

الجمهورية العربية السورية
وزارة التعليم العالي
جامعة دمشق
كلية الطب البشري
قسم الأمراض الباطنية

دراسة أسباب قصر القامة عند الأطفال

Etiology of Short Stature in Children

بحثٌ علميٌّ أعد لنيل درجة الماجستير في أمراض الغدد الصم والاستقلاب

برئاسة الأستاذ: أ.د. حسام الدين شبلي

الأستاذ المشرف : أ.د. يونس قبلان

رئيس قسم الأمراض الباطنية

الأستاذ في قسم أمراض الغدد والاستقلاب

إعداد : د. روان تمو

العام الدراسي: 2014 - 2015

شكر وتقدير

تشكل هذه الأطروحة محصلة جهد أكاديمي يعد أساساً لإنطلاقة علمية عملية أتطلع إليها بشغف, داعياً العلي القدير أن يعينني على أداء رسالتي بصدق و أمانة .

في هذه اللحظات أتقدم بالشكر لعمادة كلية الطب البشري ممثلة " بعميدها الأستاذ الدكتور صلاح شيخة ووكيلها العلمي الأستاذة الكتورة **ريما السيد حسن** ووكيلها الإداري الأستاذة الدكتورة **عبير قدسي** على ما بذلوه وببذلونه من جهود مضمينة خدمة " لأبنائهم من طلبة العلم .

الشكر كل الشكر ممزوج بالإحترام و التقدير لرئيس قسم الأمراض الباطنة الأستاذ الدكتور **حسام الدين شبلي** الذي وفر لنا جو البحث العلمي و الأكاديمي .

خالص الشكر مقرونٌُ بخالص الإحترام لأستاذي الأستاذ الدكتور **يونس قبلان** الذي لم يبخل علي بالعلم والنصح والإرشاد طوال سنوات دراستي فكان أباً قبل أن يكون أستاذاً, خالص احترامي وتقديري ومحبتتي وامتناني عرفاناً ببعض ماله علي .

ولابد لي من الوقوف بإجلال وإكبار ومحبة لأستاذتي الدكتورة **زينب العرفي** والتي لم توفر نصيحة" ولم تبخل بوقتٍ أو علم والتي لولا تشجيعها المستمر لي لما وصلتُ إلى بر الأمان خلال فترة دراستي .

خالص شكري ووافر امتناني لأساتذتي **أعضاء لجنة الحكم** الذين شرفوني بقبولهم تحكيم هذا البحث .

قائمة المحتويات

8	قائمة الجداول
11	قائمة الأشكال
14	قائمة الاختصارات
الدراسة النظرية	
16	أولاً: عملية النمو
16	1- مقدمة
16	2- قياس النمو
17	3- جداول النمو
24	4- التطور الهيكلي
24	ثانياً: مسار النمو
24	1- مراحل النمو الطبيعي
24	1.1- النمو داخل الرحم
25	2.1- النمو بعد الولادة
26	2- الانحرافات الطبيعية في النمو
26	1.2- تأخر النمو البنيوي
27	2.2- قصر القامة العائلي
27	3- التنظيم الغدي للنمو
27	1.3- محور هرمون النمو
29	2.3- الستيروئيدات الجنسية
29	3.3- الهرمونات الدرقية

29	4.3- الستيروئيدات القشرية
29	4- الآلية المرضية لتأخر النمو
30	1.4- اضطراب المحور الوطائي النخامي
30	1.1.4 عوز هرمون النمو
30	1.1.1.4 الأسباب الوطائية
31	2.1.1.4 الأسباب النخامية
32	2.1.4 المقاومة على هرمون النمو أو متلازمة لارون
32	2.4- اضطرابات تنتج عن العوز أو المقاومة لعمل عامل النمو الشبيه بالأنسولين
32	3.4- اضطرابات النمو خارج محور GH-IGF1
32	1.3.4 سوء التغذية
33	2.3.4 الأمراض المزمنة
33	1.2.3.4 الأمراض الهضمية
33	2.2.3.4 أمراض الكبد المزمنة
33	3.2.3.4 الأمراض القلبية
33	4.2.3.4 الأمراض الكلوية
34	5.2.3.4 الأمراض الدموية
34	6.2.3.4 الإضطرابات الاستقلابية
34	7.2.3.4 الأمراض الرئوية
35	8.2.3.4 الالتهابات و الإنتانات المزمنة
35	9.2.3.4 الأمراض الغدية
37	3.3.4 عسر التصنع العظمي الغضروفي

37	4.3.4 الاضطرابات الصبغية
38	5.3.4 صغر حجم الوليد
38	4.4- قصر القامة مجهول السبب
39	ثالثاً: التقييم السريري
39	1- القصة والفحص السريريين
40	2- التقييم المخبري والشعاعي
40	1.2- تحديد الأطفال الذين يجب دراستهم
40	2.2- اختبارات المسح
40	3.2- العمر العظمي
40	4.2- دراسة محور هرمون النمو مخبرياً
41	1.4.2 العامل الشبيه بالأنسولين-1 IGF-1
41	2.4.2 البروتين الرابط للعامل الشبيه بالأنسولين 3 IGFBP3
41	3.4.2 هرمون النمو
43	4.4.2 معايرة البروتين الرابط لهرمون النمو
الدراسة العملية	
47	أولاً: هدف البحث:
47	ثانياً: المواد والطرائق:
49	ثالثاً: الدراسة الإحصائية:
49	1- وصف العينة:
49	1.1- توزع أطفال عينة البحث وفقاً لجنس الطفل
50	2.1- المتوسط الحسابي لأعمار الأطفال في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل

51	2- الدراسة الإحصائية التحليلية
51	1.2- دراسة بعض الخصائص العمرية والجسدية والدموية للأطفال في عينة البحث
51	1.1.2 المتوسط الحسابي لقيم كل من وزن الطفل وطول الطفل ومشعر كتلة الجسم BMI والعمر العظمي للطفل على الصور الشعاعية في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل
54	2.1.2 المتوسط الحسابي لقيم أهم المتغيرات الدموية المقاسة في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل
60	3.1.2 نتائج تحديد حالة أهم المتغيرات الدموية المقاسة في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل
63	4.1.2 المتوسط الحسابي لقيم تركيز هرمون النمو GH بعد التحريض بالكولونيدين وفقاً للفترة الزمنية المدروسة
64	2.2- دراسة أسباب قصر القامة في عينة البحث
64	1.2.2 نتائج تحديد أسباب قصر القامة في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل
65	2.2.2 دراسة تأثير جنس الطفل في تكرار سبب قصر القامة في عينة البحث
67	3.2- دراسة العلاقة بين سبب قصر القامة وبعض الخصائص العمرية والجسدية للطفل في عينة البحث
67	1.3.2 المتوسط الحسابي لقيم كل من عمر الطفل ووزنه وطوله ومشعر كتلة الجسم BMI وعمره العظمي في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة
72	2.3.2 دراسة العلاقة بين سبب قصر القامة وقيم المتغيرات المتعلقة بالخصائص العمرية والجسدية للطفل في عينة البحث
73	1.2.3.2 بالنسبة لعمر الطفل (بالسنوات)
75	2.2.3.2 بالنسبة لوزن الطفل
77	3.2.3.2 بالنسبة لطول الطفل
79	4.2.3.2 بالنسبة لمشعر كتلة الجسم BMI
81	5.2.3.2 بالنسبة للعمر العظمي للطفل

83	4.2- دراسة العلاقة بين سبب قصر القامة وبعض الخصائص الدموية للطفل في عينة البحث
83	1.4.2 المتوسط الحسابي لقيم بعض المتغيرات الدموية المقاسة في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة
90	2.4.2 دراسة العلاقة بين سبب قصر القامة وقيم المتغيرات المتعلقة بالخصائص الدموية للطفل في عينة البحث
91	1.2.4.2 بالنسبة للمتغير Hb (g/dl)
93	2.2.4.2 بالنسبة للمتغير Ca (mg/dl)
95	3.2.4.2 بالنسبة للمتغير Alb (g/dl)
97	4.2.4.2 بالنسبة للمتغير Alp (U/L)
99	5.2.4.2 بالنسبة للمتغير TSH (u IU/ml)
101	6.2.4.2 بالنسبة للمتغير Total-IGA (mg/dl)
103	7.2.4.2 بالنسبة لسكر الدم Glu (mg/dl)
105	5.2- نتائج تحديد حالة كل من المتغيرات الدموية المقاسة في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة
112	6.2- دراسة العلاقة بين سبب قصر القامة وحالة المتغيرات المتعلقة بالخصائص الدموية للطفل في عينة البحث
114	7.2- دراسة بعض الخصائص الأخرى للأطفال في بعض مجموعات قصر القامة في عينة البحث
114	1.7.2 المتوسط الحسابي لقيم متوسط الطول الوالدي في مجموعة قصر القامة العائلي من عينة البحث
114	2.7.2 المتوسط الحسابي لقيم فيتامين D في كل من مجموعة سوء التغذية ومجموعة الداء الزلاقي من عينة البحث
116	رابعا": مناقشة النتائج ومقارنتها مع الدراسات العالمية
123	خامسا": محددات الدراسة

123	سادساً: التوصيات والمقترحات
124	الملخص
125	المراجع

قائمة الجداول

رقم الجدول	محتوى الجدول	الصفحة
1	معايير تشخيص تأخر النمو البنيوي	27
2	محرضات هرمون النمو	43
3	توزع أطفال عينة البحث وفقاً لجنس الطفل	49
4	الحد الأدنى والحد الأعلى والمتوسط الحسابي والانحراف المعياري لأعمار الأطفال (بالسنوات) في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل	50
5	الحد الأدنى والحد الأعلى والمتوسط الحسابي والانحراف المعياري لقيم كل من وزن الطفل (بالكغ) وطول الطفل (بالسنتيمترات) ومشعر كتلة الجسم BMI والعمر العظمي للطفل على الصور الشعاعية (بالسنوات) في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل	51
6	الحد الأدنى والحد الأعلى والمتوسط الحسابي والانحراف المعياري لقيم أهم المتغيرات الدموية المقاسة لدى الطفل في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل	54
7	نتائج تحديد حالة أهم المتغيرات الدموية المقاسة لدى الطفل في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل	60
8	الحد الأدنى والحد الأعلى والمتوسط الحسابي والانحراف المعياري لقيم تركيز هرمون النمو GH (نانوغرام/مل) وفقاً للفترة الزمنية المدروسة	63
9	نتائج تحديد أسباب قصر القامة في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل	64
10	نتائج اختبار كاي مربع لدراسة دلالة الفروق في تكرار سبب قصر القامة بين مجموعة الذكور ومجموعة الإناث في عينة البحث	65

67	الحد الأدنى والحد الأعلى والمتوسط الحسابي والانحراف المعياري لقيم كل من عمر الطفل (بالسنوات) ووزن الطفل (بالكغ) وطول الطفل (بالسنتيمترات) ومشعر كتلة الجسم BMI والعمر العظمي للطفل (بالسنوات) في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة	11
72	نتائج اختبار تحليل التباين أحادي الجانب ANOVA لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم المتغيرات المتعلقة بالخصائص العمرية والجسدية للطفل بين مجموعات قصر القامة في عينة البحث	12
73	نتائج المقارنة الثنائية بطريقة Bonferroni لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم عمر الطفل (بالسنوات) بين مجموعات قصر القامة في عينة البحث	13
75	نتائج المقارنة الثنائية بطريقة Bonferroni لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم وزن الطفل (بالكغ) بين مجموعات قصر القامة في عينة البحث	14
77	نتائج المقارنة الثنائية بطريقة Bonferroni لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم طول الطفل (بالسنتيمترات) بين مجموعات قصر القامة في عينة البحث	15
79	نتائج المقارنة الثنائية بطريقة Bonferroni لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم مشعر كتلة الجسم BMI بين مجموعات قصر القامة في عينة البحث	16
81	نتائج المقارنة الثنائية بطريقة Bonferroni لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم العمر العظمي للطفل (بالسنوات) بين مجموعات قصر القامة في عينة البحث	17
83	الحد الأدنى والحد الأعلى والمتوسط الحسابي والانحراف المعياري لقيم بعض المتغيرات الدموية المقاسة في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة	18
90	نتائج اختبار تحليل التباين أحادي الجانب ANOVA لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم المتغيرات المتعلقة بالخصائص الدموية للطفل بين مجموعات قصر القامة في عينة البحث	19
91	نتائج المقارنة الثنائية بطريقة Bonferroni لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم Hb (g/dl) بين مجموعات قصر القامة في عينة البحث	20
93	نتائج المقارنة الثنائية بطريقة Bonferroni لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم Ca (mg/dl) بين مجموعات قصر القامة في عينة البحث	21
95	نتائج المقارنة الثنائية بطريقة Bonferroni لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم	22

	Alb (g/dl) بين مجموعات قصر القامة في عينة البحث	
97	نتائج المقارنة الثنائية بطريقة Bonferroni لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم Alp (U/L) بين مجموعات قصر القامة في عينة البحث	23
99	نتائج المقارنة الثنائية بطريقة Bonferroni لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم TSH (u IU/ml) بين مجموعات قصر القامة في عينة البحث	24
101	نتائج المقارنة الثنائية بطريقة Bonferroni لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم Total-IGA (mg/dl) بين مجموعات قصر القامة في عينة البحث	25
103	نتائج المقارنة الثنائية بطريقة Bonferroni لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم سكر الدم Glu (mg/dl) بين مجموعات قصر القامة في عينة البحث	26
105	نتائج تحديد حالة كل من المتغيرات الدموية المقاسة في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة	27
112	نتائج اختبار كاي مربع لدراسة دلالة الفروق في تكرار حالة كل من المتغيرات المتعلقة بالخصائص الدموية للطفل بين مجموعات قصر القامة في عينة البحث	28
114	الحد الأدنى والحد الأعلى والمتوسط الحسابي والانحراف المعياري لقيم متوسط الطول الوالدي (بالسنتيمترات) في مجموعة قصر القامة العائلي من عينة البحث	29
114	الحد الأدنى والحد الأعلى والمتوسط الحسابي والانحراف المعياري لقيم فيتامين D في كل من مجموعة سوء التغذية ومجموعة الداء الزلاقي من عينة البحث	30
121	ملخص لنتائج بعض الدراسات العالمية والتي تناولت أشيع أسباب قصر القامة ومقارنتها مع نتائج الدراسة الحالية	31

قائمة الأشكال

الصفحة	محتوى الشكل	رقم الشكل
16	قياس الطول لدى الأطفال حسب العمر	1
18	جدول النمو الخاص للأطفال الذكور بعمر اقل من السنتين	2
19	جدول النمو الخاص للأطفال الإناث بعمر اقل من السنتين	3
20	جدول النمو الخاص للأطفال الذكور بعمر اكبر من السنتين	4
21	جدول النمو الخاص للأطفال الإناث بعمر اكبر من السنتين	5
22	جدول النمو الخاص بالمریضات المصابات بمتلازمة تورنر	6
23	جداول النمو الخاصة لدى المصابين بمتلازمة داون حسب الجنس	7
26	تسارع النمو الطبيعي حسب الجنس	8
30	مقاطع رنين مغناطيسي للمقارنة بين طفل طبيعي و طفل مصاب بعوز هرمون النمو مترافق مع تشوهات نخامية	9
36	بعض مظاهر قصور جارات الدرق الكاذب	10
49	يمثل النسبة المئوية لتوزع أطفال عينة البحث وفقاً لجنس الطفل	11
50	يمثل المتوسط الحسابي لأعمار الأطفال (بالسنوات) في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل	12
52	يمثل المتوسط الحسابي لقيم وزن الطفل (بالكغ) في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل	13
52	يمثل المتوسط الحسابي لقيم طول الطفل (بالسنتمترات) في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل	14
53	يمثل المتوسط الحسابي لقيم مؤشر كتلة الجسم BMI في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل	15

53	يمثل المتوسط الحسابي لقيم العمر العظمي للطفل (بالسنوات) في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل	16
55	يمثل المتوسط الحسابي لقيم Hb (g/dl) في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل	17
56	يمثل المتوسط الحسابي لقيم Ca (mg/dl) في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل	18
56	يمثل المتوسط الحسابي لقيم Alb (g/dl) في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل	19
57	يمثل المتوسط الحسابي لقيم Alp (U/L) في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل	20
57	يمثل المتوسط الحسابي لقيم TSH (u IU/ml) في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل	21
58	يمثل المتوسط الحسابي لقيم Total-IGA (mg/dl) في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل	22
58	يمثل المتوسط الحسابي لقيم ATTG-IGA (U/ml) في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل	23
59	يمثل المتوسط الحسابي لقيم Glu (mg/dl) في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل	24
61	يمثل النسبة المئوية لنتائج تحديد حالة كل من Hb و Ca و Alb و Alp في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل	25
62	يمثل النسبة المئوية لنتائج تحديد حالة كل من TSH و Total-IGA و ATTG-IGA و Glu في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل	26
63	يمثل المتوسط الحسابي لقيم تركيز هرمون النمو GH (نانوغرام/مل) بعد إعطاء الكلويندين وفقاً للفترة الزمنية المدروسة	27
65	يمثل النسبة المئوية لنتائج تحديد أسباب قصر القامة في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل	28
69	يمثل المتوسط الحسابي لأعمار الأطفال (بالسنوات) في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة	29
69	يمثل المتوسط الحسابي لقيم العمر العظمي للطفل (بالسنوات) في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة	30
70	يمثل المتوسط الحسابي لقيم وزن الطفل (بالكغ) في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة	31
70	يمثل المتوسط الحسابي لقيم طول الطفل (بالسنتيمترات) في عينة البحث وفقاً لسبب	32

	قصر القامة	
71	يمثل المتوسط الحسابي لقيم مشعر كتلة الجسم BMI في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة	33
86	يمثل المتوسط الحسابي لقيم Hb (g/dl) في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة	34
86	يمثل المتوسط الحسابي لقيم Ca (mg/dl) في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة	35
87	يمثل المتوسط الحسابي لقيم Alb (g/dl) في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة	36
87	يمثل المتوسط الحسابي لقيم Alp (U/L) في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة	37
88	يمثل المتوسط الحسابي لقيم TSH (u IU/ml) في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة	38
88	يمثل المتوسط الحسابي لقيم Total-IGA (mg/dl) في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة	39
89	يمثل المتوسط الحسابي لقيم Glu (mg/dl) في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة	40
108	يمثل النسبة المئوية لنتائج تحديد حالة Hb في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة	41
108	يمثل النسبة المئوية لنتائج تحديد حالة Ca في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة	42
109	يمثل النسبة المئوية لنتائج تحديد حالة Alb في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة	43
109	يمثل النسبة المئوية لنتائج تحديد حالة Alp في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة	44
110	يمثل النسبة المئوية لنتائج تحديد حالة TSH في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة	45
110	يمثل النسبة المئوية لنتائج تحديد حالة Total-IGA في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة	46
111	يمثل النسبة المئوية لنتائج تحديد حالة ATTG-IGA في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة	47
111	يمثل النسبة المئوية لنتائج تحديد حالة Glu في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة	48
115	يمثل المتوسط الحسابي لقيم فيتامين D في كل من مجموعة سوء التغذية ومجموعة الداء الزلاقي من عينة البحث	49

قائمة الاختصارات

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

ISS	Idiopathic Short Stature
MPH	Midparental Height
REM	Rapid eye movement sleep
SGA	Small Gestational Age
TTG-IgA	Tissue transglutaminase antibody IgA

الدراسة النظرية

أولاً: عملية النمو:

1- مقدمة :

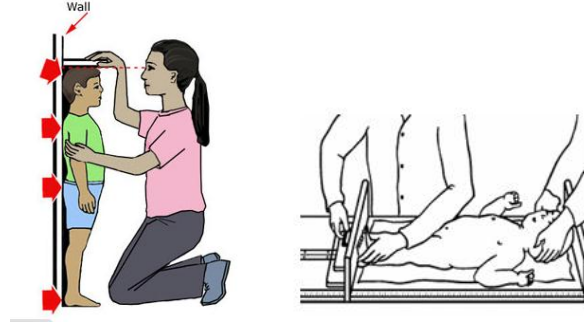
تعود أهمية النمو بكونه جزء أساسي في برنامج الرعاية الصحية الخاصة بالأطفال وهو من العمليات الحيوية المعقدة المستهلكة للطاقة ، يعتمد الطول النهائي للشخص على الخصائص المورثية من جهة وعلى سلامة عملية النمو المترقية وانتظامها ، لذلك فإن هذه العملية قد تتأثر بالعوامل الخارجية (كنوعية و كمية التغذية و العوامل النفسية) وبالعوامل الداخلية حيث تنتظم بتأثير عدد من الهرمونات وعوامل النمو التي تُفعل عن طريق مستقبلاتها إشاراتٍ داخل الخاليا .

لا يمكن النظر إلى عملية النمو كعملية مستمرة بشكل طردي ثابت، فهي مثلاً تزداد في فصل الربيع و بداية الصيف وتتباطأ في الشتاء والخريف^{2,1} وقد يعود ذلك لتغير في إفراز هرمون النمو لأسباب لم توضح بعد، رغم ذلك فإن مسار وترقي عملية النمو قابلٌ للتوقع.

قد يكون الانحراف في مسار النمو أحد الأعراض البدئية لمرض غديّ أو لمرض غير غديّ في عضو أو جهاز، لذلك فهناك ضرورة لإجراء قياسات دورية لمراقبة جميع الأطفال .

2- قياس النمو³:

يتم قياس الأطفال ذوي الأعمار الأقل من سنتين بوضعية الاستلقاء، أما الأطفال بأعمار أكبر من ذلك فيتم قياسهم بوضعية الوقوف وفي هذه الحالة يجب أن يلامس القسم العمودي من المقياس كل من المنطقة القذالية والظهر والإليتين والكعبين وأن تكون القدمين متلاصقتين، ويفضل إجراء ثلاث قياسات بانحراف لا يزيد عن 0.3 سم مع أخذ القيمة الوسطية، هذه الجهود المبذولة لدقة القياس هي من الأمور المهمة كون المقارنة ستكون غالباً بعد فترة قصيرة وغالباً بعد 6 أشهر، الشكل (1) .



الشكل (1): قياس الطول لدى الأطفال حسب العمر

3- جداول النمو :

اعتمدت 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 (متضمنة الطول و الوزن و محيط الرأس) حسب الجنس، الشكل (2)(3) ، و جداول خاصة للأعمار بين 2-20 سنة (متضمنة الطول و الوزن و مشعر كتلة الجسم) حسب الجنس، الشكل (4)(5).

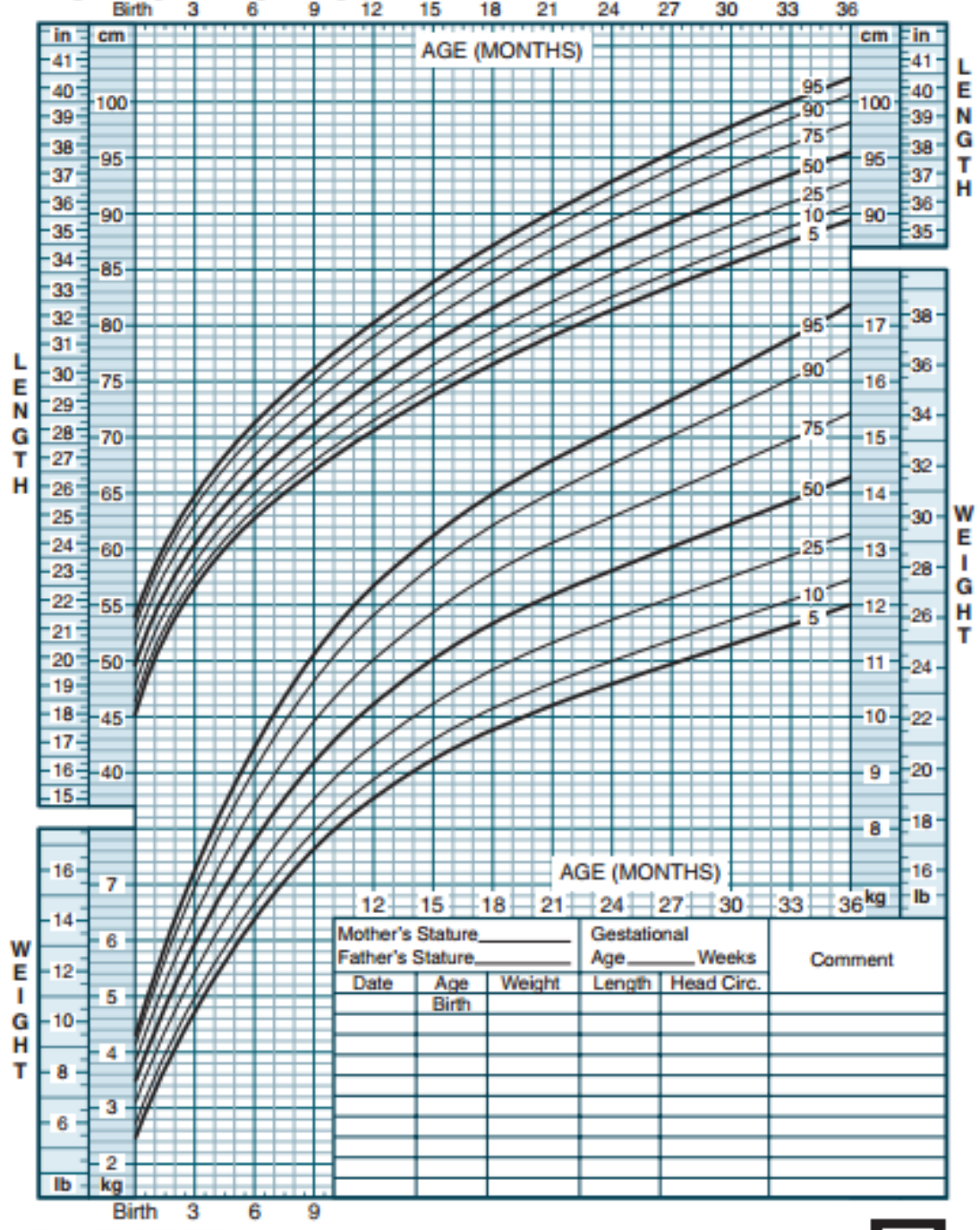
إن مقارنة نتائج القياسات تتم على هذه الجداول الموضحة للخطوط المئوية (الثالث و العاشر و الخمسين و الخامس والسبعين و التسعين و السابع والتسعين) للأطفال الطبيعيين التي نتجت عن دراسات حشدية ضخمة.

ويتم إسقاط النتائج على الجدول بعد قياس متوسط الطول الوالدي (MPH) Midparental Height والذي يتم حسابه بإضافة 6.5 سم لمتوسط طول الوالدين بالنسبة للذكور ، و طرح 6.5 سم من متوسط طول الوالدين بالنسبة للإناث³ .

يوجد بعض الجداول الخاصة ببعض المتلازمات المرضية كمتلازمة تورنر (الشكل 6) و متلازمة 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 المتوقع الانتهائي اعتماداً على الطول و التطور الهيكلي والجنس و العمر .

