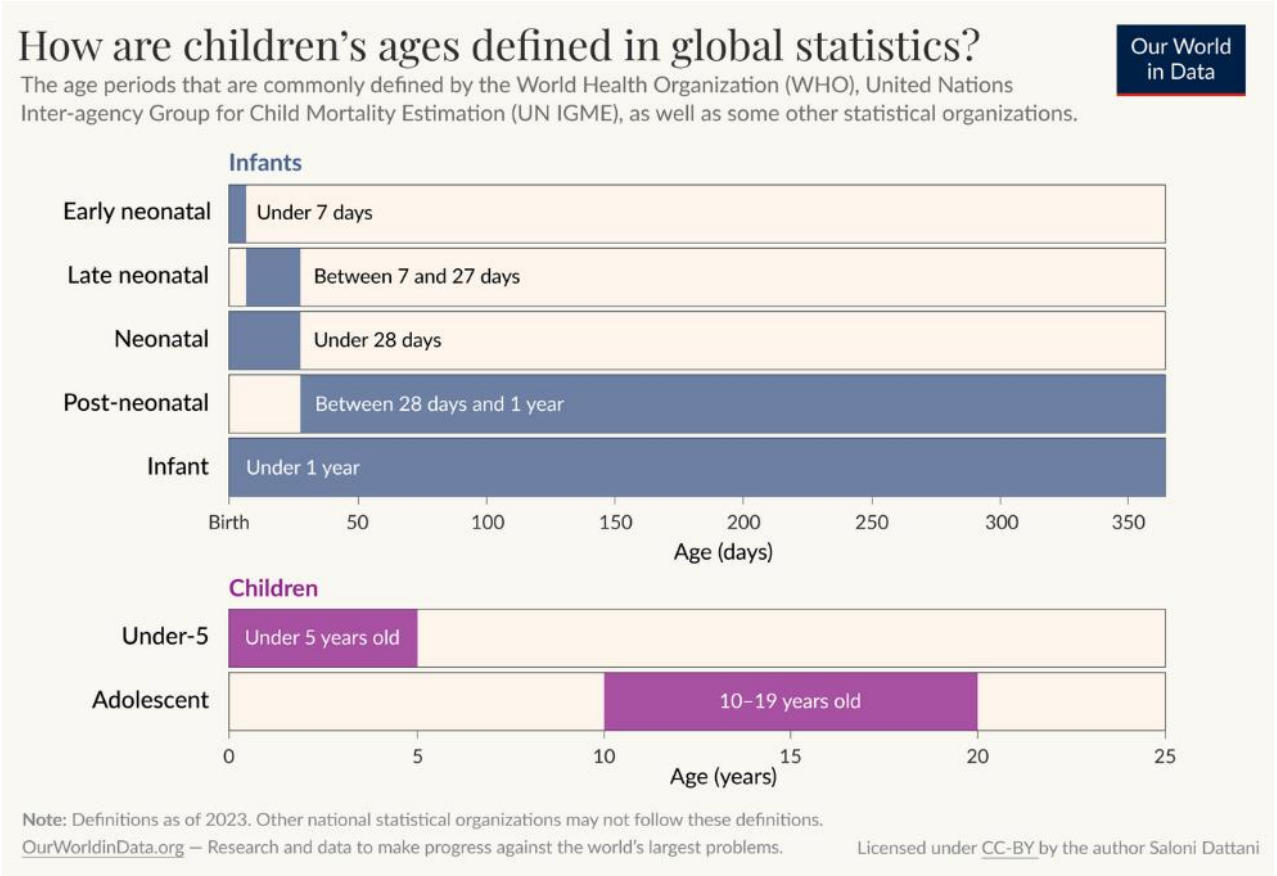
أشارت العديد من الدراسات على أهمية IGF–2 بشكل أكبر من IGF–1 عن طريق إحداث طفرات على IGF–1 وIGF–2 في أجنة الفئران وملاحظة النتائج الحاصلة، يضاف لذلك أهمية الأنسولين كعامل محفز للنمو بدليل ضخامة جنين الأم السكرية.

يضاف لتلك الهرمونات عدد من عوامل النمو كعامل النمو الظهاري Epidermal growth factor (EGF) وعامل نمو الأورمات الليفية Fibroblast Growth Factor من المهم أيضاً أن تكون الأم سليمة وخالية من الأمراض، غير مدمنة على الكحول، ولا تستخدم أدوية تؤثر على الجنين.

النمو بعد الولادة Growth after birth:

يحدث النمو بعد الولادة عبر ثلاث مراحل مختلفة [3]:

- مرحلة الولدان infancy: وفيه يتسارع النمو بعد الولادة ثم يتباطأ بعمر 3–4 سنوات.
- مرحلة اليافعين childhood: ويتطور فيها النمو بشكل مستمر وبطيء.
- مرحلة البلوغ puberty: والتي تحدث فيها قفزة النمو وما يتلوها من زيادة بالطول حتى حدوث التحام المشاشات وهذا ما يوضحه الشكل (9).



الشكل 8 الفئات العمرية حسب منظمة الصحة العالمية

- يقدر طول الوليد وسطياً بـ 50سم
- ثم يكسب 25سم خلال السنة الأولى
- 15سم خلال السنة الثانية والثالثة
- ثم يكسب 5-6-سم سنوياً حتى البلوغ.

تسارع النمو growth velocity

- يبدأ بـ 2.5سم شهرياً خلال الـ 6 أشهر الأولى من الحياة
- ثم 1.5سم شهرياً خلال الـ 6 أشهر التالية
- يتلوه تباطؤ بالتسارع ليصل إلى 5سم سنوياً في السنوات التالية.

❖ يجب مراقبة الطفل بشكل دائم في حال وجود تسارع بالنمو أقل من 2 سم سنوياً.

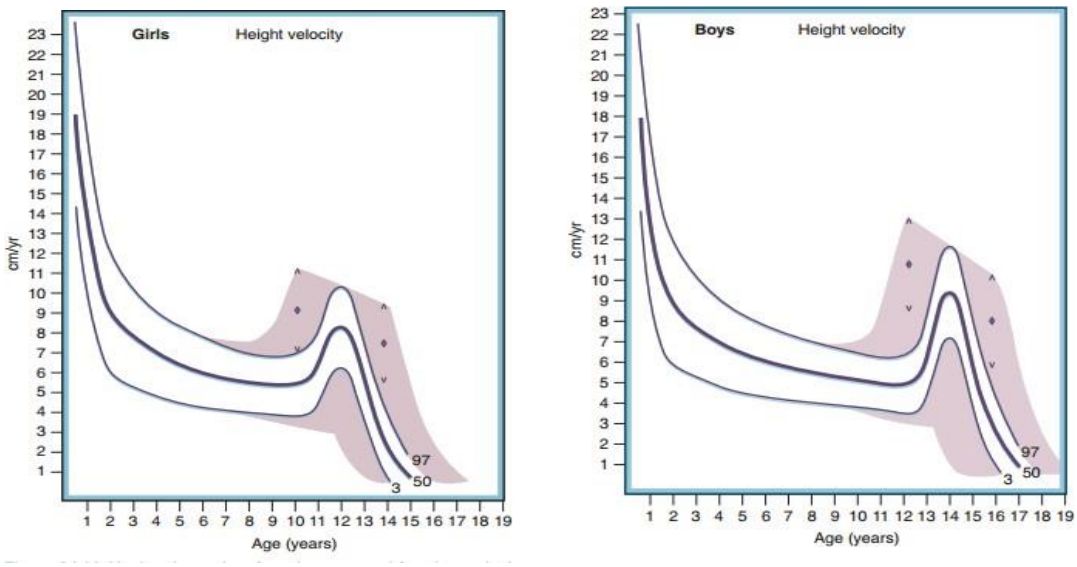
وبالنسبة للوزن

- يكسب الطفل 30 غرام يومياً حتى الشهر الثالث
- لينخفض اكتساب الوزن إلى 20غ حتى الشهر السادس
- ومن ثم يصبح 10غ خلال النصف الثاني من السنة الأولى
- يتلوه اكتساب 2 كغ سنوياً حتى البلوغ.

ويعود الاختلاف في الطول بين الجنسين لعاملين اثنين:

- **الأول:** هو تأخر بدء البلوغ لدى الذكور مقارنة بالإناث مما يكسبهم طولاً يقدر بـ 8-10 سم أكثر من الإناث.
- **الثاني:** هو وجود تسارع أكبر أثناء البلوغ لدى الذكور

لا يؤثر تأخر حدوث قفزة البلوغ على الطول النهائي فالطول الإضافي الذي يكسبه الطفل قبل هذه القفزة يقابله اكتساب طول أقل عند حدوث هذه القفزة.



الشكل 9 تسارع النمو الطبيعي حسب الجنس

مأخوذة من (Williams Textbook in Endocrinology 12 th, 2011.)[3]

الانحرافات الطبيعية في النمو Normal deviations in growth: [3]

وتشمل كلاً من:

1. تأخر النمو البنيوي (CDGD) Constitutional Delay of Growth and Development):

و تطلق على الأطفال الذين لديهم شكل مغاير عن النمو الطبيعي و يتميزون بقصر القامة (رغم أن لديهم نمو طبيعي في المراحل الباكرة من الطفولة) : حيث يكون الطول بعد الولادة طبيعياً ثم تصبح مقاسات النمو لدى هذه المجموعة من الأطفال قريبة من الخط الخامس المئوي بعمر السنتين مع تسارع نمو طبيعي growth velocity في المراحل اللاحقة، يتبعه تأخر بالبلوغ مع تأخر في قفزة النمو التي تحدث لاحقاً وأخيراً يتم الوصول إلى الطول المستهدف الوالدي في أغلب الحالات، وتتميز هذه الحالة بأنها عائلية حيث تزداد نسبه حدوثها في حال كان أحد الوالدين لديه سوابق بلوغ بعمر متأخر ويكون العمر العظمي متأخراً دوماً (الجدول-1).

ولا يتم تشخيص هذه الحالة إلا بالطريق الراجع، ومن الصعب تمييزها عن عوز هرمون النمو، تكون القصة العائلية مهمة جدا في التشخيص، والأهم متابعة الطفل دورياً، وإن زيادة النمو بعد المعالجة بالستروئيدات الجنسية لفترة قصيرة يجعل التشخيص أقرب إلى CDGD.

الجدول 1 معايير تشخيص تأخر النمو البنيوي [3]

معايير تشخيص تأخر النمو البنيوي
1. عدم وجود مرض جهازي. 2. تغذية سليمة. 3. فحص سريري طبيعي 4. قيم طبيعية لهرمون النمو ولوظائف الدرق. 5. تعداد الدم الكامل وسرعة التثفل والشوارد ووظائف الكلية طبيعية. 6. تأخر العمر العظمي. 7. تأخر البلوغ. 8. طول متوقع طبيعي أكبر من 163سم للذكور و 150سم للإناث.

2. قصر القامة العائلي Familial short stature:

يصف هذا المصطلح الأطفال الطبيعيين مع نمط نمو تحت الخط الثالث المئوي لكنهم ضمن النمو المحسوب من الطول الوالدي ولديهم تسارع نمو ضمن الحدود الطبيعية ويتميزون عن CDGD بان طولهم النهائي تحت الخط الثالث المئوي مع بلوغ غير متأخر، من دون تأخر بالعمر العظمي مع سلامة محور هرمون النمو، إلا انه من المهم دراسة هؤلاء الأطفال جيداً لنفي وجود أي مرض وراثي.

التنظيم الغدي للنمو Endocrine regulation of growth:

محور هرمون النمو Growth hormone axis:

يتكون هرمون النمو المفرز من النخامة الأمامية من 191 حمضاً أمينيا

يفرز هرمون النمو بشكل نبضي (قد يصل إلى انعدام الإفراز بين النبضات) ويكون هذا الافراز النبضي استجابة للعديد من العوامل كإفراز الوطاء للهرمون المحرض لهرمون النمو (Growth hormone releasing hormone GHRH) والذي يصل إلى النخامة الأمامية عن طريق الدوران البابي، يتثبط إفراز هرمون النمو عن طريق السوماتوستاتين Somatostatin المفرز أيضا من الوطاء والذي يؤثر بشكل أساسي على نبضات افراز هرمون النمو أكثر من تأثيره على تصنيعه، يحفز هرمون النمو عملية النمو في كل الأنسجة والأعضاء تقريبًا في الجسم. ومع ذلك، فهو الأكثر شهرة لتأثيره المعزز للنمو على الغضروف والعظام، وخاصة في سنوات المراهقة.

تتلقى الخلايا الغضروفية والخلايا العظمية إشارات لزيادة التكاثر وبالتالي السماح بالنمو في الحجم عبر تنشيط هرمون النمو لبروتينات منشطة للميتوجين (MAP) محددة (ERKs) (كينازات خارج الخلية منظمة للإشارات) 1 و2 مسارات الإشارات الخلوية.

يؤدي تنشيط سلسلة الإشارات الفسفرة داخل الخلايا إلى سلسلة من تنشيط البروتين، مما يؤدي إلى زيادة النسخ الجيني للخلايا المصابة ويؤدي في النهاية إلى زيادة تكرار الجينات والنمو الخلوي.

تتأثر إفرازات الوطاء بعوامل مثل (النوم والرياضة والشدة والنزف والصيام ونقص السكر والهرمونات الجنسية)، لكن الأبحاث العلمية لم تتمكن من التوضيح الكامل لعلاقة هذه المؤثرات بعملية إفراز الوطاء لهذه الهرمونات.

تعمل بعض العوامل المؤثرة على تحفيز إفراز هرمون النمو عبر مستقبلات أخرى غير مستقبلات GHRH وتتضمن هذه العوامل (الغريلين Ghrelin) المفرز من المعدة والذي يحرض إفراز هرمون النمو، ويضاف إليه العديد من العوامل والهرمونات كالغلوغاغون Glucagon، والسيكرتين Secretin، والببتيد الشبيه بالغلوغاغون Glucagon-like peptide (GLP1)،(GLP2)

يؤثر عامل النمو الشبيه بالأنسولين Insulin-like growth factor (IGF) على إفراز هرمون النمو عن طريق مستقبلاته على الخلايا النخامية المفرزة لهرمون النمو.

ينخفض إفراز هرمون النمو وسطياً من 25– 35 مع/ل عند الولدان إلى 5–7 مع/ل عند الطفولة المتأخرة لكن سعة النبضات تزداد عند البلوغ دون تغير عددها، وبالمثل تنخفض سعة النبضات مع التقدم بالعمر.

يفرز هرمون النمو بكمية أكبر ليلاً تماشياً مع المرحلة 3 من مراحل النوم، إلا أن مرحلة النوم المترافقة مع حركات العينين السريعة أو المرحلة الرابعة Rapid eye movement sleep (REM) تترافق مع تراجع بإفراز هرمون النمو [8].

تترافق البدانة مع نقص بهرمون النمو مع قيم طبيعية لـ IGF-1 وذلك بسبب نقص البروتين الرابط له [9] وتتوضع مستقبلات هرمون النمو بشكل أساسي على الكبد والعضلات والنسيج الشحمي والكليتين والقلب، ويرتبط 45% من هرمون النمو بالبروتين الرابط لهرمون النمو Growth Hormone Binding Protein (GHBP): هذا البروتين الذي ينتج عن طريق تحلل البروتينات المكونة لمستقبل هرمون النمو لذلك فإن معايرته تعكس عدد مستقبلات هرمون النمو، يعمل هذا البروتين على إطالة نصف عمر هرمون النمو ويمنع تصفيته عبر الكلية.

يعمل هرمون النمو على باقي أعضاء الجسم إما عبر IGF-1 أو بشكل مباشر: وتلاحظ استقلالية عمل هرمون النمو عن IGF-1 حيث يكون هرمون النمو رافعاً للسكر أما IGF-1 فهو خافض للسكر [3] (يؤثر هرمون النمو على استقلاب الكربوهيدرات عبر إضعاف قبط uptakeالخلايا للغلوكوز وبالتالي حدوث مقاومة للأنسولين بسبب تعطيل فعل الأنسولين ما بعد المستقبل كما أن هرمون النمو يسبب زيادة في إنتاج الغلوكوز الكبدي بينما يؤثر الـ IGF-1 على استقلاب الكربوهيدرات بشكل معاكس).

عامل النمو الشبيه بالأنسولين IGF-1:

يتكون الـ IGF-1 من 70 حمض أميني، يصنع في الكبد بشكل أساسي ويتم نقله عبر البروتين الرابط له Insulin-Like Growth Factor-Binding Proteins (IGFBP) وله نوعين من المستقبلات يزداد إفرازه عن طريق هرمون النمو، في الطفولة يزداد تركيزه مع التقدم بعمر الطفولة وله ذروة حدوث مرافقة لقفزة البلوغ بسبب ازدياد إفراز الستيروئيدات الجنسية [10]، هذه الملاحظة أثبتت استقلالية إفراز هذا العامل عن هرمون النمو في بعض الحالات، فالمرضى الذين لديهم عدم حساسية لهرمون النمو بسبب طفرة بمستقبله يكون لديهم ذروة إفراز IGF-1 مرافقة لقفزة البلوغ بتأثير من الهرمونات الجنسية.

يزداد الـ IGF-1 بالتناسب مع العمر العظمي أكثر من العمر الزمني ويتراجع إفراز الـ IGF-1 بعد عمر 20-30 سنة [12].

أما النوع الثاني من عامل النمو الشبيه بالأنسولين IGF-2 فهو محفز للنمو في الحياة الجنينية ونمو المشيمة [13].

يرتبط عامل النمو الشبيه بالأنسولين -1 بمستقبله، IGF-1R، على السطح الخلوي وينشط مسار الإشارات داخل الخلايا بوساطة كيناز التيروزين والذي يفسفر البروتينات المختلفة داخل الخلايا مما يؤدي إلى زيادة التمثيل

الغذائي، والابتنائية، والتكاثر والانقسام الخلوي. علاوة على ذلك، فهو يعمل على تثبيط موت الخلايا المبرمج، وبالتالي إطالة عمر الخلايا الموجودة. والنتيجة النهائية هي تشجيع نمو الأنسجة وخلق بيئة ارتفاع السكر في الدم في الجسم.

يمكن للأطباء تحليل مستويات IGF-1 واستخدامها كاختبار فحص لنقص هرمون النمو، وتضخم الأطراف، والعملقة، ومع ذلك فقد ثبت أن IGF-1 هو اختبار فحص تشخيصي ضعيف لنقص هرمون النمو (GHD) لذلك، لا ينبغي استخدام IGF-1 وحده كاختبار فحص لـ GHD.

يمكن تحليل نسبة IGF-1 وعامل النمو الشبيه بالأنسولين 1 المرتبط بالبروتين 3 (IGFBP-3) واستخدامهما كأداة تشخيصية للاضطرابات المرتبطة بهرمون النمو.

تفسير مستويات IGF-1 معقد بسبب النطاقات الطبيعية الواسعة والاختلافات الملحوظة حسب العمر والجنس ومرحلة البلوغ، تغيب الحالات والتغيرات المهمة سريريًا بسبب النطاقات الطبيعية الواسعة، غالبًا ما يكون القياس المتسلسل مع مرور الوقت مفيدًا في تدبير عدة أنواع من أمراض الغدة النخامية ونقص التغذية ومشاكل النمو.

الستيروئيدات الجنسية Sex steroids:

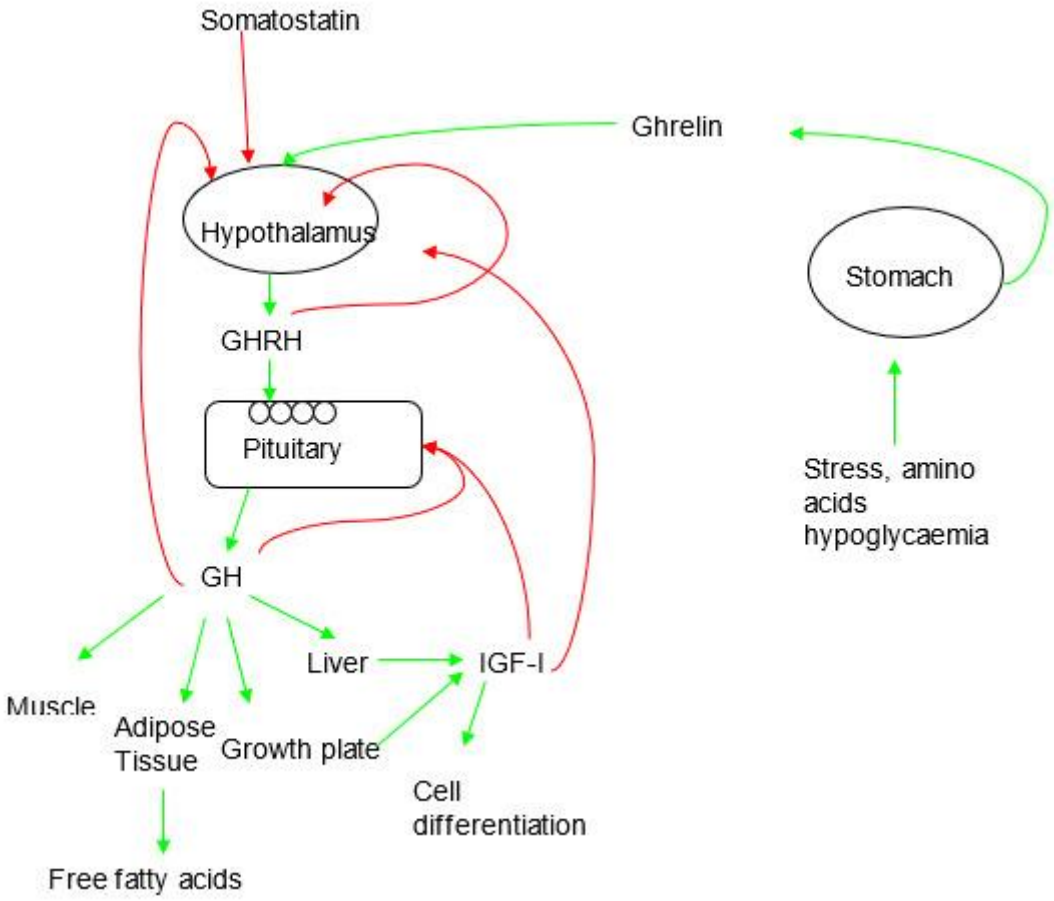
تنظم وتحفز عمل المحور الوطائي النخامي وتعمل أيضاً بشكل مباشر على منطقة نمو المشاشات العظمية وخصوصاً هرمون الاستروجين وهي مسؤولة عن قفزة البلوغ لكنها لا تملك تأثيراً على الطول قبل البلوغ ويؤدي ارتفاع تراكيزها قبل البلوغ إلى تقدم العمر العظمي والتحام المشاش الباكر مع قصر القامة، لذلك الإناث أقصر من الذكور بشكل عام.

الهرمونات الدرقية Thyroid hormones:

تتركز أهميتها في مرحلة النمو بعد الولادة خصوصا تطور الجملة العصبية المركزية ويؤدي غيابها إلى ضعف شديد في استجابة هرمون النمو على المحرضات بسبب تأثيرها المباشر على الخلايا المفرزة لهرمون النمو ولها تأثير على الخلايا العظمية حيث تنقص استجابة الخلايا العظمية على IGF-1 [14-15]

الستيروئيدات القشرية Corticosteroids:

تعتبر الستيروئيدات القشرية مسرعة للنمو في الحياة الجنينية ومحرضة على نمو الأنزيمات الكبدية ومساعد على نضج الرئة يتحرض هرمون النمو بجرعة مفردة من الهرمونات القشرية إلا أن الإعطاء المستمر يؤدي إلى نقص بإفراز هرمون النمو بسبب زيادة السوماتوستاتين [16] وتؤثر أيضا على IGF −1 [17] بشكل سلبي وعلى عوامل النمو حيث تثبط عملها، تتضمن التأثيرات الأخرى للستيروئيدات القشرية التداخل بامتصاص الكالسيوم واستقلابه والتأثيرات على العظام والمشاش [18].