Birth to 36 months: Boys
 Length-for-age and Weight-for-age percentiles



Revised April 20, 2001.
 SOURCE: Developed by the National Center for Health Statistics in collaboration with the National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (2000).
<http://www.cdc.gov/growthcharts>

CDC

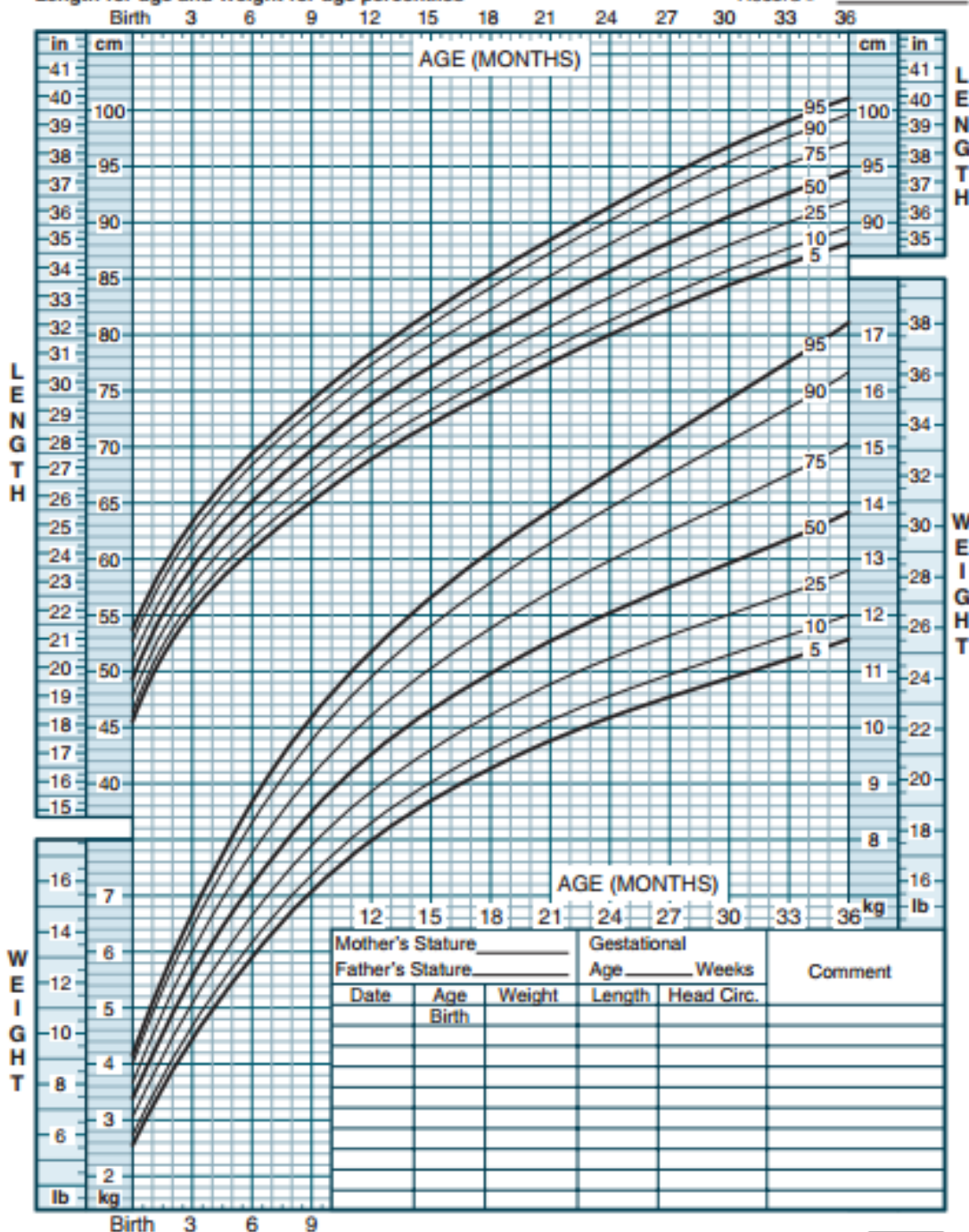
الشكل (2) : جدول النمو الخاص للأطفال الذكور بعمر اقل من السنتين

Birth to 36 months: Girls

Length-for-age and Weight-for-age percentiles

Name _____

Record # _____

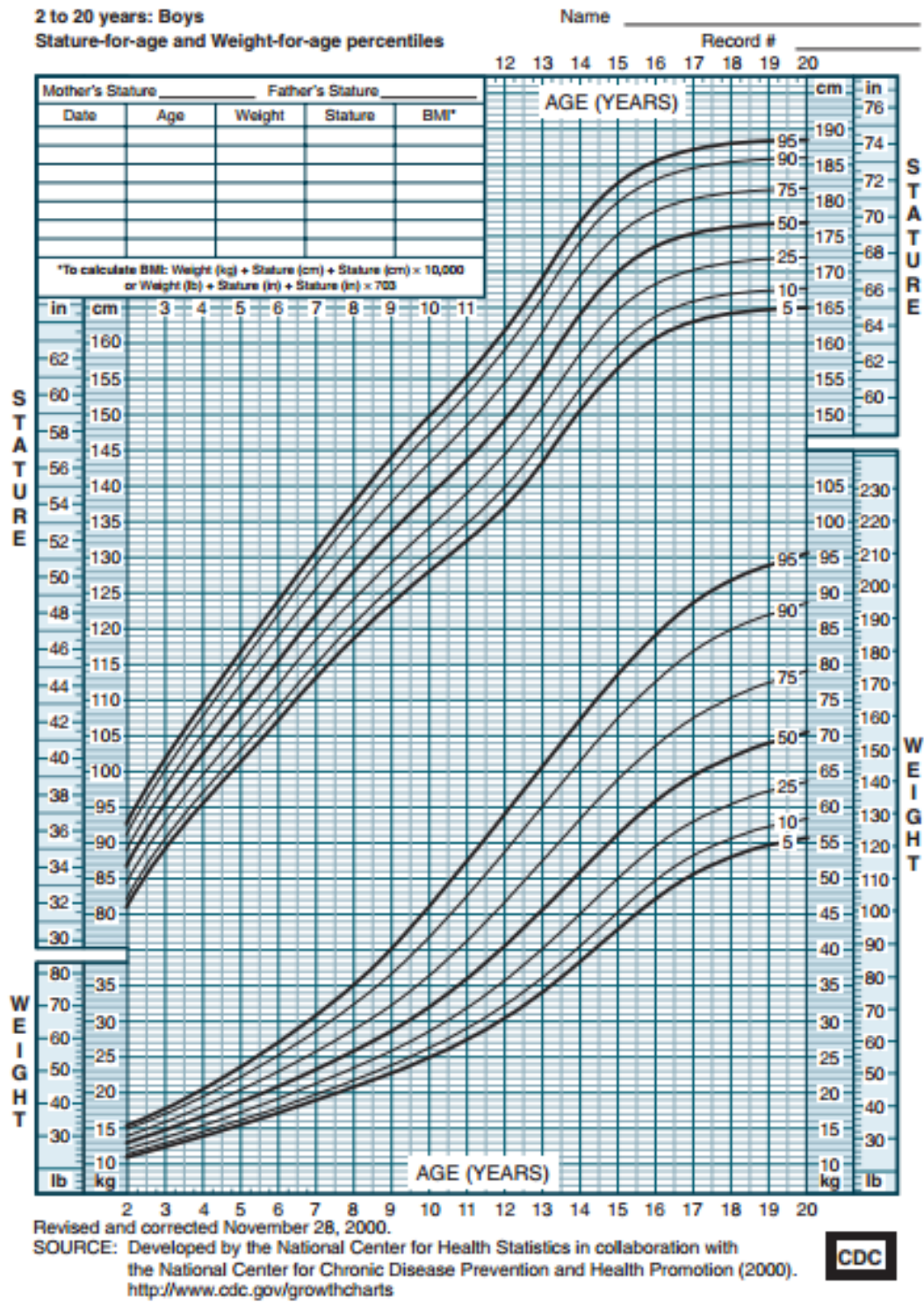


Revised April 20, 2001.

SOURCE: Developed by the National Center for Health Statistics in collaboration with the National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (2000). <http://www.cdc.gov/growthcharts>



الشكل (3): جدول النمو الخاص للأطفال الإناث بعمر اقل من السنتين



الشكل (4): جدول النمو الخاص للاطفال الذكور بعمر اكبر من السنتين

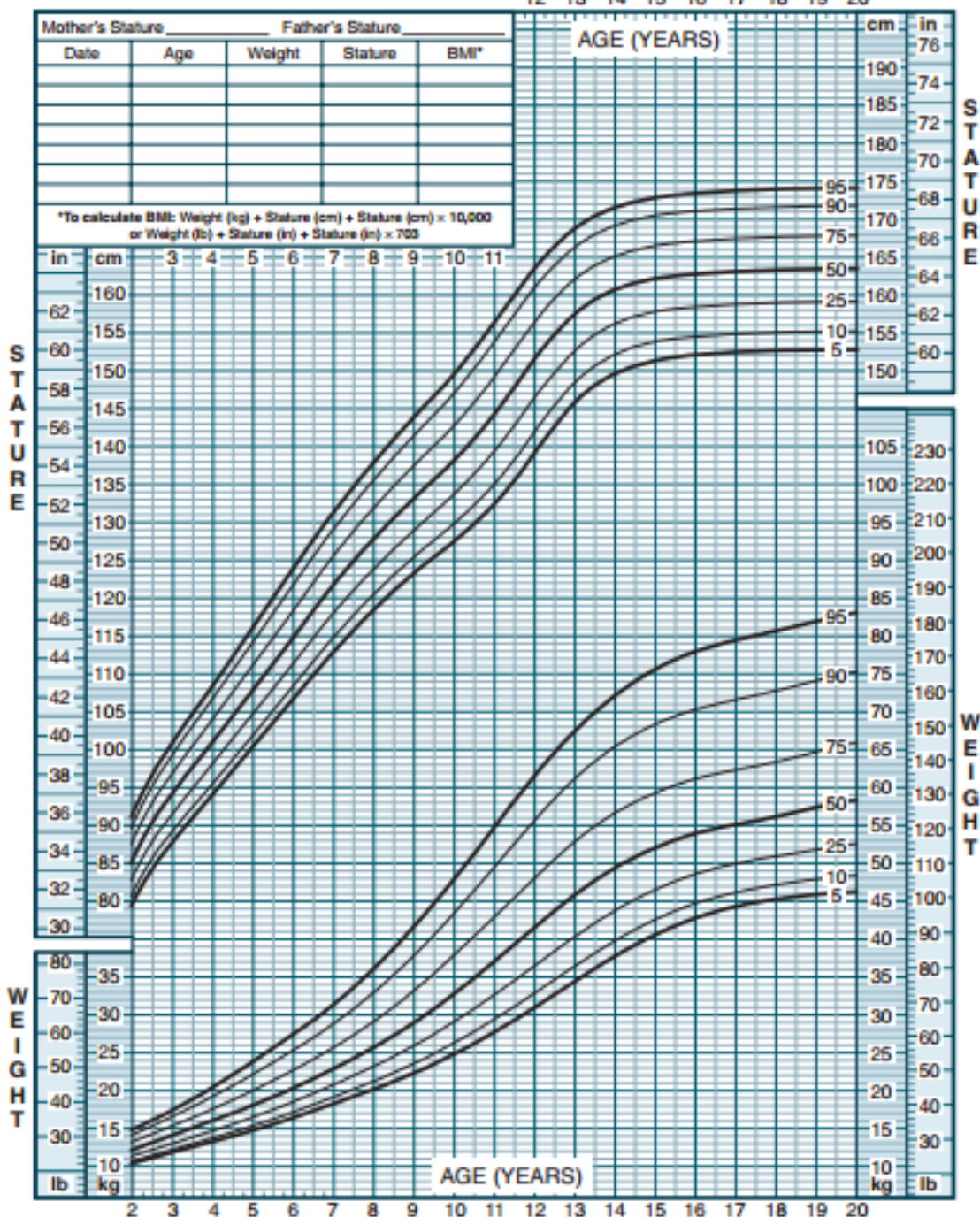
2 to 20 years: Girls

Stature-for-age and Weight-for-age percentiles

Name _____

Record # _____

12 13 14 15 16 17 18 19 20

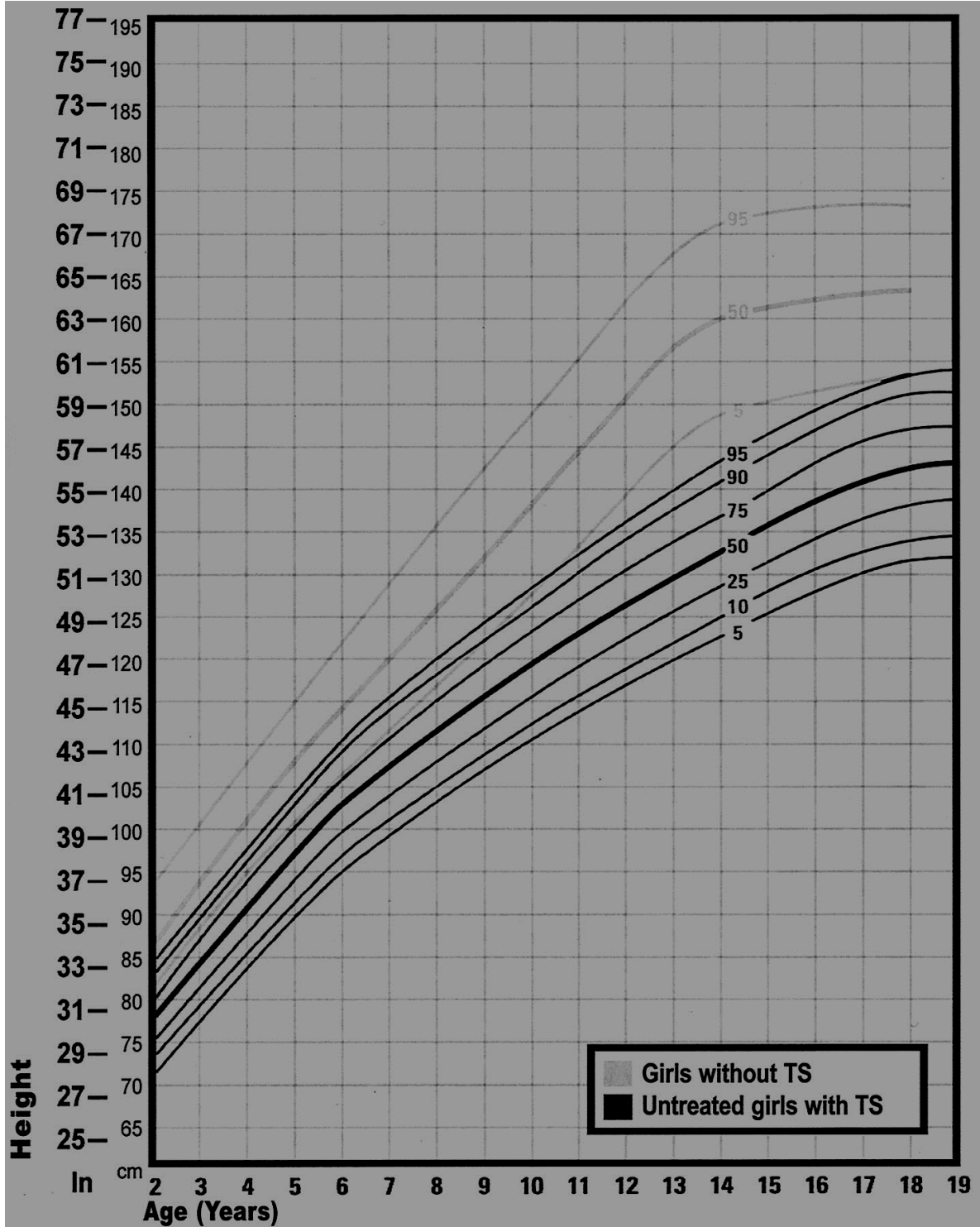


Revised and corrected November 28, 2000.

SOURCE: Developed by the National Center for Health Statistics in collaboration with the National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (2000). <http://www.cdc.gov/growthcharts>

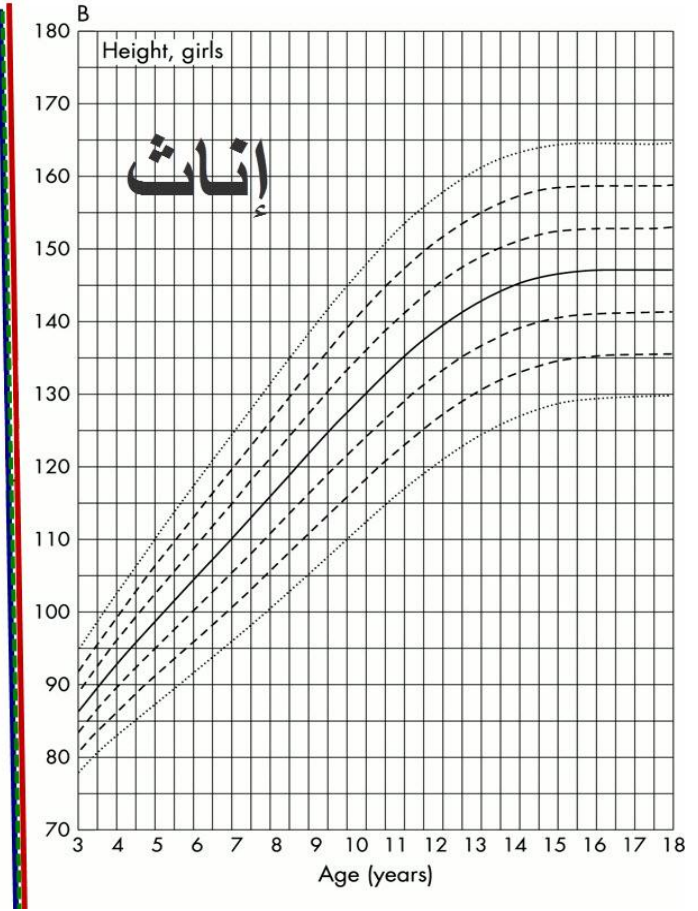
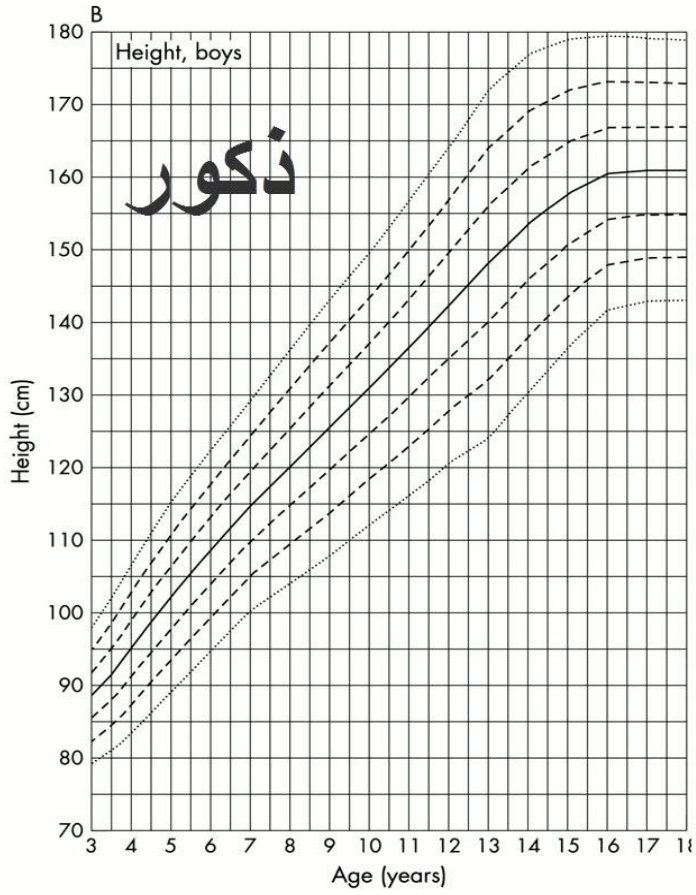


الشكل (5): جدول النمو الخاص بالأطفال الإناث بعمر أكبر من السنتين



الشكل (6): جدول النمو الخاص بالمریضات 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 من (Medical&Surgical Care for Children with Down Syndrome1995)

4- التطور الهيكلي Skeletal Maturation :

ويُقاس عبر تحديد عدد ومكان مراكز التعظم وتتابع ظهورها لأنها تتعظم بشكل متوقع ومعروف عند الأشخاص الطبيعيين، ويتم مقارنة هذه النتائج مع الأطالس المعيارية .

تعتمد درجة التطور العظمي على عاملين، الأول هو نمو المنطقة التي يحدث فيها التعظم و الثاني هو ترسب الكالسيوم فيها .

تتأثر هذه العملية بعوامل عدة كالهormونات الدرقية والكظرية و هرمون النمو، وقد أكدت الدراسات المجراة على الحيوانات على أن هرمون الاستروجين هو المسرع الأساسي للنمو و للوصول إلى مرحلة التحام المشاشات⁴، وتأكد ذلك لدى المرض الذين لديهم عوز بأنزيم الأروماتاز (الذي يحول الأندروجينات إلى استروجين)⁵ أو الذين لديهم اضطراب بمستقبلات الاستروجين⁶ .

ثانياً:" مسار النمو:

1- مراحل النمو الطبيعي⁷ :

1.1 النمو داخل الرحم :

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 وممر لتأمين وتنظيم المغذيات 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 على النمو ، أشارت العديد من الدراسات على أهمية IGF-2 بشكل اكبر من IGF-1 عن طريق إحداث طفرات على IGF-1 و IGF-2 في أجنة الفئران وملاحظة النتائج الحاصلة، يضاف لذلك أهمية الأنسولين كعامل محفز للنمو بدليل تطور ضخامة لدى جنين الأم السكرية.

يضاف لتلك الهرمونات عدد من عوامل النمو كعامل النمو الظهاري Epidermal growth factor (EGF) و عامل نمو الخلايا المولدة للليف Fibroblast Growth Factor . من المهم أيضاً أن تكون الأم سليمة وخالية من الأمراض و الإدمان على الكحول أو استخدام أدوية تؤثر على الجنين .

2.1 النمو بعد الولادة :

يحدث النمو بعد الولادة عبر ثلاث مراحل مختلفة³ :

-مرحلة الولدان infancy : وفيه يتسارع النمو بعد الولادة ليتباطىء 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 (8) .

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

تسارع النمو growth velocity يبدأ بـ 2.5سم شهرياً خلال الـ6 أشهر الأولى من الحياة ثم 1.5سم شهرياً خلال الـ6 أشهر التالية ، يتلوه تباطؤ بالتسارع ليصل إلى 5سم سنوياً في السنوات التالية . يجب مراقبة الطفل بشكل حثيث في حال وجود تسارع بالنمو أقل من 2سم سنوياً .

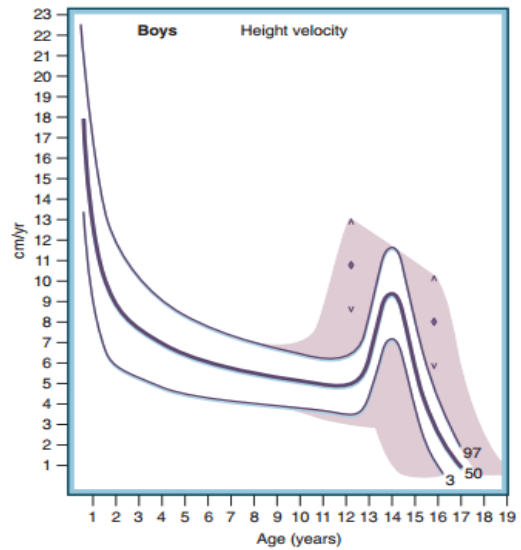
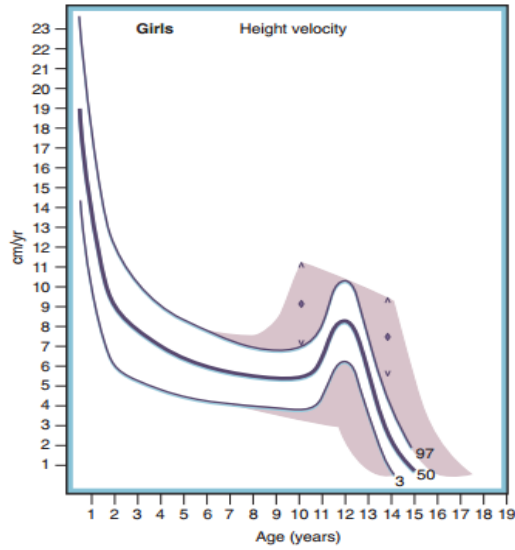
وبالنسبة للوزن فيخسر الوليد 10% من وزنه في الأيام الأولى ثم يعود ليكسبه من جديد بعد أسبوعين ، حيث يكسب الطفل 30غرام يومياً حتى الشهر الثالث لينخفض اكتساب الوزن إلى 20غ حتى الشهر السادس ومن ثم يصبح 10غ خلال النصف الثاني من السنة الأولى ، يتلوه اكتساب 2كغ سنوياً حتى البلوغ.

ويعود الاختلاف في الطول بين الجنسين لعاملين اثنين :

الأول : هو تأخر بدء البلوغ لدى الذكور مقارنة بالإناث مما يكسبهم طولاً يقدر بـ8-10 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 (8): تسارع النمو الطبيعي حسب الجنس

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

2- الانحرافات الطبيعية في النمو³ :

وتشمل كل من

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

يطلق هذا الوصف على الأطفال الذين لديهم شكل مغاير من النمو الطبيعي و يتميزون بقصر القامة ولديهم نمو طبيعي في المراحل الباكرة من الطفولة (يكون الطول بعد الولادة طبيعي 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 لاحقا وأخيرا يتم الوصول إلى الطول الهديفي الوالدي في أغلب الحالات ، وتتميز هذه الحالة بأنها عائلية حيث تزداد نسبه حدوثها في حال كان احد الوالدين لديه سوابق بلوغ بعمر متأخر ويكون العمر العظمي متأخرا دوما الجدول(1).

ولا يتم تشخيص هذه الحالة إلا بالطريق الراجع ، ومن الصعب تمييزها عن عوز هرمون النمو، تفيد القصة العائلية والأهم متابعة الطفل دوريا ، وان زيادة النمو بعد المعالجة بالستروئيدات الجنسية لفترة قصيرة يجعل التشخيص اقرب إلى CDGD .

الجدول (1) 3 : معايير تشخيص تأخر النمو البنيوي

معايير تشخيص تأخر النمو البنيوي
1- عدم وجود مرض جهازى
2- تغذية سليمة
3- فحص سريري طبيعى (شاملاً أجزاء الجسم)
4- قيم طبيعية لهرمون النمو و لوظائف الدرق
5- تعداد الدم الكامل و سرعة التثفل والشوارد ووظائف الكلية طبيعية
6- الطول اقل أو على الخط الثالث مع تسارع نمو اكبر من الخط الخامس
7- تأخر البلوغ
8- تأخر العمر العظمى
9- طول متوقع طبيعى، اكبر من 163سم للذكور و 150سم للإناث

2.2 قصر القامة العائلى Familial short stature:

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

3- التنظيم الغذى للنمو :

1.3 محور هرمون النمو :

يتكون هرمون النمو المفرز من النخامة الأمامية من 191 حمضاً أمينياً" ، هذه الخلايا تظهر بين الأسبوع 9-12 من الحمل .

يفرز هرمون النمو بشكل نبضى (قد يصل إلى انعدام الإفراز بين النبضات) استجابة للعديد من العوامل كإفراز الوطاء للهرمون المحرض لهرمون النمو (GHRH) Growth hormone-releasing hormone و الذى يصل إلى النخامة الأمامية عن طريق الدوران البابى ، يتنبط إفراز هرمون النمو عن طريق السوماتوستاتين Somatostatin المفرز أيضاً من الوطاء والذى يؤثر بشكل أساسى على نبضات هرمون النمو أكثر من تأثيره على تصنيعه .

تتأثر إفرازات الوطاء بالنوم والرياضة و الشدة و النزف والصيام و نقص السكر والهرمونات الجنسية ، لكن الأبحاث العلمية لم تتمكن من التوضيح الكامل لعملية إفراز الوطاء لهذه الهرمونات .

تعمل بعض العوامل المؤثرة على تحفيز إفراز هرمون النمو عبر مستقبلات أخرى غير مستقبلات GHRH و تتضمن هذه العوامل الغريلين Ghrelin المفرز من المعدة و الذي يحرض إفراز هرمون النمو ، و يضاف إليه العديد من العوامل و الهرمونات كالغلوغاغون و السيكرتين Secretin و الببتيد الشبيه بالغلوغاغون (GLP2), (GLP1), Glucagon-like peptide .

يؤثر العامل 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 مغ/ل عند الولادة إلى 5-7 مغ/ل عند الطفولة المتأخرة لكن سعة النبضات تزداد عند البلوغ دون تغير بعدها 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 (REM) Rapid eye movement sleep تترافق مع تراجع بإفراز هرمون النمو⁸ .

تترافق البدانة مع نقص بهرمون النمو مع قيم طبيعية لـ IGF-1 وذلك بسبب نقص البروتين الرابط له⁹ وتتوضع مستقبلات هرمون النمو بشكل أساسي على الكبد و العضلات و النسيج الشحمي و الكليتين و القلب ، 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 و يمنع 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 يكون هرمون النمو رافعاً للسكر أما IGF-1 فهو خافض للسكر³ (يؤثر هرمون النمو على استقلاب الكربوهيدرات عبر إضعاف قبط الخلايا للغلوكوز وبالتالي حدوث مقاومة للأنسولين بسبب تعطيل فعل الأنسولين ما بعد المستقبل كما أن هرمون النمو يسبب زيادة في إنتاج الغلوكوز الكبدي بينما يؤثر ال IGF-1 على استقلاب الكهروبيدهدرات بشكل معاكس).

العامل 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 الجنسية¹⁰ ، 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 الزمني¹¹ و يتراجع إفراز الـ IGF-1 بعد عمر 20-30 سنة¹².

أما النوع الثاني من العامل الشبيه بالأنسولين IGF-2 فهو محفز للنمو في الحياة الجنينية ونمو المشيمة¹³.

2.3 الستيروئيدات الجنسية :

تنظم وتحفز عمل المحور الوطائي النخامي و تعمل أيضاً بشكل مباشر على منطقة نمو المشاشات العظمية وخصوصاً هرمون الاستروجين وهي مسؤولة عن قفزة البلوغ لكنها لا تملك تأثيراً على الطول قبل البلوغ و يؤدي ارتفاع تراكيزها قبل البلوغ إلى تقدم العمر العظمي و التحام المشاش الباكر مع قصر القامة.

3.3 الهرمونات الدرقية:

تتركز أهميتها في مرحلة النمو بعد الولادة خصوصاً تطور الجملة العصبية المركزية و يؤدي 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}.

4.3 الستيروئيدات القشرية :

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 إفراز هرمون النمو بسبب زيادة السوماتوستاتين¹⁶ وتؤثر أيضاً على IGF-1¹⁷ بشكل سلبي وعلى عوامل النمو حيث تثبط عملها، تتضمن التأثيرات الأخرى للستيروئيدات القشرية التداخل بامتصاص الكالسيوم واستقلابه والتأثيرات على العظام والمشاش¹⁸.

4- الآلية المرضية لتأخر النمو³ :

تصنف اضطرابات النمو بشكل عام إلى أربع مجموعات :

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 Growth Factor1 (IGF1).

3- اضطرابات النمو خارج محور GH-IGF1 وتشمل الأمراض المزمنة (أمراض الكلية ، الرئة ، القلب) ، الأمراض الغذائية الأخرى (كقصور الدرق و فرط كورتيزول الدم) ، سوء التغذية ، العوامل الوالدية والمشيومية بالإضافة للـ (Small Gestational Age) SGA .

4- قصر القامة مجهول السبب (ISS) Idiopathic Short Stature .

1.4 اضطراب المحور الوطائي النخامي :

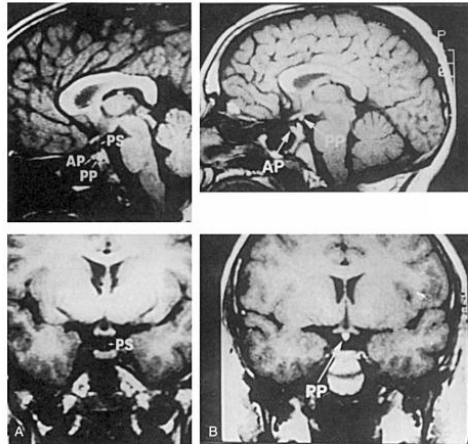
1.1.4 عوز هرمون النمو :

يبيد الطفل المصاب بعوز هرمون النمو تأخراً بالنمو بانحراف معياري واحد عند الولادة مع صغر بالقضيب ، يتبعه تدهور اشد 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 و يكون 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.

أسباب عوز هرمون النمو :

1.1.1.4 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) ، و يترافق عوز هرمون النمو مع عدة متلازمات خلقية مثل عسر تصنع الحاجز البصري septo-optic dysplasia و متلازمة اندماج مقدم الدماغ Holoprosencephaly التي تصيبان منطقة الوطاء



في الأعلى: مقاطع للغدة النخامية لدى طفل طبيعي

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

الشكل (9) ³ : مقاطع رنين مغناطيسي للمقارنة بين طفل طبيعي و طفل مصاب بعوز هرمون النمو مترافق مع تشوهات نخامية

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

2.1.1.4 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 GH1 فيؤدي إلى عيب في اصطناع وإفراز هرمون النمو ولا يفرز حتى أثناء الحياة الجنينية ، لذلك سيكون غريباً عن الجسم و يهاجم بالأضداد عند إعطائه خارجياً، أغلب هؤلاء المرضى يقيمون على أنهم مصابين بعدم الحساسية على هرمون النمو و يعالجون بال IGF-1
 - النمط 1B: يكون الحذف اصغر من السابق ،فينتج هرمون نمو له بعض الخصائص الوظيفية لهرمون النمو و يتميز أيضاً عن النمط السابق بأن هرمون النمو متحماً مناعياً
 - النمط 2 : يكون الاختلاف صغيراً وينتج عنه هرمون وزنه الجزيئي اقل 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 رتج راتكة وهو آفة ولادية تكبر مع التقدم بالعمر ليصبح بشكل كيسية تحوي على تكلسات و بقايا نسيجية ومبطن ببشرة شائكة الخلايا ،75% من الحالات بمستوى فوق السرج التركي و باقي الحالات بمستوى النخامى²⁰ 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 الغدومات النخامية(قليلة التواتر في عمر الطفولة) والتي تبدأ بالظهور في الطفولة المتأخرة ومرحلة البلوغ ومن الملاح أن أغلبها مفرزة للبرولاكتين²¹ .
وبعض الأمراض الارتشاحية كالهسيستوستيوز الذي يرتشح في أماكن متعددة من الجسم وهو تكاثر للخلايا الوحيدة البالغة وله ذروة حدوث بعمر 1-4 سنوات ، ورغم ان نتائجه الأساسية على النخامى تتركز بحدوث البيلة التفهة ، إلا أن 50-70 % من المرضى لديهم عوز بهرمون النمو²² .

2.1.4 المقاومة على هرمون النمو أو متلازمة لارون :

اغلب المصابين بهذه المتلازمة من الشرق الأوسط أو من أصول شرق أوسطية أو متوسطة²³ 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 أنسولينيمية و بدانة ويكون عيار البروتين الرابط لهرمون النمو معدوماً ، وهؤلاء المرضى لا يستجيبون للمعالجة بهرمون النمو.

2.4 اضطرابات تنتج عن العوز أو المقاومة لعمل عامل النمو الشبيه بالأنسولين Insulin Like Growth Factor1 (IGF1).

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.

3.4 اضطرابات النمو خارج محور GH-IGF1:

1.3.4 سوء التغذية :

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

عادة ما تترافق هذه الحالات مع انخفاض IGF-1²⁴ يؤدي إلى ارتفاع بهرمون النمو²⁵ بسبب غياب التنشيط بال IGF-1 مع نقص السوماتوستاتين وزيادة الغريلين ، أي أن هناك شكل من عدم حساسية لعمل هرمون النمو والذي يتجلى بنقص بعدد مستقبلاته والذي يؤكد 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 إرادياً وخصوصاً عند الفتيات الذي يترافق أيضاً مع القهم العصبي و الشراهة، تتطور هذه الحالات لاحقاً لتؤدي إلى تأخر بالبلوغ ونقص بالكثافة العظمية²⁶ ويلاحظ أنه بعكس الأمراض المزمنة الأخرى يزداد الإفراز النبضي والقاعدي في القهم العصبي (حيث يكون إفراز هرمون النمو القاعدي مازداداً بينما يضعف إفرازه النبضي في باقي الأمراض المزمنة)

2.3.4 الأمراض المزمنة :

1.2.3.4 الأمراض الهضمية :

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

يترافق الداء الزلاقي مع العديد من الأمراض كالداء السكري و متلازمة تورنر ويشكل الداء الزلاقي ما نسبته 5-20% من حالات فشل النمو²⁷ ويجرى المسح بإجراء عيار أزداد الترانس غلوتاماز النسيجية (TTG-IgA) Tissue transglutaminase antibody IgA والتي تقترب حساسيتها لـ 99%²⁸ أما لدى الأطفال بعمر أقل من سنة ونصف وبسبب نقص حساسية الأزداد النسيجية فمن المفضل معايرة أزداد الغليادين²⁹ ومن الضروري قياس تركيز IgA الكلي بالدم لنفي عوز مرافق للداء الزلاقي³⁰ وفي حال ترافق هذا العوز فمن المفضل إجراء الأزداد 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 و فقدان المغذيات و القهم بالإضافة إلى التأثيرات الجانبية للعلاج بالستروئيدات و في بعض الحالات يسبق تأخر النمو ظهور أعراض المرض .قد يصبح تأخر النمو دائماً و لا يلحق الطفل بأقرانه في بعض الحالات³¹.

2.2.3.4 أمراض الكبد المزمنة:

وهنا تتشارك عدة عوامل في تأثيرها السلبي على النمو كسوء الامتصاص المرافق لنقص الفيتامينات المنحلة بالدسم وفقد العناصر النادرة و نقص الوارد الغذائي مع ملاحظة وجود مقاومة لعمل هرمون النمو تتظاهر بنقص IGF-1 و GHBP مع زيادة هرمون النمو ويضيف نقص اصطناع IGF-1 بسبب الإصابة الكبدية عاملاً إضافياً لهذه الصورة المخبرية ويتحسن تأخر النمو بعد إجراء زرع الكبد³².

3.2.3.4 الأمراض القلبية :

تسبب أمراض القلب الخلقية المزركة و قصور القلب تأخراً بالنمو وتشير بعض الدراسات إلى أن ما يقارب من ثلث الأطفال المصابين بأفات قلبية يكون لديهم خط نمو تحت الـ 3%³³.

تترافق هذه الأمراض أيضاً مع فقد البروتين المعوي و توسع الشعريات اللمفاوية و البراز الدهني و يحتاج الجهد التنفسي الشديد المرافق لهذه الآفات إلى طاقة كبيرة مؤدياً إلى استهلاك شديد للحريرات (الذنف القلبي)³⁴.

4.2.3.4 الأمراض الكلوية:

تؤثر كل الحالات التي تؤدي إلى اضطراب بوظيفة الكلية على النمو³⁵ فالقصور الكلوي و الحمض الأنبوبي قد يؤديان إلى تأخر بالنمو قبل ظهور باقي الأعراض ، تتداخل عدة آليات في ذلك كاضطراب

تصنيع الفيتامين(د) و نقص الوارد و ضياع الشوارد والمعادن الضرورية للنمو الطبيعي و يضاف إلى ذلك حدوث الحمض الإستقلابي و ضياع البروتين و فقر الدم و اضطراب تصنيع وعمل هرمون النمو و IGF_1 حيث لوحظ وجود مقاومة على عملهما^{36,37} ويعزى ذلك أيضا لنقص إطراهما .

و على المستوى الجزيئي فان هناك اضطراب في مستقبلات هرمون النمو و في الإشارة داخل الخلايا ما بعد المستقبلات^{38,39} .

وفي بعض الحالات لا يعود النمو إلى الوضع الطبيعي حتى بعد الزرع الكلوي ويحدث ذلك بتناسب عكسي فالأطفال الأقل عمراً عند الزرع هم الأقرب للعودة للنمو الطبيعي⁴⁰ و يتعدد الموضوع بسبب استخدام الستيروئيدات القشرية بعد الزرع إلا أن تطور أدوية الزرع وإمكانية إيقاف الستيروئيدات واستخدام التاكروليموس Tacrolimus أدى لتحسن نتائج الزرع على النمو⁴¹ ويستطب إعطاء هرمون النمو لعلاج مرضى تأخر النمو المصابين بالقصور الكلوي.

5.2.3.4 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 النمو⁴² .

تتعدد الأسباب المرافقة لفقر الدم المنجلي والتي تؤدي لتأخر النمو كنقص تزويد النسيج بالأوكسجين وزيادة الجهد القلبي و سوء التغذية و لا يوجد دور واضح لهرمون النمو في هذا الاضطراب .

وفي حالات التالاسيميا يضاف إلى ما سبق، تطور الاضطرابات الغذائية المرافقة و تراكم الحديد الناجم عن نقل الدم ويتأثر النمو في الجذع بينما يبقى طبيعياً في الأطراف ليصبح الجسم غير متناسب.

6.2.3.4 الإضطرابات الاستقلابية:

كاضطرابات خزن الغلايوجين و اضطراب استقلاب السكريات حيث تترافق هذه الأمراض مع تأخر بالنمو .

7.2.3.4 الأمراض الرئوية :

يتأثر نمو الأطفال المصابون بالربو حتى وإن لم يتم علاجهم بالستيروئيدات⁴³ ويرتبط ذلك بشدة الربو لدى المريض وذلك بسبب استهلاك الطاقة و سوء التغذية و لا يلاحظ وجود علاقة لهرمون النمو بهذه الاضطرابات⁴⁴ .

تضيف الستيروئيدات المستخدمة عبئاً إضافياً على الطفل و نموه و خصوصاً استخدام الديكساميثازون و البردنيزولون بينما تكون الاضطرابات أخف لدى المرضى الموضوعين على نظام Alternate-day أو على الستيروئيدات الإنشاقية والتي يكون ضررها شبه معدوم⁴⁵ .

أما في الداء الكيسي الليفي فهو يؤدي إلى اضطراب بالنمو سببه الإنتانات الرئوية المتكررة و توسع القصبات بالإضافة إلى تطور القصور البنكرياسي وسوء الامتصاص الهضمي والإسهال الدهني و تأخر النضج الجنسي وترتبط شدة تأثر النمو بالمرض الصدري أكثر من ارتباطه بالمرض الهضمي⁴⁶ ولوحظ وجود درجة من عدم الحساسية لهرمون النمو تتظاهر بارتفاعه مع نقص IGF-1⁴⁷ ويتحسن النمو بالعلاج بهرمون النمو⁴⁸.

8.2.3.4 الالتهابات و الإنتانات المزمنة:

تتظاهر بعض الأمراض المزمنة بتأخر النمو وتشمل ما ذكر سابقاً كالداء الكيسي الليفي و الربو و داء كرون.

تترافق هذه الاضطرابات مع ارتفاع بالسيتوكينات و الإنترلوكين6 و الذي يُخفض من إنتاج IGF-1⁴⁹ عن طريق زيادة بعض المواد التي تعمل بشكل سلبي على الإشارات داخل الخلايا الناجمة عن ارتباط هرمون النمو بمستقبلاته⁵⁰ و يعمل الإنترلوكين6 أيضاً على تخفيض البروتين الرابط لـ IGF-1 (IGFBP) مما يزيد من حالة نقص IGF-1 بالإضافة لتأثيره المباشر السلبي على نمو العظام⁵¹.

تتظاهر متلازمة العوز المناعي المكتسب (الايذز) أيضاً بتأخر بالنمو حتى قبل الوصول للمراحل الشديدة من العوز المناعي ، إلا أن العلاج المضاد للفيروس يحسن هذه الاضطرابات⁵² و يترافق الحثل الشحمي lipodystrophy المرافق للايذز مع نقص إفراز هرمون النمو⁵³.

9.2.3.4 الأمراض الغدية:

■ قصور الدرق :

يتأخر النمو بشكل شديد بوجود قصور الدرق الخلقي غير المعالج ، بينما يلتحق الأطفال المعالجن بأقرانهم الطبيعيين⁵⁴ أما قصور الدرق المكتسب في الطفولة فيؤدي أيضاً إلى درجات مختلفة من تأخر النمو معتمدة على شدة القصور و مدته و يكون 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.

■ الداء السكري:

رغم نقص الوزن الذي يتظاهر به الداء السكري من النمط 1 إلا أن الأطفال المصابين يكونون عادة أطول من أقرانهم في الفترة ما قبل ظهور المرض وذلك بسبب المستويات العالية من الأنسولين في تلك المرحلة⁵⁵ ، يبقى النمو ضمن الحدود الطبيعية عند أغلب المرضى ما عدا المرضى ذوو الضبط السيئ طويل الأمد⁵⁶

يوجد حالة من عدم الحساسية لهرمون النمو في الداء السكري يدل عليه نقص البروتين الرابط له⁵⁷ ويضاف إلى ذلك زيادة بـ IGFBP مما ينقص من الجزء الحر من IGF-1⁵⁸.

- 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 القشرية⁵⁹.
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^{45,60}.
قد تفتق الأورام الكظرية الكبيرة المفرزة للاندروجينات مظاهر تأخر النمو ومن الجدير بالذكر أنّ أعراض متلازمة كوشنغ قد لا تكون وافية لدى الأطفال.
- قصور جارات الدرق الكاذب (متلازمة ألبرايت):
وتسمى بقصور جارات الدرق الكاذب من النمط 1A وتمثاله في الشكل السريري متلازمة قصور جارات الدرق الكاذب-الكاذب ، والتي تتظاهر بالبدانة مع قصر الأسنان و الوجه المدور وقصر القامة ، الشكل (10).



الشكل (10): بعض مظاهر قصور جارات الدرق الكاذب

- الكساح:
في الماضي كان عوز الفيتامين د هو السبب الرئيسي لقصر القامة و غالباً ما كان يترافق مع أمراض أخرى تسبب تأخرًا بالنمو ، ويتظاهر الكساح بتبارز الجبهة وتقوس الساقين و السبحة الضلعية و تتحسن 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 البول⁶¹، ففي كل هذه الحالات تكون الإصابة شديدة وتتظاهر بقصر القامة مع علامات الكساح المذكورة⁶² ولا يمكن معاكسة التغيرات الهيكلية بالعلاج بمركبات الفيتامين(د) حيث يجب إضافة الفوسفات فمويًا مع إضافة الكالسيترول منعاً لنقص امتصاص الكالسيوم من الأمعاء بعد إعطاء الفوسفات و هذه العلاجات تصحح الكساح لكنها قد لا تحسن النمو بالضرورة⁶³.

3.3.4 عسر التصنع العظمي الغضروفي

هي مجموعة من الأمراض التي تتميز باضطراب في شكل أو حجم العظام أو الغضاريف⁶⁴ وهي صعبة التشخيص اعتماداً على الأعراض السريرية أو الصور الشعاعية، حيث يقرب عدد هذه المتلازمات لـ 100 متلازمة⁶⁵، ومن المهم مراجعة القصة العائلية رغم أن بعض الحالات تكون فردية، وتقيد الصور الشعاعية في تحديد موضع الإصابات في الهيكل العظمي و الجزء المصاب من العظم.

أشيع هذه الاضطرابات هو عدم التصنع الغضروفي Achondrodysplasia وتتضمن الأعراض ضخامة بالرأس مع قعس قطني و يدين 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 الإنتهائي 130 سم عند الذكور و 120 سم عند الإناث ويكون إفراز هرمون النمو طبيعياً⁶⁶.

4.3.4 الاضطرابات الصبغية:

- متلازمة داون³:
سببها تثلث الصبغي 21 ، وهي الاضطراب الأشيع الوراثي المرتبط بتأخر النمو ، يولد الطفل مع نقص بالوزن 500 غ ونقص بالطول حوالي 3 سم ويستمر تأخر النمو في المراحل اللاحقة مع تأخر النضج الهيكلية ويتراوح الطول الإنتهائي بين 135-170 سم عند الذكور و 127-158 سم عند الإناث ، لم تُفهم الآليات التي تؤدي لتأخر النمو لديهم و يجب الانتباه لتطور داء هاشيموتو عند المصابين بهذا التناذر .

- متلازمة تورنر:
يعتبر قصر القامة العرض الأكثر شيوعاً لدى المصابات بمتلازمة تورنر X0 وحتى أشيع من تأخر البلوغ⁶⁷ حيث يحدث بنسبة 95-100%⁶⁸ وتتراوح أطوالهن بين 140-146سم ، وتشيع لديهن الاضطرابات الهيكلية كتنشوه مالدونغ Madlung (تنشوه بمفصل الرسغ بحيث ينزاح الزند ظهرياً) ومن العلامات المميزة كل من الرقبة المجنحة و تباعد حلمتي الثدي و الروح ويملكن قيم طبيعية لهرمون النمو و IGF-1 ولكنهم قد يعالجن بهرمون النمو لتحسين الطول لديهن.
- متلازمة نونان:
يتميز هؤلاء المرضى بتأخر في النمو مع آفات القلب الأيمن مع معظم العلامات الشكلية لتناذر تورنر كالرقبة المجنحة وانخفاض خط الشعر والروح مع صغر بالقضيب و تأخر البلوغ أو انعدامه مع اضطراب بالذكاء والمعرفة لدى بعض المرضى ، ويبقى هرمون النمو طبيعياً.
تختلف هذه المتلازمة عن تورنر بأن حدوث الاضطراب في الصبغيات الجسمية مع وجود 50% من الحالات بشكل فرادي⁶⁹ .
- وهناك العديد من المتلازمات التي تتظاهر بقصر في القامة كمتلازمة برادير ويلي و متلازمة بلومز و متلازمة دي لانج و متلازمة ايليس فان سيرفيلد و متلازمة ارسكوغ و متلازمة دوبوفيتز و متلازمة كوكيان و متلازمة جونسون بيزارد و يضيق المجال للتفصيل في كل منها.

5.3.4 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 (SGA)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.

4.4 قصر القامة مجهول السبب Idiopathic Short Stature (ISS).

يصنف الأطفال مع انحرافيين معياريين عن المعدل و بدون أي سبب واضح بأنهم قصيري القامة لأسباب مجهولة .

ثالثاً: التقييم السريري:

يعتبر التقييم السريري هو الأهم لدراسة أي طفل مع تأخر بالنمو متضمناً القياسات الدقيقة المتكررة للطول و الوزن لتقييم تسارع النمو وتعتبر هذه النتائج مرضية عندما تكون تحت الخط المئوي الثالث أو عندما تنتقل القيم من خط إلى خط آخر 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 فإن التسارع أقل من 25% عند طفل قصير هو شيء مرضي .

من الهام التذكير بأن ثلث الولدان الذين يكون لديهم انتقال من انحراف لآخر قد يكونون طبيعيين و السبب وراء ذلك هو أنهم مولدين 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.

1- 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 التغذوي 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 ارتفاع العانة و سطح الأرض.
- القطعة العلوية : هي نتيجة طرح طول القطعة السفلية من الطول الكلي.
- قياس SPAN الذراع .
- قياس محيط الرأس لدى الأطفال أقل من 3 سنوات .
- يتم إجراء نسبة القطعة العلوية إلى القطعة السفلية (الطبيعي 1.7 لدى الولدان و أقل من 1 لدى البالغين).

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

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

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

ويجب التركيز على الأطفال الذين لديهم آفات دماغية كالأورام وقصة تشيع القحف و التشنجات الدماغية و الانتانات و الرضوض الدماغية أو على الأطفال الذين شخض لديهم سابقاً قصور في أحد المحاور النخامية، ومن الهام تقييم درجة البلوغ وإجراء مسح سريري لأجهزة الجسم والتأكيد على القصة العائلية .

2- التقييم المخبري والشعاعي:

1.2 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% خلال سنتين.

2.2 اختبارات المسح :

من المهم إجراء تعداد الدم الكامل لنفي فقر الدم و الانتانات المزمنة و الالتهابات ، وإجراء وظائف الكلية و الكبد و الكالسيوم و الفوسفور مع إجراء سرعة التثقل و إجراء اعداد الترانس الغلوتاميناز النسيجية Anti Tissue transglutaminase IgA (ATTG-IgA) مع قياس تركيز IgA المصل مع إجراء فحص بول وراسب وفحص براز ، ومن الهام جدا نفي قصور الدرق خصوصا عند الولدان للتخفيف من تأثيراته على التطور الدماغي و لان قصور الدرق يؤثر على اختبارات هرمون النمو⁷⁰ .

3.2 العمر العظمى :

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

4.2 دراسة محور هرمون النمو مخبريا :

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 .

1.4.2 العامل الشبيه بالأنسولين-1 IGF-1

تختلف معاييرته عن معايرة هرمون النمو كونه لا يفرز بشكل نبضي و يملك تغيرات طفيفة خلال اليوم ، يعتمد IGF-1 على هرمون النمو أكثر من IGF-2 و يتميز بأنه يختلف حسب العمر^{71،11} ودرجة التطور الجنسي و الحالة 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 .

تشير بعض الدراسات إلى أن حساسية IGF-1 لكشف عوز هرمون النمو تتراوح بين 85-100%⁷² ، لكن بعض الباحثين يشيرون إلى أنها لا تتجاوز 70%^{74،73،72} ولكن لا يجب ألا ننسى غياب وجود معيار أساسي مشخص لعوز هرمون النمو ،قد يشير ذلك إلى أن السلبية الكاذبة عند عيار IGF_1 قد يكون بسبب ايجابية كاذبة لاختبارات تحريض هرمون النمو .

وبالإضافة لذلك فإن عيار IGF-1 يفقد للنوعية و تتغير هذه النوعية حسب العمر حيث تكون 98% عند الأطفال بين عمر من 6-10 سنوات ، إلى 67% عند الأطفال الأكبر⁷⁴ ،وسطياً 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 .

2.4.2 البروتين الرابط للعامل 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 سابقاً فإنه من الصعب تحديد النوعية و الحساسية 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 .

3.4.2 هرمون النمو: من الصعب معايرة هرمون النمو بسبب إفرازه النبضي واختلافها حسب العمر و درجة البلوغ والحالة التغذوية ، لذلك من غير المفيد معايرة هرمون النمو بشكل عشوائي لتشخيص عوزه ، حيث يُعتمد على الاختبارات التحريضية .

يضاف إلى ذلك عدد من الصعوبات وأهمها وجود عدة أشكال لجزء هرمون النمو (الأشيع هو 22 كيلودالتون ويليه الجزئي 20 كيلو دالتون) حيث تختلف تلك الأشكال بأستلة acetylated هرمون النمو⁷³ مما يخلق طيفا واسعا من الأضداد المستخدمة في المعايرة .

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

❖ الاختبارات التحريضية :

يعتبر الصيام والنوم و التمارين من المحرّضات الفيزيولوجية لهرمون النمو ، بينما يوجد العديد من المحرّضات الدوائية (الليفو دوبا ، الكلونيدين ، الغلوغاغون ، البروبرانولول ، الأرجنين، GHRH ، الأنسولين)

بداية تم اعتبار تركيز هرمون النمو المُحرّض عندما يكون أعلى من 2.5 مكغ/ل ثم تمت زيادته إلى 5 مكغ/ل ومن ثم إلى 7 مكغ/ل وأخيرا إلى 10 مكغ/ل بعد تطوير المقايسة المخبرية⁷⁹ .

ويجب الإشارة إلى إن هناك اختلافا طفيفاً بين نتائج التحريض المختلفة ما عدا استخدام GHRH⁸⁰ (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 و يجب ألا يكون الطفل موضوعاً على جرعة من الستيروئيدات القشرية تتجاوز 15ملغ/م² 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) 3 : محرضات هرمون النمو

المُحَرِّض	الجرعة	وقت أخذ العينات (بالدقيقة)	ملاحظات
النوم	تؤخذ عينات من قثطرة موضوعة سلفاً	90-60 بعد النوم	
الجهد	ممارسة صعود الدرج لمدة 10 دقائق	20-10-0	
الليفو دوبا	الوزن اقل من 15 كغ : 125ملغ الوزن 15-30كغ : 250ملغ الوزن اكبر من 30كغ : 500ملغ	90-60-0	غثيان
الكلونيدين	0.15 ملغ/م ²	90-60-30-0	تعب - هبوط توتر انتصابي
الأرجنين الوريدي	0.5 غ/كغ (أقصى جرعة 30 غ)	60-45-30-15-0	
الأنسولين الوريدي	0.05 إلى 0.1 وحدة/كغ	120-90-75-60-45-30-15-0	نقص سكر -مراقبة حثيثة
الغلوغاغون العضلي	0.03مغ/كغ (حد أقصى 1 ملغ)	180-150-120-90-60-30-0	غثيان -اقياء
GHRH	1 مكغ/كغ	120-90-60-45-30-15-0	احمرار وجه - طعم معدني

❖ إعطاء الستيروئيدات الجنسية

ترتفع مستويات هرمون النمو خلال البلوغ وهذا ما يحدث أيضا عند إجراء اختبارات التحريض^{81,82} ففي دراسة⁸¹ وجد أن 61% من الأطفال قبل البلوغ و 44% من الأطفال في مرحلة البلوغ الأولى (تانيير 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 بالستيروئيدات الجنسية ، تعطى الطفلة 5 ملغ من الاستروجين المقترن فموياً في ليلة إجراء الاختبار و صباحه أو 50-100 مكغ من الايتينيل استراديول لمدة 3 أيام متتالية قبل الاختبار أما الطفل فيعطى 100 ملغ من التيستسترون لمرة واحدة قبل 3 أيام من الاختبار .

4.4.2 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 اقل من 15مكغ/ل⁸³ .

إلا أنّ ندرة هذه المتلازمة و تركزها في بعض المجتمعات يُبقي دور هذه المقاييس 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 عصبيا 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 القامة³ :

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 أيّاً من هذه الموجودات ننتقل إلى الخطوة (2) , أما عدم وجود أيّاً منها يعني المتابعة السريرية وعودة للخطوة (1) بعد 6 أشهر.

الخطوة (2) :المسح :

- 1- يطلب عمر عظمي و FT4 TSH و صيغة صبغية (عند الإناث) و بعض التحاليل غير الهرمونية عند الضرورة.
- 2- وضع ال 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 و الأرجنين و ل-دوبا و الغلوغاغون و البروبرانولول و الأنسولين).

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

الخطوة(4): يطلب MRI مع التركيز على الوطاء و النخامى و يطلب تقييم للمحاور النخامية إن لم تكن مجرأة سابقاً وقد يحتاج الطفل في هذه المرحلة إلى تقييم جزيئي لهرمون النمو ومستقبلاته ومستقبلات GHRH و العيوب 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.

الدراسة العملية

أولاً: هدف البحث:

دراسة أهم أسباب تأخر النمو لدى عينة من الأطفال السوريين الأصحاء ظاهرياً.

ثانياً: المواد والطرائق:

نمط الدراسة: دراسة حشدية .

مكان الدراسة: مستشفى الأسد الجامعي في دمشق.

زمن الدراسة: 2013 – 2014 .

عينة الدراسة: مرضى تأخر النمو المقبولين في شعبة أمراض الغدد الصم أو المراجعين للعيادة الغذائية في مستشفى الأسد الجامعي خلال عامي 2013-2014 والذين تتراوح أعمارهم بين 2-18 سنة .

معايير الاشتمال:

الأطفال الذين يعانون من تأخر نمو بعد إسقاط قياساتهم على مخططات النمو المناسبة للعمر و الجنس .

معايير الاستبعاد:

لا يوجد .