الشكل 10 فيزيولوجيا محور GH-IGF-I.

الآلية المرضية لتأخر النمو Pathophysiology of growth retardation:

تصنف اضطرابات النمو بشكل عام إلى أربع مجموعات: [3]

1. اضطرابات المحور الوطائي النخامي التي ينتج عنها عوز بهرمون النمو Growth Hormone (GH) أو المقاومة عليه.
2. اضطرابات تنتج عن العوز أو المقاومة لعمل عامل النمو الشبيه بالأنسولين Insulin Like (IGF1) Growth Factor1
3. اضطرابات النمو خارج محور GH–IGFI وتشمل الأمراض المزمنة (أمراض الكلية، الرئة، القلب ...)، الأمراض الغدية الأخرى (كقصور الدرق وفرط كورتيزول الدم)، سوء التغذية، العوامل الوالدية والمشيمية بالإضافة لـ Small Gestational Age (SGA).
4. قصر القامة مجهول السبب Idiopathic Short Stature (ISS).

اضطراب المحور الوطائي النخامي:

يبدي الطفل المصاب بعوز هرمون النمو تأخراً بالنمو بانحراف معياري واحد عند الولادة مع صغر بالقضيب، يتبعه تدهور أشد في النمو في المراحل اللاحقة وقد يكتشف هذا الاضطراب في السنتين الأوليتين في حال متابعة الطفل بشكل حثيث وقد يتطور لديه اختلاجات ونوبات من نقص السكر خصوصاً في حال كان السبب مؤثراً أيضاً على المحور النخامي الكظري ويكون الطفل المصاب قصير القامة مع زيادة بمشعر كتلة الجسم مع ملامح وجهية يعبر عنها بمصطلح (الوجه الملائكي) مع صوت ناعم عالي التواتر مع نقص بتطور جسر الأنف مع أشعار رأس متفرقة.



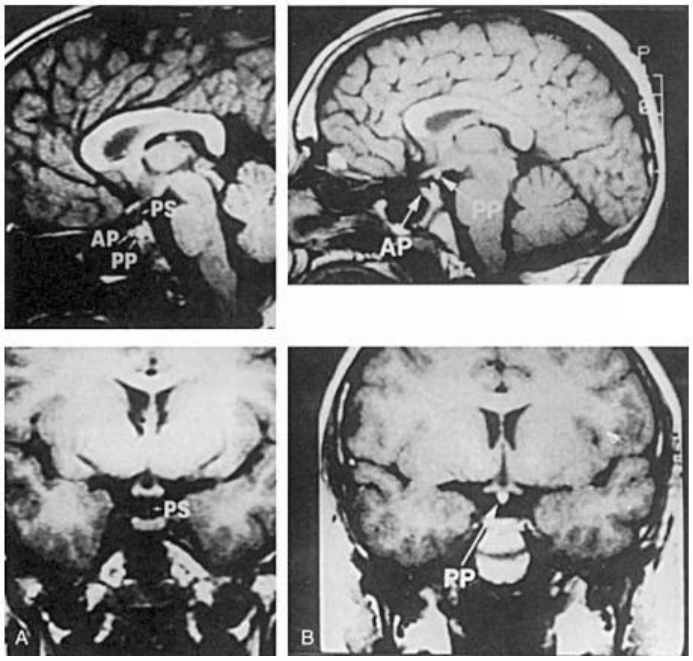
الشكل 11 طفال مصابون بقصر قامة

أسباب عوز هرمون النمو:

الأسباب الوطائية:

ويوجد ضمن هذه المجموعة معظم الحالات التي كانت تصنف على أنها مجهولة السبب وتشمل أسباباً خلقية أو مكتسبة.

الأسباب الخلقية: تؤدي الطفرات المؤثرة على اصطناع أو إفراز السوماتوميدين أو GHRH إلى عوز بإفراز هرمون النمو، لوحظ لدى بعض المرضى ترافق عوز هرمون النمو باضطراب بتشكل السويقة النخامية أو هجرة الفص الخلفي للنخامة أو نقص تصنع بالفص الأمامي، الشكل (9)، ويترافق عوز هرمون النمو مع عدة متلازمات خلقية مثل عسر تصنع الحاجز البصري-septo optic dysplasia ومتلازمة اندماج مقدم الدماغ Holoprosencephaly اللتين تصيبان منطقة الوطاء.



في الاعلى: مقاطع للغدة النخامية لدى طفل طبيعي

في الاسفل : مقاطع لمريض مصاب بعوز هرمون النمو تظهر نقص تصنع النخامى الامامية مع هجرة الفص الخلفي وغياب السويقة النخامية

الشكل 12 مقطع رنين مغناطيسي للمقارنة بين طفل طبعي وطفل مصاب بعوز هرمون النمو مترافق مع تشوهات نخامية 3

الأسباب المكتسبة: وتشمل التهابات الدماغ وأورام الدماغ التي تصيب المنطقة المركزية (منه ورضوض الدماغ ووجود سوابق تشعيع للرأس قد تؤثر على إفراز النخامي أو الوطاء، تضم هذه المجموعة أيضاً ما يطلق عليه بالقزامة النفسية Psychosocial Dwarfism والتي تنتج عن تعرض الطفل لمؤثرات اجتماعية سلبية، تترافق هذه الحالة مع ضعف استجابة هرمون النمو للمحرضات [19] تتحسن هذه القزامة بشكل سريع خلال أسابيع بمجرد إبعاد الطفل عن العوامل المؤثرة.

الأسباب النخامية:

الأسباب الخلقية: إن وجود عدة طفرات قد تؤدي إلى عوز بهرمون النمو بشكل مستقل أو بشكل مشترك مع اضطراب بباقي الهرمونات النخامية.

يُقسم الشكل المستقل من عوز هرمون النمو إلى:

النمط 1A: ناتج عن حذف لجزء كبير من المورثة المسؤولة عن ترميز هرمون النمو GHI فيؤدي إلى عيب في اصطناع وإفراز هرمون النمو ولا يفرز حتى أثناء الحياة الجنينية، لذلك سيكون غريباً عن الجسم ويهاجم بالأضداد عند إعطائه خارجياً، أغلب هؤلاء المرضى يقيمون على أنهم مصابين بعدم الحساسية على هرمون النمو ويعالجون بالـ IGF-1.

النمط 1B: يكون الحذف أصغر من السابق فينتج، هرمون نمو له بعض الخصائص الوظيفية لهرمون النمو ويتميز أيضاً عن النمط السابق بأن هرمون النمو متحملاً مناعياً.

النمط 2: يكون الاختلاف صغيراً وينتج عنه هرمون وزنه الجزيئي أقل من الأصلي.

النمط 3: يترافق مع نقص غاما غلوبولين الدم، ولم يتم الكشف عن مورثة محددة.

الأسباب المكتسبة: وتشمل الورم القحفي البلعومي والذي يتكون من بقايا جيب راتكة وهو آفة ولادية تكبر مع التقدم بالعمر ليصبح بشكل كيسة تحوي على تكلسات و بقايا نسيجية ومبطن ببشرة شائكة الخلايا، 75% من الحالات بمستوى فوق السرج التركي وباقي الحالات بمستوى النخامة [20] وتظهر أعراضه في منتصف الطفولة وتتنوع بين صداع و إقياءات واضطراب بالرؤية واضطراب بحركات العينين و اهلاسات بصرية واختلاجات وبيلة تفهة مترافقة مع خلل في النمو وبشكل خاص يتأثر المحور الجنسي ومحور هرمون النمو ، يعالج بالاستئصال الجراحي متبوعاً بالعلاج الشعاعي في حال وجود بقايا مع إعاضة الهرمونات المتأثرة.

ويضاف لهذه الأسباب الأورام الغدية النخامية (قليلة التواتر في عمر الطفولة) والتي تبدأ بالظهور في الطفولة المتأخرة ومرحلة البلوغ ومن الملاحظ أن أغلبها مفرزة للبرولاكتين [21].

وبعض الأمراض الارتشاحية مثل الهسيستوسيتوزز Histiocytosis الذي يرتشح في أماكن متعددة من الجسم وهو تكاثر للخلايا الوحيدة البالعة وله ذروة حدوث بعمر 1–4 سنوات، ورغم أن نتائجه الأساسية على النخامي تتركز بحدوث البيلة التفهة، إلا أن 70–50% من المرضى لديهم عوز بهرمون النمو [22].

المقاومة على هرمون النمو أو متلازمة لارون:

اغلب المصابين بهذه المتلازمة من الشرق الأوسط أو من أصول شرق أوسطية أو متوسطية [23]، وذلك بسبب طفرات في مورثات مستقبل هرمون النمو ويظهر فشل النمو لديهم منذ الولادة مع اضطراب نسبة القطعة العلوية إلى القطعة السفلية مع قصر بالأطراف مع تأخر بالحركات مما يؤكد دور هرمون النمو بتطور الدماغ ويتأثر البلوغ أيضاً إلا أن الخصوبة طبيعية ويكون لديهم نوب نقص سكر مع فرط أنسولين الدم وبدانة ويكون عيار البروتين الرابط لهرمون النمو معدوماً، وهؤلاء المرضى لا يستجيبون للمعالجة بهرمون النمو.

اضطرابات تنتج عن العوز أو المقاومة لعمل عامل النمو الشبيه بالأنسولين:

طفرات IGF–1 أو مستقبله: وتشمل هذه المجموعة بعض الحالات الفردية التي تم تشخيصها بسبب طفرة بالمورثة المسؤولة عن تركيب IGF–1 أو طفرات بالمورثات المسؤولة عن تركيب البروتين الناقل له أو عن طفرات بمورثات مستقبلاته.

اضطرابات النمو خارج محور GH-IGF1:

<u>سوء التغذية:</u>

إن نقص الوارد البروتيني أو الحروري يؤدي إلى اضطراب بالنمو وهو ما يدعى بالسغل atrepsy ويضاف إلى ذلك متلازمة الكواشيركور (نقص البروتينات بشكل خاص وفي كلا الحالتين يسبق نقص الوزن التأخر بالنمو وتتناسب هذه الفترة بشكل طردي مع عمر الطفل.

عادة ما تترافق هذه الحالات مع انخفاض IGF–1 [24] يؤدي إلى ارتفاع بهرمون النمو [25] بسبب غياب التثبيط بالـ IGF–1 مع نقص السوماتوستاتين وزيادة الغريلين، أي أن هناك شكل من عدم حساسية لعمل هرمون النمو والذي يتجلى بنقص بعدد مستقبلاته والذي يؤكده بنقص البروتين الرابط لهرمون النمو GHBP، ورغم تطور عدم الحساسية على عمل هرمون النمو إلا أن وظيفة هرمون النمو كداعم ومحفز للطاقة تبقى مستمرة.

قد لا يكون سوء التغذية بسبب نقص الوارد فقط وإنما قد يكون بسبب نقص الشهية المرافق للأمراض المزمنة الكلوية والهضمية والقلبية والعصبية، وقد يكون إراديا وخصوصاً عند الفتيات الذي يترافق أيضاً مع القهم العصبي والشراهة، تتطور هذه الحالات لاحقاً لتؤدي إلى تأخر بالبلوغ ونقص بالكثافة العظمية [26] ويلاحظ أنه بعكس الأمراض المزمنة الأخرى يزداد الإفراز النبضي والقاعدي في القهم العصبي (حيث يكون إفراز هرمون النمو القاعدي مرتفعاً بينما يضعف إفرازه النبضي في باقي الأمراض المزمنة).

الأمراض المزمنة:

الأمراض الهضمية:

ويشمل ذلك كلاً من أمراض الأمعاء الالتهابية والداء الزلاقي وباقي المتلازمات التي تؤدي لسوء بالامتصاص تكون الصورة المخبرية مشابهه لصورة سوء التغذية.

يترافق الداء الزلاقي مع العديد من الأمراض كالداء السكري ومتلازمة تورنر ويشكل الداء الزلاقي ما نسبته 5-20% من حالات فشل النمو [27] ويجرى المسح بإجراء عيار أضداد الترانس غلوتاميناز النسيجية Tissue transglutaminase antibody IgA (TTG-IgA) والتي تقترب حساسيتها لـ 99% [28] أما لدى الأطفال بعمر أقل من سنة ونصف وبسبب نقص حساسية الأضداد النسيجية فمن المفضل معايرة أضداد الغليادين [29] ومن الضروري قياس تركيز IgA الكلي بالدم لنفي عوز مرافق للداء الزلاقي [30] وفي حال ترافق هذا العوز فمن المفضل إجراء الأضداد النسيجية IgG(tTG-IgA) ويجب تأكيد التشخيص بإجراء خزعة من العفج ، علاج هذا المرض بالحمية عن الغلوتين و تترافق الحمية الجيدة مع عودة النمو بعد 6 -12 شهر.

يترافق داء كرون مع سوء امتصاص وفقدان المغذيات والقهم بالإضافة إلى التأثيرات الجانبية للعلاج بالستروئيدات وفي بعض الحالات يسبق تأخر النمو ظهور أعراض المرض قد يصبح تأخر النمو دائما ولا يلحق الطفل بأقرانه في بعض الحالات [31].

الأمراض الكلوية:

تؤثر كل الحالات التي تؤدي إلى اضطراب بوظيفة الكلية على النمو [35] فالقصور الكلوي والحماض الأنبوبي قد يؤديان إلى تأخر بالنمو قبل ظهور باقي الأعراض، تتداخل عدة آليات في ذلك كاضطراب تصنيع الفيتامين (د) ونقص الوارد وضياع الشوارد والمعادن الضرورية للنمو الطبيعي ويضاف إلى ذلك حدوث الحماض الإستقلابي وضياع البروتين وفقر الدم واضطراب تصنيع وعمل هرمون النمو و IGF_1 حيث لوحظ وجود مقاومة على عملهما [36,37] ويعزى ذلك أيضا لنقص إطراحهما.

أمراض الكبد المزمنة:

وهنا تتشارك عدة عوامل في تأثيرها السلبي على النمو كسوء الامتصاص المرافق لنقص الفيتامينات المنحلة بالدسم وفقد العناصر النادرة ونقص الوارد الغذائي مع ملاحظة وجود مقاومة لعمل هرمون النمو تتظاهر بنقص IGF-1 وGHBP مع زيادة هرمون النمو ويضيف نقص اصطناع IGF-1 بسبب الإصابة الكبدية عاملاً إضافيا لهذه الصورة المخبرية ويتحسن تأخر النمو بعد إجراء زرع الكبد [32].

الأمراض القلبية:

تسبب أمراض القلب الخلقية المزرقة وقصور القلب تأخراً بالنمو وتشير بعض الدراسات إلى أن ما يقارب من ثلث الأطفال المصابين بآفات قلبية يكون لديهم خط نمو تحت الـ 3% [33].

تترافق هذه الأمراض أيضا مع فقد البروتين المعوي وتوسع الشعريات اللمفاوية والبراز الدهني ويحتاج الجهد التنفسي الشديد المرافق لهذه الآفات إلى طاقة كبيرة مؤدياً إلى استهلاك شديد للحريرات ثم الدنف القلبي) [34]

الأمراض الدموية:

تتظاهر بعض الأمراض الدموية المزمنة بتأخر بالنمو كفقر الدم المنجلي حيث يتأثر الأطفال الأكبر سناً بشكل أكبر من الأطفال الأصغر بسبب غياب قفزة النمو [42].

تتعدد الأسباب المرافقة لفقر الدم المنجلي والتي تؤدي لتأخر النمو كنقص تزويد النسج بالأوكسجين وزيادة الجهد القلبي وسوء التغذية ولا يوجد دور واضح لهرمون النمو في هذا الاضطراب، وفي حالات التالاسيميا يضاف إلى ما سبق تطور الاضطرابات الغدية المرافقة وتراكم الحديد الناجم عن نقل الدم ويتأثر النمو في الجذع بينما يبقى طبيعياً في الأطراف ليصبح الجسم غير متناسب.

الأمراض الرئوية:

يتأثر نمو الأطفال المصابون بالربو حتى وإن لم يتم علاجهم بالستروئيدات [43] ويرتبط ذلك بشدة الربو لدى المريض وذلك بسبب استهلاك الطاقة وسوء التغذية ولا يلاحظ وجود علاقة لهرمون النمو بهذه الاضطرابات [44].

تضيف الستيروئيدات المستخدمة عبئاً إضافياً على الطفل ونموه وخصوصاً استخدام الديكساميتازون والبردنيزولون بينما تكون الاضطرابات أخف لدى المرضى الموضوعين على نظام Alternate-day أو على الستيروئيدات الإنشاقية والتي يكون ضررها شبه معدوم [45]

أما في الداء الكيسي الليفي فهو يؤدي إلى اضطراب بالنمو سببه الإنتانات الرئوية المتكررة وتوسع القصبات بالإضافة إلى تطور القصور البنكرياسي وسوء الامتصاص الهضمي والإسهال الدهني وتأخر النضج الجنسي وترتبط شدة تأثر النمو بالمرض الصدري أكثر من ارتباطه بالمرض الهضمي [46] ولوحظ وجود درجة من عدم الحساسية لهرمون النمو تتظاهر بارتفاعه مع نقص IGF 47-1 [47] ويتحسن النمو بالعلاج بهرمون النمو [48].

الإضطرابات الاستقلابية:

كاضطرابات خزن الغليكوجين واضطراب استقلاب السكريات حيث تترافق هذه الأمراض مع تأخر بالنمو.

الالتهابات والإنتانات المزمنة:

تتظاهر بعض الأمراض المزمنة بتأخر النمو وتشمل ما ذكر سابقاً كالداء الكيسي الليفي والربو وداء كرون.

تترافق هذه الاضطرابات مع ارتفاع بالسيتوكينات والإنترلوكين 6 والذي يُخفض من إنتاج IGF-1 [49] عن طريق زيادة بعض المواد التي تعمل بشكل سلبي على الإشارات داخل الخلايا الناجمة عن ارتباط هرمون النمو بمستقبلاته [50] ويعمل الانترلوكين 6 أيضاً على تخفيض البروتين الرابط لـ IGF-1 (GFBP) مما يزيد من حالة نقص IGF-1 بالإضافة لتأثيره المباشر السلبي على نمو العظام [51].

تتظاهر متلازمة العوز المناعي المكتسب (الايدز) أيضاً بتأخر بالنمو حتى قبل الوصول للمراحل الشديدة من العوز المناعي، إلا أن العلاج المضاد للفيروس يحسن هذه الاضطرابات [52] ويترافق الحثل الشحمي lipodystophy المرافق للايدز مع نقص إفراز هرمون النمو [53].

الأمراض الغدية:

الداء السكري:

رغم نقص الوزن الذي يتظاهر به الداء السكري من النمط الأول إلا أن الأطفال المصابون يكونون عادة أطول من أقرانهم في الفترة ما قبل ظهور المرض وذلك بسبب المستويات العالية من الأنسولين في تلك المرحلة، يبقى النمو ضمن الحدود الطبيعية عند أغلب المرضى ماعدا المرضى ذوو الضبط السيئ طويل الأمد [56].

يوجد حالة من عدم الحساسية لهرمون النمو في الداء السكري يدل عليه نقص البروتين الرابط له [57] ويضاف إلى ذلك زيادة بـ IGFBP مما ينقص من الجزء الحر من IGF-1 [58].

متلازمة كوشنغ:

إن زيادة الستيروئيدات القشرية يؤدي إلى ضعف بالنمو الهيكلي عن طريق تثبيط عمل الخلايا البانية للعظم مع زيادة الرشف العظمي وهذه التأثيرات مرتبطة بمدة التعرض للستيروئيدات القشرية حتى الجرعات المرتفعة بشكل قليل عن ما يطلق عليه الجرعة الفيزيولوجية من الستيروئيدات القشرية قد تؤثر على النمو ويبقى بعض التأثير على المشاشات حتى بعد تخفيف الستيروئيدات ، يخفف نظام الـ Alternateday من تأثيراتها ولكن لا يلغيها تماما ، أما الستيروئيدات الإنشاقية فهي الأقل ضرراً وتؤدي إلى بطء مؤقت بالنمو ولكن بالمحصلة لا تؤثر على الطول النهائي قد تقنّع الأورام الكظرية الكبيرة المفرزة للاندروجينات مظاهر تأخر النمو ومن الجدير بالذكر أنّ أعراض متلازمة كوشنغ قد لا تكون وصفية لدى الأطفال.

قصور الدرق:

يتأخر النمو بشكل شديد بوجود قصور الدرق الخلقي غير المعالج، بينما يلتحق الأطفال المعالجين بأقرانهم الطبيعيين أما قصور الدرق المكتسب في الطفولة فيؤدي أيضاً إلى درجات مختلفة من تأخر النمو معتمدة على شدة القصور ومدته ويكون التأثير جلياً على الطول أكثر من الوزن لذلك قد يشاهد المصابون بقصور الدرق المكتسب زائدي الوزن نسبة للطول مع زيادة نسبة القطعة العلوية إلى القطعة السفلية، يؤدي العلاج المناسب إلى عودة النمو بشكل طبيعي.

قصور جارات الدرق الكاذب (متلازمة البرايت):

تسمى بقصور جارات الدرق الكاذب من النمط A1 وتماثله في الشكل السريري متلازمة قصور جارات الدرق الكاذب، والتي تتظاهر بالبدانة مع قصر الأسناع والوجه المدور وقصر القامة.

الكساح:

في الماضي كان عوز الفيتامين د هو السبب الرئيسي لقصر القامة وغالباً ما كان يترافق مع أمراض أخرى تسبب تأخرا بالنمو، ويتظاهر الكساح بتبارز الجبهة وتقوس الساقين والسبحة الضلعية وتتحسن الأعراض بالعلاج.

الكساح مع نقص فوسفات الدم:

هي متلازمة وراثية مرتبطة بالجنس تنجم عن نقص عود الامتصاص الأنبوبي للفوسفات في الكلية وهناك بعض المتلازمات المشابهة بالآلية المرضية كالكساح مع نقص الفوسفات الوراثي الذي يورث بصفة سائدة جسمية والكساح المرافق للأورام والكساح ناقص الفوسفور مع فرط كلس البول، ففي كل هذه الحالات تكون الإصابة شديدة

وتتظاهر بقصر القامة مع علامات الكساح المذكورة ولا يمكن معاكسة التغيرات الهيكلية بالعلاج بمركبات الفيتامين (د) حيث يجب إضافة الفوسفات فموياً مع إضافة الكالسيتريول منعاً لنقص امتصاص الكالسيوم من الأمعاء بعد إعطاء الفوسفات وهذه العلاجات تصحح الكساح لكنها قد لا تحسن النمو بالضرورة [63].

عسر التصنع العظمى الغضروفي:

أشيع هذه الاضطرابات هو عدم التصنع الغضروفي Achondrodysplasia وتتضمن الأعراض ضخامة بالرأس مع قعس قطني ويدين قصيرتين وقصر بالأقسام القريبة من الأطراف، من الناحية الشعاعية تظهر أجساماً فقرية صغيرة مع تضيقات في القناة الشوكية.

يكون الطفل صغيراً منذ الولادة ويكون الطول الانتهائي 130سم عند الذكور و120 سم عند الإناث ويكون إفراز هرمون النمو طبيعياً [66].