- ✓ تم قياس وزن وطول الطفل وهو منتصب القامة و هي الطريقة المتبعة في القياس في حال كان عمر الطفل أكثر من سنتين, أجريت القياسات السابقة للمشاركين في الدراسة بملابس خفيفة ودون أحذية وبنفس المقياس (seca-Germany) .
- ✓ تم الاعتماد على مخططات النمو المعتمدة من قبل مركز السيطرة على الأمراض في الولايات المتحدة الأمريكية (CDC) و التي تم تعديلها آخر مرة في العام 2000 .
- ✓ **أعتبر أن لدى المريض اضطراب في النمو عند تحقق واحد أو أكثر من المعايير التالية:**
 - I. طول الطفل أقل من المعدل الطبيعي المتوقع (أقل من الخط المنوي الثالث) نسبةً للعمر .
 - II. سرعة النمو الطولي تحت الحد الطبيعي (يقدر ذلك من خلال القياسات المتكررة للطول) .
 - III. طول الطفل تحت المعدل المتوقع اعتماداً على طول الوالدين (أقل من انحرافين معياريين عن خط النمو الموافق لمتوسط الطول الوالدي) .
- ✓ تم تسجيل المعلومات التالية : الاسم، الجنس، العمر، مكان السكن، رقم الهاتف .
- ✓ تم أخذ قصة سريرية مفصلة من المريض ، إضافة لإجراء الفحص السريري لجميع المرضى (بما في ذلك تقييم علامات البلوغ) .
- ✓ أجري قياس الطول والوزن وحساب مؤشر كتلة الجسم [BMI]Body Mass Index، قياس طول الأب والأم و حساب متوسط الطول الوالدي (MPH) Mid parental Height) و الذي يحسب من المعادلة التالية:
$$\text{للذكر: MPH} = (\text{طول الأب} + \text{طول الأم} + 13) / 2$$
$$\text{للأنثى: MPH} = (\text{طول الأب} + \text{طول الأم} - 13) / 2$$
- ✓ تم إسقاط قياسات الطفل على مخططات النمو المناسبة للعمر والجنس، وتم إدخال الأطفال الذين حققوا أحد المعايير المذكورة آنفاً لتأخر النمو في الدراسة.

✓ أجري للمريض في مخبر مستشفى الأسد الجامعي التحاليل التالية:

I. IGF1- AST-ALT-GLU--Cr-TSH-K-Na-Alp-Alb-P-Ca-ESR-CBC
Urine Analysis – Stool Analysis.

II. معايرة أضداد الترانس غلوتاميناز النسيجية Anti Tissue Trans Glutaminase من النمط
(ATTG-IGA) IGA .

وهو التحليل المنصوح به حالياً كتحليل ماسح لوجود الداء الزلاقي، وهو يملك حساسية تصل حتى 99 % مع
نوعية تصل حتى 98%.

III. أجري العيار الكلي للأضداد من النمط IGA في المصل و هذا مهم لنفي وجود عوز IGA والذي
لديه نسبة حدوث أعلى عند مرضى الداء الزلاقي.

✓ تم إجراء تنظير هضمي علوي عند المرضى في حال إيجابية الأضداد وتم أخذ الخزعات اللازمة
للتشخيص، هذا وتمت قراءة نتيجة الخزعات المأخوذة في قسم التشريح المرضي في مستشفى الأسد
الجامعي.

✓ تم إجراء صورة شعاعية بسيطة لتحديد العمر العظمي (صورة للمعصم الأيسر للطفل) .

✓ في حال سلبية الاستقصاءات المخبرية السابقة ، تم إجراء تحريض لهرمون النمو بالكولونيدين ، وعند
عدم تجاوز قيم هرمون النمو بعد التحريض مستوى 10مكغ/ل ، فسيكون احتمال التشخيص هو الـ
Growth Hormone Deficiency (GHD) ، وعندها تم تقييم باقي الوظائف النخامية بالإضافة
لإجراء مرنان نخامي .

✓ الفحوصات الإضافية الأكثر نوعية أجريت بحسب نتائج التحاليل المخبرية (مثل: فيتامين د ، رحلان
خضاب.....).

✓ تم إجراء الصيغة الصبغية خلال الدراسة لطفلتين يحملن مظاهر جسمية موجهة لمتلازمة تورنر
(صغر فك – صدر يشبه الذراع – رقبة قصيرة عريضة مجنحة – وجود عظم سنعي رابع قصير)
بالإضافة لوجود تأخر بلوغ عالي موجه الأفتاد.

✓ تم إجراء الحسابات الإحصائية للبحث باستخدام برنامج SPSS الإصدار 13.

ثالثاً: الدراسة الإحصائية:

1- وصف العينة:

شملت الدراسة الإحصائية 203 أطفال من الجنسين تراوحت أعمارهم بين 5 و15 عاماً وكانوا جميعاً يعانون من تأخر نمو بعد إسقاط قياساتهم على مخططات النمو المعيارية العالمية الموافقة للعمر والجنس، وقد كان توزع الأطفال في العينة وفقاً للجنس والعمر كما يلي:

1.1- توزع أطفال عينة البحث وفقاً لجنس الطفل:

جدول رقم (3) يبين توزع أطفال عينة البحث وفقاً لجنس الطفل.

النسبة المئوية	عدد الأطفال	جنس الطفل
59.1	120	ذكر
40.9	83	أنثى
100	203	المجموع

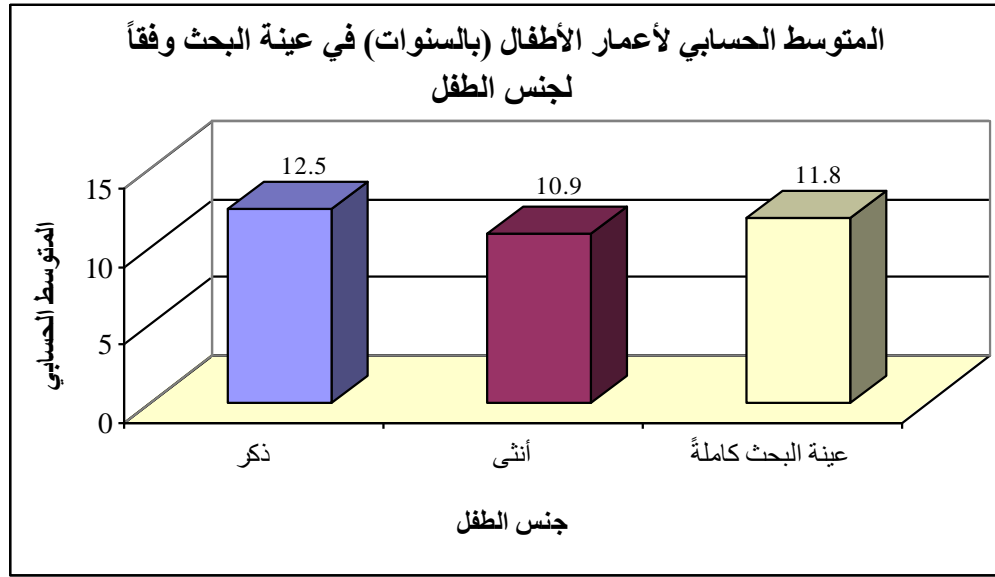


الشكل رقم (11) يمثل النسبة المئوية لتوزع أطفال عينة البحث وفقاً لجنس الطفل

2.1- المتوسط الحسابي لأعمار الأطفال في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل:

جدول رقم (4) يبين الحد الأدنى والحد الأعلى والمتوسط الحسابي والانحراف المعياري لأعمار الأطفال (بالسنوات) في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل.

المتغير المدروس	جنس الطفل	عدد الأطفال	الحد الأدنى	الحد الأعلى	المتوسط الحسابي	الانحراف المعياري
عمر الطفل (بالسنوات)	ذكر	120	5	15	12.5	2.5
	أنثى	83	6	15	10.9	2.4
	المجموع	203	5	15	11.8	2.6



الشكل رقم (12) يمثل المتوسط الحسابي لأعمار الأطفال (بالسنوات) في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل.

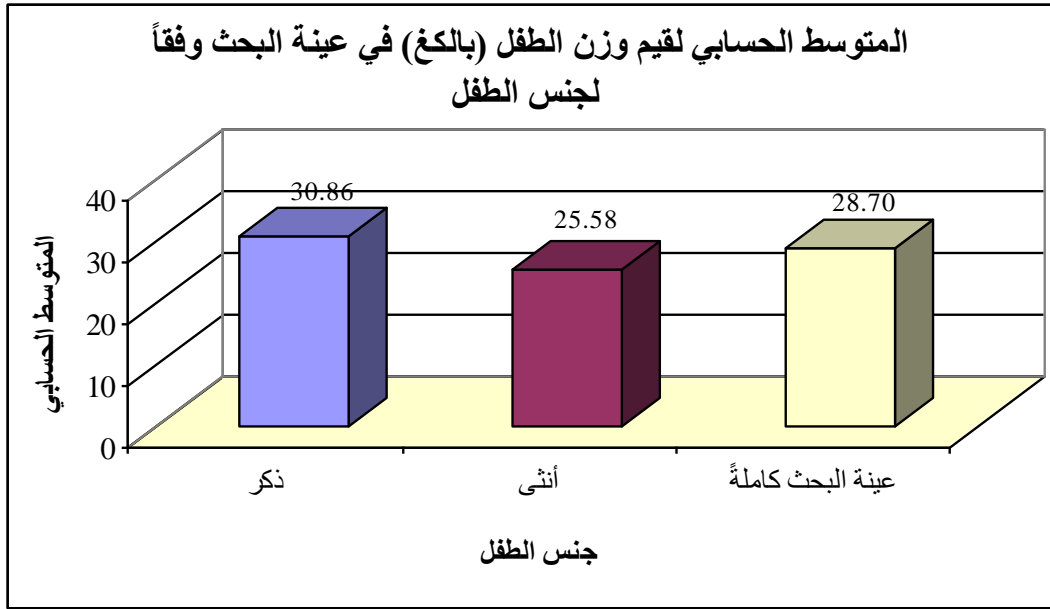
2- الدراسة الإحصائية التحليلية:

1.2- دراسة بعض الخصائص العمرية والجسدية والدموية للأطفال في عينة البحث:

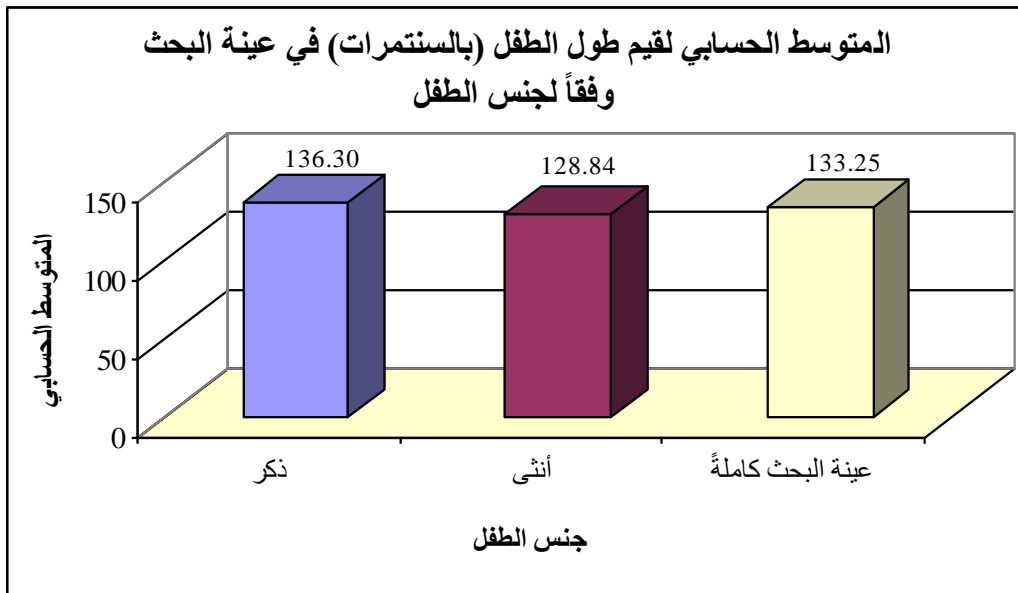
1.1.2- المتوسط الحسابي لقيم كل من وزن الطفل وطول الطفل ومشعر كتلة الجسم BMI والعمر العظمي للطفل على الصور الشعاعية في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل:

جدول رقم (5) يبين الحد الأدنى والحد الأعلى والمتوسط الحسابي والانحراف المعياري لقيم كل من وزن الطفل (بالكغ) وطول الطفل (بالسنتيمترات) ومشعر كتلة الجسم BMI والعمر العظمي للطفل على الصور الشعاعية (بالسنوات) في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل.

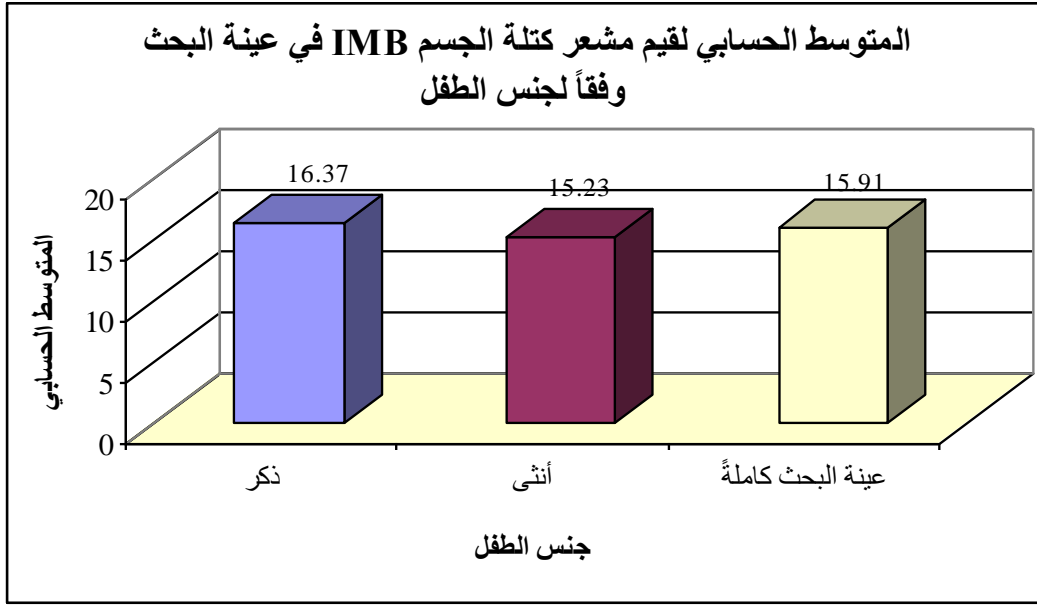
المتغير المدروس	جنس الطفل	عدد الأطفال	الحد الأدنى	الحد الأعلى	المتوسط الحسابي	الانحراف المعياري
وزن الطفل (بالكغ)	ذكر	120	14	58	30.86	7.31
	أنثى	83	15	37	25.58	5.54
	المجموع	203	14	58	28.70	7.12
طول الطفل (بالسنتيمترات)	ذكر	120	100	154	136.30	11.80
	أنثى	83	103	150	128.84	12.37
	المجموع	203	100	154	133.25	12.56
مشعر كتلة الجسم BMI	ذكر	120	11.34	27.21	16.37	2.17
	أنثى	83	12.40	19.43	15.23	1.27
	المجموع	203	11.34	27.21	15.91	1.94
العمر العظمي المقدر (بالسنوات)	ذكر	120	4.5	15	11.30	2.18
	أنثى	83	6	13.5	9.87	1.94
	المجموع	203	4.5	15	10.71	2.19



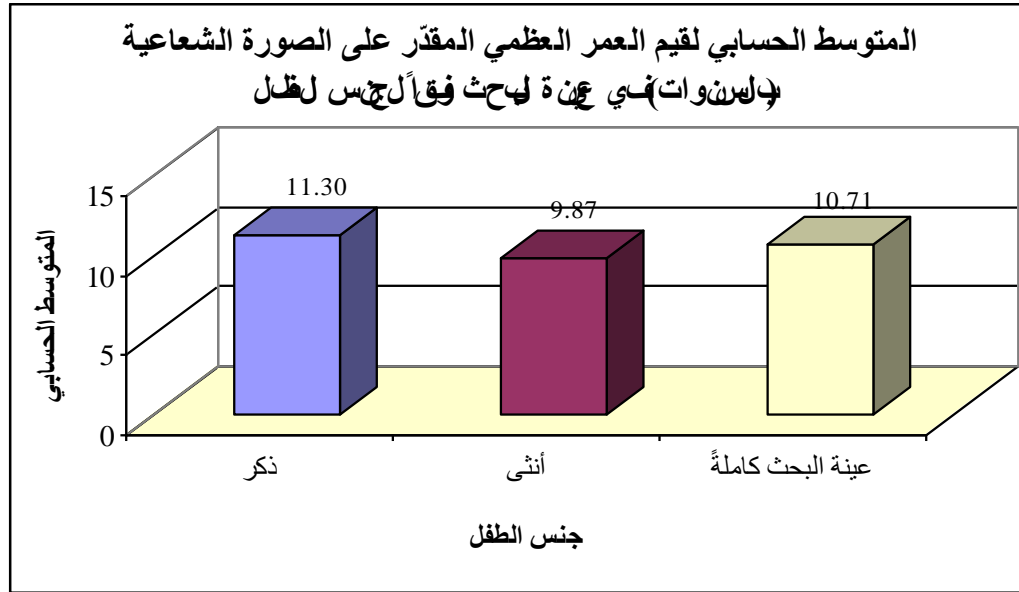
الشكل رقم (13) يمثل المتوسط الحسابي لقيم وزن الطفل (بالكغ) في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل.



الشكل رقم (14) يمثل المتوسط الحسابي لقيم طول الطفل (بالسنتيمترات) في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل.



الشكل رقم (15) يمثل المتوسط الحسابي لقيم مؤشر كتلة الجسم BMI في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل .



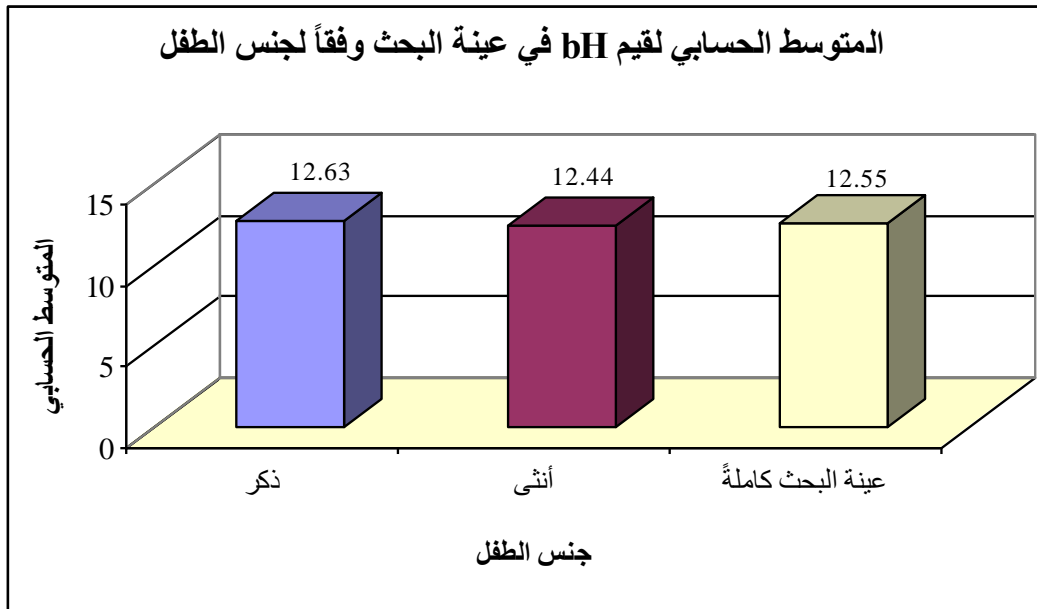
الشكل رقم (16) يمثل المتوسط الحسابي لقيم العمر العظمي للطفل (بالسنوات) في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل.

2.1.2- المتوسط الحسابي لقيم أهم المتغيرات الدموية المقاسة في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل:

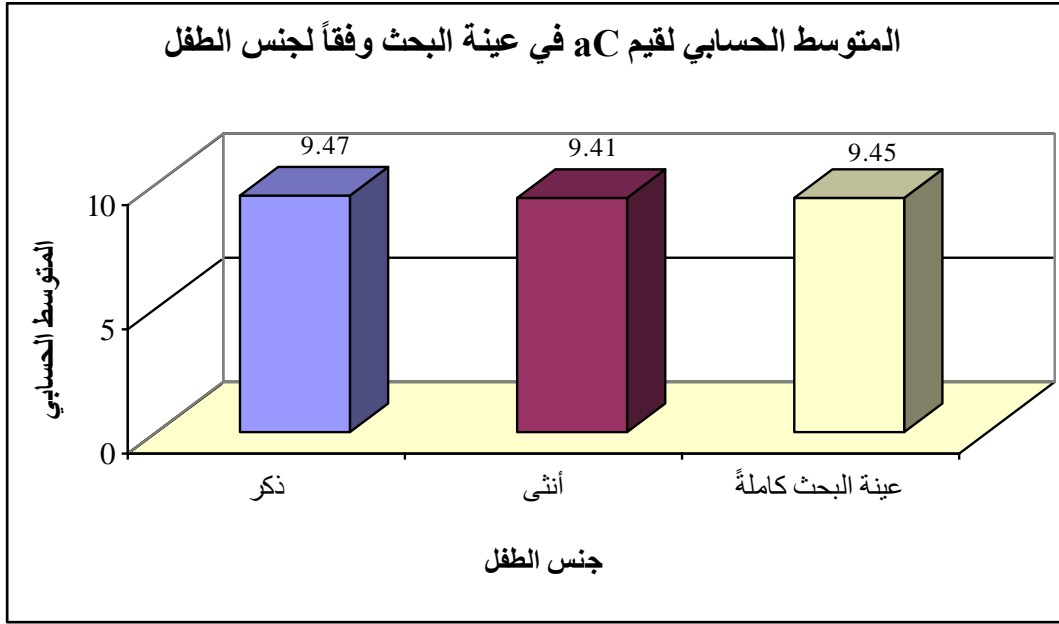
جدول رقم (6) يبين الحد الأدنى والحد الأعلى والمتوسط الحسابي والانحراف المعياري لقيم أهم المتغيرات الدموية المقاسة لدى الطفل في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل.

المتغير المدروس	جنس الطفل	عدد الأطفال	الحد الأدنى	الحد الأعلى	المتوسط الحسابي	الانحراف المعياري
Hb (g/dl)	ذكر	120	9.9	15.1	12.63	1.04
	أنثى	83	8.5	14	12.44	0.92
	المجموع	203	8.5	15.1	12.55	1.00
Ca (mg/dl)	ذكر	120	8.6	10.1	9.47	0.39
	أنثى	83	8.6	10	9.41	0.37
	المجموع	203	8.6	10.1	9.45	0.38
Alb (g/dl)	ذكر	120	2.7	5.1	4.31	0.49
	أنثى	83	3	5	4.25	0.45
	المجموع	203	2.7	5.1	4.28	0.48
Alp (U/L)	ذكر	120	215	690	414.36	89.77
	أنثى	83	198	679	403.37	99.22
	المجموع	203	198	690	409.87	93.67
TSH (u IU/ml)	ذكر	120	0.9	17	3.32	3.28
	أنثى	83	1	13	2.72	2.28
	المجموع	203	0.9	17	3.07	2.92
Total-IGA (mg/dl)	ذكر	120	77	424	156.36	68.90
	أنثى	83	90	380	150.07	48.74
	المجموع	203	77	424	153.79	61.40
ATTG-IGA (U/ml)	ذكر	120	1	569	18.63	77.16
	أنثى	83	1	187	4.73	24.40
	المجموع	203	1	569	12.95	61.61

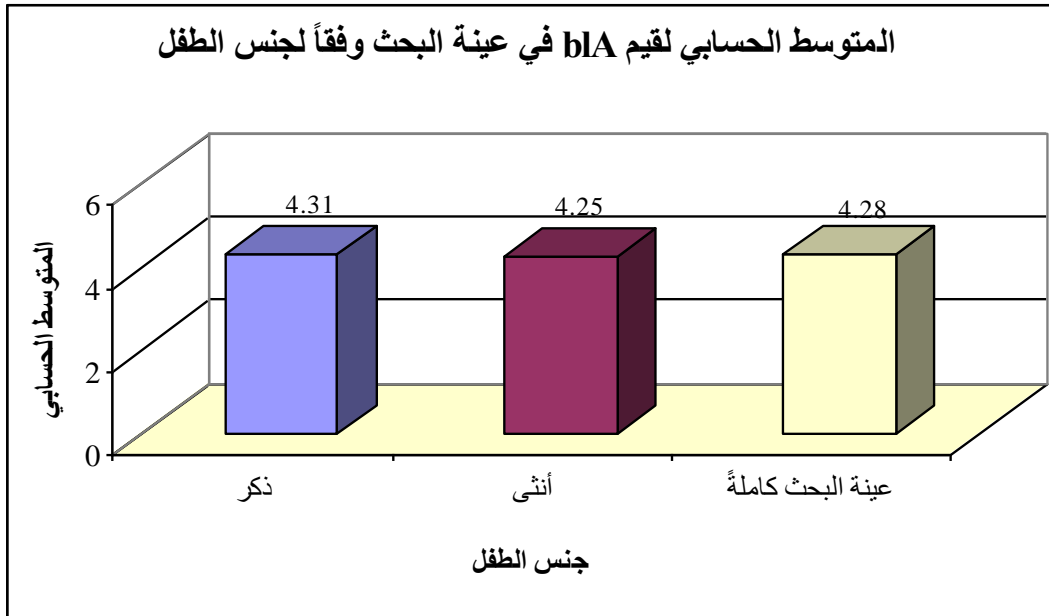
المتغير المدروس	جنس الطفل	عدد الأطفال	الحد الأدنى	الحد الأعلى	المتوسط الحسابي	الانحراف المعياري
Glu (mg/dl)	ذكر	120	75	420	93.51	42.53
	أنثى	83	75	240	88.96	22.48
	المجموع	203	75	420	91.65	35.72



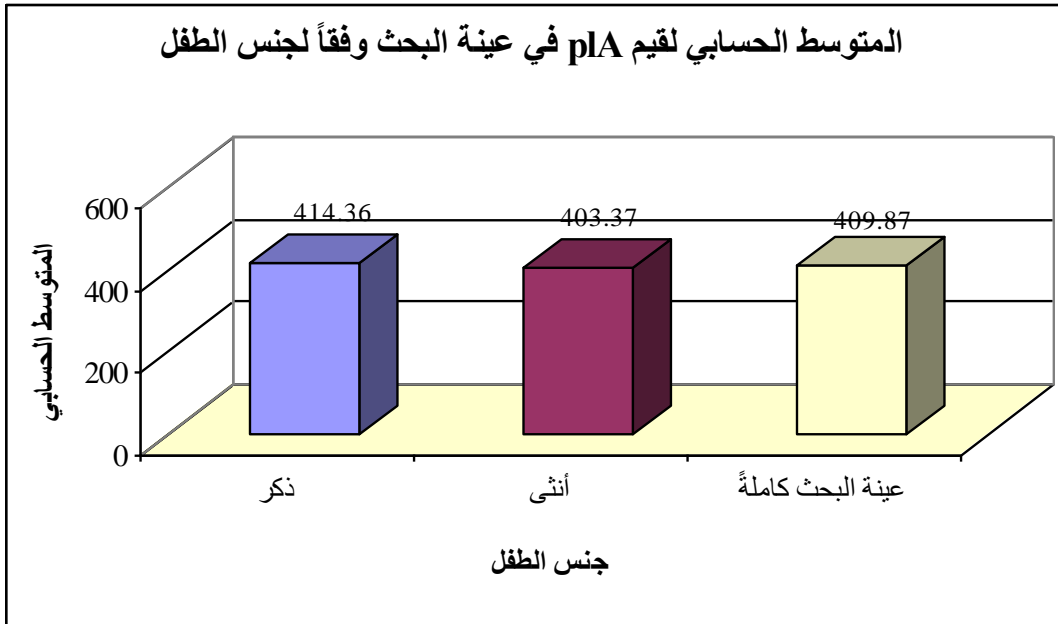
الشكل رقم (17) يمثل المتوسط الحسابي لقيم Hb (g/dl) في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل.



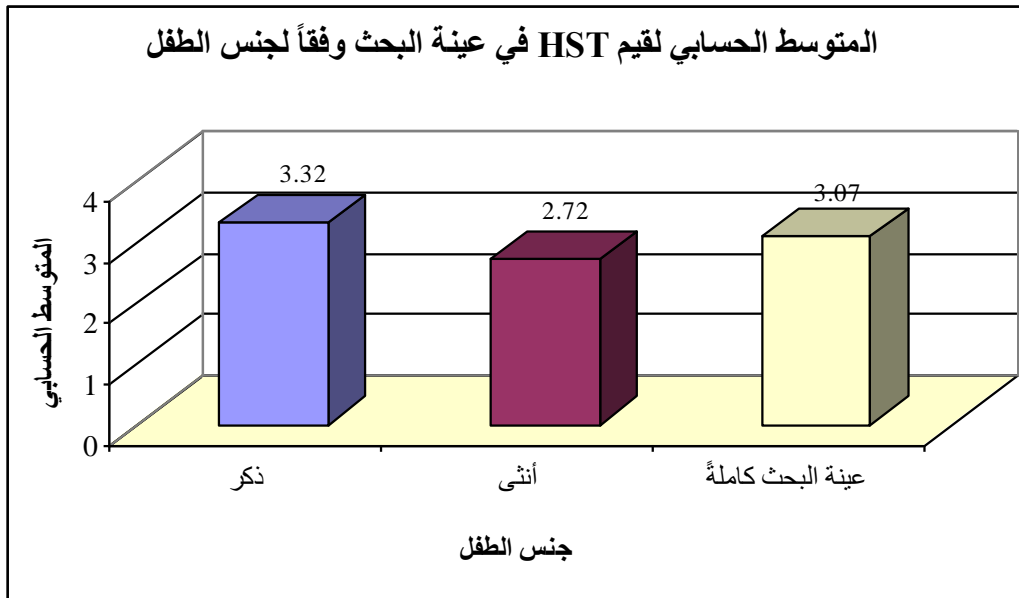
الشكل رقم (18) يمثل المتوسط الحسابي لقيم Ca (mg/dl) في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل.