الاضطرابات الصبغية:

متلازمة داون [3]:

سببها تثلث الصبغي 21، وهي الاضطراب الأشيع الوراثي المرتبط بتأخر النمو، يولد الطفل مع نقص بالوزن 500غ ونقص بالطول حوالي 3 سم ويستمر تأخر النمو في المراحل اللاحقة مع تأخر النضج الهيكلي ويتراوح الطول الإنتهائي بين 135–170 سم عند الذكور و127–158سم عند الإناث، لم تفهم الآليات التي تؤدي لتأخر النمو لديهم ويجب الانتباه لتطور داء هاشيموتو عند المصابين بهذا التناذر.



الشكل 13 طفل مصاب بمتلازمة داون

متلازمة نونان:

يتميز هؤلاء المرضى بتأخر في النمو مع آفات القلب الأيمن مع معظم العلامات الشكلية لتناذر تورنر كالرقبة المجنحة وانخفاض خط الشعر مع صغر بالقضيب مع اضطراب بالذكاء والمعرفة لدى بعض المرضى، ويبقى هرمون النمو طبيعياً، وتختلف هذه المتلازمة عن تورنر بأن حدوث الاضطراب في الصبغيات الجسمية مع وجود 50% من الحالات بشكل فرادي [69].

وهناك العديد من المتلازمات التي تتظاهر بقصر في القامة كمتلازمة برادير ويلي ومتلازمة بلومز ومتلازمة دي لانج ومتلازمة ايليس فان سيرفيلد ومتلازمة ارسكوغ ومتلازمة دوبوفيتز ومتلازمة كوكيان ومتلازمة جونسون بيزارد ويضيق المجال للتفصيل في كل منها.



الشكل 14 طفلة مصابة بمتلازمة نونان

متلازمة تورنر:

يعتبر قصر القامة العرض الأكثر شيوعاً لدى المصابات بمتلازمة تورنر X0 وحتى أشيع من تأخر البلوغ [67] حيث يحدث بنسبة 95% من الحالات [68] وتتراوح أطوالهن بين 140–146سم، وتشيع لديهن الاضطرابات الهيكلية كتشوه مالدونغ Madlung (تشوه بمفصل الرسغ بحيث ينزاح الزند ظهرياً) ومن العلامات المميزة كل من الرقبة المجنحة وتباعد حلمتي الثدي ويملكن قيم طبيعية لهرمون النمو و IGF–1 ولكنهم قد يعالجن بهرمون النمو لتحسين الطول لديهن.



الشكل 15 المظاهر السريرية لمتلازمة تورنر

صغر حجم الوليد Small at birth

تتضمن الخدج مناسبين للعمر الحملي Appropriate for gestational age (AGA) والذين يلحقون بأقرانهم في السنة الثانية من العمر.

والولدان الصغار بالنسبة للعمر الحملي small for gestational age (GA) الذين لديهم تأخر في الطول أو الوزن (أو) (كليهما تحت الخط الثالث المئوي ومعظم هؤلاء يكون لديهم سوابق حدوث تأخر النمو داخل الرحم Growth intrauterine retardation (IUGR) وإن 80% من SGA يصلون إلى أعلى من الخط الثالث المئوي في السنة الثانية من العمر.

قصر القامة مجهول السبب Idiopathic Short Stature (ISS):

يصنف الأطفال مع انحرافين معياريين عن المعدل وبدون أي سبب واضح بأنهم قصيري القامة لأسباب مجهولة.

التقييم السريري Clinical Evaluation:

يعتبر التقييم السريري هو الأهم لدراسة أي طفل مع تأخر بالنمو متضمنا القياسات الدقيقة المتكررة للطول والوزن لتقييم تسارع النمو وتعتبر هذه النتائج مرضية عندما تكون تحت الخط المئوي الثالث أو عندما تنتقل القيم من خط إلى خط أخر أو عندما تكون أقل من القيم المتوقعة بالطول الوالدي بانحرافين معيارين. كقاعدة عامة، فعندما يكون الطفل على الخط 3% من ناحية الطول فيجب أن يكون على الخط 25% من ناحية تسارع النمو، لذلك فان التسارع اقل من 25% عند طفل قصير هو شيء مرضي.

من الهام التذكير بأن ثلث الولدان الذين يكون لديهم انتقال من انحراف لآخر قد يكونون طبيعيين والسبب وراء ذلك هو أنهم مولودين لآباء قصيري القامة أي (يتجهون نحو الخط الوالدي) أو أن يكون لديهم تأخر نمو بنيوي وهؤلاء لا يحتاجون سوى للمراقبة ولكن باقي الحالات يجب دراستها.

القصة والفحص السريريين:

قد يشير تأخر الوزن الذي يسبق تأخر الطول إلى مشكلة في التغذية على مستوى الوارد أو الامتصاص أو على وجود مصروف للطاقة يزيد عن الوارد ولذلك من الهام تقييم الوارد الغذائي ويجب أن يشمل الفحص السريري البحث عن علامات مرضية قد تشير إلى سبب هذا التأخر ومن الهام أيضاً إجراء قياس لأجزاء الجسم:

- القطعة السفلية: وهو البعد بين ارتفاق العانة وسطح الأرض.

- القطعة العلوية: هي نتيجة طرح طول القطعة السفلية من الطول الكلي.
- قياس SPAN الذراع.
- قياس محيط الرأس لدى الأطفال اقل من 3 سنوات.

يتم إجراء نسبة القطعة العلوية إلى القطعة السفلية (الطبيعي 1.7 لدى الولدان واقل من 1 لدى البالغين).

ويفيد فحص القضيب لدى الولدان؛ فصغر القضيب هو أحد علامات اضطراب هرمون النمو وبالمثل فإن الرأرأة قد تشير إلى عمى قد يرتبط بآفات الخط المتوسط والبحث عن سوابق نقص سكر أو يرقان مطول في الطفولة كعلامة للقصور النخامي.

إن وجود أفات شكلية على الخط الناصف (كمتلازمة شق شراع الحنك أو شفة الأرنب) قد تزيد الشبهة بوجود آفة نخامية.

عادة ما يكون الطفل المصاب بعوز هرمون النمو زائد الوزن نسبة إلى طوله ويشمل ذلك أيضاً مرضى قصور الدرق بينما تشير زيادة الوزن السريعة إلى وجود متلازمة كوشنغ.

ويجب التركيز على الأطفال الذين لديهم آفات دماغية كالأورام وقصة تشعيع القحف والتشوهات الدماغية والانتانات والرضوض الدماغية أو على الأطفال الذين شخص لديهم سابقاً قصور في أحد المحاور النخامية، ومن الهام تقييم درجة البلوغ وإجراء مسح سريري لأجهزة الجسم والتأكيد على القصة العائلية.

التقييم المخبري والشعاعي:

تحديد الأطفال الذين يجب دراستهم:

1. إذا كان الطول تحت الخط 3 (طول أقل من 3 انحرافات معيارية).
2. أو إذا كانت التسارع أقل من انحرافين معيارين خلال سنة (تباطئ نمو شديد).
3. أو إذا كان الطول أقل من انحرافين معيارين مع تسارع نمو أقل من انحراف خلال سنة.
4. أو إذا كان الطول أقل بانحراف ونصف مع تسارع نمو أقل من 1.5 سم خلال سنتين.

العمر العظمي:

يتم إجراء صور شعاعية للمعصم الأيسر ثم يتم مقارنتها مع المخططات القياسية، يفيد العمر العظمي في تقسيم المرضى إلى مجموعة متأخري العمر العظمي قد يشير إلى أمراض مزمنة أو اضطراب بعوز هرمون النمو أو عن تأخر نمو بنيوي أو مجموعة المرضى مع عمر عظمي المساوي للعمر الزمني (قد يشير إلى متلازمة وراثية).

اختبارات المسح:

من المهم إجراء تعداد الدم الكامل لنفي فقر الدم والانتانات المزمنة والالتهابات، وإجراء وظائف الكلية والكبد والكالسيوم والفوسفور مع إجراء سرعة التثفل وإجراء اضداد الترانس الغلوتاميناز النسيجية Anti ATTG-IgA Tissue transglutaminase IgA مع قياس تركيز IgA المصل مع إجراء فحص بول وراسب وفحص براز، ومن الهام جداً نفي قصور الدرق خصوصا عند الولدان للتخفيف من تأثيراته على التطور الدماغي ولان قصور الدرق يؤثر على اختبارات هرمون النمو [70].

دراسة محور هرمون النمو مخبرياً:

تتم معايرة هرمون النمو بعد التحريض مع IGF-1 وفي بعض الحالات IGFBP3.

لا يوجد اختبار مشخص (ذهبي) لعوز هرمون النمو ومن الصعب وجود حساسية ونوعية دقيقة لهذه الاختبارات إلا في بعض الدراسات المجراة على الأطفال الطبيعيين.

عامل النمو الشبيه بالأنسولين-1 IGF-1:

تختلف معايرته عن معايرة هرمون النمو كونه لا يفرز بشكل نبضي ويملك تغيرات طفيفة خلال اليوم، يعتمد IGF-1 على هرمون النمو أكثر من IGF-2 ويتميز بأنه يختلف حسب العمر [71،11] ودرجة التطور الجنسي والحالة التغذوية.

يكون تركيز IGF-1 لدى الأطفال بعمر أقل من 6 سنوات منخفضاً ولكنه يزداد مع التقدم بالعمر، هذا يؤدي إلى حساسية ضعيفة تتحسن مع التقدم بالعمر، لكن تشير بعض الدراسات إلى أن حساسية IGF-1 لكشف عوز هرمون النمو تتراوح بين 85-100% [٧٢] بعض الباحثين يشيرون إلى أنها لا تتجاوز 70% [74.73،72] ولكن يجب ألا ننسى غياب وجود معيار أساسي مشخص لعوز هرمون النمو، قد يشير ذلك إلى أن السلبية الكاذبة عند معايرة IGF_1 قد يكون بسبب ايجابية كاذبة لاختبارات تحريض هرمون النمو.

وبالإضافة لذلك فان عيار IGF-1 يفتقد للنوعية وتتغير هذه النوعية حسب العمر حيث تكون 98% عند الأطفال بين عمر من 6 – 10 سنوات، إلى 67% عند الأطفال الأكبر [74]، وسطيا لدى كل الأطفال تكون النوعية حوالي 70% [72-73].

ويتأثر تركيزه بالحالة التغذوية، حيث أن عدة أيام من نقص الوارد قد تؤثر على تركيزه[73-75]، وهذا ما يفسر اختلاف تركيزه خلال عدة أيام مختلفة.

هرمون النمو:

من الصعب معايرة هرمون النمو بسبب إفرازه النبضي واختلاف قيمته حسب العمر ودرجة البلوغ والحالة التغذوية، لذلك من غير المفيد معايرة هرمون النمو بشكل عشوائي لتشخيص عوزه، حيث يعتمد على الاختبارات التحريضية.

يضاف إلى ذلك عدد من الصعوبات وأهمها وجود عدة أشكال لجزيء هرمون النمو الأشيع هو 22 كيلو دالتون ويليه الجزيء 20 كيلو دالتون (حيث تختلف تلك الأشكال بأسئلة acetylated هرمون النمو [٧٣] مما يخلق طيفاً واسعاً من الأضداد المستخدمة في المعايرة).

لذلك فالطفل الذي يعتبر مصاباً بعوز هرمون النمو عن طريق أحد الاختبارات قد يكون سليماً بإجرائه باختبار أخر.

البروتين الرابط لعامل النمو الشبيه بالأنسولين 3 IGFBP3

من مميزات معايرة هذا البروتين انه يعتمد على GH وهو ثابت خلال اليوم وتعتبر معايرته سهلة نسبياً مقارنة بمعايرة IGF-1 التي تحتاج إلى فصله عن البروتين الرابط.

يضاف إلى ذلك أنه موجود بتراكيز عالية تقاس بالميلي غرام والتي تتغير حسب العمر بدرجة أقل من IGF-1 ومن الممكن معايرته بحساسية عالية عند الولدان أقل من سنتين، وهو أقل اعتماداً على الحالة التغذوية.

وكما ذكر سابقا فأنه من الصعب تحديد النوعية والحساسية وذلك بسبب عدم وجود اختبار أساسي لهرمون النمو لكن العديد من الدراسات أشارت إلى أن النوعية تتجاوز 90% [72-73-76-77-78]

لكن الحساسية تصل فقط إلى 60% لأن معظم الأطفال المشخص لهم عوز بهرمون النمو يكون عن طريق الاختبارات التحريضية لهرمون النمو.

الاختبارات التحريضية:

يعتبر الصيام والنوم والتمارين من المحرضات الفيزيولوجية لهرمون النمو، بينما يوجد العديد من المحرضات الدوائية (الليفودوبا، الكلونيدين، الغلوغاغون، البروبرانولول، الأرجنين، GHRH، الأنسولين)

بداية تم اعتبار تركيز هرمون النمو المُحرَّض عندما يكون أعلى من 2.5 مكغ / ل ثم تمت زيادته إلى 5 مكغ/ل ومن ثم إلى 7 مكغ/ل وأخيراً إلى 10 مكغ/ل بعد تطوير المقايسة المخبرية.

ويجب الإشارة إلى إن هناك اختلافا طفيفاً بين نتائج التحريض المختلفة ما عدا استخدام GHRH (يجب أن يرتفع هرمون النمو أكثر من 20 مكغ/ ل)، من الواجب إجراء معايرتين تحريضيتين بمادتين مختلفتين لتأكيد تشخيص عوز هرمون النمو وهذا يحسن نوعية النتائج، الجدول (2)[3].

تجرى المعايرة بعد صيام ليلة كاملة وبعد التأكد من سلامة المحور الدرقي ويجب ألا يكون الطفل موضوعاً على جرعة من الستيروئيدات القشرية تتجاوز 15ملغ/م في اليوم من الهيدروكورتيزن أو ما يعادلها لأن ذلك يثبط إفراز هرمون النمو

لا تعتبر هذه الاختبارات خطيرة ماعدا ما يحمله اختبار التحريض بالأنسولين من خطورة تطور نقص السكر أو حدوث اختلاجات أو حتى الوفاة، ولذلك فمن الضروري إجراءه تحت مراقبة حثيثة.

الجدول 2 محرضات هرمون النمو 3

المحرض	الجرعة	وقت أخذ العينات (بالدقيقة)	ملاحظات
النوم	تؤخذ العينات من قثطرة موضوعة سلفاً	90-60 بعد النوم	
الجهد	ممارسة صعود الدرج لمدة 10 دقائق	20-10-0	
الليفو دوبا	الوزن أقل من 15 كغ: 125 ملغ الوزن 15-30 كغ 250 ملغ الوزن أكبر من 30 كغ: 500 ملغ	90-60-0	
الكلونيدين	0.15 غ\كغ (أقصى جرعة 30 غ)	90-60-30-0	غثيان
الأرجنين الوريدي	0.5 إلى 0.1 غ\كغ	60-45-30-15-0	تعب-هبوط توتر انتصابي
الأنسولين الوريدي	0.05 إلى 0.1 وحدة \كغ	75-60-45-30-15-0-120-90	نقص سكر-مراقبة حثيثة
الغلوغاغون العضلي	0.03 مع\كغ (حد أقصى 1ملغ)	120-90-60-30-0-180-150	غثيان-اقياء
GHRH	1 مكغ\كغ	90-60-45-30-15-0-120	احمرار وجه-طعم معدني

إعطاء الستيروئيدات الجنسية:

ترتفع مستويات هرمون النمو خلال البلوغ وهذا ما يحدث أيضا عند إجراء اختبارات التحريض [81-82]، ففي دراسة مارين و دومين و بيرنز في مجلة الغدد و الاستقلاب العالمية[81] وجد أن 61% من الأطفال قبل البلوغ و44% من الأطفال في مرحلة البلوغ الأولى (تانير 1) يكون لديهم مستوى هرمون النمو أقل من الحد الفاصل، أي يمكن تشخيصهم كمصابين بعوز هرمون النمو، ولكن بعد التحضير بالاستروجين فان 95% منهم كان لديه تراكيز أعلى من الحد الفاصل.

وفي حال الحاجة للتحضير بالستروئيدات الجنسية، تعطى الطفلة 5 ملغ من الاستروجين المقترن فموياً في ليلة إجراء الاختبار وصباحه أو 50-100 مكغ من الاتينيل استراديول لمدة 3 أيام متتالية قبل الاختبار أما الطفل فيعطى 100 ملغ من التيستسترون لمرة واحدة قبل 3 أيام من الاختبار.

معايرة البروتين الرابط لهرمون النمو:

وذلك لكشف حالات عدم الحساسية على هرمون النمو أو متلازمة لارون، لكن ليس كل حالات هذه المتلازمة قد تترافق مع نقص هذا البروتين كون بعض الحالات تترافق مع طفرة في مستقبل هرمون النمو لا يشمل منطقة البروتين الرابط.

ويفيد عيار IGF-1 أو بروتينه الرابط لكشف هذه الحالات وخصوصا في حال عدم ارتفاع IGF-1 بعد العلاج بهرمون النمو أو عند ارتفاعه البسيط أقل من 15مكغ/ل [83].

إلا أن ندرة هذه المتلازمة وتركزها في بعض المجتمعات يُبقي دور هذه المقايسات محدوداً في الممارسة السريرية.

قد تشاهد موجودات هذه المتلازمة لدى مرضى سوء التغذية الذين يكون لديهم درجة من المقاومة على هرمون النمو.

بعض هؤلاء الأطفال يكون لديهم اضطراب بإفراز هرمون النمو عصبياً GH neurosecretory dysfunction والتي يكون فيها الطفل طبيعياً باختبارات التحريض لهرمون النمو دون استجابة على المنبهات الفيزيولوجية.

وقد يكون لدى بعضهم أمراض لا تكتشف بالاستقصاءات الحالية أو يكون لديهم مقاومة جزئية لعمل هرمون النمو وسنذكر هنا الخطوات التي تجرى لدراسة قصر القامة:

الخطوة (1): تحديد الأطفال المرضى:

1. إذا كان الطول تحت الخط 3 (طول أقل من 3 انحرافات معيارية).
2. أو إذا كانت التسارع أقل من انحرافين معيارين خلال سنة (تباطئ نمو شديد).

3. أو إذا كان الطول أقل من انحرافين معيارين مع تسارع نمو أقل من انحراف خلال سنة.
4. أو إذا كان الطول أقل بانحراف ونصف مع تسارع نمو أقل من 1.5% خلال سنتين.

فعند وجود أياً من هذه الموجودات ننتقل إلى الخطوة (2)، أما عدم وجود أيا منها يعني المتابعة السريرية وعودة للخطوة (1) بعد 6 أشهر.

الخطوة (2) المسح:

1. يطلب عمر عظمي و FT4 TSH وصيغة صبغية (عند الإناث) وبعض التحاليل غير الهرمونية عند الضرورة.
2. وضع الـ IGF−1 و IGFBP3

- إذا كان كل من IGF−1 و IGFBP3 بقيمة أقل من انحراف معياري واحد، نعود للخطوة 1 بعد 6 أشهر.
- إذا كانت قيمة كلاهما أكثر من انحرافين ننتقل إلى الخطوة رقم (4).
- إذا كانت القيم غير ذلك ننتقل إلى الخطوة رقم (3)

الخطوة (3) تقييم هرمون النمو:

حيث يجرى اثنين من الاختبارات الخاصة بتحريض هرمون النمو بعد إعطاء (الكلونيدين والآرجنينول- دوبا والغلوغاغون والبروبرانولول والأنسولين).

- في حال كانت قيمة هرمون النمو اقل من 10 نانوغرام\مل ننتقل إلى الخطوة رقم (4).
- في حال كان هرمون النمو أكثر من 15 نانوغرام \مل يطلب البروتين الرابط له، فإذا كان منخفضا أكثر من انحرافين فهو يدل على عدم الحساسية على هرمون النمو وتعالج هذه الحالات ب IGF−1
- أما إذا كان البروتين الرابط طبيعيا فنعود للخطوة (1) بعد 6 أشهر.
- في حال كانت القيمة بين 10−15 نانوغرام \مل نعود للخطوة (2) بعد 6 أشهر.

الخطوة (4): يطلب MRI مع التركيز على الوطاء والنخامي ويطلب تقييم للمحاور النخامية إن لم تكن مجراة سابقاً وقد يحتاج الطفل في هذه المرحلة إلى تقييم جزيئي لهرمون النمو ومستقبلاته ومستقبلات GHRH والعيوب الجينية الكامنة الأخرى

الخطوة (5): بدء العلاج ومراقبة مشعرات العلاج حسب الاضطراب المستبطن مع إعادة التقييم عند نهاية النمو لمعرفة الحاجة للعلاج بعد تلك الفترة.

الإطار العملي

practical framework

أهمية البحث Research importance:

يُدرج قصر القامة ضمن أخطر التحديات التي تواجه الطفولة في القرن الحادي والعشرين، المشكلة عالمية وتؤثر بشكل متزايد على العديد من البلدان النامية، ويشخص عندما يكون طول البالغين أكثر من انحرافين معياريين أقل من متوسط السكان بالنسبة للعمر والجنس، وهذا يتوافق مع الارتفاع الذي هو تحت النسبة المئوية الثالثة، وغالبًا ما لا يتم التعرف على قصر القامة عند الأطفال في مرحلة الطفولة المبكرة، وبالتالي يتم تشخيصه في مرحلة متأخرة، مما يقلل من فرصة التدخل وتحسين نتائجهم الصحية ومكانتهم.

أهداف البحث Research aims:

الهدف هو إلقاء و تسليط الضوء على مشكلة صحية مهمة جداً ، و دراسة لتقييم الوعي عند طلاب كلية الطب في الجامعة السورية الخاصة لهذه المشكلة الصحية بكل جوانبها.

الطرائق والأدوات Methods and materials:

تصميم البحث هو دراسة رقابية وصفية (Observational Descriptive) من نمط الدراسة المقطعية المستعرضة Cross-Sectional هذا النوع من الدراسة هو سهل وسريع في تنفيذه ويمكن استخدامه في تقييم عدة تعرضات ونتائج ويسمح بتحديد عبء الحالة في المجتمع، بالإضافة الى انه يتيح القيام بالتحاليل الوصفية وانشاء الفرضيات، وبما ان عينة هذا البحث هي عينة عشوائية منتقاة من المجتمع فالنتائج المستخلصة من هذا البحث هي قابلة للتعميم وتعكس وضع المجتمع العام الذي تم اخذ العينة منه.

مجموعة الدراسة Study sample:

جرى جمع العينات في الجامعة السورية الخاصة من خلال استبيان الكتروني تم توزيعه على المجموعات الخاصة بكلية الطب البشري بالجامعة السورية الخاصة وتم تحليل العينات بواسطة برنامج SPSS خلال ساعات الدوام الرسمي وبما ان الاستبيانات تم توزيعها بشكل عشوائي على طلاب الطب في الجامعة السورية الخاصة فان أسلوب اختيار العينات هو convenience sampling وكان حجم العينة المطلوبة لدينا 300 ينطبق عليها معايير الاشتمال والاستبعاد وبما ان تصميم البحث هو من نوع الدراسة المقطعية المستعرضة تم تحديد حجم العينة مع الأخذ بالاعتبار هامش الخطء margin of error ± %5 وفاصلة الثقة confidence interval %95.

معايير الاستبعاد Exclusion criteria:

تم استبعاد طلاب الكليات غير المقيمين في سوريا والغير منتميين للجامعة السورية الخاصة وتم استبعاد الطلاب في الكليات غير الطبية.