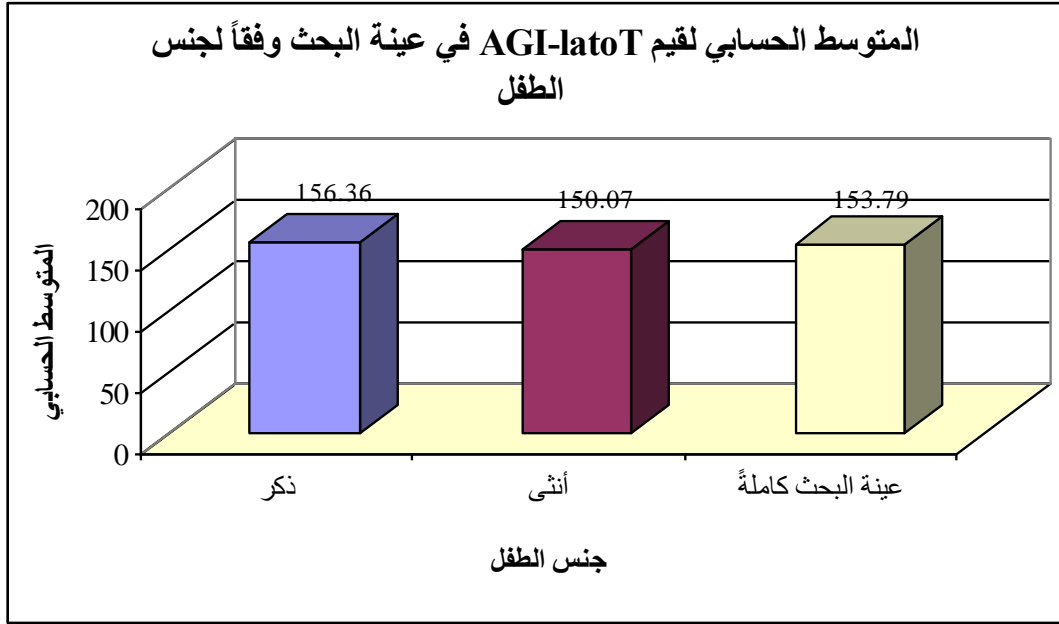
الشكل رقم (19) يمثل المتوسط الحسابي لقيم Alb (g/dl) في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل.



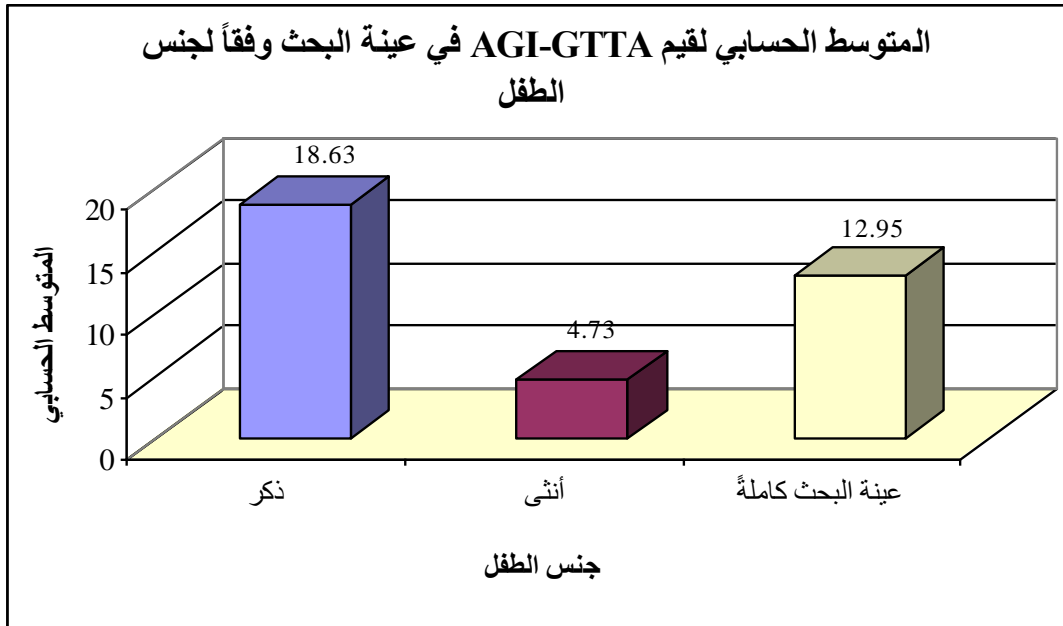
الشكل رقم (20) يمثل المتوسط الحسابي لقيم Alp (U/L) في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل.



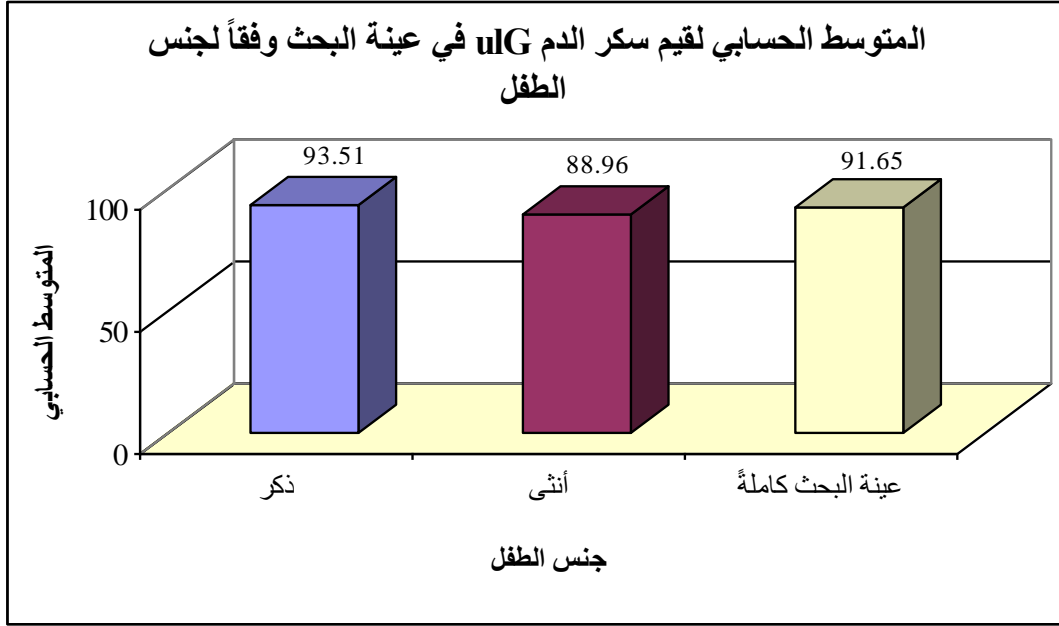
الشكل رقم (21) يمثل المتوسط الحسابي لقيم TSH (u IU/ml) في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل.



الشكل رقم (22) يمثل المتوسط الحسابي لقيم Total-IGA (mg/dl) في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل.



الشكل رقم (23) يمثل المتوسط الحسابي لقيم ATTG-IGA (U/ml) في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل.



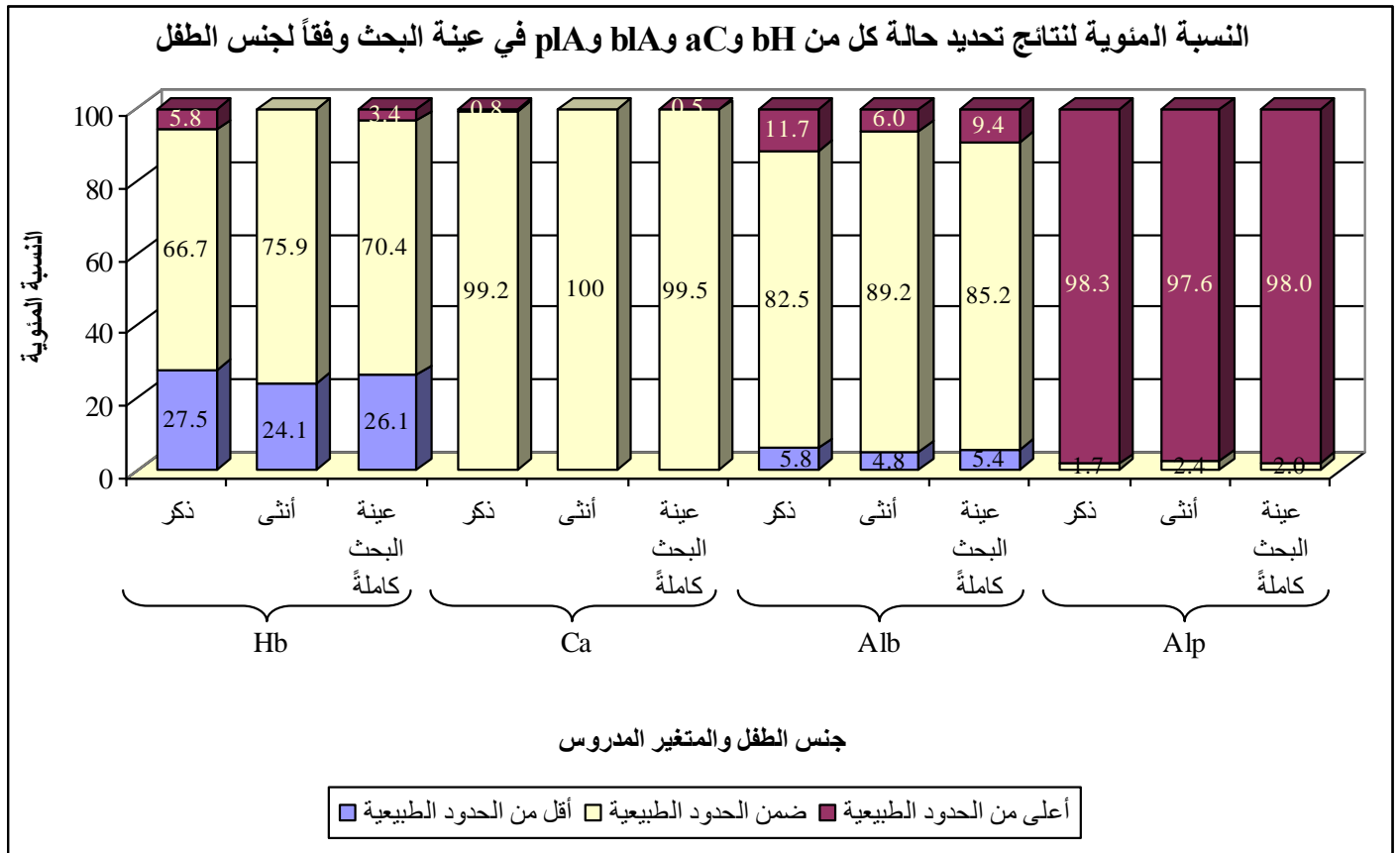
الشكل رقم (24) يمثل المتوسط الحسابي لقيم Glu (mg/dl) في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل.

3.1.2- نتائج تحديد حالة أهم المتغيرات الدموية المقاسة في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل:

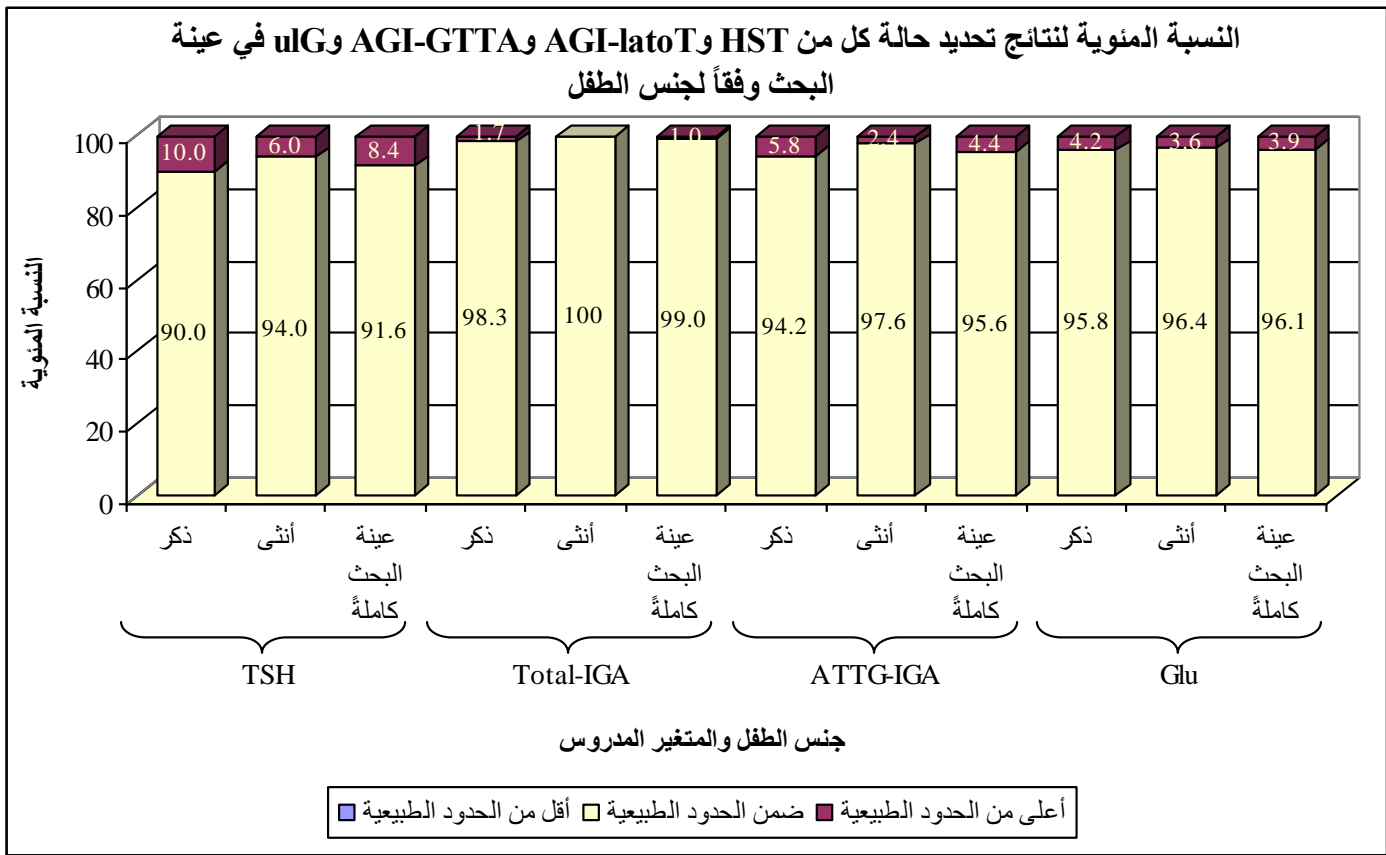
جدول رقم (7) يبين نتائج تحديد حالة أهم المتغيرات الدموية المقاسة لدى الطفل في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل.

النسبة المئوية			عدد الأطفال				جنس الطفل	المتغير المدروس	
المجموع	أعلى من الحدود الطبيعية	ضمن الحدود الطبيعية	أقل من الحدود الطبيعية	المجموع	أعلى من الحدود الطبيعية	ضمن الحدود الطبيعية			أقل من الحدود الطبيعية
100	5.8	66.7	27.5	120	7	80	33	ذكر	حالة Hb
100	0	75.9	24.1	83	0	63	20	أنثى	
100	3.4	70.4	26.1	203	7	143	53	المجموع	
100	0.8	99.2	0	120	1	119	0	ذكر	حالة Ca
100	0	100	0	83	0	83	0	أنثى	
100	0.5	99.5	0	203	1	202	0	المجموع	
100	11.7	82.5	5.8	120	14	99	7	ذكر	حالة Alb
100	6.0	89.2	4.8	83	5	74	4	أنثى	
100	9.4	85.2	5.4	203	19	173	11	المجموع	
100	98.3	1.7	0	120	118	2	0	ذكر	حالة Alp
100	97.6	2.4	0	83	81	2	0	أنثى	
100	98.0	2.0	0	203	199	4	0	المجموع	
100	10.0	90.0	0	120	12	108	0	ذكر	حالة TSH
100	6.0	94.0	0	83	5	78	0	أنثى	
100	8.4	91.6	0	203	17	186	0	المجموع	
100	1.7	98.3	0	120	2	118	0	ذكر	حالة Total-IGA
100	0	100	0	83	0	83	0	أنثى	
100	1.0	99.0	0	203	2	201	0	المجموع	
100	5.8	94.2	0	120	7	113	0	ذكر	حالة ATTG-IGA
100	2.4	97.6	0	83	2	81	0	أنثى	

النسبة المئوية			عدد الأطفال				جنس الطفل	المتغير المدروس	
المجموع	أعلى من الحدود الطبيعية	ضمن الحدود الطبيعية	أقل من الحدود الطبيعية	المجموع	أعلى من الحدود الطبيعية	ضمن الحدود الطبيعية			أقل من الحدود الطبيعية
100	4.4	95.6	0	203	9	194	0	المجموع	حالة سكر الدم Glu
100	4.2	95.8	0	120	5	115	0	ذكر	
100	3.6	96.4	0	83	3	80	0	أنثى	
100	3.9	96.1	0	203	8	195	0	المجموع	



الشكل رقم (25) يمثل النسبة المئوية لنتائج تحديد حالة كل من Hb و Ca و Alb و Alp في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل.

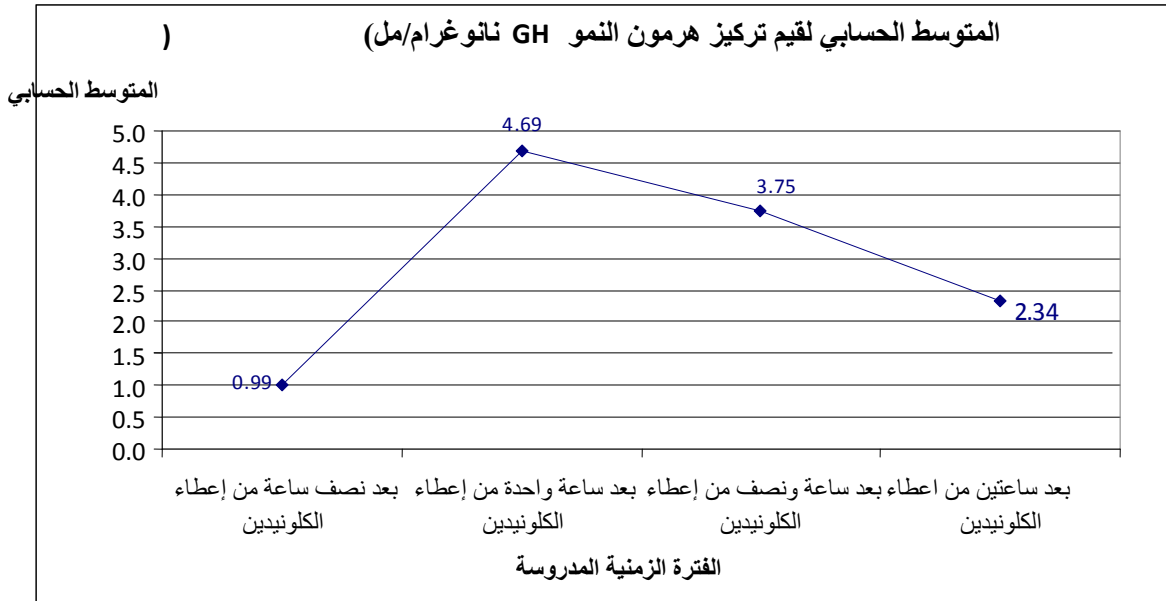


الشكل رقم (26) يمثل النسبة المئوية لنتائج تحديد حالة كل من TSH و Total-IGA و ATTG-IGA و Glu في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل.

4.1.2- المتوسط الحسابي لقيم تركيز هرمون النمو GH بعد التحريض بالكلونيين وفقاً للفترة الزمنية المدروسة:

جدول رقم (8) يبين الحد الأدنى والحد الأعلى والمتوسط الحسابي والانحراف المعياري لقيم تركيز هرمون النمو GH (نانوغرام/مل) وفقاً للفترة الزمنية المدروسة.

المتغير المدروس	الفترة الزمنية المدروسة	عدد الأطفال	الحد الأدنى	الحد الأعلى	المتوسط الحسابي	الانحراف المعياري
تركيز هرمون النمو GH (نانوغرام/مل)	بعد نصف ساعة من إعطاء الكلونيين	11	0.1	4	0.99	1.11
	بعد ساعة واحدة من إعطاء الكلونيين	11	0.9	7.1	4.69	2.16
	بعد ساعة ونصف من إعطاء الكلونيين	11	1.1	5.8	3.75	1.51
	بعد ساعتين من إعطاء الكلونيين	11	0.8	5	2.34	1.24



الشكل رقم (27) يمثل المتوسط الحسابي لقيم تركيز هرمون النمو GH (نانوغرام/مل) بعد إعطاء الكلونيين وفقاً للفترة الزمنية المدروسة.

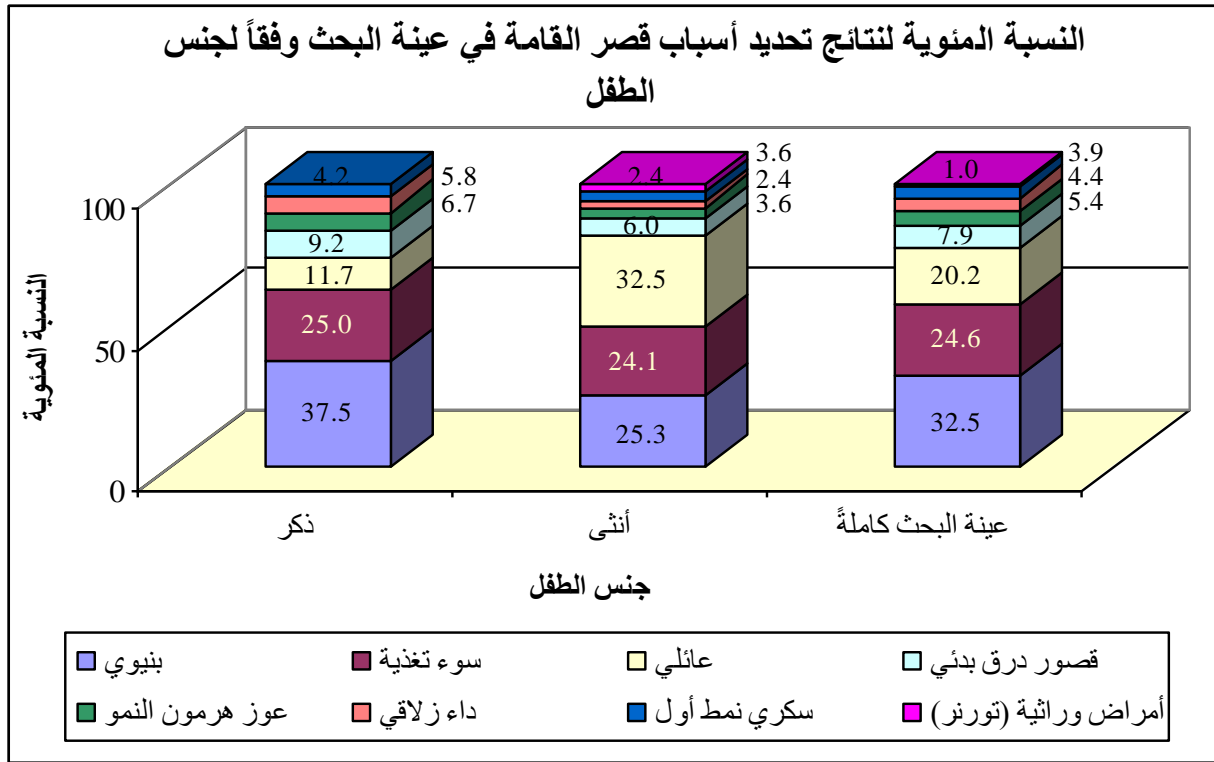
- **علما** بأن الأطفال الذين خضعوا لاختبار التحريض بالكولونيدين مع نتيجة تحريض سلبية, هؤلاء كان عوز هرمون النمو لديهم معزولاً" (أي التقييم المخبري لباقي المحاور النخامية لديهم كان طبيعياً") , وكذلك التقييم الشعاعي لديهم(بإجراء صورة رنين مغناطيسي للنخامى مع الحقن) كان طبيعياً" وذلك بعد قراءة الصور الشعاعية لدى قسم الأشعة المختص في مستشفى الأسد الجامعي.

2.2- دراسة أسباب قصر القامة في عينة البحث:

1.2.2- نتائج تحديد أسباب قصر القامة في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل:

جدول رقم (9) يبين نتائج تحديد أسباب قصر القامة في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل.

النسبة المئوية			عدد الأطفال			سبب قصر القامة
عينة البحث كاملة	أنثى	ذكر	عينة البحث كاملة	أنثى	ذكر	
32.5	25.3	37.5	66	21	45	بنوي
24.6	24.1	25.0	50	20	30	سوء تغذية
20.2	32.5	11.7	41	27	14	عائلي
7.9	6.0	9.2	16	5	11	قصور درق بدني
5.4	3.6	6.7	11	3	8	عوز هرمون النمو
4.4	2.4	5.8	9	2	7	داء زلاقي
3.9	3.6	4.2	8	3	5	سكري نمط أول
1.0	2.4	0	2	2	0	أمراض وراثية (تورنر)
100	100	100	203	83	120	المجموع



الشكل رقم (28) يمثل النسبة المئوية لنتائج تحديد أسباب قصر القامة في عينة البحث وفقاً لجنس الطفل.

2.2.2- دراسة تأثير جنس الطفل في تكرار سبب قصر القامة في عينة البحث:

- تم إجراء اختبار كاي مربع لدراسة دلالة الفروق في تكرار سبب قصر القامة بين مجموعة الذكور ومجموعة الإناث في عينة البحث كما يلي:
- نتائج اختبار كاي مربع:

جدول رقم (10) يبين نتائج اختبار كاي مربع لدراسة دلالة الفروق في تكرار سبب قصر القامة بين مجموعة الذكور ومجموعة الإناث في عينة البحث.

المتغيران المدروسان = سبب قصر القامة × جنس الطفل

عدد الأطفال	قيمة كاي مربع	درجات الحرية	قيمة مستوى الدلالة المقدرة	دلالة الفروق
203	18.521	7	0.0098	<u>توجد فروق دالة</u>

يُلاحظ في الجدول أعلاه أن قيمة مستوى الدلالة (P) أصغر بكثير من القيمة 0.05، أي أنه عند مستوى الثقة 95% توجد فروق ذات دلالة إحصائية في تكرار سبب قصر القامة بين مجموعة الذكور ومجموعة الإناث في عينة البحث، وبدراسة (الجدول رقم 7) يُلاحظ أن نسبة الأطفال الذين كان سبب القصر القامة لديهم بنوياً في مجموعة الذكور كانت أكبر بالمقارنة مع مجموعة الإناث، وأن نسبة الأطفال الذين كان سبب القصر القامة لديهم عائلياً في مجموعة الذكور كانت أصغر بالمقارنة مع مجموعة الإناث في عينة البحث.