معايير الاشتمال Inclusion criteria:

طلاب الطب البشري فقط في الجامعة السورية الخاصة باختلاف المستوى التعليمي والمستوى المعيشي والسنة الدراسية وتم اشتمال الذكور والإناث وتم اشتمال كل أعمار الطلاب في الجامعة السورية الخاصة.

صعوبات الدراسة Study difficulties:

كان هناك صعوبة في توصيل الاستبيانات الإلكترونية الى المشتركين فقد عملنا بشكل اضطراري على مقابلة طلاب الطب البشري بشكل افرادي من اجل الحصول على المعلومات الكافية للدراسة.

الية العمل Used mechanism:

الطريقة المستخدمة لتجميع البيانات هي باستخدام الاستبيانات الإلكترونية حيث تم ارسال الاستبيان الإلكتروني على مستوى الجامعة السورية الخاصة في كلية الطب البشري حيث تم وضع الاستبيان في غروبات التواصل الاجتماعي الخاصة بكلية الطب في الجامعة السورية الخاصة، المشتركين فيها كافة الطلبة من كلية الطب البشري وأيضا تم اجراء مقابلة مصغرة مع بعض الطلاب الذين تعذر الوصول إليهم عن طريق وسائل التواصل.

تم أخذ الإجابات عن أسئلة الاستبيان من قبل فريق البحث.

الاستبيان يتألف من عدة أسئلة حول التشخيص والأعراض والعلامات وطرق التشخيص والوبائيات والعلاج والإنذار وقد قمنا بحذف بعض البنود من الاستبيان الأساسي.

أغلب الأسئلة هي من نمط الأسئلة المغلقة close-ended من اجل تسهيل الإجابة على الطلاب.

تمت عملية جمع البيانات خلال الفترة من 2023/10/17 ولغاية 2023/12/26 وتم ادخال البيانات وتحليلها باستخدام برنامج الاحصاء SPSS statistics V26.

تم تطوير الاستبيان من قبل الباحثين وبإشراف المشرف وذلك بناءً على أهداف الدراسة وبعد مراجعة الأدبيات لدراسات مماثلة. قامت لجنة مكونة من 3 أساتذة بتقييم الاستبيان للتأكد من ملاءمته ودقته، بالإضافة إلى أنه طُلب منهم نقد محتوى الاستبيان.

للتأكد من مصدوقية الاستبيان، تم تقديمه لعينة من 30 طالبًا تم اختيار هؤلاء الطلاب من كلية الطب، هذا ولم يتم تضمين نتائج الاستبيانات الاسترشادية Pilot في التحليل. تم إجراء تقييم مقياس الموثوقية لتقدير الثبوتية Consistency الداخلية للعناصر وتم تحقيق درجة ألفا كرونباخ الجيدة ($\alpha = 0.84$).

الموافقة المستنيرة والمشاركة الطوعية:

تم الحصول على موافقة من مجلس كلية الطب البشري في الجامعة السورية الخاصة ويتضمن الاستبيان معلومات يجب على الطلاب قراءتها قبل الإجابة على الاستبيان.

يؤكد على خصوصية وسرية البيانات والمشتركين.

وتتضمن ورقة المعلومات أيضاً تفاصيل الاتصال ونظرة عامة موجزة ستعطي المشاركين فكرة عامة عن الدراسة.

المشاركون أحرار في الانسحاب من المشاركة في أي وقت أثناء جمع البيانات وسيتم تجاهل المعلومات الخاصة بهم.

سيكون لكل استبيان رمز رقمي وسيتم تخزين الاستبيانات مع المحقق الرئيسي لدينا في مجلدات وسيتم تخزين ورقة المعلومات بشكل منفصل.

لن تتسبب الدراسة في أي ضرر مادي أو نفسي أو اجتماعي لأي من المشاركين، ولا تتطلب منهم إفشاء أي معلومات ذات طبيعة حساسة ولم يتلقى المشاركون أي مدفوعات للمشاركة في الاستبيان، ويضم فريق العمل عدد من الباحثين.

التحليل الإحصائي Statistical Analysis:

تم إعادة ترميز البيانات التي تم جمعها من خلال نموذج Google وبعد إضافة البيانات المجموعة عبر المقابلة الشخصية تم إدخالها ومعالجتها باستخدام الحزمة الإحصائية SPSS 26، لوصف السمات الأساسية للبيانات في الدراسة من خلال التكرارات والنسب المئوية وتم استخدام عدد من الأساليب الإحصائية متل اختبار جودة التطابق واختبار كاي مربع.

نتائج الدراسة Results:

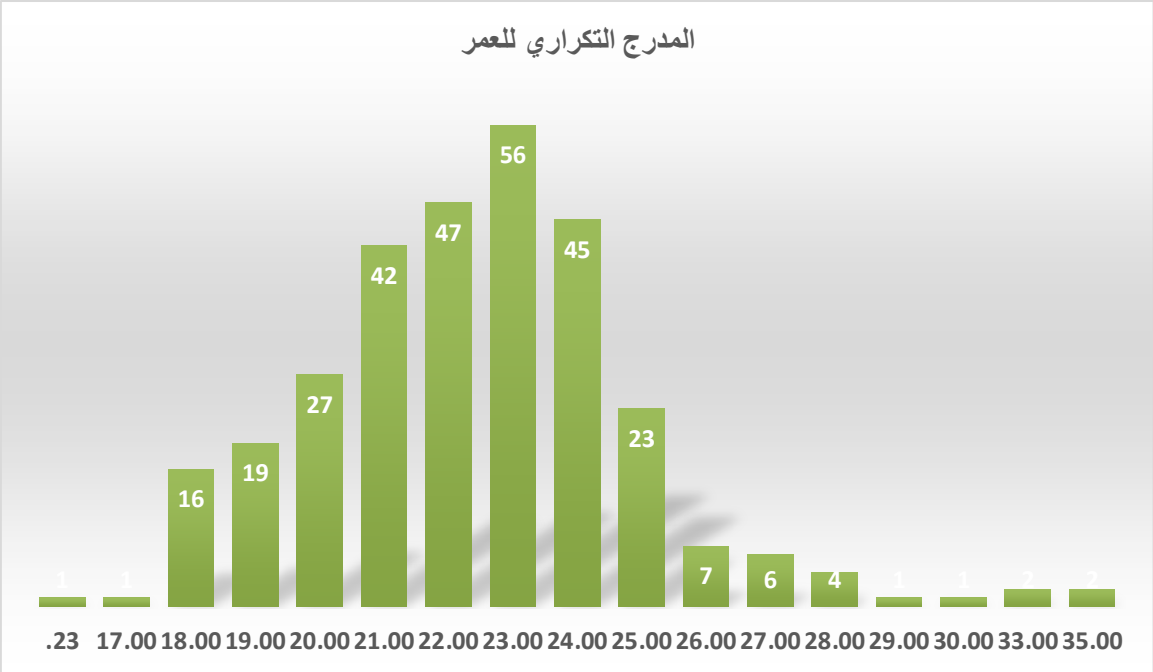
المعلومات الديموغرافية:

تألفت العينة في دراستنا من 300 طالب من طلاب الجامعة السورية الخاصة، ويبين الجدول (1): الخصائص الأساسية لدى الطلاب والمعرفة حول قصر القامة تبين لدينا أن متوسط عمر الطلاب المشاركين في الدراسة (22.34 سنة)، بإنحراف معياري (2.84 سنة)، وتراوحت الأعمار بين (23 و35 سنة)، ووجدنا في دراستنا أن نسبة الذكور (55%)، ونسبة الإناث (45%)، ووجدنا أن نسبة طلاب السنة السادسة، الخامسة، الرابعة، الثالثة، الثانية، الأولى (31.7%، 24.7%، 16.7%، 12.3%، 8.7%، 6%على التوالي)، ونسبة الطلاب الذين يسكنون في مناطق ريفية (30.7%)، ومن يسكنون في المدينة (69.3%)، وكانت نسبة المتزوجين في الدراسة (4.7%)، ونسبة الغير متزوجين (95.3%)، وبالنسبة للتعليم لدى الوالدين فكانت نسبة الأمهات ذوات تعليم دكتوراه (13%) ونسبة الأمهات ذوات التعليم الجامعي (55.3%)، ونسبة الأمهات ذوات التعليم معهد (5%)، ونسبة الأمهات ذوات التعليم الثانوي (15.7%)، ونسبة الأمهات التي تجيد القراءة والكتابة فقط (11%)، فكانت نسبة الآباء ذو تعليم دكتوراه (6.7%) ونسبة الآباء ذو التعليم الجامعي (40%)، ونسبة الآباء ذو التعليم معهد (9.3%)، ونسبة الآباء ذو التعليم الثانوي (28.7%)، ونسبة الآباء الذين يجيدون القراءة والكتابة فقط (15.3%)، ونسبة الطلاب الذين لديهم حالة اقتصادية سيئة (2.3%)، ومن لديهم حالة اقتصادية ممتازة (27.7%)، ومن لديهم حالة اقتصادية متوسطة (70%)، ومثلت النتائج في الرسوم البيانية.

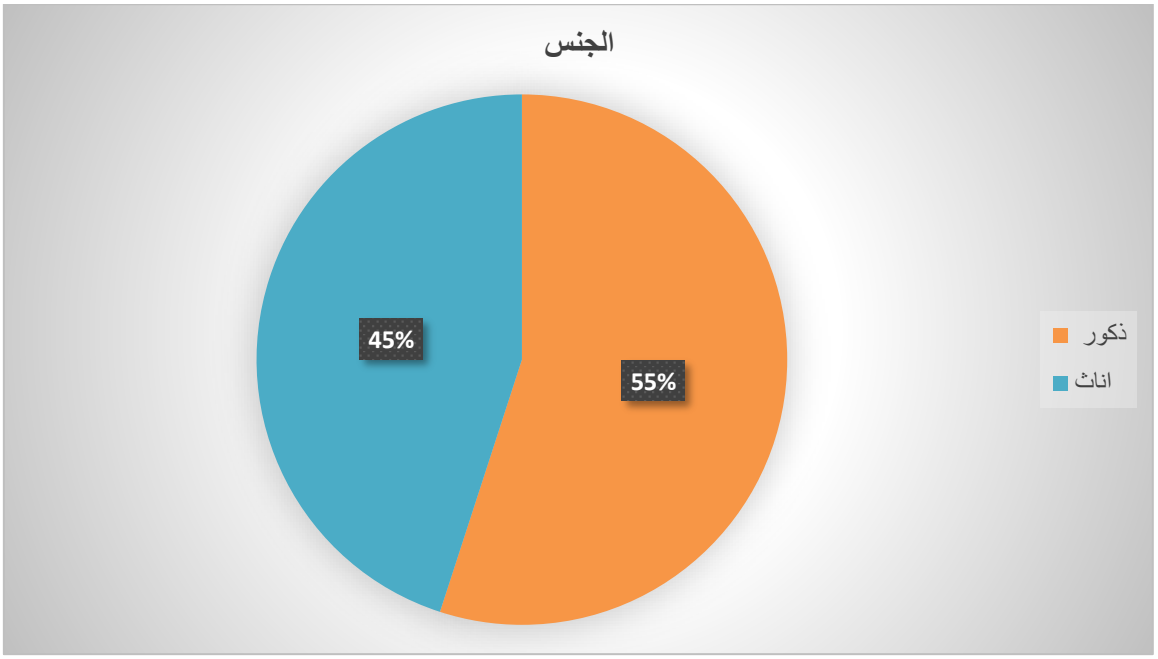
الجدول 3 المعلومات الديموغرافية لدى المشاركين

العمر		
المتوسط الحسابي	22.34 سنة	
الانحراف المعياري	2.84 سنة	
أكبر قيمة	35	
أصغر قيمة	23	
	العدد	النسبة المئوية
ذكور	165	%55
اناث	135	%45
طلاب السنة الأولى	18	%6
طلاب السنة الثانية	26	%8.7
طلاب السنة الثالثة	37	%12.3
طلاب السنة الرابعة	50	%16.7
طلاب السنة الخامسة	74	%24.7
طلاب السنة السادسة	95	%31.7
سكان الريف	92	%30.7
سكان المدينة	208	%69.3
أعزب	186	%95.3
متزوج	14	%4.7
تعليم الأم	العدد	النسبة المئوية

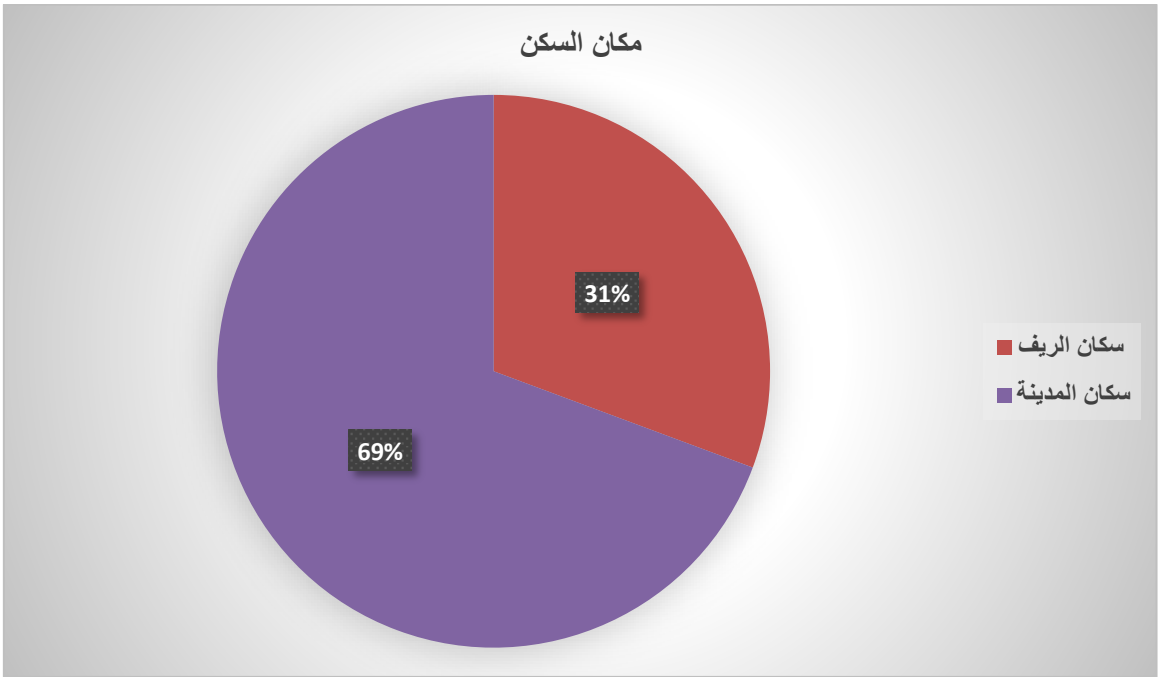
دكتوراه	39	%13
جامعة	166	%55.3
معهد	15	%5
ثانوي	47	%15.7
تجيد القراءة والكتابة	33	%11
تعليم الأب	العدد	النسبة المئوية
دكتوراه	20	%6.7
جامعة	120	%40
معهد	28	%9.3
ثانوي	86	%28.7
يجيد القراءة والكتابة	46	%15.3
حالة اقتصادية سيئة	7	%2.3
حالة اقتصادية متوسطة	210	%70
حالة اقتصادية ممتازة	83	%27.3



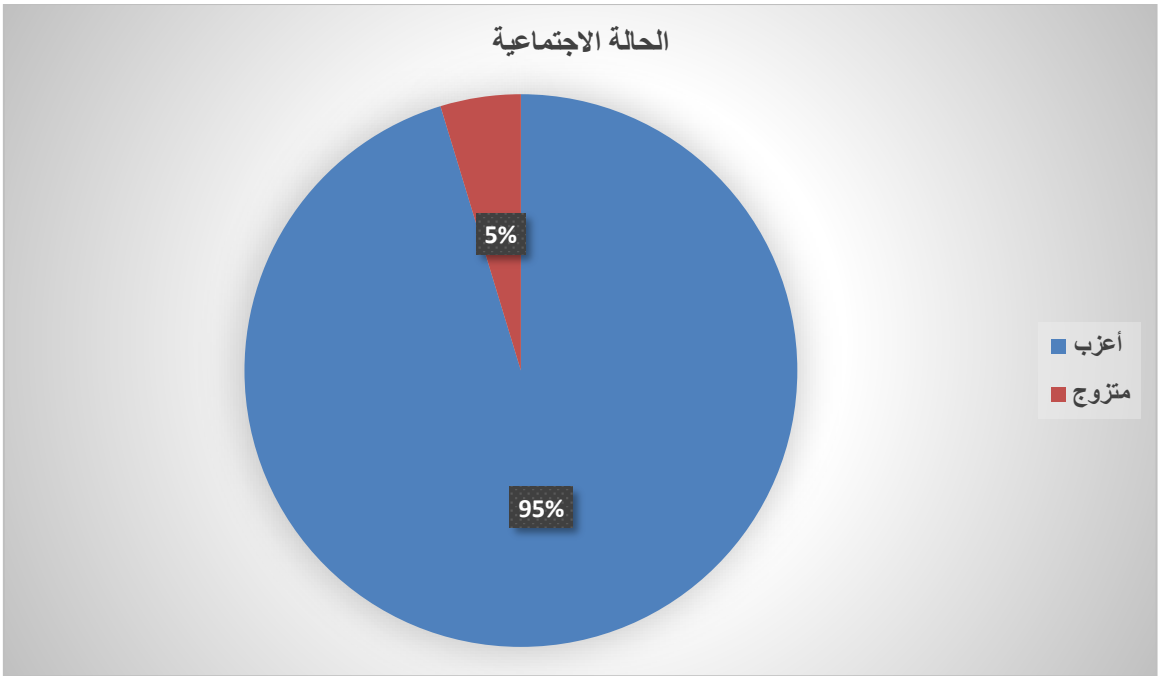
الشكل 16 المدرج التكراري للعمر



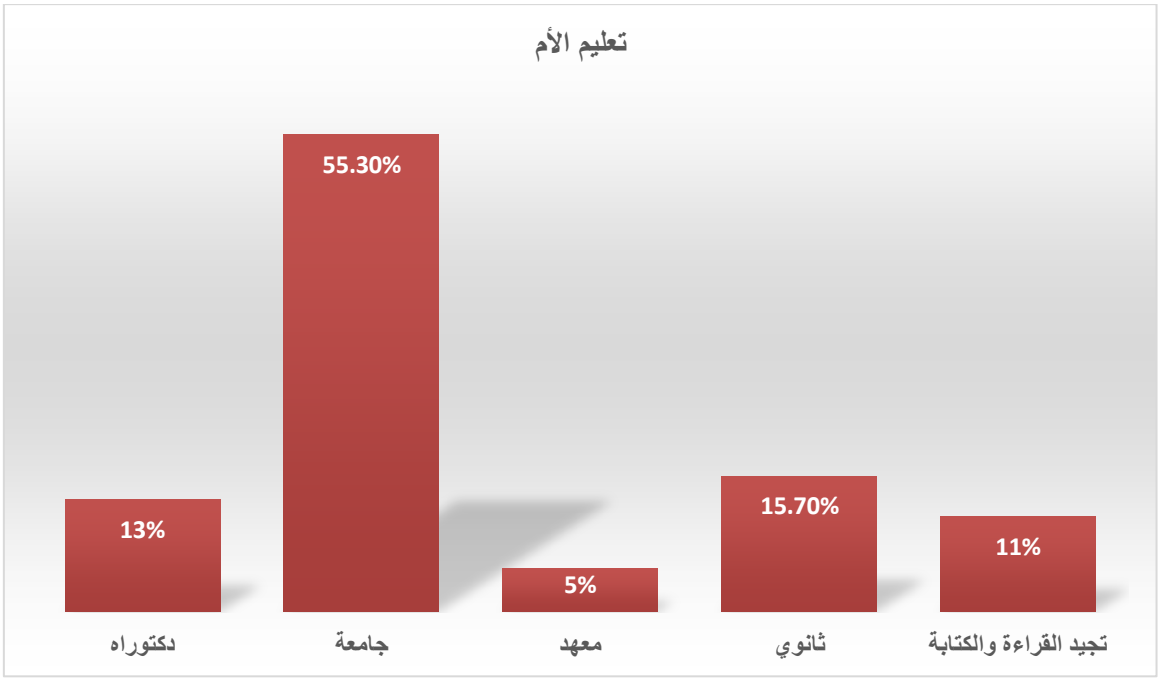
الشكل 17 الجنس لدى المشاركين



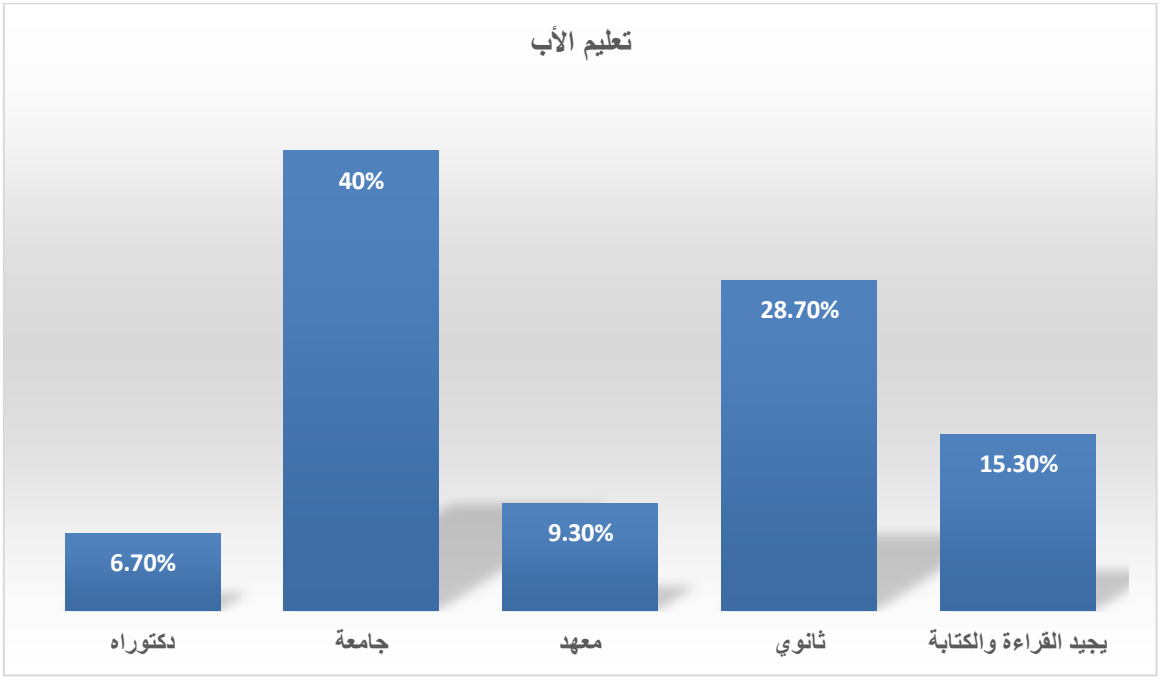
الشكل 18 مكان السكن لدى المشاركين



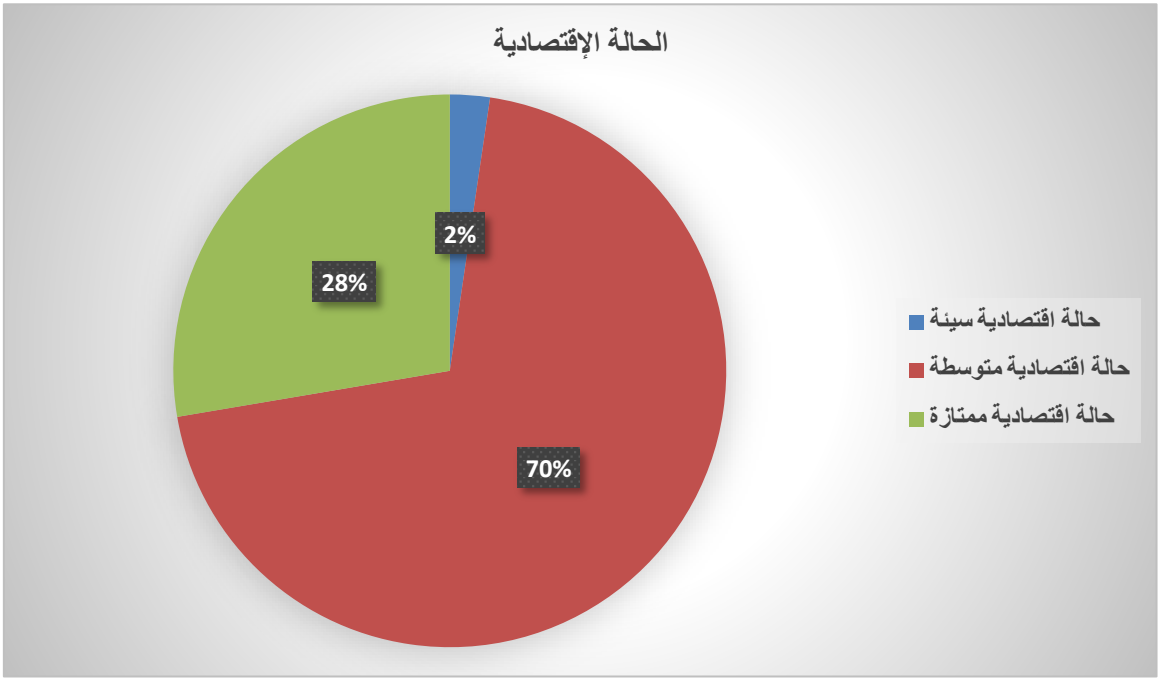
الشكل 19 الحالة الاجتماعية لدى المشاركين



الشكل 20 التعليم لدى الأم



الشكل 21 التعليم لدى الأب



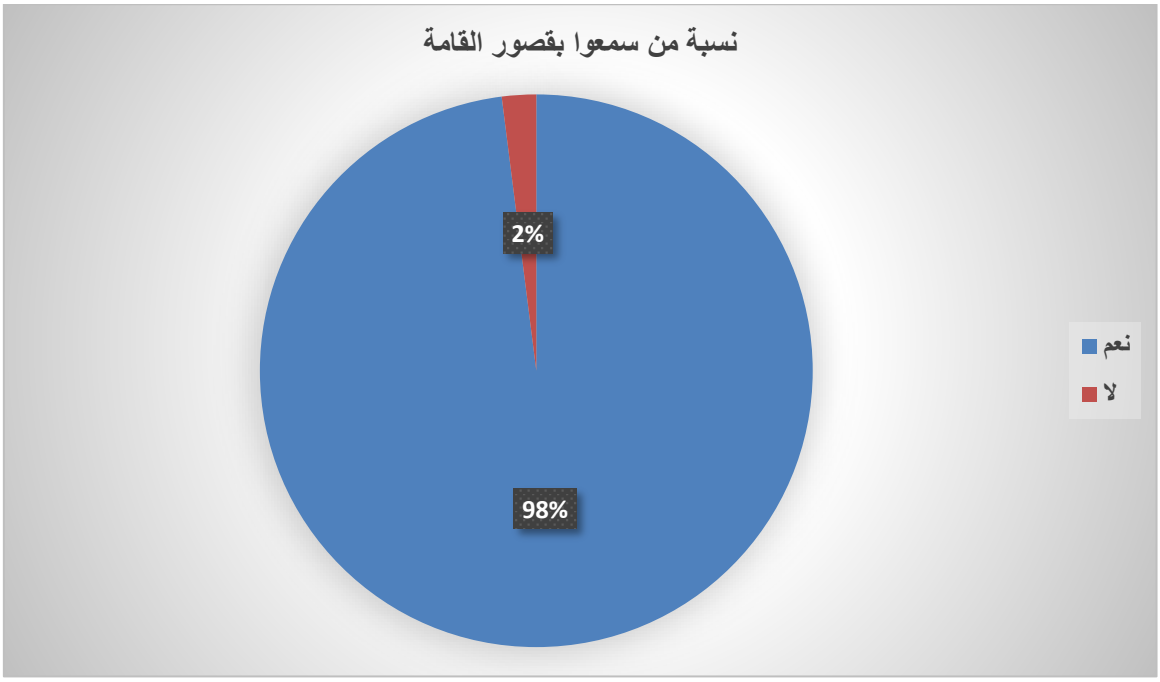
الشكل 22 الحالة الإقتصادية لدى المشاركين

المعرفة العامة حول قصر القامة عند الأطفال:

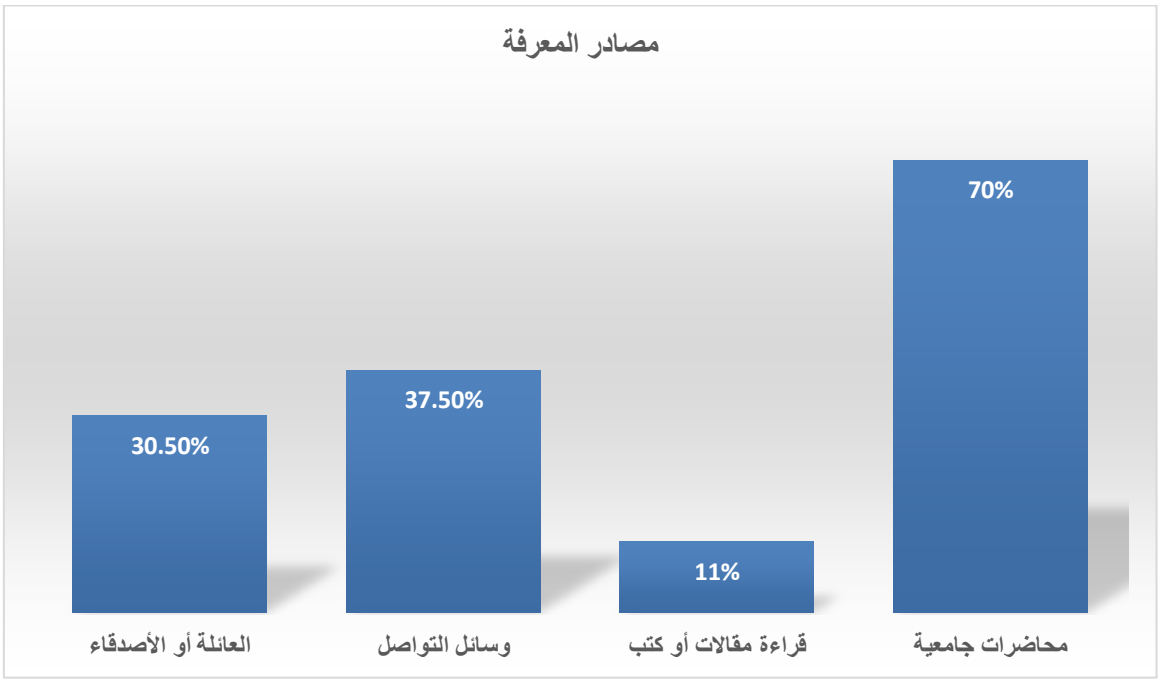
ونسبة من سمعوا بقصر القامة (98%) معظم المشاركين كان مصدر معرفتهم من المحاضرات الجامعية بنسب 46.6%، والعائلة والأصدقاء بنسبة 33%، أما مصدر المعرفة من وسائل التواصل وقراءة الكتب والمقالات كانت نسبتهم 28%، 12% على التوالي، وعند سؤال المشاركين متى يجب على الأهل معرفة إصابة ابنهم بقصر القامة معظمهم جاوبوا عند مقارنته مع اقرانه بنسبة 63.4%، ونسبة من يعرف كيف يقاس الطول المتوقع للذكور (26.7%)، ونسبة من يعرف كيف يقاس الطول المتوقع للإناث (20.3%)، و 39.7% من المشاركين يعرفون شخص مصاب بقصر القامة، ومثلت النتائج في الرسوم البيانية.

الجدول 4 المعرفة العامة حول قصر القامة عند الأطفال

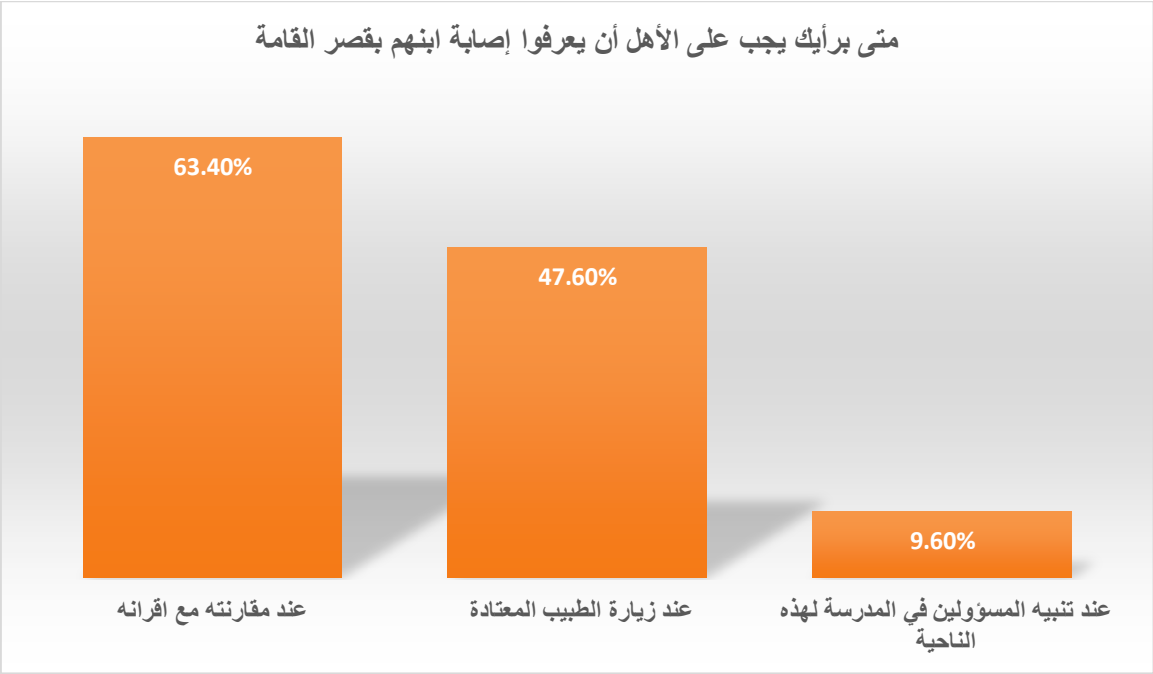
نسبة من سمعوا بقصر القامة	294	%98
مصادر المعرفة	العدد	النسبة المئوية
العائلة أو الأصدقاء	99	%33
وسائل التواصل	84	%28
قراءة مقالات أو كتب	36	%12
محاضرات جامعية	140	%46.6
هل قمت باجراء فحص الطول او الوزن/ نعم	154	%51.4
متى برأيك يجب على الأهل أن يعرفوا إصابة ابنهم بقصر القامة	العدد	النسبة المئوية
عند مقارنته مع اقرانه	190	%63.4
عند زيارة الطبيب المعتادة	143	%47.6
عند تنبيه المسؤولين في المدرسة لهذه الناحية	29	%9.6
كيف يقاس الطول المتوقع للذكور	العدد	النسبة المئوية
من أجاب (طول الأب + طول الأم + 13 / 2)	80	%26.7
كيف يقاس الطول المتوقع للإناث	العدد	النسبة المئوية
من أجاب (طول الأب + طول الأم - 13 / 2)	70	%20.3
هل تعرف أحد من الأقارب أو المعارف مصاب بقصر القامة	العدد	النسبة المئوية
نعم	119	%39.7



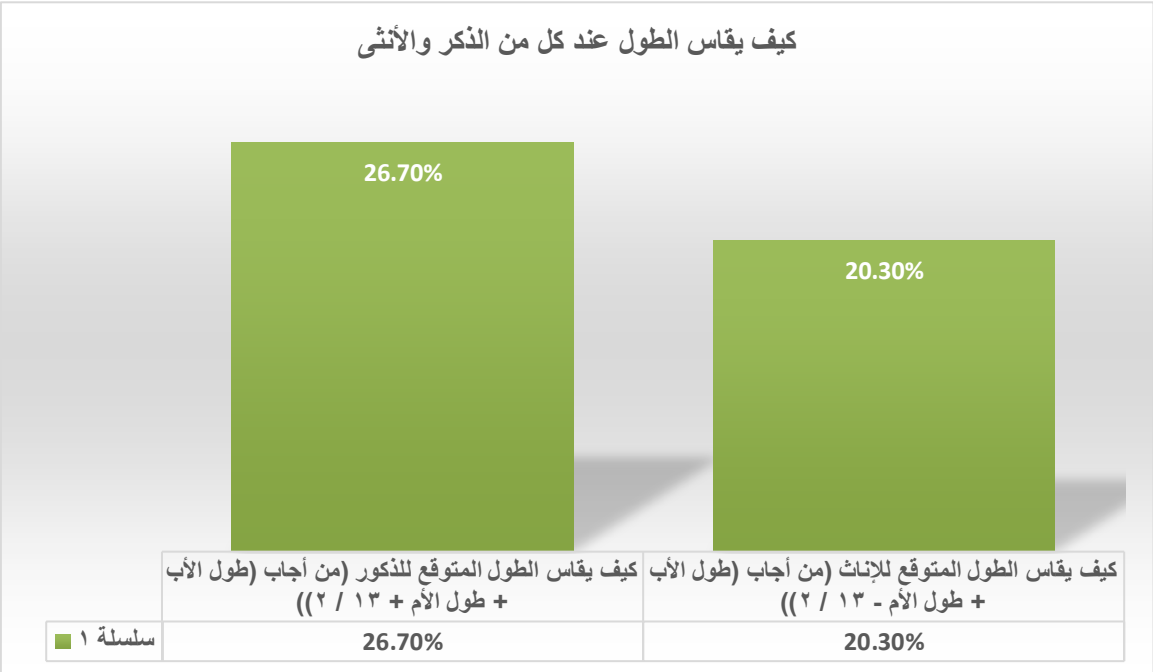
الشكل 23 نسبة من سمعوا بقصور القامة



الشكل 24 مصادر المعرفة حول قصر القامة عند الأطفال



الشكل 25 متى برأيك يجب على الأهل أن يعرفوا إصابة ابنهم بقصر القامة



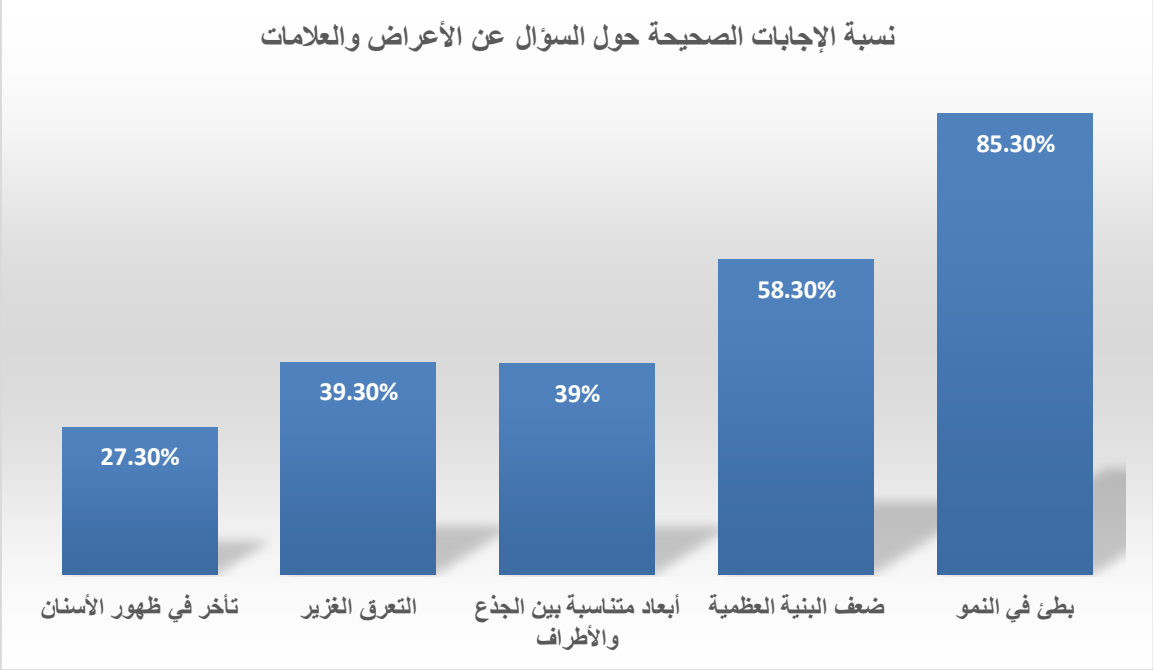
الشكل 26 كيف يقاس الطول عند كل من الذكر والأنثى

دراسة معرفة الطلاب عن أعراض وعلامات قصر القامة عند الأطفال:

الجدول (5): يبين لنا نتائج استبيان سؤال الطلاب عن أسئلة تتعلق بأعراض وعلامات قصر القامة عند الأطفال وتبين لدينا ان نسبة الإجابات الصحيحة لدى السؤال عن الأعراض والعلامات (85.3% لـ بطيء النمو، و58.3%، لـ ضعف البنية العظمية، و39%، أبعاد متناسبة بين الجذع والأطراف، و39.3% للتعرق الغزير حيث أن التعرق الغزير ليس من أعراض وعلامات قصر القامة لدى الأطفال لذلك اعتبر كل طالب جاوب بـ لا فهي الإجابة الصحيحة، و27.3% لـ تأخر في ظهور الأسنان).

الجدول 5 معرفة الطلاب عن أعراض وعلامات قصر القامة عند الأطفال

السؤال عن الأعراض والعلامات بقصر القامة	عدد الإجابات الصحيحة	النسبة المئوية
تأخر في ظهور الأسنان (نعم)	82	%27.3
التعرق الغزير (لا)	118	%39.3
أبعاد متناسبة بين الجذع والأطراف (نعم)	117	%39
ضعف البنية العظمية (نعم)	175	%58.3
بطئ في النمو (نعم)	256	%85.3



الشكل 27 نسبة الإجابات الصحيحة حول السؤال عن الأعراض والعلامات

وبالمحصلة كانت نسبة معرفة الطلاب حول أعراض وعلامات قصر القامة عند الأطفال 49.84%.

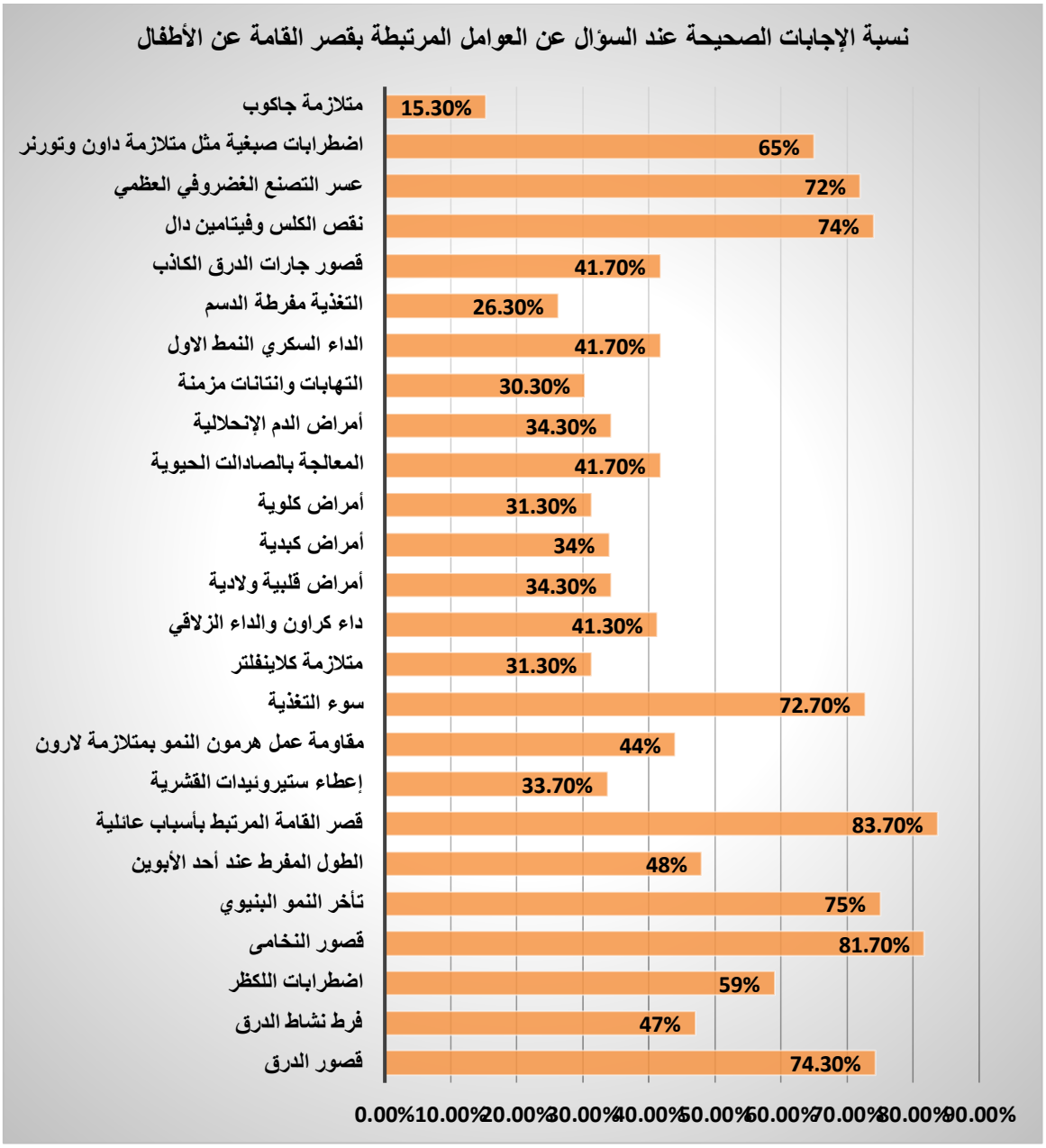
دراسة معرفة الطلاب عن العوامل المرتبطة بقصر القامة عند الأطفال:

الجدول (6): يبين لنا نتائج استبيان سؤال الطلاب عن أسئلة تتعلق بالعوامل المرتبطة بقصر القامة لدى الأطفال وتبين لدينا ان نسبة الإجابات الصحية لدى السؤال عن العوامل المرتبطة بقصر القامة لدى الأطفال (74.3% لـ قصور الدرق، 47% لـ فرط نشاط الدرق، 59% لـ اضطرابات الكظر، 81.7% لـ قصور النخامى، 75%، لتأخر النمو البنيوي، 48% لـ الطول المفرط عند أحد الابوين، 83.7% لـ قصر القامة المرتبط بأسباب عائلية، و 33.7%، بسبب إعطاء ستيروئيدات عائلية، ، و44% لمقاومة عمل الأنسولين في متلازمة لارون، و72.75 لـ سوء التغذية، و31.3% لمتلازمة كلاينفلتر، و 41.3% لـ داء كرون والداء الزلاقي، و 34.3% بسبب أمراض قلبية ولادية، و 34% لـ أمراض كبدية، و31.3%، لـ أمراض كلوية، و 41.7% بسبب الصادات الحيوية، و34.3% بسبب امراض الدم الإنحلالية، 30.35، أمراض التهابية وانتانية مزمنة، و41.7%. لـ الداء السكري النمط الاول، و26.3% لـ التغذية مفرط الدسم، و41.7% لـ قصور الدرق الكاذب، و47%، لنقص الكلس وفيتامين دال، و72% عسر التصنع الغضروفي العظمي، و65% لـ اضطرابات صبغية مثل متلازمة داون وتورنر، و15.3%، لمتلازمة جاكوب).