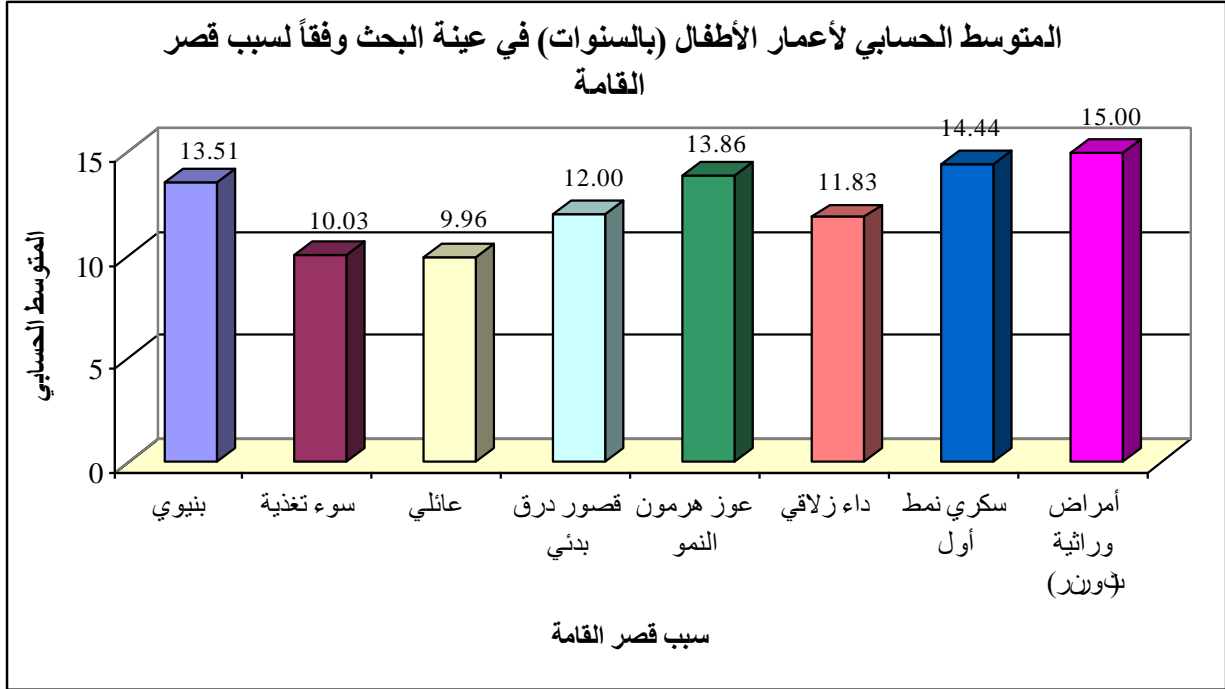
3.2- دراسة العلاقة بين سبب قصر القامة وبعض الخصائص العمرية والجسدية للطفل في عينة البحث :

1.3.2- المتوسط الحسابي لقيم كل من عمر الطفل ووزنه وطوله ومشعر كتلة الجسم BMI وعمره العظمي في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة:

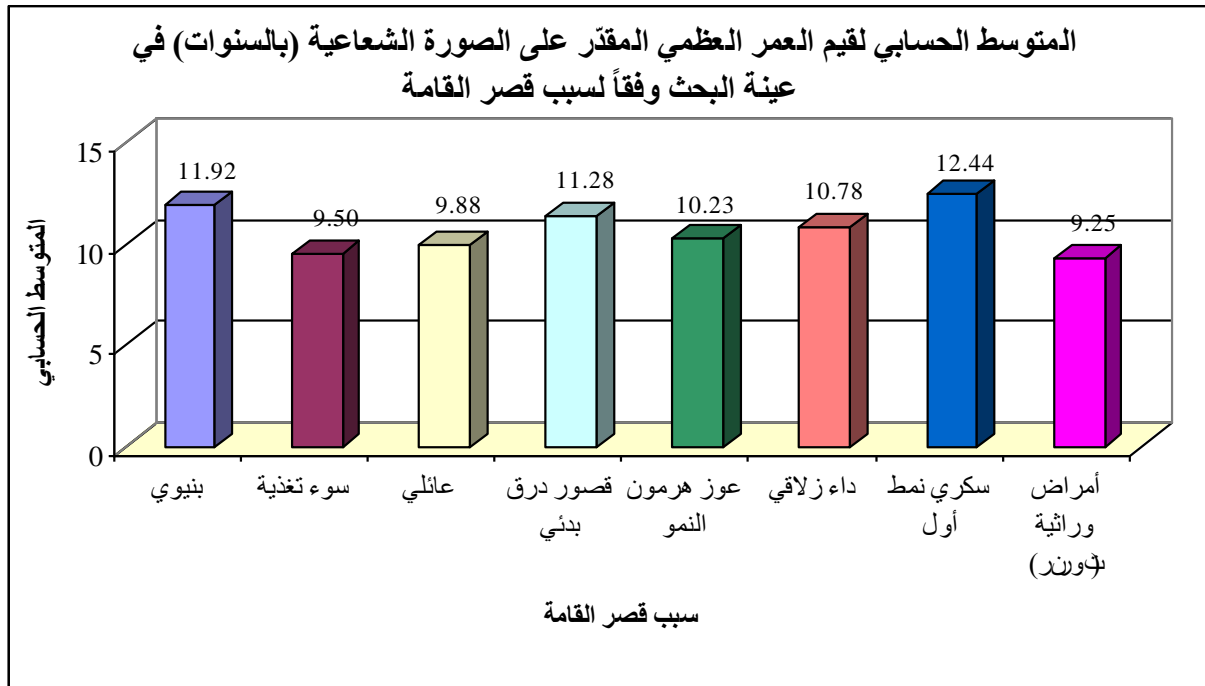
جدول رقم (11) بين الحد الأدنى والحد الأعلى والمتوسط الحسابي والانحراف المعياري لقيم كل من عمر الطفل (بالسنوات) ووزن الطفل (بالكغ) وطول الطفل (بالسنتيمترات) ومشعر كتلة الجسم BMI والعمر العظمي للطفل (بالسنوات) في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة.

الانحراف المعياري	المتوسط الحسابي	الحد الأعلى	الحد الأدنى	عدد الأطفال	سبب قصر القامة	المتغير المدروس
0.91	13.51	15	11.8	66	بنيوي	عمر الطفل (بالسنوات)
2.39	10.03	14	5	50	سوء تغذية	
2.16	9.96	13.5	6	41	عائلي	
2.90	12.00	15	7	16	قصور درق بدني	
0.95	13.86	15	12.4	11	عوز هرمون النمو	
3.02	11.83	15	7.5	9	داء زلاقي	
0.62	14.44	15	13.5	8	سكري نمط أول	
0	15.00	15	15	2	أمراض وراثية (تورنر)	
4.23	33.72	43	25	66	بنيوي	وزن الطفل (بالكغ)
4.89	23.58	33	14	50	سوء تغذية	
5.45	24.61	35	15	41	عائلي	
6.59	28.75	40	18	16	قصور درق بدني	
9.30	35.41	58	25	11	عوز هرمون النمو	
6.74	23.78	32	16	9	داء زلاقي	
1.94	36.00	39	33	8	سكري نمط أول	
2.12	30.50	32	29	2	أمراض وراثية (تورنر)	

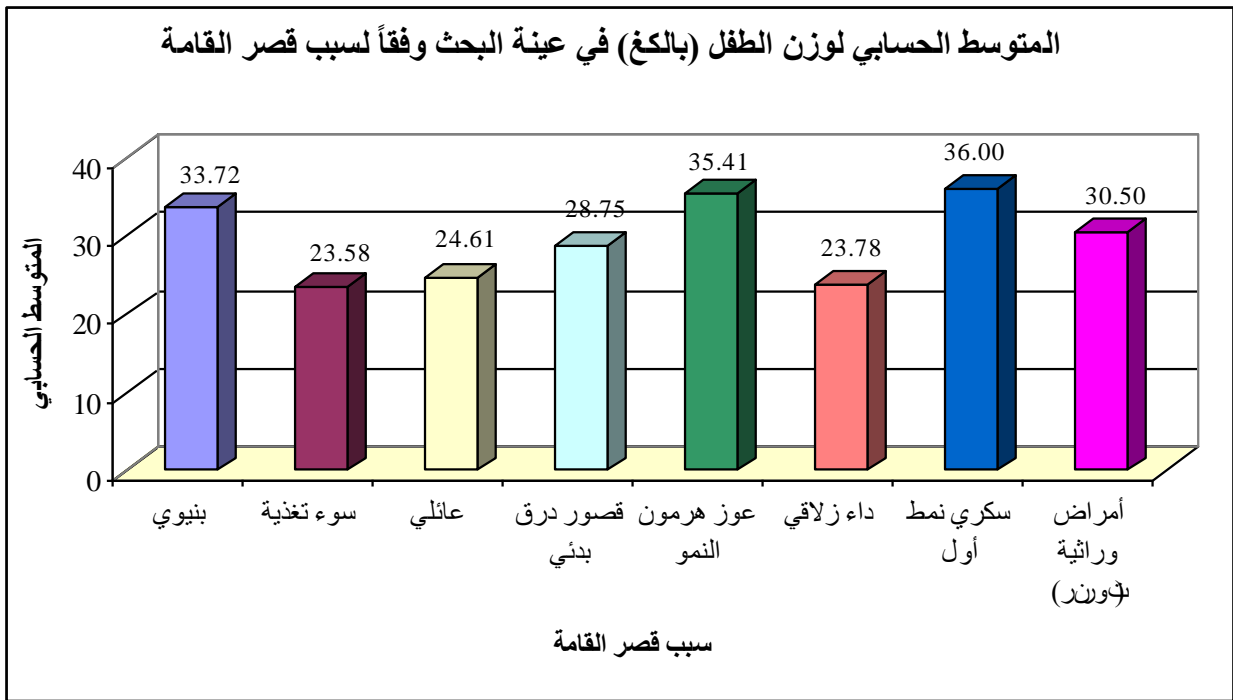
الانحراف المعياري	المتوسط الحسابي	الحد الأعلى	الحد الأدنى	عدد الأطفال	سبب قصر القامة	المتغير المدروس
5.47	141.35	154	129	66	بنيوي	طول الطفل (بالكغ)
12.58	126.40	149	100	50	سوء تغذية	
11.10	123.70	144	103	41	عائلي	
13.38	135.88	152	114	16	قصور درق بدني	
7.20	142.68	152	131	11	عوز هرمون النمو	
15.43	131.11	151	109	9	داء زلاقي	
2.20	140.63	145	138	8	سكري نمط أول	
0.71	140.50	141	140	2	أمراض وراثية (تورنر)	
1.85	16.87	22.28	12.40	66	بنيوي	مشعر كتلة الجسم BMI
1.00	14.61	18.34	12.70	50	سوء تغذية	
0.98	15.86	18.59	14.14	41	عائلي	
1.40	15.38	18.07	13.38	16	قصور درق بدني	
3.65	17.25	27.21	14.07	11	عوز هرمون النمو	
1.56	13.57	15.82	11.34	9	داء زلاقي	
0.74	18.20	19.43	17.08	8	سكري نمط أول	
0.92	15.45	16.10	14.80	2	أمراض وراثية (تورنر)	
1.01	11.92	13.9	10	66	بنيوي	العمر العظمي للطفل (بالسنوات)
2.29	9.50	13.5	4.5	50	سوء تغذية	
2.19	9.88	13.5	6	41	عائلي	
2.72	11.28	14	6	16	قصور درق بدني	
0.96	10.23	11.5	9	11	عوز هرمون النمو	
3.46	10.78	15	6	9	داء زلاقي	
0.82	12.44	13.5	11	8	سكري نمط أول	
0.35	9.25	9.5	9	2	أمراض وراثية (تورنر)	



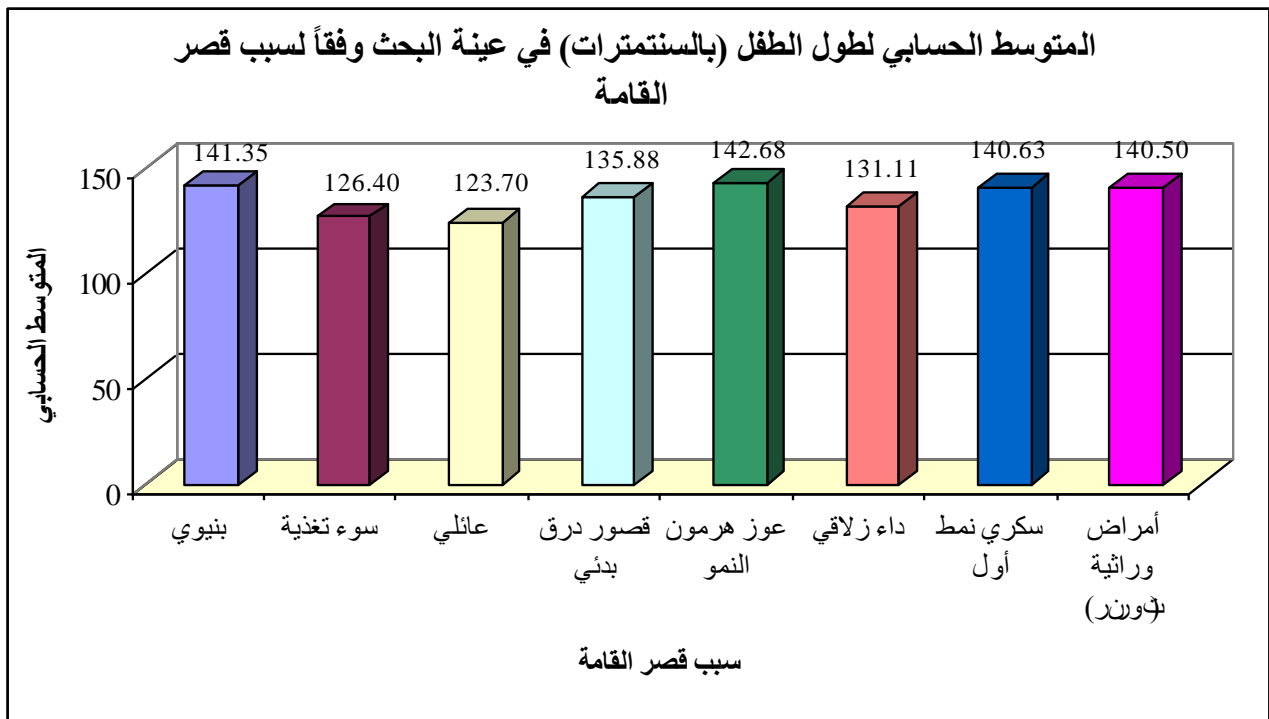
الشكل رقم (29) يمثل المتوسط الحسابي لأعمار الأطفال (بالسنوات) في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة.



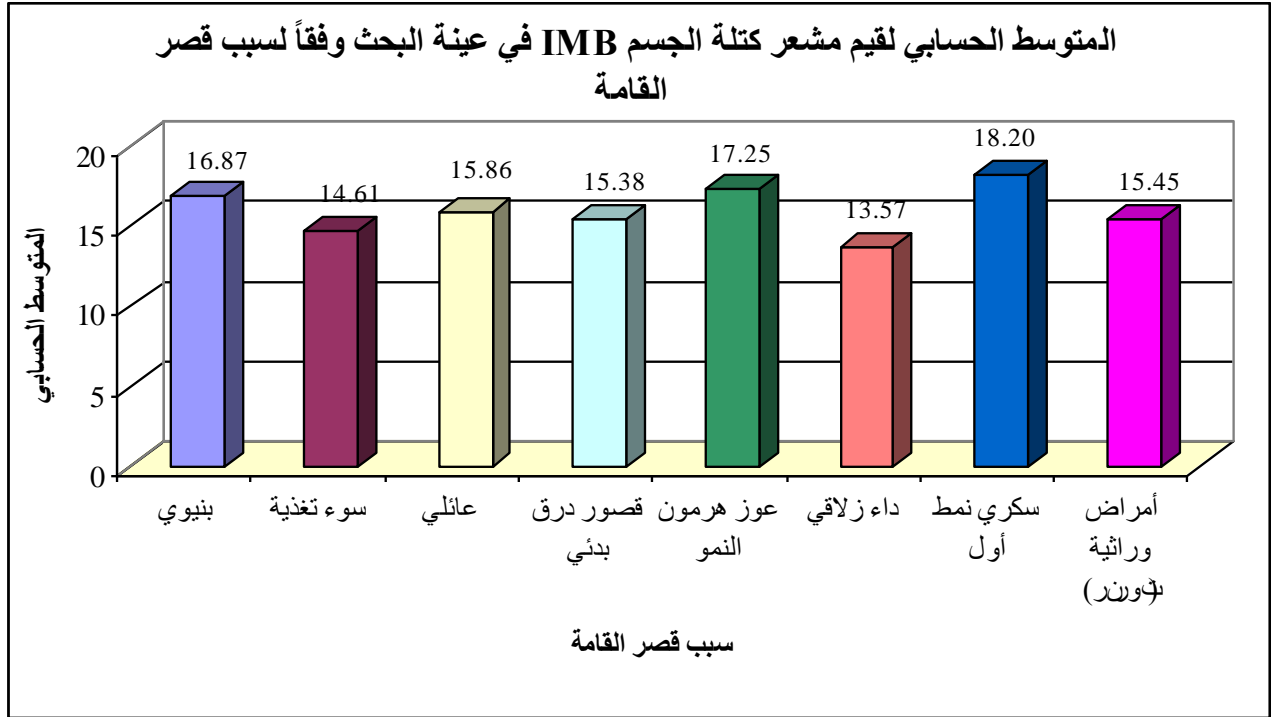
الشكل رقم (30) يمثل المتوسط الحسابي لقيم العمر العظمي للطفل (بالسنوات) في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة.



الشكل رقم (31) يمثل المتوسط الحسابي لقيم وزن الطفل (بالكغ) في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة.



الشكل رقم (32) يمثل المتوسط الحسابي لقيم طول الطفل (بالسنتيمترات) في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة.



الشكل رقم (33) يمثل المتوسط الحسابي لقيم مؤشر كتلة الجسم BMI في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة.

2.3.2- دراسة العلاقة بين سبب قصر القامة وقيم المتغيرات المتعلقة بالخصائص العمرية والجسدية للطفل في عينة البحث:

- تم إجراء اختبار تحليل التباين أحادي الجانب ANOVA لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم كل من عمر الطفل (بالسنوات) ووزن الطفل (بالكغ) وطول الطفل (بالسنتمترات) ومشعر كتلة الجسم BMI والعمر العظمي للطفل (بالسنوات) بين مجموعات قصر القامة في عينة البحث كما يلي:
- نتائج اختبار تحليل التباين أحادي الجانب ANOVA:

جدول رقم (12) يبين نتائج اختبار تحليل التباين أحادي الجانب ANOVA لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم المتغيرات المتعلقة بالخصائص العمرية والجسدية للطفل بين مجموعات قصر القامة في عينة البحث.

المتغير المدروس	قيمة f المحسوبة	قيمة مستوى الدلالة	دلالة الفروق
عمر الطفل (بالسنوات)	23.336	0.000	توجد فروق دالة
وزن الطفل (بالكغ)	24.630	0.000	توجد فروق دالة
طول الطفل (بالسنتمترات)	17.035	0.000	توجد فروق دالة
مشعر كتلة الجسم	14.658	0.000	توجد فروق دالة
العمر العظمي للطفل (بالسنوات)	8.857	0.000	توجد فروق دالة

يُلاحظ في الجدول أعلاه أن قيمة مستوى الدلالة (P) أصغر بكثير من القيمة 0.05 بالنسبة لجميع المتغيرات المدروسة، أي أنه عند مستوى الثقة 95% توجد فروق ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم كل من المتغيرات المتعلقة بالخصائص العمرية والجسدية للطفل بين اثنتين على الأقل من مجموعات قصر القامة في عينة البحث، ولمعرفة أي المجموعات تختلف عن الأخرى تم إجراء المقارنة الثنائية بطريقة Bonferroni لدراسة دلالة الفروق الثنائية في متوسط قيم كل من المتغيرات المتعلقة بالخصائص العمرية والجسدية للطفل بين اثنتين على الأقل من مجموعات قصر القامة كما يلي:

1.2.3.2- بالنسبة لعمر الطفل (بالسنوات):

جدول رقم (13) يبين نتائج المقارنة الثنائية بطريقة Bonferroni لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم عمر الطفل (بالسنوات) بين مجموعات قصر القامة في عينة البحث.

المتغير المدروس	سبب قصر القامة (I)	سبب قصر القامة (J)	الفرق بين المتوسطين (I-J)	الخطأ المعياري للفرق	قيمة مستوى الدلالة	دلالة الفروق
عمر الطفل (بالسنوات)	بنيوي	سوء تغذية	3.48	0.36	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>
		عائلي	3.55	0.39	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>
		قصور درق بدني	1.51	0.54	0.155	لا توجد فروق دالة
		عوز هرمون النمو	-0.35	0.63	1.000	لا توجد فروق دالة
		داء زلاقي	1.68	0.69	0.434	لا توجد فروق دالة
		سكري نمط أول	-0.92	0.73	1.000	لا توجد فروق دالة
		أمراض وراثية (تورنر)	-1.49	1.39	1.000	لا توجد فروق دالة
	سوء تغذية	عائلي	0.07	0.41	1.000	لا توجد فروق دالة
		قصور درق بدني	-1.97	0.56	0.014	<u>توجد فروق دالة</u>
		عوز هرمون النمو	-3.83	0.64	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>
		داء زلاقي	-1.80	0.70	0.304	لا توجد فروق دالة
		سكري نمط أول	-4.41	0.74	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>
		أمراض وراثية (تورنر)	-4.97	1.40	0.013	<u>توجد فروق دالة</u>
		قصور درق بدني	-2.04	0.57	0.013	<u>توجد فروق دالة</u>
عائلي	عوز هرمون النمو	-3.90	0.66	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>	
	داء زلاقي	-1.87	0.71	0.261	لا توجد فروق دالة	
	سكري نمط أول	-4.48	0.75	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>	
	أمراض وراثية (تورنر)	-5.04	1.40	0.012	<u>توجد فروق دالة</u>	
	عوز هرمون النمو	-1.86	0.76	0.417	لا توجد فروق دالة	
	قصور درق بدني					

المتغير المدرّوس	سبب قصر القامة (I)	سبب قصر القامة (J)	الفرق بين المتوسطين (I-J)	الخطأ المعياري للفرق	قيمة مستوى الدلالة	دلالة الفروق
		داء زلاقي	0.17	0.81	1.000	لا توجد فروق دالة
		سكري نمط أول	-2.44	0.84	0.114	لا توجد فروق دالة
		أمراض وراثية (تورنر)	-3.00	1.45	1.000	لا توجد فروق دالة
عوز هرمون النمو		داء زلاقي	2.03	0.87	0.580	لا توجد فروق دالة
		سكري نمط أول	-0.57	0.90	1.000	لا توجد فروق دالة
		أمراض وراثية (تورنر)	-1.14	1.49	1.000	لا توجد فروق دالة
داء زلاقي		سكري نمط أول	-2.60	0.94	0.174	لا توجد فروق دالة
		أمراض وراثية (تورنر)	-3.17	1.51	1.000	لا توجد فروق دالة
		أمراض وراثية (تورنر)	-0.56	1.53	1.000	لا توجد فروق دالة

يُلاحظ في الجدول أعلاه أن قيمة مستوى الدلالة (P) أصغر من القيمة 0.05 عند المقارنة في عمر الطفل (بالسنوات) بين كل من مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم (سوء تغذية، عائلي، بنيوي، قصور درق بدئي، عوز هرمون النمو، داء السكري نمط أول ومجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم وجود أمراض وراثية) على حدة، أي أنه عند مستوى الثقة 95% توجد فروق ثنائية ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم عمر الطفل (بالسنوات) بين المجموعات المذكورة في عينة البحث، وبدراسة الإشارة الجبرية للفروق بين المتوسطات نستنتج أن قيم عمر الطفل (بالسنوات) في كل من مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم سوء تغذية ومجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم عائلياً كانت أصغر بالمقارنة مع كل من مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم (بنيوي، قصور درق بدئي، عوز هرمون النمو، داء السكري نمط أول ومجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم وجود أمراض وراثية) على حدة في عينة البحث.

أما بالنسبة لباقي المقارنات الثنائية المدروسة فيلاحظ أن قيمة مستوى الدلالة (P) أكبر بكثير من القيمة 0.05، أي أنه عند مستوى الثقة 95% لا توجد فروق ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم عمر الطفل (بالسنوات) بين مجموعات سبب قصر القامة المعنية في عينة البحث.

2.2.3.2 - بالنسبة لوزن الطفل:

جدول رقم (14) يبين نتائج المقارنة الثنائية بطريقة Bonferroni لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم وزن الطفل (بالكغ) بين مجموعات قصر القامة في عينة البحث.

المتغير المدروس	سبب قصر القامة (I)	سبب قصر القامة (J)	الفرق بين المتوسطين (I-J)	الخطأ المعياري للفرق	قيمة مستوى الدلالة	دلالة الفروق
وزن الطفل (بالكغ)	بنيوي	سوء تغذية	10.14	0.99	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>
		عائلي	9.11	1.05	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>
		قصور درق بدئي	4.97	1.47	0.025	<u>توجد فروق دالة</u>
		عوز هرمون النمو	-1.69	1.72	1.000	لا توجد فروق دالة
		داء زلاقي	9.94	1.88	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>
		سكري نمط أول	-2.28	1.98	1.000	لا توجد فروق دالة
		أمراض وراثية (تورنر)	3.22	3.79	1.000	لا توجد فروق دالة
	سوء تغذية	عائلي	-1.03	1.11	1.000	لا توجد فروق دالة
		قصور درق بدئي	-5.17	1.52	0.022	<u>توجد فروق دالة</u>
		عوز هرمون النمو	-11.83	1.76	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>
		داء زلاقي	-0.20	1.91	1.000	لا توجد فروق دالة
		سكري نمط أول	-12.42	2.01	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>
		أمراض وراثية (تورنر)	-6.92	3.81	1.000	لا توجد فروق دالة
		قصور درق بدئي	-4.14	1.56	0.237	لا توجد فروق دالة
عائلي	عوز هرمون النمو	-10.80	1.79	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>	
	داء زلاقي	0.83	1.94	1.000	لا توجد فروق دالة	
	سكري نمط أول	-11.39	2.04	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>	
	أمراض وراثية (تورنر)	-5.89	3.82	1.000	لا توجد فروق دالة	

المتغير المدروس	سبب قصر القامة (I)	سبب قصر القامة (J)	الفرق بين المتوسطين (I-J)	الخطأ المعياري للفرق	قيمة مستوى الدلالة	دلالة الفروق
قصور درق بدني	عوز هرمون النمو	-6.66	2.07	0.042	توجد فروق دالة	
	داء زلاقي	4.97	2.20	0.697	لا توجد فروق دالة	
	سكري نمط أول	-7.25	2.29	0.049	توجد فروق دالة	
	أمراض وراثية (تورنر)	-1.75	3.96	1.000	لا توجد فروق دالة	
عوز هرمون النمو	داء زلاقي	11.63	2.37	0.000	توجد فروق دالة	
	سكري نمط أول	-0.59	2.45	1.000	لا توجد فروق دالة	
	أمراض وراثية (تورنر)	4.91	4.06	1.000	لا توجد فروق دالة	
داء زلاقي	سكري نمط أول	-12.22	2.57	0.000	توجد فروق دالة	
	أمراض وراثية (تورنر)	-6.72	4.13	1.000	لا توجد فروق دالة	
سكري نمط أول	أمراض وراثية (تورنر)	5.50	4.17	1.000	لا توجد فروق دالة	

يُلاحظ في الجدول أعلاه أن قيمة مستوى الدلالة (P) أصغر من القيمة 0.05 عند المقارنة في وزن الطفل (بالكغ) بين كل من مجموعات قصر القامة (بنيوي، عوز هرمون النمو، سكري نمط أول) وكل من مجموعات قصر القامة (سوء تغذية، عائلي، قصور درق بدني، داء زلاقي) على حدة، أي أنه عند مستوى الثقة 95% توجد فروق ثنائية ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم وزن الطفل (بالكغ) بين المجموعات المذكورة في عينة البحث، وبدراسة الإشارة الجبرية للفروق بين المتوسطات نستنتج أن قيم وزن الطفل (بالكغ) في كل من مجموعات قصر القامة (بنيوي، عوز هرمون النمو، سكري نمط أول) كانت أكبر بالمقارنة مع كل من مجموعات قصر القامة (سوء تغذية، عائلي، قصور درق بدني، داء زلاقي) على حدة في عينة البحث.

أما بالنسبة لباقي المقارنات الثنائية المدروسة فيلاحظ أن قيمة مستوى الدلالة (P) أكبر بكثير من القيمة 0.05، أي أنه عند مستوى الثقة 95% لا توجد فروق ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم وزن الطفل (بالكغ) بين مجموعات قصر القامة المعنية في عينة البحث.

3.2.3.2 - بالنسبة لطول الطفل:

جدول رقم (15) يبين نتائج المقارنة الثنائية بطريقة Bonferroni لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم طول الطفل (بالسنتمترات) بين مجموعات قصر القامة في عينة البحث.