الجدول 6 معرفة الطلاب عن العوامل المرتبطة بقصر القامة عند الأطفال

السؤال عن العوامل المرتبطة بقصر القامة	عدد الإجابات الصحيحة	النسبة المئوية
قصور الدرق (نعم)	223	%74.3
فرط نشاط الدرق (لا)	141	%47
اضطرابات الكظر (نعم)	177	%59
قصور النخامى (نعم)	245	%81.7
تأخر النمو البنيوي (نعم)	225	%75
الطول المفرط عند أحد الأبوين (لا)	144	%48
قصر القامة المرتبط بأسباب عائلية (نعم)	251	%83.7
إعطاء ستيرونيدات القشرية (نعم)	101	%33.7
مقاومة عمل هرمون النمو بمتلازمة لارون (نعم)	132	%44
سوء التغذية (نعم)	218	%72.7
متلازمة كلاينفلتر (لا)	94	%31.3
داء كراون والداء الزلاقي (نعم)	124	%41.3
أمراض قلبية ولادية (نعم)	103	%34.3
أمراض كبدية (نعم)	102	%34
أمراض كلوية (نعم)	94	%31.3
المعالجة بالصادات الحيوية (لا)	125	%41.7
أمراض الدم الإنحلالية (نعم)	103	%34.3
التهابات وانتانات مزمنة (نعم)	91	%30.3
الداء السكري النمط الاول (نعم)	125	%41.7
التغذية مفرطة الدسم (لا)	79	%26.3
قصور جارات الدرق الكاذب (نعم)	125	%41.7
نقص الكلس وفيتامين دال (نعم)	222	%74
عسر التصنع الغضروفي العظمي (نعم)	216	%72
اضطرابات صبغية مثل متلازمة داون وتورنر (نعم)	195	%65
متلازمة جاكوب (لا)	46	%15.3

وبالمحصلة كانت نسبة معرفة الطلاب حول العوامل المرتبطة بقصر القامة عند الأطفال 50.26%.



الشكل 28 نسبة الإجابات الصحيحة عند السؤال عن العوامل المرتبطة بقصر القامة عن الأطفال

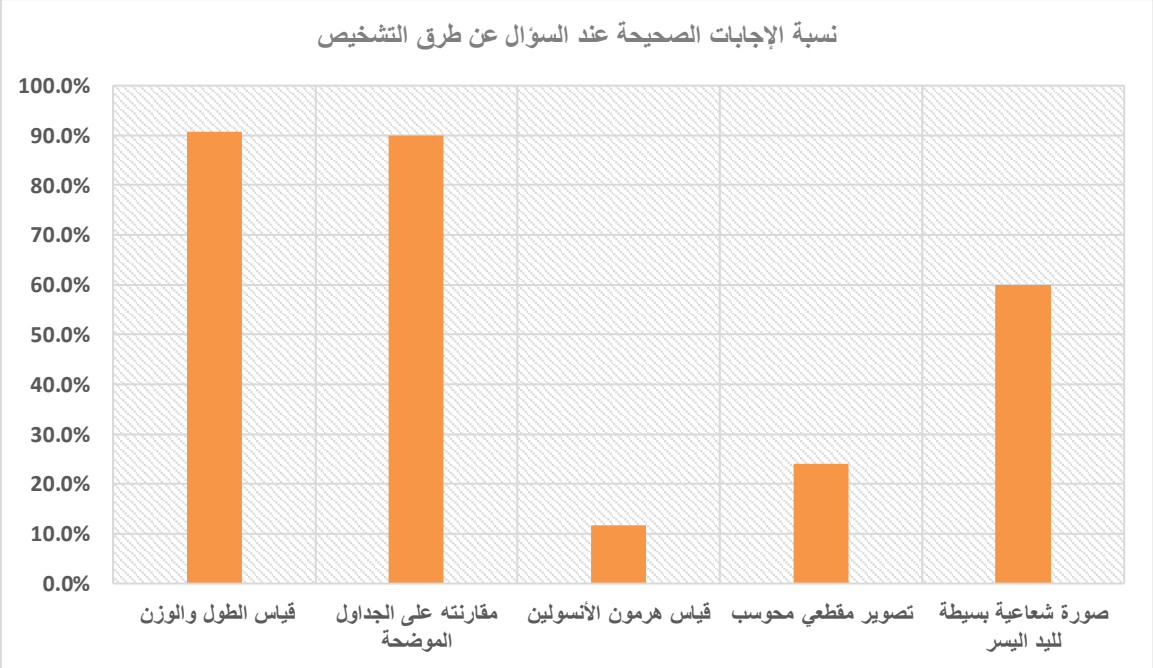
دراسة معرفة الطلاب طرق تشخيص قصر القامة عند الأطفال:

الجدول (7): يبين لنا نتائج استبيان سؤال الطلاب عن أسئلة تتعلق بطرق تشخيص قصر القامة عند الأطفال وتبين لدينا ان نسبة الإجابات الصحية لدى السؤال عن طرق تشخيص قصر القامة عند الأطفال (90.7% من خلال قياس الطول والوزن، و90% من خلال مقارنته على الجداول الموضحة و 11.7% قياس هرمون الأنسولين لا يفيد في تشخيص قصر القامة لدى الأطفال، 24% تصوير المقطعي المحوسب لا يفيد في تشخيص قصر القامة لدى الأطفال، 60% أجابوا أن الصورة الشعاعية البسيطة لليد اليسرى تفيد في تشخيص قصر القامة)، ومُثلت النتائج في الرسم البياني.

الجدول 7 معرفة الطلاب طرق تشخيص قصر القامة عند الأطفال

السؤال عن طرق تشخيص قصر القامة	عدد الإجابات الصحيحة	النسبة المئوية
قياس الطول والوزن (نعم)	272	%90.7
مقارنته على الجداول الموضحة (نعم)	270	%90
قياس هرمون الأنسولين (لا)	35	%11.7
تصوير مقطعي محوسب (لا)	72	%24
صورة شعاعية بسيطة لليد اليسرى (نعم)	180	%60

وبالمحصلة كانت نسبة معرفة الطلاب حول طرق تشخيص قصر القامة عند الأطفال 55.28%



الشكل 29 نسبة الإجابات الصحيحة عند السؤال عن طرق التشخيص

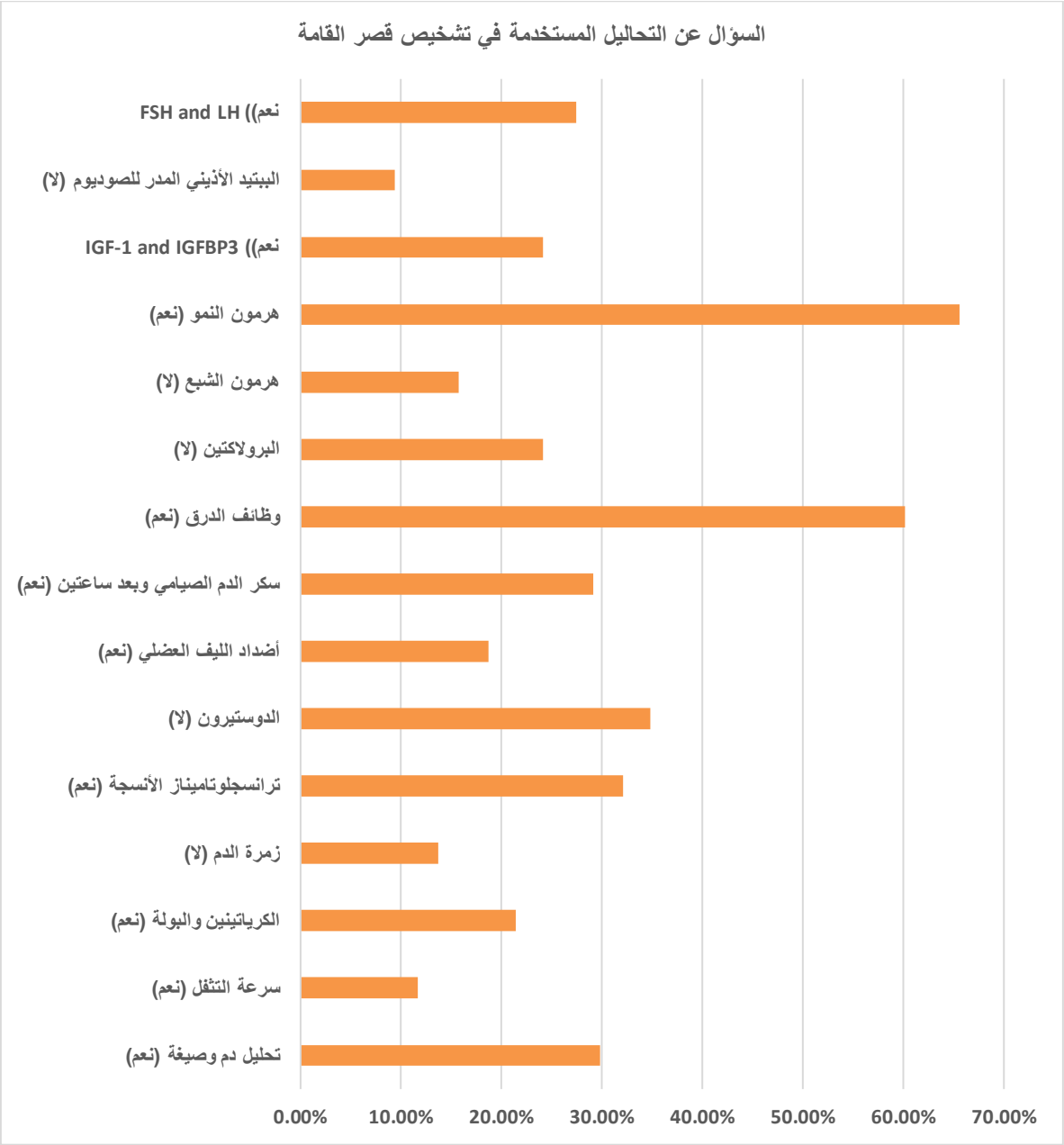
دراسة معرفة الطلاب عن التحاليل المستخدمة في تشخيص قصر القامة عند الأطفال:

الجدول (8): يبين لنا دراسة ومعرفة الطلاب حول التحاليل الطبية والمخبرية والغدية المطلوبة في قصر القامة وتبين لدينا نسبة الطلاب الذين أجابوا على (تحليل دم وصيغة) (29.8%)، ونسبة من أجابوا (سرعة التثفل) (11.7%)، ونسبة من أجابوا (الكرياتينين والبولة) (21.4%)، ونسبة من أجابوا (زمرة الدم) (13.7%)، ونسبة من أجابوا (ترانسجلوتاميناز الأنسجة) (34.8%)، ونسبة من أجابوا (الدوستيرون) (34.8%)، ونسبة من أجابوا (أضداد الليف العضلي) (29.1%)، ونسبة من أجابوا (قياس سكر الدم الصيامي وبعد ساعتين) (29.1%)، ونسبة من أجابوا (وظائف الدرق) (60.2%)، ونسبة من أجابوا (البرولاكتين) (24.1%)، ونسبة من أجابوا (هرمون الشبع) (15.7%)، ونسبة من أجابوا (هرمون النمو) (65.6%%)، ونسبة من أجابوا (IGF-1 and IGFBP3) (24.1%)، ونسبة من أجابوا (البيتيد الأذيني المدر للصوديوم) (9.4%)، ونسبة من أجابوا (FSH and LH) (27.4%).

الجدول 8 معرفة الطلاب عن التحاليل المستخدمة في تشخيص قصر القامة عند الأطفال

السؤال عن التحاليل المستخدمة في تشخيص قصر القامة	العدد (النسبة المئوية)
تحليل دم وصيغة (نعم)	89 (29.8%)
سرعة التثفل (نعم)	35 (11.7%)
الكرياتينين والبولة (نعم)	64 (21.4%)
زمرة الدم (لا)	41 (13.7%)
ترانسجلوتاميناز الأنسجة (نعم)	96 (32.1%)
الدوستيرون (لا)	104 (34.8%)
أضداد الليف العضلي (نعم)	56 (18.7%)
سكر الدم الصيامي وبعد ساعتين (نعم)	87 (29.1%)
وظائف الدرق (نعم)	180 (60.2%)
البرولاكتين (لا)	72 (24.1%)
هرمون الشبع (لا)	47 (15.7%)
هرمون النمو (نعم)	196 (65.6%)
IGF-1 and IGFBP3 (نعم)	72 (24.1%)
البيتيد الأذيني المدر للصوديوم (لا)	28 (9.4%)
FSH and LH (نعم)	82 (27.4%)

وبالمحصلة كانت نسبة معرفة الطلاب حول التحاليل الطبية والمخبرية والغدية المطلوبة في قصر القامة 20.8%



الشكل 30 السؤال عن التحاليل المستخدمة في تشخيص قصر القامة

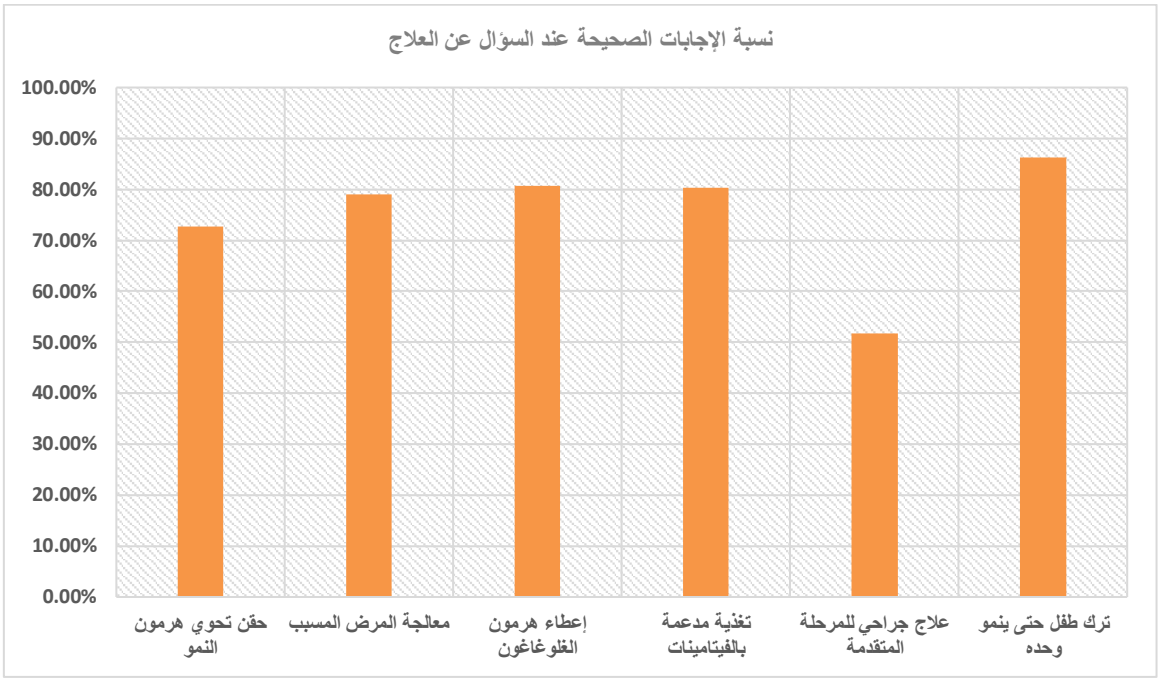
دراسة معرفة الطلاب عن العلاج المستخدم في قصر القامة:

الجدول (9): يبين لنا نتائج استبيان سؤال الطلاب عن أسئلة تتعلق بطرق علاج قصر القامة عند الأطفال وتبين لدينا ان نسبة الإجابات الصحيحة لدى السؤال عن طرق علاج قصر القامة عند الأطفال (72.7%) من الطلاب جاوبوا أن العلاج يتم من خلال حقن تحتوي هرمون النمو، و79% من الطلاب أجابوا أن العلاج يتم من خلال معالجة المرض المسبب، ونسبة منهم أجابوا أنه لا يمكن العلاج من خلال إعطاء الغلوغاغون 80.7% ونسبة من أجابوا أنه يمكن العلاج من خلال إعطاء فيتامينات مدعمة 80.3%، ونسبة من أجابوا أن ترك الطفل حتى ينمو وحده ليس من أساليب العلاج 86.3%).

الجدول 9 معرفة الطلاب عن العلاج المستخدم في قصر القامة

السؤال عن العلاج المستخدم لقصر القامة	عدد الإجابات الصحيحة	النسبة المئوية
حقن تحوي هرمون النمو (نعم)	218	%72.7
معالجة المرض المسبب (نعم)	237	%79
إعطاء هرمون الغلوغاغون (لا)	242	%80.7
تغذية مدعمة بالفيتامينات (نعم)	241	%80.3
علاج جراحي للمرحلة المتقدمة (نعم)	155	%51.7
ترك الطفل حتى ينمو وحده (لا)	259	%86.3

وبالمحصلة كانت نسبة معرفة الطلاب حول العلاج المستخدم في قصر القامة 75.1%



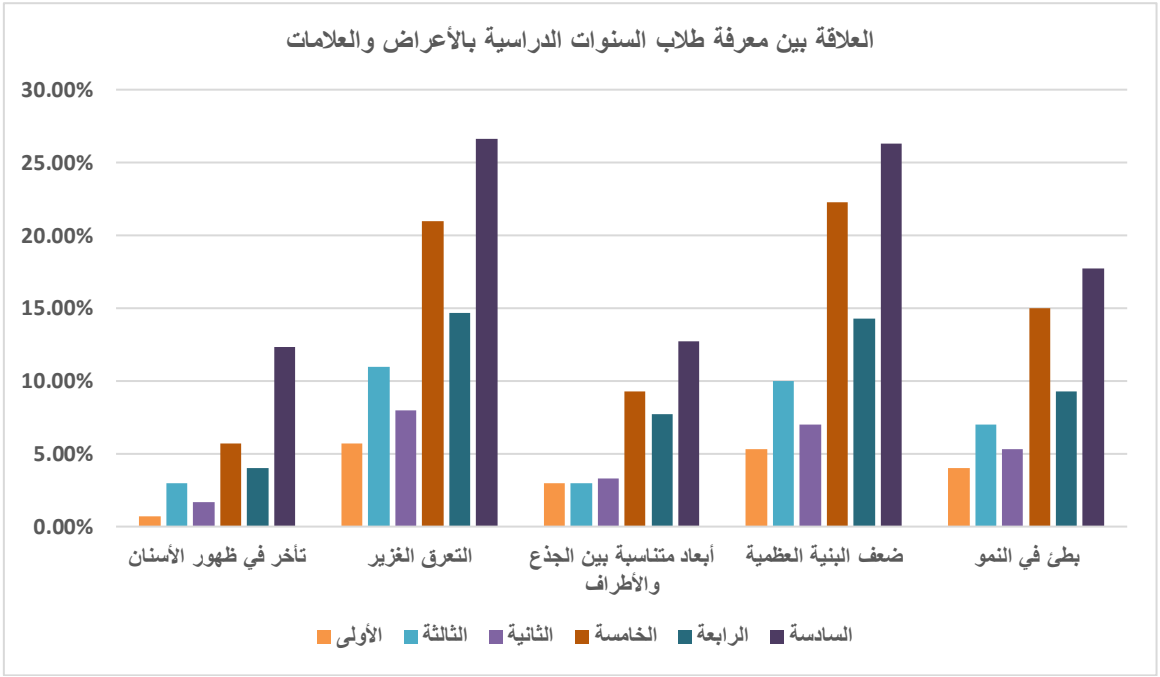
الشكل 31 نسبة الإجابات الصحيحة عند السؤال عن العلاج

العلاقة بين المعرفة بالأعراض والسنة الدراسية:

يوضح الجدول (10) دراسة العلاقة بين معرفة الطلاب بالأعراض والعلامات بقصر القامة والسنة الدراسية وتبين وجود علاقة هامة إحصائياً بين معرفة بأن تأخر في ظهور الأسنان هو من أعراض قصر القامة والسنة الدراسية حيث الدلالة الإحصائية = 0.023، وتبين وجود علاقة هامة إحصائياً بين معرفة الطلاب بأن التعرق الغزير ليس من أعراض قصر القامة والسنة الدراسية حيث الدلالة الإحصائية = 0.03، وتبين وجود علاقة هامة إحصائياً بين من أعراض قصر القامة أبعاد متناسبة بين الجذع والأطراف والسنة الدراسية حيث الدلالة الإحصائية = 0.014، وتبين وجود علاقة هامة إحصائياً بين السنة الدراسية ومن أعراض قصر القامة ضعف البنية العظمية حيث الدلالة الإحصائي0.021، وعدم وجود علاقة هامة إحصائية بين السنة الدراسية ومعرفة الطلاب بكون بطئ النمو من أعراض قصر القامة الدلالة الإحصائية = 0.15، ومثلت النتائج بالرسم البياني.