المتغير المدروس	سبب قصر القامة (I)	سبب قصر القامة (J)	الفرق بين المتوسطين (I-J)	الخطأ المعياري للفرق	قيمة مستوى الدلالة	دلالة الفروق
طول الطفل (بالسنتمترات)	بنيوي	سوء تغذية	14.95	1.89	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>
		عائلي	17.65	2.00	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>
		قصور درق بدئي	5.47	2.81	1.000	لا توجد فروق دالة
		عوز هرمون النمو	-1.33	3.28	1.000	لا توجد فروق دالة
		داء زلاقي	10.24	3.58	0.131	لا توجد فروق دالة
		سكري نمط أول	0.72	3.77	1.000	لا توجد فروق دالة
		أمراض وراثية (تورنر)	0.85	7.23	1.000	لا توجد فروق دالة
	سوء تغذية	عائلي	2.70	2.12	1.000	لا توجد فروق دالة
		قصور درق بدئي	-9.47	2.89	0.035	<u>توجد فروق دالة</u>
		عوز هرمون النمو	-16.28	3.35	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>
		داء زلاقي	-4.71	3.65	1.000	لا توجد فروق دالة
		سكري نمط أول	-14.23	3.83	0.008	<u>توجد فروق دالة</u>
		أمراض وراثية (تورنر)	-14.10	7.26	1.000	لا توجد فروق دالة
		قصور درق بدئي	-12.18	2.97	0.002	<u>توجد فروق دالة</u>
عائلي	عوز هرمون النمو	-18.99	3.42	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>	
	داء زلاقي	-7.42	3.71	1.000	لا توجد فروق دالة	
	سكري نمط أول	-16.93	3.89	0.001	<u>توجد فروق دالة</u>	
	أمراض وراثية (تورنر)	-16.80	7.29	0.622	لا توجد فروق دالة	

المتغير المدرّوس	سبب قصر القامة (I)	سبب قصر القامة (J)	الفرق بين المتوسطين (I-J)	الخطأ المعياري للفرق	قيمة مستوى الدلالة	دلالة الفروق
قصور درق بدني	عوز هرمون النمو	-6.81	3.94	1.000	لا توجد فروق دالة	
	داء زلاقي	4.76	4.20	1.000	لا توجد فروق دالة	
	سكري نمط أول	-4.75	4.36	1.000	لا توجد فروق دالة	
	أمراض وراثية (تورنر)	-4.63	7.55	1.000	لا توجد فروق دالة	
عوز هرمون النمو	داء زلاقي	11.57	4.53	0.317	لا توجد فروق دالة	
	سكري نمط أول	2.06	4.68	1.000	لا توجد فروق دالة	
	أمراض وراثية (تورنر)	2.18	7.74	1.000	لا توجد فروق دالة	
داء زلاقي	سكري نمط أول	-9.51	4.89	1.000	لا توجد فروق دالة	
	أمراض وراثية (تورنر)	-9.39	7.87	1.000	لا توجد فروق دالة	
سكري نمط أول	0.13	7.96	1.000	لا توجد فروق دالة		

يُلاحظ في الجدول أعلاه أن قيمة مستوى الدلالة (P) أصغر من القيمة 0.05 عند المقارنة في طول الطفل (بالسنتمترات) بين كل من مجموعة الأطفال الذين كان قصر القامة لديهم بسبب (سوء تغذية، عائلي، بنيوي، قصور درق بدني، عوز هرمون النمو، داء السكري نمط أول) على حدة أي أنه عند مستوى الثقة 95% توجد فروق ثنائية ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم طول الطفل (بالسنتمترات) بين المجموعات المذكورة في عينة البحث، ودراسة الإشارة الجبرية للفروق بين المتوسطات نستنتج أن قيم طول الطفل (بالسنتمترات) في كل من مجموعة الأطفال الذين كان قصر القامة لديهم بسبب (سوء تغذية وعائلي) كانت أصغر بالمقارنة مع كل من مجموعة الأطفال الذين كان قصر القامة لديهم بسبب (بنيوي، قصور درق بدني، عوز هرمون النمو، داء السكري نمط أول) على حدة في عينة البحث.

أما بالنسبة لباقي المقارنات الثنائية المدروسة فيُلاحظ أن قيمة مستوى الدلالة (P) أكبر بكثير من القيمة 0.05، أي أنه عند مستوى الثقة 95% لا توجد فروق ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم طول الطفل (بالسنتمترات) بين مجموعات قصر القامة المعنية في عينة البحث.

4.2.3.2 - بالنسبة لمشعر كتلة الجسم BMI:

جدول رقم (16) يبين نتائج المقارنة الثانية بطريقة Bonferroni لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم مشعر كتلة الجسم BMI بين مجموعات قصر القامة في عينة البحث.

المتغير المدروس	سبب قصر القامة (I)	سبب قصر القامة (J)	الفرق بين المتوسطين (I-J)	الخطأ المعياري للفرق	قيمة مستوى الدلالة	دلالة الفروق
مشعر كتلة الجسم BMI	بنيوي	سوء تغذية	2.26	0.30	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>
		عائلي	1.01	0.32	0.046	<u>توجد فروق دالة</u>
		قصور درق بدئي	1.49	0.44	0.026	<u>توجد فروق دالة</u>
		عوز هرمون النمو	-0.38	0.52	1.000	لا توجد فروق دالة
		داء زلاقي	3.30	0.57	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>
		سكري نمط أول	-1.33	0.60	0.774	لا توجد فروق دالة
		أمراض وراثية (تورنر)	1.43	1.15	1.000	لا توجد فروق دالة
		عائلي	-1.25	0.34	0.008	<u>توجد فروق دالة</u>
	سوء تغذية	قصور درق بدئي	-0.77	0.46	1.000	لا توجد فروق دالة
		عوز هرمون النمو	-2.64	0.53	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>
		داء زلاقي	1.04	0.58	1.000	لا توجد فروق دالة
		سكري نمط أول	-3.59	0.61	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>
		أمراض وراثية (تورنر)	-0.83	1.15	1.000	لا توجد فروق دالة
		قصور درق بدئي	0.48	0.47	1.000	لا توجد فروق دالة
		عوز هرمون النمو	-1.39	0.54	0.306	لا توجد فروق دالة
		داء زلاقي	2.29	0.59	0.004	<u>توجد فروق دالة</u>
عائلي	سكري نمط أول	-2.34	0.62	0.006	<u>توجد فروق دالة</u>	
	أمراض وراثية (تورنر)	0.41	1.16	1.000	لا توجد فروق دالة	

المتغير المدرّوس	سبب قصر القامة (I)	سبب قصر القامة (J)	الفرق بين المتوسطين (I-J)	الخطأ المعياري للفرق	قيمة مستوى الدلالة	دلالة الفروق
قصور درق بدني		عوز هرمون النمو	-1.87	0.63	0.086	لا توجد فروق دالة
		داء زلاقي	1.81	0.66	0.202	لا توجد فروق دالة
		سكري نمط أول	-2.82	0.69	0.002	<u>توجد فروق دالة</u>
		أمراض وراثية (تورنر)	-0.07	1.20	1.000	لا توجد فروق دالة
عوز هرمون النمو		داء زلاقي	3.68	0.72	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>
		سكري نمط أول	-0.95	0.74	1.000	لا توجد فروق دالة
		أمراض وراثية (تورنر)	1.81	1.23	1.000	لا توجد فروق دالة
داء زلاقي		سكري نمط أول	-4.63	0.78	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>
		أمراض وراثية (تورنر)	-1.87	1.25	1.000	لا توجد فروق دالة
سكري نمط أول		أمراض وراثية (تورنر)	2.75	1.26	0.850	لا توجد فروق دالة

يُلاحظ في الجدول أعلاه أن قيمة مستوى الدلالة (P) أصغر من القيمة 0.05 عند المقارنة في قيم مشعر كتلة الجسم BMI بين كل من مجموعات قصر القامة (بنيوي، عوز هرمون النمو، سكري نمط أول) وكل من مجموعات قصر القامة (سوء تغذية، عائلي، قصور درق بدني، داء زلاقي) على حدة، أي أنه عند مستوى الثقة 95% توجد فروق ثنائية ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم مشعر كتلة الجسم BMI بين المجموعات المذكورة في عينة البحث، وبدراسة الإشارة الجبرية للفروق بين المتوسطات نستنتج أن قيم مشعر كتلة الجسم BMI في كل من مجموعات قصر القامة (بنيوي، عوز هرمون النمو، سكري نمط أول) كانت أكبر بالمقارنة مع مجموعات قصر القامة (سوء تغذية، عائلي، قصور درق بدني، داء زلاقي) على حدة في عينة البحث.

أما بالنسبة لباقي المقارنات الثنائية المدروسة فيُلاحظ أن قيمة مستوى الدلالة (P) أكبر بكثير من القيمة 0.05، أي أنه عند مستوى الثقة 95% لا توجد فروق ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم مشعر كتلة الجسم BMI بين مجموعات قصر القامة المعنية في عينة البحث.

5.2.3.2- بالنسبة للعمر العظمي للطفل:

جدول رقم (17) يبين نتائج المقارنة الثنائية بطريقة Bonferroni لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم العمر العظمي للطفل (بالسنوات) بين مجموعات قصر القامة في عينة البحث.

المتغير المدروس	سبب قصر القامة (I)	سبب قصر القامة (J)	الفرق بين المتوسطين (I-J)	الخطأ المعياري للفرق	قيمة مستوى الدلالة	دلالة الفروق
العمر العظمي للطفل (بالسنوات)	بنيوي	سوء تغذية	2.42	0.36	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>
		عائلي	2.04	0.39	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>
		قصور درق بدئي	0.64	0.54	1.000	لا توجد فروق دالة
		عوز هرمون النمو	1.69	0.63	0.227	لا توجد فروق دالة
		داء زلاقي	1.14	0.69	1.000	لا توجد فروق دالة
		سكري نمط أول	-0.52	0.73	1.000	لا توجد فروق دالة
		أمراض وراثية (تورنر)	2.67	1.40	1.000	لا توجد فروق دالة
	سوء تغذية	عائلي	-0.38	0.41	1.000	لا توجد فروق دالة
		قصور درق بدئي	-1.78	0.56	0.046	<u>توجد فروق دالة</u>
		عوز هرمون النمو	-0.73	0.65	1.000	لا توجد فروق دالة
		داء زلاقي	-1.28	0.70	1.000	لا توجد فروق دالة
		سكري نمط أول	-2.94	0.74	0.003	<u>توجد فروق دالة</u>
		أمراض وراثية (تورنر)	0.25	1.40	1.000	لا توجد فروق دالة
		قصور درق بدئي	-1.40	0.57	0.427	لا توجد فروق دالة
عائلي	عوز هرمون النمو	-0.35	0.66	1.000	لا توجد فروق دالة	
	داء زلاقي	-0.90	0.72	1.000	لا توجد فروق دالة	

المتغير المدرّوس	سبب قصر القامة (I)	سبب قصر القامة (J)	الفرق بين المتوسطين (I-J)	الخطأ المعياري للفرق	قيمة مستوى الدلالة	دلالة الفروق
		سكري نمط أول	-2.56	0.75	0.022	توجد فروق دالة
		أمراض وراثية (تورنر)	0.63	1.41	1.000	لا توجد فروق دالة
	قصور درق بدئي	عوز هرمون النمو	1.05	0.76	1.000	لا توجد فروق دالة
		داء زلاقي	0.50	0.81	1.000	لا توجد فروق دالة
		سكري نمط أول	-1.16	0.84	1.000	لا توجد فروق دالة
		أمراض وراثية (تورنر)	2.03	1.46	1.000	لا توجد فروق دالة
	عوز هرمون النمو	داء زلاقي	-0.55	0.87	1.000	لا توجد فروق دالة
		سكري نمط أول	-2.21	0.90	0.429	لا توجد فروق دالة
		أمراض وراثية (تورنر)	0.98	1.49	1.000	لا توجد فروق دالة
	داء زلاقي	سكري نمط أول	-1.66	0.94	1.000	لا توجد فروق دالة
		أمراض وراثية (تورنر)	1.53	1.52	1.000	لا توجد فروق دالة
		أمراض وراثية (تورنر)	3.19	1.54	1.000	لا توجد فروق دالة

يلاحظ في الجدول أعلاه أن قيمة مستوى الدلالة (P) أصغر من القيمة 0.05 عند المقارنة في العمر العظمي للطفل (بالسنوات) بين كل من مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم سوء تغذية ومجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم عائلياً وكل من مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم بنويماً ومجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم داء السكري نمط أول على حدة، وكذلك عند المقارنة بين مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم سوء تغذية ومجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم قصور درق بدئي، أي أنه عند مستوى الثقة 95% توجد فروق ثنائية ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم العمر العظمي للطفل (بالسنوات) بين المجموعات المذكورة في عينة البحث، وبدراسة الإشارة الجبرية للفروق بين المتوسطات نستنتج أن قيم العمر العظمي للطفل (بالسنوات) في كل من مجموعة الأطفال الذين كان قصر القامة لديهم بسبب (سوء تغذية، عائلي) كانت أصغر بالمقارنة مع مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم (بنويماً و داء السكري نمط أول على حدة)، ونستنتج أن قيم العمر العظمي للطفل (بالسنوات) في مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم سوء تغذية كانت أصغر منها في مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم قصور درق بدئي في عينة البحث.

أما بالنسبة لباقي المقارنات الثنائية المدروسة فيلاحظ أن قيمة مستوى الدلالة (P) أكبر بكثير من القيمة 0.05، أي أنه عند مستوى الثقة 95% لا توجد فروق ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم العمر العظمي للطفل (بالسنوات) بين مجموعات قصر القامة المعنية في عينة البحث.

4.2- دراسة العلاقة بين سبب قصر القامة وبعض الخصائص الدموية للطفل في عينة البحث:

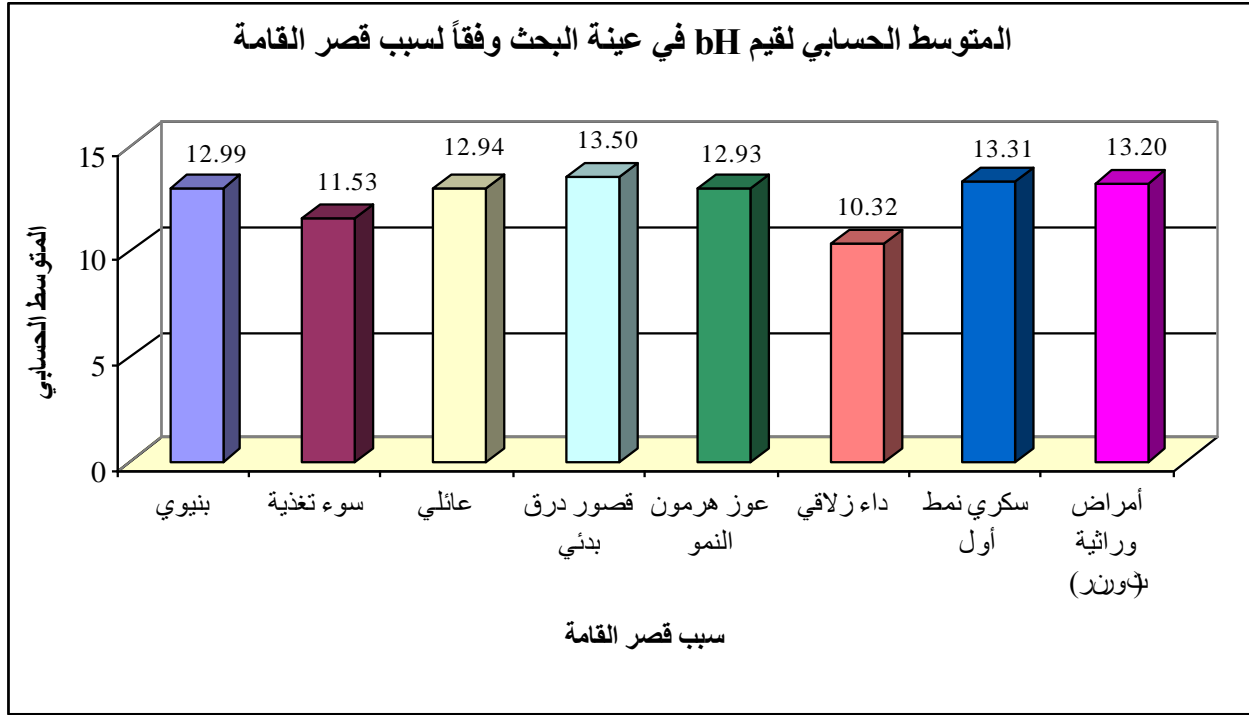
1.4.2- المتوسط الحسابي لقيم بعض المتغيرات الدموية المقاسة في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة:

جدول رقم (18) بين الحد الأدنى والحد الأعلى والمتوسط الحسابي والانحراف المعياري لقيم بعض المتغيرات الدموية المقاسة في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة.

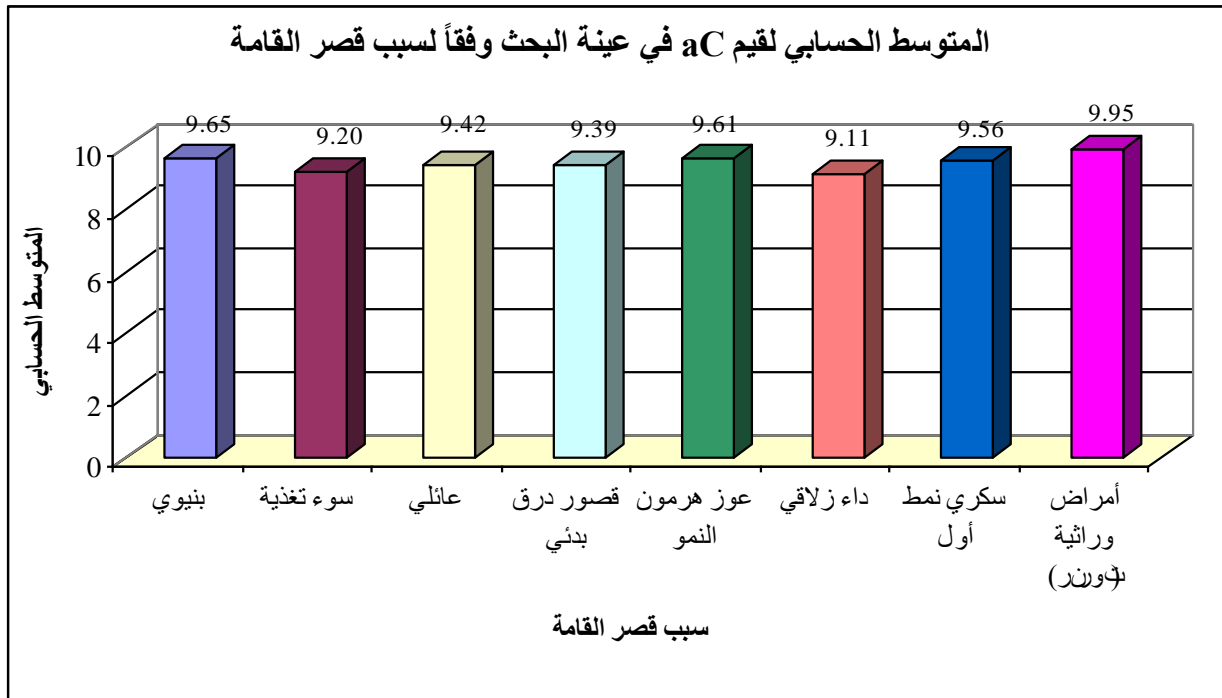
المتغير المدروس	سبب قصر القامة	عدد الأطفال	الحد الأدنى	الحد الأعلى	المتوسط الحسابي	الانحراف المعياري
Hb (G/dl)	بنيوي	66	12	14.4	12.99	0.63
	سوء تغذية	50	10.5	12	11.53	0.38
	عائلي	41	12	14	12.94	0.50
	قصور درق بدئي	16	12.7	15.1	13.50	0.66
	عوز هرمون النمو	11	11.8	14	12.93	0.66
	داء زلاقي	9	8.5	12	10.32	1.04
	سكري نمط أول	8	12.8	14	13.31	0.40
	أمراض وراثية (تورنر)	2	13	13.4	13.20	0.28
Ca (mg/dl)	بنيوي	66	9	10.1	9.65	0.29
	سوء تغذية	50	8.6	10	9.20	0.39
	عائلي	41	8.8	10	9.42	0.28
	قصور درق بدئي	16	8.9	10	9.39	0.36

الانحراف المعياري	المتوسط الحسابي	الحد الأعلى	الحد الأدنى	عدد الأطفال	سبب قصر القامة	المتغير المدروس
0.37	9.61	10	9	11	عوز هرمون النمو	
0.43	9.11	9.9	8.7	9	داء زلاقي	
0.31	9.56	10	9.1	8	سكري نمط أول	
0.07	9.95	10	9.9	2	أمراض وراثية (تورنر)	
0.35	4.40	5	3.7	66	بنيوي	Alb (g/dl)
0.44	3.90	5	3	50	سوء تغذية	
0.32	4.49	5.1	3.9	41	عائلي	
0.29	4.61	5	4	16	قصور درق بدئي	
0.37	4.43	5	4	11	عوز هرمون النمو	
0.55	3.52	4.6	2.7	9	داء زلاقي	
0.34	4.59	5	4	8	سكري نمط أول	
0.35	4.75	5	4.5	2	أمراض وراثية (تورنر)	
70.27	414.24	690	341	66	بنيوي	
93.93	354.96	570	215	50	سوء تغذية	
72.35	419.46	679	312	41	عائلي	
78.49	464.00	580	292	16	قصور درق بدئي	
119.88	444.09	657	288	11	عوز هرمون النمو	
120.16	428.89	622	268	9	داء زلاقي	
61.43	540.00	644	467	8	سكري نمط أول	
22.63	214.00	230	198	2	أمراض وراثية (تورنر)	
0.75	2.22	4	1	66	بنيوي	TSH (u IU/ml)
0.72	2.25	3.7	1	50	سوء تغذية	
0.68	2.17	3.5	1.2	41	عائلي	
2.48	12.41	17	10	16	قصور درق بدئي	

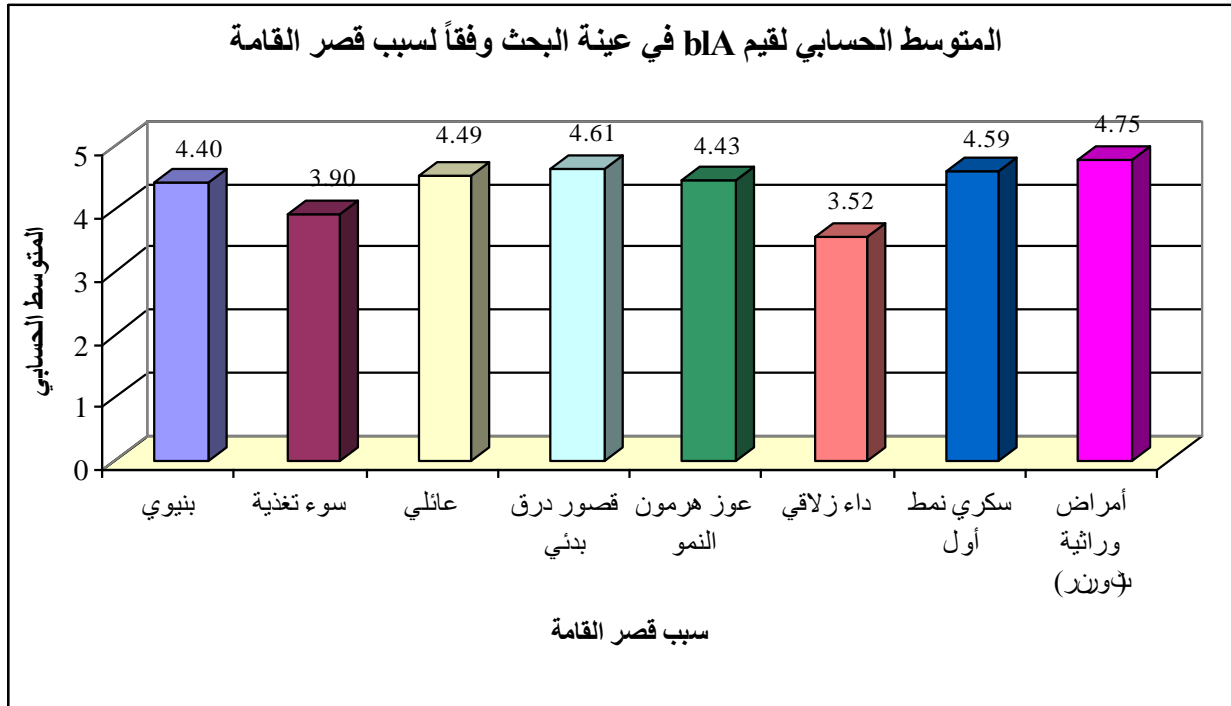
الانحراف المعياري	المتوسط الحسابي	الحد الأعلى	الحد الأدنى	عدد الأطفال	سبب قصر القامة	المتغير المدروس
0.89	2.08	4	0.9	11	عوز هرمون النمو	
0.95	2.54	4	1	9	داء زلاقي	
1.16	2.98	4.8	1.5	8	سكري نمط أول	
1.13	3.80	4.6	3	2	أمراض وراثية (تورنر)	
46.19	153.36	278	77	66	بنيوي	Total-IGA (mg/dl)
29.83	135.38	200	88	50	سوء تغذية	
33.31	144.83	209	97	41	عائلي	
28.31	137.00	189	90	16	قصور درق بدئي	
40.00	129.36	229	90	11	عوز هرمون النمو	
32.84	378.89	424	313	9	داء زلاقي	
29.55	135.63	171	93	8	سكري نمط أول	
42.43	140.00	170	110	2	أمراض وراثية (تورنر)	
4.34	87.15	97	79	66	بنيوي	Glu (mg/dl)
4.71	83.28	92	76	50	سوء تغذية	
5.39	84.56	94	75	41	عائلي	
5.16	83.44	92	77	16	قصور درق بدئي	
5.86	88.91	99	79	11	عوز هرمون النمو	
7.25	83.56	95	75	9	داء زلاقي	
85.11	247.25	420	160	8	سكري نمط أول	
2.12	89.50	91	88	2	أمراض وراثية (تورنر)	



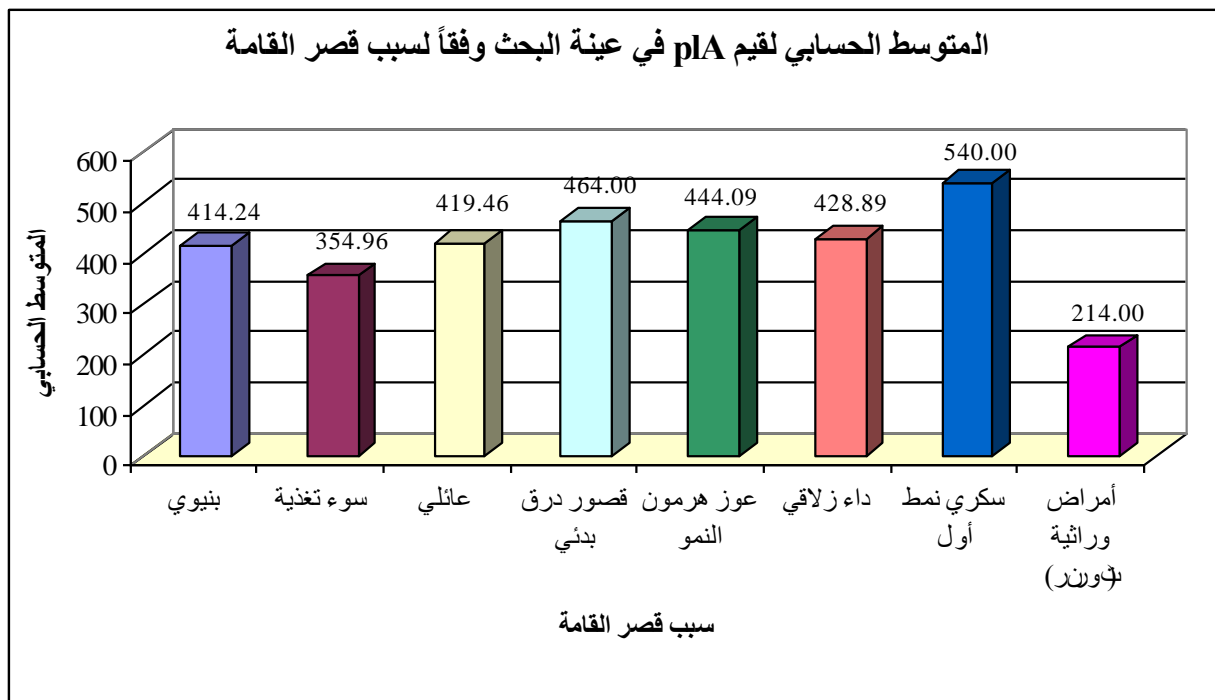
الشكل رقم (34) يمثل المتوسط الحسابي لقيم Hb (g/dl) في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة.