الجدول 10 العلاقة بين المعرفة بالأعراض والسنة الدراسية

العلاقة بين المعرفة بالأعراض والسنة الدراسية	السنة الدراسية (نسبة الإجابات الصحيحة)						قيمة P
	الأولى	الثالثة	الثانية	الخامسة	الرابعة	السادسة	
تأخر في ظهور الأسنان (نعم)	0.7%	3.0%	1.7%	5.7%	4.0%	12.3%	0.023
التعرق الغزير (لا)	5.7%	11%	8%	21%	14.7%	26.6%	0.03
أبعاد متناسبة بين الجذع والأطراف (نعم)	3.0%	3.0%	3.3%	9.3%	7.7%	12.7%	0.014
ضعف البنية العظمية (نعم)	5.3%	10.0%	7.0%	22.3%	14.3%	26.3%	0.021
بطئ في النمو (نعم)	4.0%	7.0%	5.3%	15.0%	9.3%	17.7%	0.15



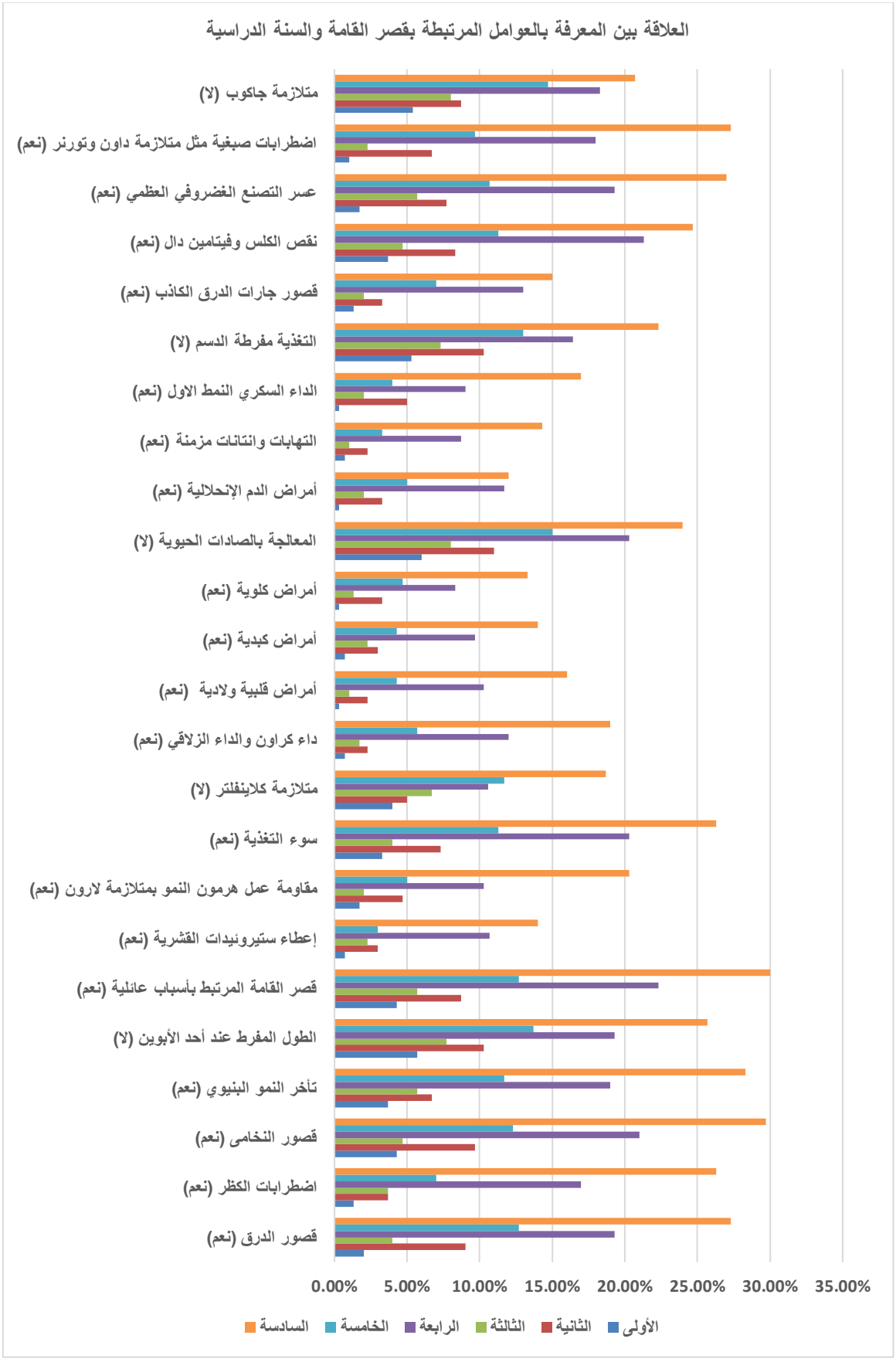
الشكل 32 العلاقة بين معرفة طلاب السنوات الدراسية بالأعراض والعلامات

العلاقة بين المعرفة بالعوامل المرتبطة بقصر القامة والسنة الدراسية:

يوضح الجدول (11) دراسة العلاقة بين معرفة الطلاب بالعوامل المرتبطة بقصر القامة والسنة الدراسية وتبين لدينا وجود علاقة هامة إحصائية بين المعرفة بالعوامل المرتبطة بقصر القامة والسنة الدراسية حيث الدلالة الإحصائية أصغر من 0.05.

الجدول 11 العلاقة بين المعرفة بالعوامل المرتبطة بقصر القامة والسنة الدراسية

العلاقة بين المعرفة بالعوامل المرتبطة بقصر القامة والسنة الدراسية	السنة الدراسية (نسبة الإجابات الصحيحة)						قيمة P
	الأولى	الثانية	الثالثة	الرابعة	الخامسة	السادسة	
قصور الدرق (نعم)	2.0%	9.0%	4.0%	19.3%	12.7%	27.3%	0.000
اضطرابات الكظر (نعم)	1.3%	3.7%	3.7%	17.0%	7.0%	26.3%	0.000
قصور النخامى (نعم)	4.3%	9.7%	4.7%	21.0%	12.3%	29.7%	0.001
تأخر النمو البنيوي (نعم)	3.7%	6.7%	5.7%	19.0%	11.7%	28.3%	0.002
الطول المفرط عند أحد الأبوين (لا)	%5.7	%10.3	%7.7	%19.3	%13.7	%25.7	0.006
قصر القامة المرتبط بأسباب عائلية (نعم)	4.3%	8.7%	5.7%	22.3%	12.7%	30.0%	0.001
إعطاء ستيروئيدات القشرية (نعم)	0.7%	3.0%	2.3%	10.7%	3.0%	14.0%	0.000
مقاومة عمل هرمون النمو بمتلازمة لارون (نعم)	1.7%	4.7%	2.0%	10.3%	5.0%	20.3%	0.000
سوء التغذية (نعم)	3.3%	7.3%	4.0%	20.3%	11.3%	26.3%	0.002
متلازمة كلاينفلتر (لا)	%4	%5	%6.7	%10.6	%11.7	%18.7	0.000
داء كراون والداء الزلاقي (نعم)	0.7%	2.3%	1.7%	12.0%	5.7%	19.0%	0.000
أمراض قلبية ولادية (نعم)	0.3%	2.3%	1.0%	10.3%	4.3%	16.0%	0.000
أمراض كبدية (نعم)	0.7%	3.0%	2.3%	9.7%	4.3%	14.0%	0.045
أمراض كلوية (نعم)	0.3%	3.3%	1.3%	8.3%	4.7%	13.3%	0.022
المعالجة بالصادات الحيوية (لا)	%6	%11	%8	%20.3	%15	%24	0.003
أمراض الدم الإنحلالية (نعم)	0.3%	3.3%	2.0%	11.7%	5.0%	12.0%	0.001
التهابات وانتانات مزمنة (نعم)	0.7%	2.3%	1.0%	8.7%	3.3%	14.3%	0.000
الداء السكري النمط الاول (نعم)	0.3%	5.0%	2.0%	9.0%	4.0%	17.0%	0.000
التغذية مفرطة الدسم (لا)	%5.3	%10.3	%7.3	%16.4	%13	%22.3	0.025
قصور جارات الدرق الكاذب (نعم)	1.3%	3.3%	2.0%	13.0%	7.0%	15.0%	0.000
نقص الكلس وفيتامين دال (نعم)	3.7%	8.3%	4.7%	21.3%	11.3%	24.7%	0.003
عسر التصنع الغضروفي العظمي (نعم)	1.7%	7.7%	5.7%	19.3%	10.7%	27.0%	0.000
اضطرابات صبغية مثل متلازمة داون وتورنر (نعم)	1.0%	6.7%	2.3%	18.0%	9.7%	27.3%	0.000
متلازمة جاكوب (لا)	%5.4	%8.7	%8	%18.3	%14.7	%20.7	0.013



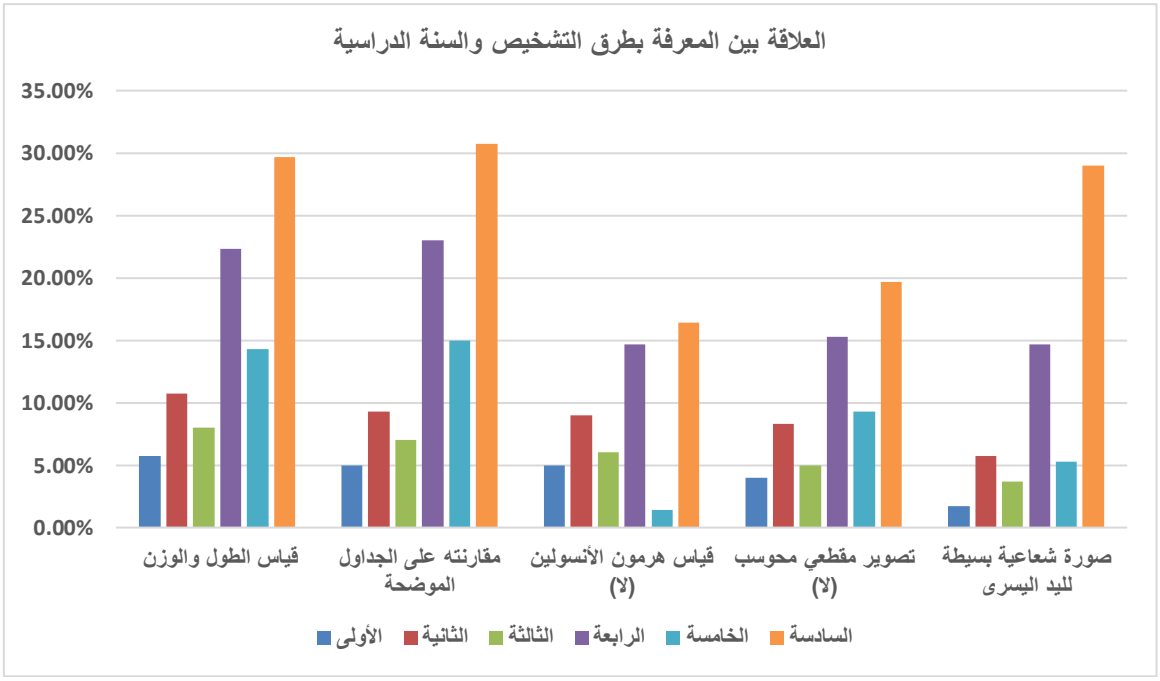
الشكل 33 العلاقة بين المعرفة بالعوامل المرتبطة بقصر القامة والسنة الدراسية

العلاقة بين المعرفة بطرق التشخيص والسنة الدراسية:

يوضح الجدول (12) دراسة العلاقة بين معرفة طرق التشخيص المرتبطة بقصر القامة والسنة الدراسية وتبين وجود علاقة هامة بين معرفة الطلاب بأن مقارنته على الجداول الموضحة من طرق التشخيص والسنة الدراسية حيث الدلالة الإحصائية = 0.038، ووجد علاقة هامة إحصائياً بين قياس هرمون الأنسولين ليس من طرق تشخيص قصر القامة والسنة الدراسية الدلالة الإحصائية = 0.045، وتبين وجود علاقة هامة إحصائياً بين السنة الدراسية والتصوير المقطعي المحوسب ليس من طرق التشخيص في قصر القامة الدلالة الإحصائية = 0.013، وتبين وجود علاقة هامة بين أن صورة شعاعية بسيطة لليد تستخدم لتشخيص قصر القامة والسنة الدراسية الدلالة الإحصائية = 0.000، ومثلت النتائج بالرسم البياني.

الجدول 12 العلاقة بين المعرفة بطرق التشخيص والسنة الدراسية

العلاقة بين المعرفة بطرق التشخيص والسنة الدراسية	السنة الدراسية (نسبة الإجابات الصحيحة)						قيمة P
	الأولى	الثانية	الثالثة	الرابعة	الخامسة	السادسة	
قياس الطول والوزن (نعم)	5.7%	10.7%	8.0%	22.3%	14.3%	29.7%	0.733
مقارنته على الجداول الموضحة (نعم)	5.0%	9.3%	7.0%	23.0%	15.0%	30.7%	0.038
قياس هرمون الأنسولين (لا)	5%	9%	6%	14.7%	1.4%	16.4%	0.045
تصوير مقطعي محوسب (لا)	4%	8.3%	5%	15.3%	9.3%	19.7%	0.013
صورة شعاعية بسيطة لليد اليسرى (نعم)	1.7%	5.7%	3.7%	14.7%	5.3%	29%	0.000



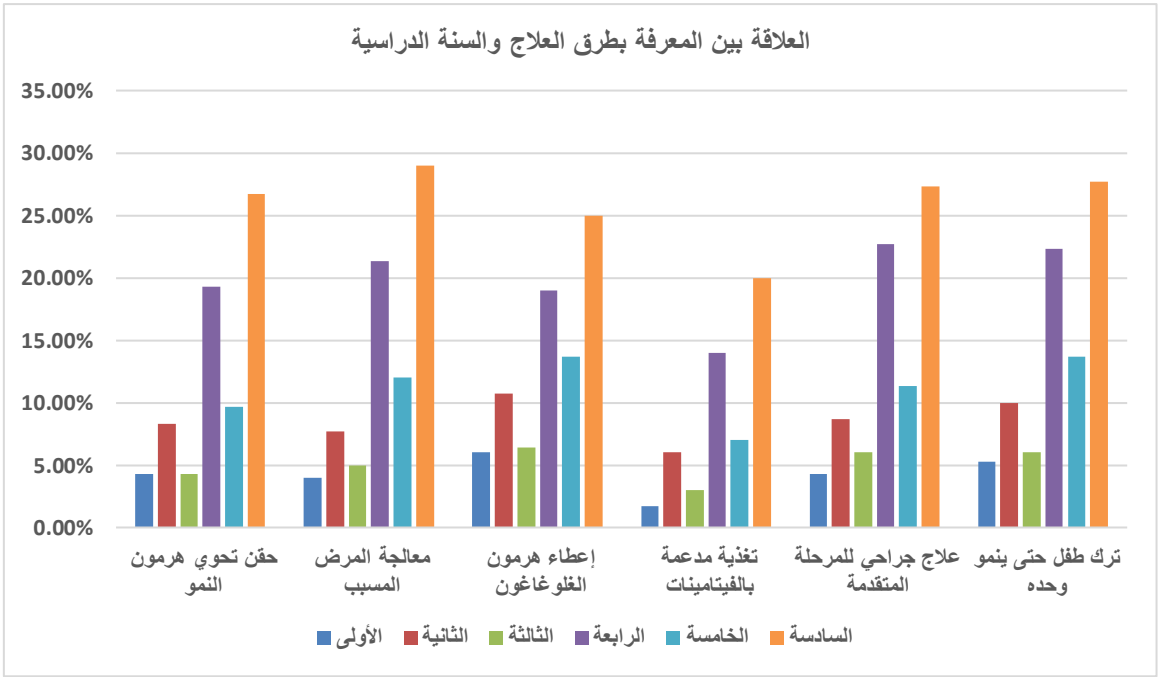
الشكل 34 العلاقة بين المعرفة بطرق التشخيص والسنة الدراسية

العلاقة بين المعرفة بطرق العلاج والسنة الدراسية:

يوضح الجدول (13) دراسة العلاقة بين معرفة بطرق العلاج المرتبطة بقصر القامة والسنة الدراسية وتبين وجود علاقة هامة بين السنة الدراسية وكون حقن تحوي هرمون النمو من طرق علاج قصر القامة الدلالة الإحصائية = 0.007، وتبين وجود علاقة هامة إحصائياً بين السنة الدراسية وكون من طرق معالجة قصر القامة هي من طرق علاج قصر القامة الدلالة الإحصائية = 0.000، وتبين وجود علاقة هامة إحصائياً بين السنة الدراسية وكون إعطاء هرمون الغلوغاغون ليس من طرق معالجة قصر القامة الدلالة الإحصائية = 0.011، ووجد علاقة هامة إحصائياً بين السنة الدراسية وكون التغذية المدعمة بالفيتامينات هي من طرق المعالجة لقصر القامة الدلالة الإحصائية = 0.041، وتبين وجود علاقة هامة بين السنة الدراسية وكون العلاج الجراحي هو من طرق معالجة قصور القامة حيث الدلالة الإحصائية = 0.044، وعد وجود علاقة هامة إحصائياً بين السنة الدراسية وترك الطفل دون علاج ليس من طرق معالجة قصر القامة الدلالة الإحصائية = 0.263، ومثلت النتائج بالرسم البياني.

الجدول 13 العلاقة بين المعرفة بطرق العلاج والسنة الدراسية

العلاقة بين المعرفة بطرق العلاج والسنة الدراسية	السنة الدراسية (نسبة الإجابات الصحيحة)						قيمة P
	الأولى	الثانية	الثالثة	الرابعة	الخامسة	السادسة	
حقن تحوي هرمون النمو (نعم)	4.3%	8.3%	4.3%	19.3%	9.7%	26.7%	0.007
معالجة المرض المسبب (نعم)	4.0%	7.7%	5.0%	21.3%	12.0%	29.0%	0.000
إعطاء هرمون الغلوغاغون (لا)	6%	10.7%	6.4%	19%	13.7%	25%	0.011
تغذية مدعمة بالفيتامينات (نعم)	1.7%	6.0%	3.0%	14.0%	7.0%	20.0%	0.041
علاج جراحي للمرحلة المتقدمة (نعم)	4.3%	8.7%	6.0%	22.7%	11.3%	27.3%	0.044
ترك طفل حتى ينمو وحده (لا)	5.3%	10%	6%	22.3%	13.7%	27.7%	0.263



الشكل 35 العلاقة بين المعرفة بطرق العلاج والسنة الدراسية

مناقشة النتائج Discuss the results:

ذكرنا سابقاً أن عدد الطلاب المشاركين في الدراسة (300 طالب وطالبة) في كلية الطب في الجامعة السورية الخاصة، كان متوسط عمر المشاركين (22.34 سنة)، بإنحراف معياري (2.84 سنة)، وتوزعت الأعمار ما بين (23 و35 سنة).

وكانت نسبة الذكور والمهتمين في الدراسة والاستبيان (55%)، بينما كانت نسبة الإناث المهتمات بالدراسة والاستبيان (45%)، وكان معظم الطلاب من السنة الدراسية السادسة والخامسة بنسب (24.7%، 31.75 على التوالي).

ونسبة من سمعوا بقصور القامة (98%)، وكانت أكبر مصادر المعرفة هي المحاضرات الجامعية بنسبة (46.6%)، وتعتبر نسبة قليلة لا بد من تطوير المنهاج الدراسي الجامعي ليواكب التطور، وعند السؤال فيما إذا تم فحص الطول والوزن لدى المشاركين في الصغر تبين ان (51.4%) من المشاركين قاموا بذاك الإجراء، هذا يعني أن الأهل مدركين حقيقة أنه يمكن كشف المشكلة في وقت مبكرة لكن النسبة تعبر قليلة نوعاً ما.

وعندما تم سؤال المشاركين عند متى يجب عل الأهل معرفة إصابة أبنائهم بقصر القامة كانت معظم الإجابات (عند مقارنتهم بأقرانهم) بنسبة (63.4%)، تعتبر مقارنة الأطفال مع أقرانهم من أبناء الأصدقاء والجيران مهم لمعرفة واخذ صورة عن الأبناء ان لديهم قصر قامة ولا بد حينها يجب عرضه على طبيب مختص لإكمال إجراءات التشخيص [6].

عند السؤال عن كيفية قياس الطول النهائي للطفل الذكر كانت معرفة الطلاب قليلة جداُ حيث شكلت نسبة من يعرفون الإجابة فقط (26.7% من المشاركين)، عند السؤال عن كيفية قياس الطول النهائي للطفل الأنثى كانت معرفة الطلاب قليلة جداُ حيث شكلت نسبة من يعرفون الإجابة فقط (20.3% من المشاركين).

وعند دراسة العلاقة بين المعرفة بالأعراض والعلامات والسنة الدراسية تبين وجود علاقة هامة إحصائياً بين السنة الدراسية والمعرفة بأن تأخر في ظهور الأسنان هو من أعراض قصر القامة وأعلى نسبة اجابات صحيحة كانت لطلاب السنة الخامسة والسادسة حيث شكلت نسبة المعرفة لديهم (5.7%، 12.3% على التوالي)، الدلالة الإحصائية = 0.023.

ووجدنا أن هناك علاقة هامة إحصائياً بين السنة الدراسية وكون التعرق الغزير ليس من أعراض قصر القامة وأعلى نسبة إجابات صحيحة كانت لطلاب السنة الخامسة والسادسة حيث شكلت نسبة معرفتهم (21% و26.6% على التوالي).

ووجدنا أنه يوجد علاقة هامة إحصائياً بين السنة الدراسية والمعرفة بأن وجود أبعاد متناسبة بين الجذع والأطراف هو من أعراض قصر القامة وأعلى نسبة اجابات صحيحة كانت لطلاب السنة الخامسة والسادسة حيث شكلت نسبة المعرفة لديهم (9.3%، 12.7% على التوالي)، الدلالة الإحصائية = 0.014.

ووجدنا أنه يوجد علاقة هامة إحصائياً بين السنة الدراسية والمعرفة بأن ضعف البنية العظمية هو من أعراض قصر القامة وأعلى نسبة اجابات صحيحة كانت لطلاب السنة الخامسة والسادسة حيث شكلت نسبة المعرفة لديهم (22.3%، 26.3% على التوالي)، الدلالة الإحصائية = 0.021.

وعند دراسة العلاقة بين معرفة الطلاب بالعوامل المرتبطة بقصر القامة والسنة الدراسية وتبين لدينا وجود علاقة هامة إحصائية بين المعرفة بالعوامل المرتبطة بقصر القامة والسنة الدراسية حيث الدلالة الإحصائية أصغر من 0.05، أعلى نسب معرفة كانت لطلاب السنة الخامسة والسادسة.

وعند دراسة العلاقة بين معرفة بطرق التشخيص المرتبطة بقصر القامة والسنة الدراسية وتبين وجود علاقة هامة بين معرفة الطلاب بأن مقارنته على الجداول الموضحة من طرق التشخيص والسنة الدراسية حيث الدلالة الإحصائية = 0.038، وكانت النسبة الأعلى لطلاب السنة الرابعة والسادسة حيث شكلت نسبة المعرفة لديهم (23%، 30.7% على التوالي).

ووجدنا علاقة هامة إحصائياً بين قياس هرمون الأنسولين ليس من طرق تشخيص قصر القامة والسنة الدراسية الدلالة الإحصائية = 0.045 وكانت نسبة الإجابات الصحيحة أعلى بين طلاب السنة الرابعة والسادسة حيث شكلت نسبة المعرفة لديهم (14.7%، 16.4% على التوالي).

وتبين وجود علاقة هامة إحصائياً بين السنة الدراسية والتصوير المقطعي المحوسب ليس من طرق التشخيص في قصر القامة الدلالة الإحصائية = 0.013 وكانت نسبة الإجابات الصحيحة أعلى بين طلاب السنة الرابعة والسادسة وشكلت نسبة من أجابوا صح على السؤال (15.3%، 19.7% على التوالي).

وتبين وجود علاقة هامة بين أن صورة شعاعية بسيطة لليد تستخدم لتشخيص قصر القامة والسنة الدراسية الدلالة الإحصائية = 0.000، وكانت نسبة الإجابات الصحيحة أعلى بين طلاب السنة الرابعة والسادسة وشكلت نسبة من أجابوا صح على السؤال (14.7%، 29% على التوالي).

وعند دراسة العلاقة بين معرفة بطرق العلاج المرتبطة بقصر القامة والسنة الدراسية تبين لدينا:

وجود علاقة هامة بين السنة الدراسية والمعرفة بوجود علاج بهرمون النمو على شكل حقن تحت الجلد يومياً الدلالة الإحصائية = 0.007، وكانت نسبة الإجابات الصحيحة أعلى بين طلاب السنة الرابعة والسادسة وشكلت نسبة من أجابوا صح على السؤال (19.3%%، 26.7% على التوالي).

وتبين وجود علاقة هامة إحصائياً بين السنة الدراسية وكون من طرق معالجة قصر القامة هي علاج المرض المسبب الدلالة الإحصائية = 0.000، وكانت نسبة الإجابات الصحيحة أعلى بين طلاب السنة الرابعة والسادسة وشكلت نسبة من أجابوا صح على السؤال (21.3%%، 29% على التوالي).

وتبين لدينا وجود علاقة هامة إحصائياً بين السنة الدراسية وكون إعطاء هرمون الغلوغاغون ليس من طرق معالجة قصر القامة الدلالة الإحصائية = 0.011، وكانت نسبة الإجابات الصحيحة أعلى بين طلاب السنة الرابعة والسادسة وشكلت نسبة من أجابوا صح على السؤال (19%، 25% على التوالي).

ووجدنا علاقة هامة إحصائياً بين السنة الدراسية وكون التغذية المدعمة بالفيتامينات هي من طرق المعالجة لقصر القامة الدلالة الإحصائية = 0.041، وكانت نسبة الإجابات الصحيحة أعلى بين طلاب السنة الرابعة والسادسة وشكلت نسبة من أجابوا صح على السؤال (14%، 20% على التوالي).

وتبين لدينا وجود علاقة هامة بين السنة الدراسية وكون العلاج الجراحي هو من طرق معالجة قصور القامة حيث الدلالة الإحصائية = 0.044، وكانت نسبة الإجابات الصحيحة أعلى بين طلاب السنة الرابعة والسادسة وشكلت نسبة من أجابوا صح على السؤال (22.7%، 27.3% على التوالي).

وعد وجود علاقة هامة إحصائياً بين السنة الدراسية وترك الطفل دون علاج ليس من طرق معالجة قصر القامة الدلالة الإحصائية = 0.263، وكانت نسبة الإجابات الصحيحة أعلى بين طلاب السنة الرابعة والسادسة وشكلت نسبة من أجابوا صح على السؤال (22.3%%، 27.7% على التوالي).

وبالمقارنة مع دراسات عالمية أخرى:

الدراسة الأولى:[84]

المكان: الباكستان

عدد العينة: 327 مشارك

الزمان: 2012-2013

النوع: مقطعية مستعرضة.

العنوان: دراسة معرفة مجموعة من الأمهات في الباكستان حول قصر القامة لدى الأطفال (دراسة مقطعية مستعرضة)

الخلاصة: كانت نسبة المعرفة بقصور القامة (82%)، وكانت نسبة المعرفة أعلى بين الطلاب الذين لديهم آباء وامهات ذوي التعليم الجامعي، وكان مصدر المعرفة من المحاضرات الجامعية والأقرباء والأصدقاء الذين لديهم طفل مصاب بقصر القامة، وهذه الدراسة متوافقة مع دراستنا، حيث شكلت المعرفة في دراستنا بقصور القامة 98%.

الدراسة الثانية:[85]

المكان: المملكة العربية السعودية (منطقة القصيم).

عدد العينة: 469 مشارك.

الزمان: 2021-2022

النوع: دراسة وصفية نوع مقطعية مستعرضة

العنوان: المعرفة والتوعية للكشف والتدخل المبكر لقصر القامة بين الأسر في منطقة القصيم 2021-2022 (دراسة مقطعية)

الخلاصة: غالبية الطلاب لديهم معرفة ضعيفة حول الاكتشاف المبكر والتدخل لقصر القامة.

الاستنتاج Conclusion:

نستنتج مما سبق أن نسبة من سمعوا بقصر القامة عند الأطفال 98%، وهي نسبة أعلى مقارنة بالدراسات العالمية، معظم الطلاب كان مصدر معرفتهم من المحاضرات الجامعية بنسبة 46.6%، والعائلة والأصدقاء 33%، كانت نسبة معرفة الطلاب حول أعراض وعلامات قصر القامة عند الأطفال 49.84%، وكانت نسبة المعرفة أعلى بين طلاب السنتين الخامسة والسادسة، وكانت نسبة معرفة الطلاب بالعوامل المرتبطة بقصر القامة لدى الأطفال 50.26%، وكانت نسبة المعرفة أعلى بين طلاب السنوات الرابعة والخامسة والسادسة، وفي بعض الإجابات لدى الطلاب كانت متقاربة بين طلاب السنة الأولى والثانية والسنوات الأخيرة ربما لديهم معرفة من مصادر أخرى وعندما تعمقنا بالأسئلة فكانت نسبة إجابات السنوات الأخيرة أوضح ولديهم معرفة أكبر، وتبين ذلك من خلال عند طرح أسئلة عن العوامل المرتبطة بقصر القامة كانت الإجابات الصحيحة لدى طلاب السنوات الأخيرة أقل، ونسبة معرفة الطلاب حول طرق تشخيص قصر القامة لدى الأطفال 55.28%، والمعرفة كانت أعلى بين طلاب السنتين الخامسة والسادسة، أما نسبة معرفة الطلاب بالتحاليل المخبرية كان جداً ضئيلة وشكلت نسبة 20.8%، وكانت نسبة المعرفة بطرق العلاج جيدة جداً حيث شكلت نسبة المعرفة 75.1%، وكانت أعلى بين طلاب السنوات الأخيرة، وبناءً على النتائج غير المرضية لدى طلاب السنوات الأولى يجب إقامة الندوات العلمية للتوعية لطلاب السنوات الدراسية الأولى ليكونوا على دراية ومعرفة تامة بكافة اختلاطات المرض ووسائل التشخيص والعلاج.

التوصيات Recommendations:

- يوصى أن يكون تدبير حالات قصر القامة جزئاً من المنهاج الدراسي.
- ينبغي تصميم البرامج التدريبية لزيادة وعي الطلاب حول قصر القامة لدى الأطفال.
- إعداد المناهج وبرامج التدريب لكليات الطب والتي ينبغي تصميمها لزيادة المعرفة والفهم حول قصر القامة لدى الأطفال بين طلاب الطب وليس فقط المعرفة العلمية وذلك لنقاش التأثير الاجتماعي لقصر القامة على حياة المريض.
- ان البرامج التعليمية يجب ان تتضمن المزيد من التطوير لزيادة المعرفة لدى الطلاب وتحسن مواقفهم وانطباعاتهم عن قصر القامة.
- يجب أن يركز اختصاصيين التثقيف الصحي بشكل خاص على الأفراد الذين لديهم تنبؤات بضعف المعرفة وضعف التصرف اتجاه المواقف السلبية وعدم المعرفة بأسس التشخيص والعلاج.
- وينبغي تحسين المواقف الايجابية من خلال جهد تعليمي مستنير من جانب منصات وسائل الإعلام المختلفة وينبغي ان يكون كامل المجتمع وخاصة الآباء محور هذه المبادرات.
- إجراء دراسات مستقبلية تهدف لشمل عينة أكبر من المشاركين من جميع جامعات الجمهورية العربية السورية.
- يجب اجراء دراسات حول الآثار السلبية النفسية، التي تخلفها المعاملة السيئة لمن لديهم قصر القامة من قبل افراد المجتمع جميعاً.
- القيام بإجراء محاضرات دورية للأطباء لإبقائهم على اطلاع بأبرز المستجدات والتوصيات حول موضوع قصر القامة لدى الأطفال.
- القيام بزيارة المدارس بشكل متواتر ومراقبة أطوال الأطفال وعلاجهم عند الحاجة ويجب اجراء دراسات حشدية على الأطفال لمراقبة أوزانهم وطولهم ووصولهم للطول المناسب، وحمايتهم وتوعية أهاليهم حول العوامل التي تسبب قصر قامة.

References المراجع:

1. Thalange NK, Foster PJ, Gill MS, et al. Model of normal prepubertal growth. Arch Dis Child. 1996; 75:427-431.

2. Ulijaszek, Stanley J., and Simon Slade Strickland, eds. Seasonality and human ecology. Vol. 35. Cambridge University Press, 2009.

3. Cook, Divall and Radovick, Normal and Aberrant Growth. In Williams Textbook in Endocrinology 12th ,2011.

4. Weise M, De-Levi S, Barnes KM, et al. Effects of estrogen on growth plate senescence and epiphyseal fusion. Proc Natl Acad Sci U S A.2001; 98:6871-6876.

5. Bilezikian JP, Morishima A, Bell J, et al. Increased bone mass as a result of estrogen therapy in a man with aromatase defiiency. N Engl J Med.1998; 339:599- 603.

6. Smith EP, Boyd J, Frank GR, et al. Estrogen resistance caused by a mutation in the estrogen-receptor gene in a man. N Engl J Med. 1994; 331:1056-1061.

7. Using simple and complex growth models to articulate developmental change: Matching theory to method International Journal of Behavioral Development July 2007 31: 303-316

8. Neural growth hormone Steve Harvey, Kerry Hull, Journal of Molecular Neuroscience (2003)

9. Attia N, Tamborlane WV, Heptulla R, et al. The metabolic syndrome and insulin- like growth factor I regulation in adolescent obesity. J Clin Endocrinol Metab. 1998; 83:1467-1471.

10. Gravholt, Claus Højbjerg, et al. "Reduced free IGF-I and increased IGFBP-3 proteolysis in Turner syndrome: modulation by female sex steroids." American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism 280.2 (2001): E308-E314.

11. Cara JF, Rosenfild RL, Furlanetto RW. A longitudinal study of the relationship of plasma Somatomedin-C concentration to the pubertal growth spurt. Am J Dis Child. 1987; 141:562-564.

12. Leifke, Eckhard, et al. "Age-related changes of serum sex hormones, insulin-like growth factor-1 and sex-hormone binding globulin levels in men: cross-sectional data from a healthy male cohort." Clinical endocrinology 53.6 (2000): 689-695.

13. Gicquel, C., and Y. Le Bouc. "Hormonal regulation of fetal growth." Hormone research 65 (2006): 28.

14. Wexler JA, Sharretts J. Thyroid and bone. Endocrinol Metab Clin North Am. 2007; 36:673-705, vi.

15. Robson H, Siebler T, Shalet SM, et al. Interactions between GH, IGF-I, glucocorticoids, and thyroid hormones during skeletal growth. Pediatr Res. 2002; 52:137-147.

16. Siebler, Thomas, et al. "Glucocorticoids, thyroid hormone and growth hormone interactions: implications for the growth plate." Hormone research 56 (2000): 7- 12.

17. Hochberg Z. Mechanisms of steroid impairment of growth. Horm Res.2002;58(suppl 1):33-38.

18. Robson H, Siebler T, Shalet SM, et al. Interactions between GH, IGF-I, glucocorticoids, and thyroid hormones during skeletal growth. Pediatr Res. 2002; 52:137-147.

19. Sandberg, David E., and Linda D. Voss. "The psychosocial consequences of short stature: a review of the evidence." Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism 16.3 (2002): 449-463.

20. Wang, Kyu-Chang, et al. "Growth patterns of craniopharyngioma in children: role of the diaphragm sellae and its surgical implication." Surgical neurology57.1 (2002): 25-33.

21. Duntas, L. H. "Prolactinomas in children and adolescents--consequences in adult life." Journal of pediatric endocrinology & metabolism: JPEM 14 (2000): 1227- 32.

22. Maghnie M, Cosi G, Genovese E, et al. Central diabetes insipidus in children and young adults. N Engl J Med. 2000; 343:998-1007.

23. Laron, Zvi. "Growth hormone insensitivity (Laron syndrome)." Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders 3.4 (2002): 347-355.

24. Caregaro, L., et al. "Insulin-like growth factor 1 (IGF-1), a nutritional marker in patients with eating disorders." Clinical Nutrition 20.3 (2001): 251-257.

25. Kilic, Mehmet, et al. "The evaluation of serum leptin level and other hormonal parameters in children with severe malnutrition." Clinical biochemistry 37.5 (2004): 382-387.

26. Miller KK, Klibanski A. Clinical review 106: amenorrheic bone loss. J Clin Endocrinol Metab. 1999; 84:1775-1783.

27. Catassi, Carlo, and Alessio Fasano. "Celiac disease as a cause of growth retardation in childhood." Current opinion in pediatrics 16.4 (2004): 445-449.

28. Hill ID, Dirks MH, Liptak GS, et al. North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. Guideline for the diagnosis and treatment of celiac disease in children: recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2005;40: 1-19.

29. Lagerqvist C, Dahlbom I, Hansson T, et al. Antigliadin immunoglobulin A best in fiding celiac disease in children younger than 18 months of age. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2008; 47:428-435.

30. Zawahir S, Safta A, Fasano A. Pediatric celiac disease. Curr Opin Pediatr. 2009; 21:655-660.

31. Sawczenko, Andrew, et al. "Clinical features affecting final adult height in patients with pediatric-onset Crohn's disease." Pediatrics 118.1 (2006): 124-129.

32. Spada, Marco, et al. "Pediatric liver transplantation." World journal of gastroenterology: WJG 15.6 (2009): 648.

33. Chen, Chi-Wen, Chung-Yi Li, and Jou-Kou Wang. "Growth and development of children with congenital heart disease." Journal of advanced nursing 47.3 (2004): 260-269.

34. Anker, Stefan D., and Rakesh Sharma. "The syndrome of cardiac cachexia."International journal of cardiology 85.1 (2002): 51-66.

35. Kuizon BD, Salusky IB. Growth retardation in children with chronic renal failure. J Bone Miner Res. 1999; 14:1680-1690.

36. Kohaut EC. Chronic renal disease and growth in childhood. Curr Opin Pediatr. 1995; 7:171-175.

37. Rabkin, Ralph, et al. "Growth hormone resistance in uremia, a role for impaired JAK/STAT signaling." Pediatric Nephrology 20.3 (2005): 313-318.

38. Roelfsema V, Clark RG. The growth hormone and insulin-like growth factor axis: its manipulation for the benefi of growth disorders in renal failure. J Am Soc Nephrol. 2001; 12:1297-1306.

39. Mahan JD, Warady BA, Consensus Committee. Assessment and treatment of short stature in pediatric patients with chronic kidney disease: a consensus statement. Pediatr Nephrol. 2006; 21:917-930.

40. Harambat, Jérôme, and Pierre Cochat. "Growth after renal transplantation."Pediatric Nephrology 24, no. 7 (2009): 1297-1306.

41. Ellis D. Growth and renal function after steroid-free tacrolimus-based immunosuppression in children with renal transplants. Pediatr Nephrol. 2000; 14:689-694.

42. Zemel, Babette S., et al. "Effects of delayed pubertal development, nutritional status, and disease severity on longitudinal patterns of growth failure in children with sickle cell disease." Pediatric research 61 (2007): 607-613.

43. Doull, I. J. M. "The effect of asthma and its treatment on growth." Archives of disease in childhood 89.1 (2004): 60-63.

44. Crowley S, Hindmarsh PC, Matthews DR, et al. Growth and the growth hormone axis in prepubertal children with asthma. J Pediatr. 1995; 126:297-303.

45. Agertoft L, Pedersen S. Effect of long-term treatment with inhaled budesonide on adult height in children with asthma. N Engl J Med. 2000; 343:1064-1069.

46. Zemel, Babette S., et al. "Longitudinal relationship among growth, nutritional status, and pulmonary function in children with cystic fibrosis: analysis of the Cystic Fibrosis Foundation National CF Patient Registry." The Journal of pediatrics 137.3 (2000): 374-380.

47. Laursen EM, Juul A, Lanng S, et al. Diminished concentrations of insulin-like growth factor I in cystic firosis. Arch Dis Child. 1995; 72:494-497.

48. Hardin DS, Stratton R, Kramer JC, et al. Growth hormone improves weight velocity and height velocity in prepubertal children with cystic firosis. Horm Metab Res. 1998; 30:636-641.

49. De Benedetti F, Alonzi T, Moretta A, et al. Interleukin 6 causes growth impairment in transgenic mice through a decrease in insulin-like growth Factor-I: a model for stunted growth in children with chronic inflmmation. J Clin Invest. 1997; 99:643-650.

50. Lang CH, Hong-Brown L, Frost RA. Cytokine inhibition of JAK-STAT signaling: a new mechanism of growth hormone resistance. Pediatr Nephrol. 2005; 20:306- 312.

51. Walsh, Nicole C., et al. "Rheumatic diseases: the effects of inflammation on bone." Immunological reviews 208.1 (2005): 228-251.

52. Chantry CJ, Frederick MM, Meyer 3rd WA, et al. Endocrine abnormalities and impaired growth in human immunodefiiency virusinfected children. Pediatr Infect Dis J. 2007; 26:53-60.

53. Majaliwa ES, Mohn A, Chiarelli F. Growth and puberty in children with HIV infection. J Endocrinol Invest. 2009; 32:85-90.

54. Salerno, Mariacarolina, et al. "Longitudinal growth, sexual maturation and final height in patients with congenital hypothyroidism detected by neonatal screening." European Journal of Endocrinology 145.4 (2001): 377-383.

55. Bognetti E, Riva MC, Bonfanti R, et al. Growth changes in children and adolescents with short-term diabetes. Diabetes Care. 1998;21: 1226-1229.

56. Chiarelli, Francesco, Cosimo Giannini, and Angelika Mohn. "Growth, growth factors and diabetes." European Journal of Endocrinology 151.Suppl 3 (2004): U109-U117.

57. Munoz MT, Barrios V, Pozo J, et al. Insulin-like growth factor I, its binding proteins 1 and 3, and growth hormone-binding protein in children and adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus: clinical implications. Pediatr Res. 1996; 39:992-998.

58. Bereket A, Lang CH, Wilson TA. Alterations in the growth hormoneinsulin-like growth factor axis in insulin dependent diabetes mellitus. Horm Metab Res. 1999; 31:172-181.

59. Weinstein, Robert S. "Glucocorticoid-induced osteoporosis." Reviews in endocrine & metabolic disorders 2.1 (2001): 65-73.

60. Long-term effects of budesonide or nedocromil in children with asthma: The Childhood Asthma Management Program Research Group. N Engl J Med. 2000; 343:1054-1063.

61. Cho HY, Lee BH, Kang JH, et al. A clinical and molecular genetic study of hypophosphatemic rickets in children. Pediatr Res. 2005; 58:329-333.

62. Makitie O, Doria A, Kooh SW, et al. Early treatment improves growth and biochemical and radiographic outcome in X-linked hypophosphatemic rickets. J Clin Endocrinol Metab. 2003; 88:3591-3597.

63. Cho HY, Lee BH, Kang JH, et al. A clinical and molecular genetic study of hypophosphatemic rickets in children. Pediatr Res. 2005; 58:329-333.

64. Pauli RM. Osteochondrodysplasia with mild clinical manifestations: a guide for endocrinologists and others. Growth Genet Horm. 1995; 11:1-5.

65. Hall CM. International nosology and classifiation of constitutional disorders of bone (2001). Am J Med Genet. 2002; 113:65-77.

66. Waters KA, Kirjavainen T, Jimenez M, et al. Overnight growth hormone secretion in achondroplasia: deconvolution analysis, correlation with sleep state, and changes after treatment of obstructive sleep apnea. Pediatr Res. 1996; 39:547-553.

67. Basic and clinical approach to Turner syndrome: proceedings of the 3rd International Symposium on Turner Syndrome. Amsterdam, The Netherlands: Excerpta Medica; 1993.

68. Rosenfeld RG, Attie KM, Frane J, et al. Growth hormone therapy of Turner's syndrome: benefiial effect on adult height. J Pediatr. 1998; 132:319-324.

69. Limal JM, Parfait B, Cabrol S, et al. Noonan syndrome: relationships between genotype, growth, and growth factors. J Clin Endocrinol Metab. 2006; 91:300-306.

70. Purandare A, Co Ng L, Godil M, et al. Effect of hypothyroidism and its treatment on the IGF system in infants and children. J Pediatr Endocrinol Metab. 2003; 16:35-42.

71. Luna AM, Wilson DM, Wibbelsman CJ, et al. Somatomedins in adolescence: a cross-sectional study of the effect of puberty on plasma insulin-like growth factor I and II levels. J Clin Endocrinol Metab. 1983; 57:268-271.

72. Cianfarani S, Liguori A, Germani D. IGF-I and IGFBP-3 assessment in the management of childhood onset growth hormone defiiency. Endocr Dev. 2005; 9:66-75.

73. Pandian R, Nakamoto JM. Rational use of the laboratory for childhood and adult growth hormone defiiency. Clin Lab Med.2004; 24:141-174.

74. Juul A, Skakkebaek NE. Prediction of the outcome of growth hormone provocative testing in short children by measurement of serum levels of insulin- like growth factor I and insulin-like growth factor binding protein 3. J Pediatr. 1997; 130:197-204.

75. Clemmons DR. Commercial assays available for insulin-like growth factor I and their use in diagnosing growth hormone defiiency. Horm Res. 2001;55(suppl 2):73-79.

76. Cianfarani S, Liguori A, Boemi S, et al. Inaccuracy of insulin-like growth factor (IGF) binding protein (IGFBP)-3 assessment in the diagnosis of growth hormone (GH) defiiency from childhood to young adulthood: association to low GH dependency of IGF-II and presence of circulating IGFBP-3 18-kilodalton fragment. J Clin Endocrinol Metab. 2005; 90:6028-6034.

77. Cianfarani S, Tondinelli T, Spadoni GL, et al. Height velocity and IGF-I assessment in the diagnosis of childhood onset GH insuffciency: do we still need a second GH stimulation test? Clin Endocrinol (Oxf). 2002; 57:161-167.

78. Juul A, Skakkebaek NE. Prediction of the outcome of growth hormone provocative testing in short children by measurement of serum levels of insulin- like growth factor I and insulin-like growth factor binding protein 3. J Pediatr. 1997; 130:197-204.

79. Grumbach MM, Bin-Abbas BS, Kaplan SL. The growth hormone cascade: progress and long-term results of growth hormone treatment in growth hormone defiiency. HormRes.1998;49(suppl2):41-57.

80. Corneli G, Di Somma C, Prodam F, Bellone J, Bellone S, Gasco V, et al. Cut-off limits of the GH response to GHRH plus arginine test and IGF-I levels for the diagnosis of GH deficiency in late adolescents and young adults. Eur J Endocrinol 2007; 157:701-8.

81. Marin G Domene HM, Barnes KM, et al. The effect of estrogen priming and puberty on the growth hormone response to standardized treadmill exercise and arginine-insulin in normal girls and boys. J Clin Endocrinol Metab. 1994; 79:537 – 541.

82. Coutant R, de Casson FB, Rouleau S, et al. Divergent effect of endogenous and exogenous sex steroids on the insulin-like growth factor 1 response to growth hormone in short normal adolescents. J Clin Endocrinol Metab. 2004; 89:6185- 6192.Savage MO, Rosenfeld RG. Growth hormone insensitivity: a proposed revised classifiation. Acta Paediatr Suppl. 1999; 428:147.

83. Etiology of Short Stature in Children.Mehboob Sultan1, Muhammad Afzal1, Shaukat Mahmood Qureshi2, Shahid Aziz3, Muhammad Lutfullah1, Shoaib Ali Khan1, Mudassar Iqbal1, Syed Uzair Maqsood3, Nadeem Sadiq3and Naeem Farid3.Journal of the College of Physicians and Surgeons Pakistan 2008.

84. Nazli Javid and Christy Pu، 2020/6/15،Maternal stature, maternal education and child growth in Pakistan: a cross-sectional study،https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7327405/#s2title

85. Mariam Saleh Alharbi ،Rufaydah Ibrahim Alatni ،Rana Abdullah Alhammad ،Mzoun Abdulaziz Alotaibi ، Anwar Hamad Alhatlani ،Ream Humaidan Alshaya ،Abdulaziz O. Alharbi،2022/11/10،Knowledge and Awareness for the Early Detection and Intervention of Short Stature among Families in Qassim Region 2021–2022: A Cross-Sectional study ،https://oamjms.eu/index.php/mjms/article/view/10763

86. Zirilli L, Rochira V, Diazzi C, Caffagni G, Carani C. Human models of aromatase deficiency. J Steroid Biochem Mol Biol. 2008 Apr;109(3-5):212-8. doi: 10.1016/j.jsbmb.2008.03.026. Epub 2008 Mar 20. PMID: 18448329.

الملاحق Supplements:

https://docs.google.com/forms/d/e/1FAIpQLSdAIA9oprHYvEOD2rZBQ8RR5QVhcTPl2FPROCj-tLHuCigPcQ/viewform?usp=sf_link