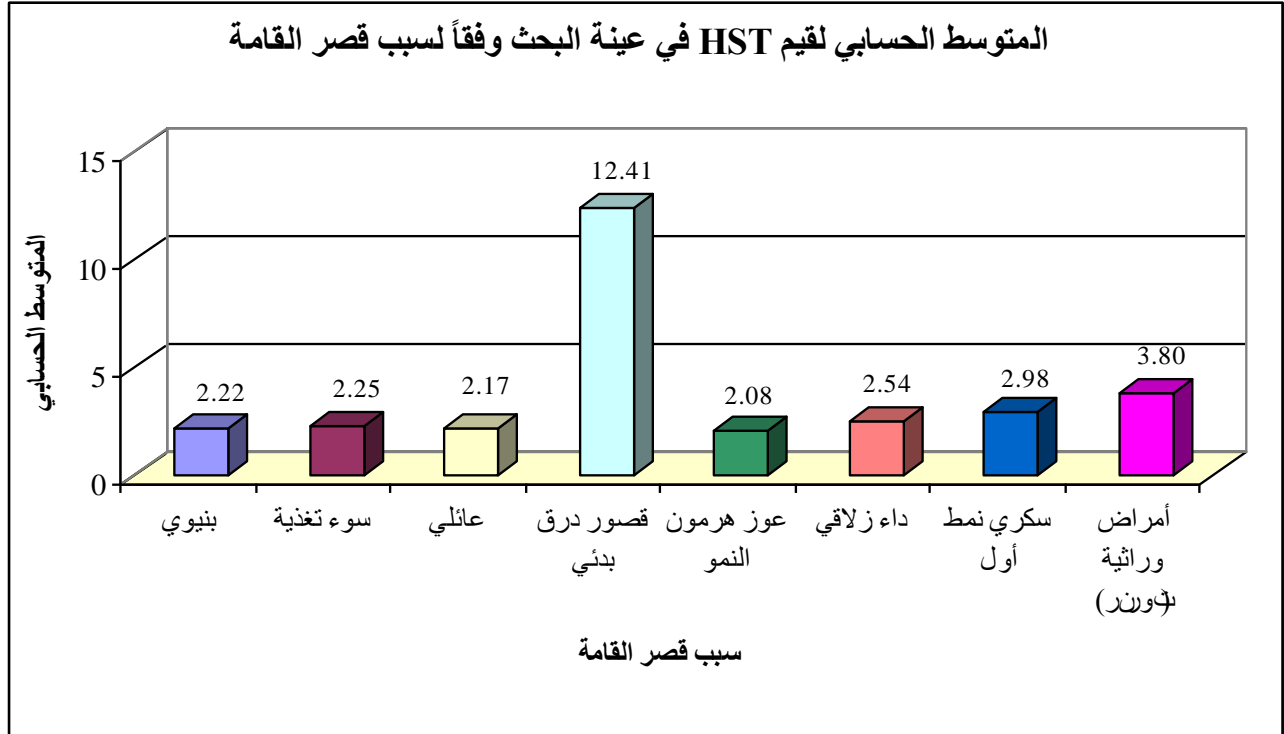
الشكل رقم (35) يمثل المتوسط الحسابي لقيم Ca (mg/dl) في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة.



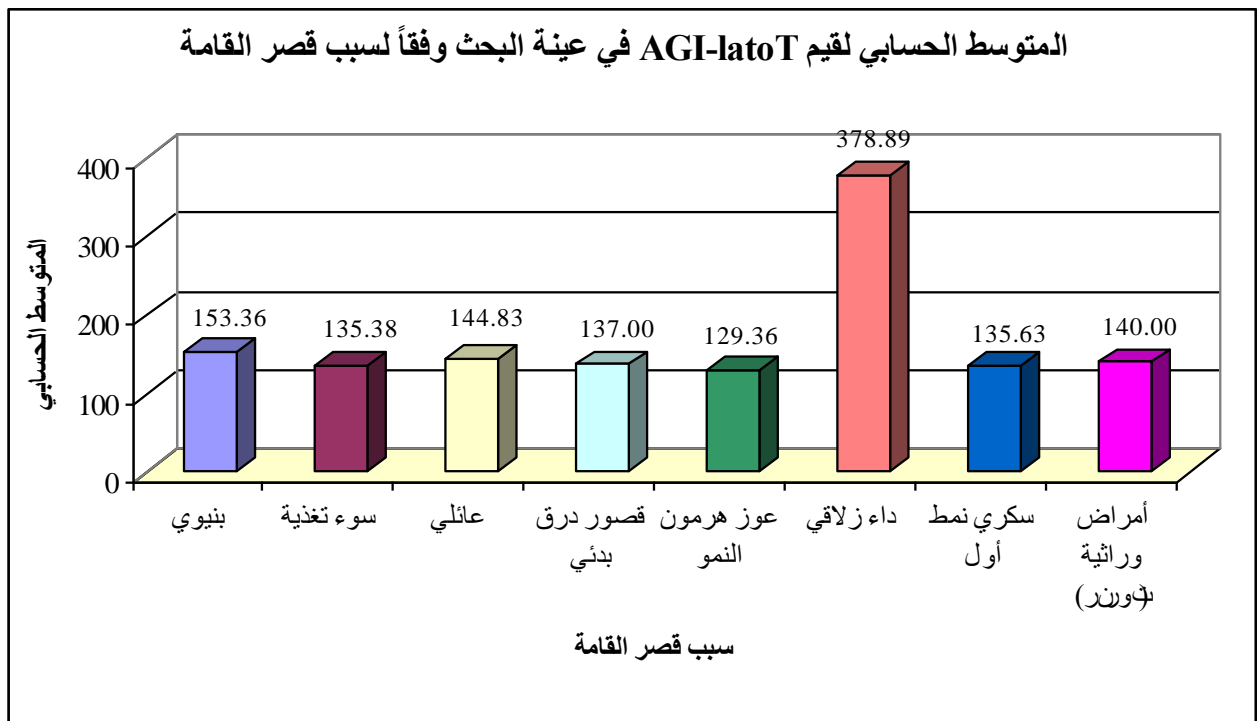
الشكل رقم (36) يمثل المتوسط الحسابي لقيم Alb (g/dl) في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة.



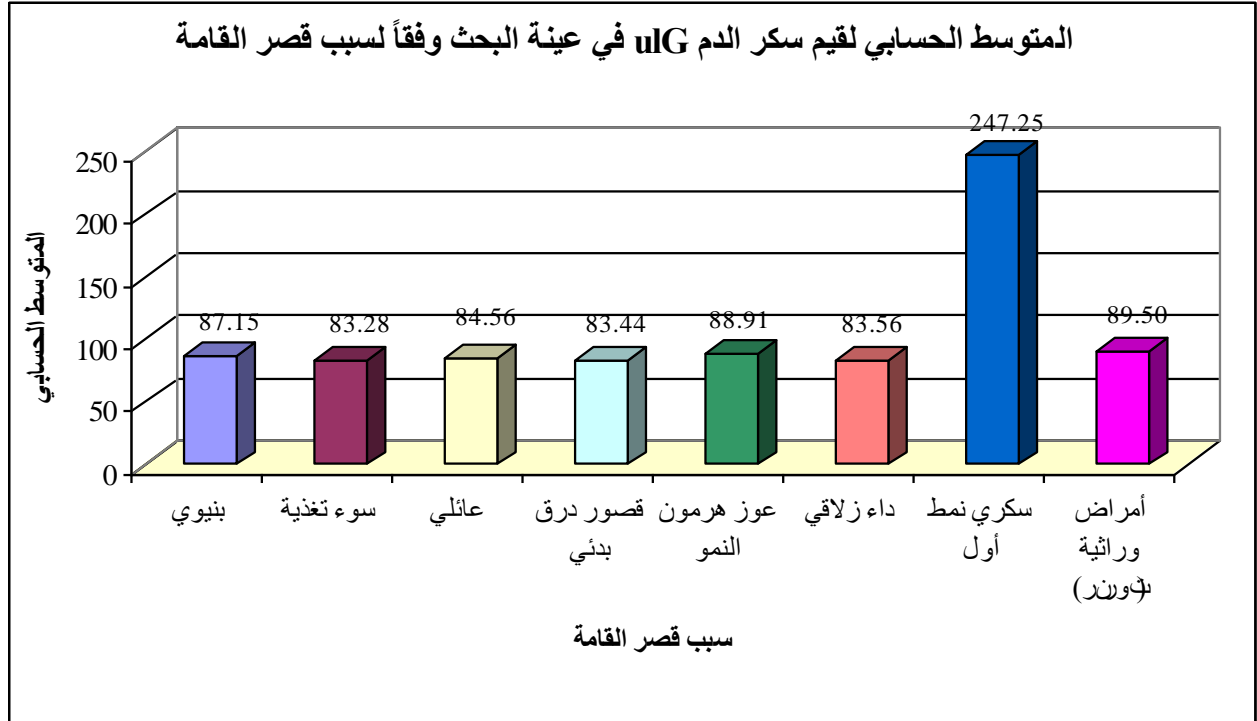
الشكل رقم (37) يمثل المتوسط الحسابي لقيم Alp (U/L) في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة.



الشكل رقم (38) يمثل المتوسط الحسابي لقيم TSH (u IU/ml) في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة.



الشكل رقم (39) يمثل المتوسط الحسابي لقيم Total-IGA (mg/dl) في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة.



الشكل رقم (40) يمثل المتوسط الحسابي لقيم Glu (mg/dl) في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة.

2.4.2- دراسة العلاقة بين سبب قصر القامة وقيم المتغيرات المتعلقة بالخصائص الدموية للطفل في عينة البحث:

- تم إجراء اختبار تحليل التباين أحادي الجانب ANOVA لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم بعض المتغيرات المتعلقة بالخصائص الدموية للطفل بين مجموعات قصر القامة في عينة البحث كما يلي:
- نتائج اختبار تحليل التباين أحادي الجانب ANOVA:

جدول رقم (19) يبين نتائج اختبار تحليل التباين أحادي الجانب ANOVA لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم المتغيرات المتعلقة بالخصائص الدموية للطفل بين مجموعات قصر القامة في عينة البحث.

المتغير المدروس	قيمة f المحسوبة	قيمة مستوى الدلالة	دلالة الفروق
Hb (G/dl)	59.674	0.000	توجد فروق دالة
Ca (mg/dl)	10.290	0.000	توجد فروق دالة
Alb (g/dl)	18.423	0.000	توجد فروق دالة
Alp (U/L)	8.952	0.000	توجد فروق دالة
TSH (u IU/ml)	213.048	0.000	توجد فروق دالة
Total-IGA (mg/dl)	50.361	0.000	توجد فروق دالة
Glu (mg/dl)	101.853	0.000	توجد فروق دالة

يُلاحظ في الجدول أعلاه أن قيمة مستوى الدلالة (P) أصغر بكثير من القيمة 0.05 بالنسبة لجميع المتغيرات المدروسة، أي أنه عند مستوى الثقة 95% توجد فروق ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم كل من المتغيرات المتعلقة بالخصائص الدموية للطفل بين اثنتين على الأقل من مجموعات قصر القامة في عينة البحث، ولمعرفة أي المجموعات تختلف عن الأخرى في قيم كل من المتغيرات الدموية المقاسة تم إجراء المقارنة الثنائية بطريقة Bonferroni لدراسة دلالة الفروق الثنائية في متوسط قيم بعض المتغيرات المتعلقة بالخصائص الدموية للطفل بين مجموعات قصر القامة كما يلي:

1.2.4.2- بالنسبة للمتغير Hb (g/dl):

جدول رقم (20) يبين نتائج المقارنة الثنائية بطريقة Bonferroni لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم Hb (g/dl) بين مجموعات قصر القامة في عينة البحث.

المتغير المدروس	سبب قصر القامة (I)	سبب قصر القامة (J)	الفرق بين المتوسطين (I-J)	الخطأ المعياري للفرق	قيمة مستوى الدلالة	دلالة الفروق
Hb (g/dl)	بنيوي	سوء تغذية	1.45	0.11	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>
		عائلي	0.05	0.11	1.000	لا توجد فروق دالة
		قصور درق بدئي	-0.51	0.16	0.043	<u>توجد فروق دالة</u>
		عوز هرمون النمو	0.06	0.19	1.000	لا توجد فروق دالة
		داء زلاقي	2.67	0.20	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>
		سكري نمط أول	-0.32	0.21	1.000	لا توجد فروق دالة
	سوء تغذية	أمراض وراثية (تورنر)	-0.21	0.41	1.000	لا توجد فروق دالة
		عائلي	-1.41	0.12	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>
		قصور درق بدئي	-1.97	0.16	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>
		عوز هرمون النمو	-1.39	0.19	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>
		داء زلاقي	1.21	0.21	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>
		سكري نمط أول	-1.78	0.22	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>
عائلي	أمراض وراثية (تورنر)	-1.67	0.41	0.002	<u>توجد فروق دالة</u>	
	قصور درق بدئي	-0.56	0.17	0.029	<u>توجد فروق دالة</u>	
	عوز هرمون النمو	0.01	0.19	1.000	لا توجد فروق دالة	
	داء زلاقي	2.62	0.21	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>	
	سكري نمط أول	-0.37	0.22	1.000	لا توجد فروق دالة	
	أمراض وراثية (تورنر)	-0.26	0.41	1.000	لا توجد فروق دالة	

المتغير المدرّوس	سبب قصر القامة (I)	سبب قصر القامة (J)	الفرق بين المتوسطين (I-J)	الخطأ المعياري للفرق	قيمة مستوى الدلالة	دلالة الفروق
قصور درق بدني		عوز هرمون النمو	0.57	0.22	0.317	لا توجد فروق دالة
		داء زلاقي	3.18	0.24	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>
		سكري نمط أول	0.19	0.25	1.000	لا توجد فروق دالة
		أمراض وراثية (تورنر)	0.30	0.43	1.000	لا توجد فروق دالة
عوز هرمون النمو		داء زلاقي	2.61	0.26	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>
		سكري نمط أول	-0.39	0.27	1.000	لا توجد فروق دالة
		أمراض وراثية (تورنر)	-0.27	0.44	1.000	لا توجد فروق دالة
داء زلاقي		سكري نمط أول	-2.99	0.28	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>
		أمراض وراثية (تورنر)	-2.88	0.45	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>
سكري نمط أول		أمراض وراثية (تورنر)	0.11	0.45	1.000	لا توجد فروق دالة

يُلاحظ في الجدول أعلاه أن قيمة مستوى الدلالة (P) أصغر من القيمة 0.05 عند المقارنة في قيم المتغير Hb (g/dl) بين مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم الداء الزلاقي وكل من مجموعات قصر القامة السبع الباقية على حدة، وعند المقارنة بين مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم سوء تغذية وكل من مجموعات قصر القامة الست الباقية، وعند المقارنة بين مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم قصور درق بدني وكل من مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم بنويًا و عائليًا) على حدة، أي أنه عند مستوى الثقة 95% توجد فروق ثنائية ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم المتغير Hb (g/dl) بين المجموعات المذكورة في عينة البحث، وبدراسة الإشارة الجبرية للفروق بين المتوسطات نستنتج أن قيم المتغير Hb (g/dl) في مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم الداء الزلاقي كانت أصغر بالمقارنة مع مجموعات قصر القامة السبع الباقية على حدة، ونستنتج أن قيم المتغير Hb (g/dl) في مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم سوء تغذية كانت أصغر بالمقارنة مع مجموعات قصر القامة الست الباقية، ونستنتج أن قيم المتغير Hb (g/dl) في مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم قصور درق بدني كانت أصغر بالمقارنة مع مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم بنويًا ومجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم عائليًا على حدة في عينة البحث.

أما بالنسبة لباقي المقارنات الثنائية المدروسة فيلاحظ أن قيمة مستوى الدلالة (P) أكبر بكثير من القيمة 0.05، أي أنه عند مستوى الثقة 95% لا توجد فروق ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم المتغير Hb (g/dl) بين مجموعات قصر القامة المعنية في عينة البحث.

2.2.4.2- بالنسبة للمتغير Ca (mg/dl):

جدول رقم (21) يبين نتائج المقارنة الثنائية بطريقة Bonferroni لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم Ca (mg/dl) بين مجموعات قصر القامة في عينة البحث.

المتغير المدروس	سبب قصر القامة (I)	سبب قصر القامة (J)	الفرق بين المتوسطين (I-J)	الخطأ المعياري للفروق	قيمة مستوى الدلالة	دلالة الفروق
Ca (mg/dl)	بنيوي	سوء تغذية	0.45	0.06	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>
		عائلي	0.23	0.07	0.013	<u>توجد فروق دالة</u>
		قصور درق بدئي	0.26	0.09	0.149	لا توجد فروق دالة
		عوز هرمون النمو	0.04	0.11	1.000	لا توجد فروق دالة
		داء زلاقي	0.54	0.12	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>
		سكري نمط أول	0.09	0.12	1.000	لا توجد فروق دالة
		أمراض وراثية (تورنر)	-0.30	0.24	1.000	لا توجد فروق دالة
	سوء تغذية	عائلي	-0.22	0.07	0.052	لا توجد فروق دالة
		قصور درق بدئي	-0.19	0.09	1.000	لا توجد فروق دالة
		عوز هرمون النمو	-0.41	0.11	0.007	<u>توجد فروق دالة</u>
		داء زلاقي	0.09	0.12	1.000	لا توجد فروق دالة
		سكري نمط أول	-0.36	0.13	0.122	لا توجد فروق دالة
		أمراض وراثية (تورنر)	-0.75	0.24	0.053	لا توجد فروق دالة
		عائلي	قصور درق بدئي	0.03	0.10	1.000
عوز هرمون النمو	-0.19		0.11	1.000	لا توجد فروق دالة	
داء زلاقي	0.31		0.12	0.334	لا توجد فروق دالة	
سكري نمط أول	-0.14		0.13	1.000	لا توجد فروق دالة	

المتغير المدروس	سبب قصر القامة (I)	سبب قصر القامة (J)	الفرق بين المتوسطين (I-J)	الخطأ المعياري للفرق	قيمة مستوى الدلالة	دلالة الفروق
قصور درق بدني	أمراض وراثية (تورنر)	عوز هرمون النمو	-0.53	0.24	0.773	لا توجد فروق دالة
	داء زلاقي	داء زلاقي	-0.22	0.13	1.000	لا توجد فروق دالة
	سكري نمط أول	سكري نمط أول	0.28	0.14	1.000	لا توجد فروق دالة
	أمراض وراثية (تورنر)	أمراض وراثية (تورنر)	-0.17	0.14	1.000	لا توجد فروق دالة
	أمراض وراثية (تورنر)	أمراض وراثية (تورنر)	-0.56	0.25	0.721	لا توجد فروق دالة
عوز هرمون النمو	داء زلاقي	داء زلاقي	0.50	0.15	0.027	توجد فروق دالة
	سكري نمط أول	سكري نمط أول	0.05	0.15	1.000	لا توجد فروق دالة
	أمراض وراثية (تورنر)	أمراض وراثية (تورنر)	-0.34	0.25	1.000	لا توجد فروق دالة
داء زلاقي	سكري نمط أول	سكري نمط أول	-0.45	0.16	0.151	لا توجد فروق دالة
	أمراض وراثية (تورنر)	أمراض وراثية (تورنر)	-0.84	0.26	0.038	توجد فروق دالة
	أمراض وراثية (تورنر)	أمراض وراثية (تورنر)	-0.39	0.26	1.000	لا توجد فروق دالة

يُلاحظ في الجدول أعلاه أن قيمة مستوى الدلالة (P) أصغر من القيمة 0.05 عند مقارنة قيم المتغير Ca

(mg/dl) بين مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم الداء الزلاقي وكل من مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم وجود أمراض وراثية) على حدة، وعند المقارنة بين مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم سوء التغذية وكل من مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم (بنيويًا و عوز هرمون النمو) على حدة، وعند المقارنة بين مجموعة الأطفال الذين كان لديهم سبب قصر القامة بنيويًا ومجموعة الأطفال الذين كان لديهم سبب قصر القامة عائليًا، أي أنه عند مستوى الثقة 95% توجد فروق ثنائية ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم المتغير Ca (mg/dl) بين المجموعات المذكورة في عينة

البحث، وبدراسة الإشارة الجبرية للفروق بين المتوسطات نستنتج أن قيم المتغير Ca (mg/dl) في مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم الداء الزلاقي كانت أصغر بالمقارنة مع مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم (بنيوي، عوز هرمون النمو ومجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم وجود أمراض وراثية) على حدة، ونستنتج أن قيم المتغير Ca (mg/dl) في مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم سوء التغذية كانت أصغر بالمقارنة مع مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم بنيويًا ومجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم عوز هرمون النمو

على حدة، ونستنتج أن قيم المتغير Ca (mg/dl) في مجموعة الأطفال الذين كان لديهم سبب قصر القامة بنيوياً كانت أكبر بالمقارنة مع مجموعة الأطفال الذين كان لديهم سبب قصر القامة عائلياً في عينة البحث.

أما بالنسبة لباقي المقارنات الثنائية المدروسة فيلاحظ أن قيمة مستوى الدلالة (P) أكبر بكثير من القيمة 0.05، أي أنه عند مستوى الثقة 95% لا توجد فروق ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم المتغير Ca (mg/dl) بين مجموعات قصر القامة المعنية في عينة البحث.

3.2.4.2- بالنسبة للمتغير Alb (g/dl):

جدول رقم (22) يبين نتائج المقارنة الثنائية بطريقة Bonferroni لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم Alb (g/dl) بين مجموعات قصر القامة في عينة البحث.

المتغير المدروس	سبب قصر القامة (I)	سبب قصر القامة (J)	الفرق بين المتوسطين (I-J)	الخطأ المعياري للفرق	قيمة مستوى الدلالة	دلالة الفروق
Alb (g/dl)	بنيوي	سوء تغذية	0.50	0.07	0.000	توجد فروق دالة
		عائلي	-0.10	0.07	1.000	لا توجد فروق دالة
		قصور درق بدئي	-0.21	0.11	1.000	لا توجد فروق دالة
		عوز هرمون النمو	-0.03	0.12	1.000	لا توجد فروق دالة
		داء زلاقي	0.87	0.13	0.000	توجد فروق دالة
		سكري نمط أول	-0.19	0.14	1.000	لا توجد فروق دالة
		أمراض وراثية (تورنر)	-0.35	0.27	1.000	لا توجد فروق دالة
	سوء تغذية	عائلي	-0.59	0.08	0.000	توجد فروق دالة
		قصور درق بدئي	-0.71	0.11	0.000	توجد فروق دالة
		عوز هرمون النمو	-0.53	0.13	0.001	توجد فروق دالة
		داء زلاقي	0.38	0.14	0.181	لا توجد فروق دالة
		سكري نمط أول	-0.69	0.14	0.000	توجد فروق دالة
		أمراض وراثية (تورنر)	-0.85	0.27	0.056	لا توجد فروق دالة
		قصور درق بدئي	-0.11	0.11	1.000	لا توجد فروق دالة
عائلي	عوز هرمون النمو	0.07	0.13	1.000	لا توجد فروق دالة	
	داء زلاقي	0.97	0.14	0.000	توجد فروق دالة	

المتغير المدروس	سبب قصر القامة (I)	سبب قصر القامة (J)	الفرق بين المتوسطين (I-J)	الخطأ المعياري للفرق	قيمة مستوى الدلالة	دلالة الفروق
قصور درق بدئي	سكرى نمط أول	-0.09	0.15	1.000	لا توجد فروق دالة	
	أمراض وراثية (تورنر)	-0.26	0.27	1.000	لا توجد فروق دالة	
	عوز هرمون النمو	0.18	0.15	1.000	لا توجد فروق دالة	
	داء زلاقي	1.08	0.16	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>	
	سكرى نمط أول	0.02	0.16	1.000	لا توجد فروق دالة	
	أمراض وراثية (تورنر)	-0.14	0.28	1.000	لا توجد فروق دالة	
عوز هرمون النمو	داء زلاقي	0.91	0.17	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>	
	سكرى نمط أول	-0.16	0.18	1.000	لا توجد فروق دالة	
	أمراض وراثية (تورنر)	-0.32	0.29	1.000	لا توجد فروق دالة	
داء زلاقي	سكرى نمط أول	-1.07	0.18	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>	
	أمراض وراثية (تورنر)	-1.23	0.29	0.001	<u>توجد فروق دالة</u>	
	أمراض وراثية (تورنر)	-0.16	0.30	1.000	لا توجد فروق دالة	

يُلاحظ في الجدول أعلاه أن قيمة مستوى الدلالة (P) أصغر من القيمة 0.05 عند المقارنة في قيم المتغير Alb (g/dl) بين مجموعة الداء الزلاقي وكل من مجموعات قصر القامة (بنيوي، عائلي، قصور درق بدئي، عوز هرمون النمو، سكري نمط أول، أمراض وراثية) على حدة، وعند المقارنة بين مجموعة سوء التغذية وكل من مجموعات قصر القامة (بنيوي، عائلي، قصور درق بدئي، عوز هرمون النمو، سكري نمط أول) على حدة، أي أنه عند مستوى الثقة 95% توجد فروق ثنائية ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم المتغير Alb (g/dl) بين المجموعات المذكورة في عينة البحث، وبدراسة الإشارة الجبرية للفروق بين المتوسطات نستنتج أن قيم المتغير Alb (g/dl) في مجموعة الداء الزلاقي كانت أصغر بالمقارنة مع مجموعات سبب قصر القامة (بنيوي، عائلي، قصور درق بدئي، عوز هرمون النمو، سكري نمط أول، أمراض وراثية) على حدة، ونستنتج أن قيم المتغير Alb (g/dl) في مجموعة سوء التغذية كانت أصغر بالمقارنة مع مجموعات قصر القامة (بنيوي، عائلي، قصور درق بدئي، عوز هرمون النمو، سكري نمط أول) على حدة في عينة البحث.

أما بالنسبة لباقي المقارنات الثنائية المدروسة فيلاحظ أن قيمة مستوى الدلالة (P) أكبر بكثير من القيمة 0.05، أي أنه عند مستوى الثقة 95% لا توجد فروق ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم المتغير Alb (g/dl) بين مجموعات قصر القامة المعنية في عينة البحث.

4.2.4.2- بالنسبة للمتغير Alp (U/L):

جدول رقم (23) يبين نتائج المقارنة الثنائية بطريقة Bonferroni لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم Alp (U/L) بين مجموعات قصر القامة في عينة البحث.

المتغير المدروس	سبب قصر القامة (I)	سبب قصر القامة (J)	الفرق بين المتوسطين (I-J)	الخطأ المعياري للفرق	قيمة مستوى الدلالة	دلالة الفروق
Alp (U/L)	بنيوي	سوء تغذية	59.28	15.55	0.005	توجد فروق دالة
		عائلي	-5.22	16.49	1.000	لا توجد فروق دالة
		قصور درق بدئي	-49.76	23.11	0.911	لا توجد فروق دالة
		عوز هرمون النمو	-29.85	27.01	1.000	لا توجد فروق دالة
		داء زلاقي	-14.65	29.47	1.000	لا توجد فروق دالة
		سكري نمط أول	-125.76	31.05	0.002	توجد فروق دالة
		أمراض وراثية (تورنر)	200.24	59.53	0.026	توجد فروق دالة
	سوء تغذية	عائلي	-64.50	17.47	0.008	توجد فروق دالة
		قصور درق بدئي	-109.04	23.82	0.000	توجد فروق دالة
		عوز هرمون النمو	-89.13	27.62	0.041	توجد فروق دالة
		داء زلاقي	-73.93	30.03	0.411	لا توجد فروق دالة
		سكري نمط أول	-185.04	31.58	0.000	توجد فروق دالة
		أمراض وراثية (تورنر)	140.96	59.80	0.544	لا توجد فروق دالة
		عائلي	قصور درق بدئي	-44.54	24.45	1.000
عوز هرمون النمو	-24.63		28.16	1.000	لا توجد فروق دالة	

المتغير المدروس	سبب قصر القامة (I)	سبب قصر القامة (J)	الفرق بين المتوسطين (I-J)	الخطأ المعياري للفرق	قيمة مستوى الدلالة	دلالة الفروق
		داء زلاقي	-9.43	30.53	1.000	لا توجد فروق دالة
		سكري نمط أول	-120.54	32.05	0.006	<u>توجد فروق دالة</u>
		أمراض وراثية (تورنر)	205.46	60.06	0.021	<u>توجد فروق دالة</u>
قصور درق بدئي		عوز هرمون النمو	19.91	32.48	1.000	لا توجد فروق دالة
		داء زلاقي	35.11	34.56	1.000	لا توجد فروق دالة
		سكري نمط أول	-76.00	35.91	0.996	لا توجد فروق دالة
		أمراض وراثية (تورنر)	250.00	62.20	0.002	<u>توجد فروق دالة</u>
عوز هرمون النمو		داء زلاقي	15.20	37.28	1.000	لا توجد فروق دالة
		سكري نمط أول	-95.91	38.54	0.382	لا توجد فروق دالة
		أمراض وراثية (تورنر)	230.09	63.75	0.011	<u>توجد فروق دالة</u>
داء زلاقي		سكري نمط أول	-111.11	40.30	0.179	لا توجد فروق دالة
		أمراض وراثية (تورنر)	214.89	64.83	0.031	<u>توجد فروق دالة</u>
		سكري نمط أول	326.00	65.57	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>

يُلاحظ في الجدول أعلاه أن قيمة مستوى الدلالة (P) أصغر من القيمة 0.05 عند المقارنة في قيم المتغير **Alp (U/L)** بين مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم أمراض وراثية وكل من مجموعات قصر القامة (بنيوي، عائلي، قصور درق بدئي، عوز هرمون النمو، داء زلاقي، سكري نمط أول) على حدة، وعند المقارنة بين مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم سوء تغذية وكل من مجموعات قصر القامة (بنيوي، عائلي، قصور درق بدئي، عوز هرمون النمو، سكري نمط أول) على حدة، وعن المقارنة بين مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم داء السكري نمط أول وكل من مجموعتي قصر القامة (بنيوي، عائلي) على حدة، أي أنه عند مستوى الثقة 95% توجد فروق ثنائية ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم المتغير **Alp (U/L)** بين المجموعات المذكورة في عينة البحث، وبدراسة الإشارة الجبرية للفروق بين المتوسطات نستنتج أن قيم المتغير **Alp (U/L)** في مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم أمراض وراثية كانت أصغر بالمقارنة مع مجموعات قصر القامة (بنيوي، عائلي، قصور درق بدئي، عوز هرمون النمو، داء زلاقي، سكري نمط أول) على حدة، ونستنتج أن قيم المتغير **Alp (U/L)** في مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم سوء تغذية كانت أصغر بالمقارنة مع

مجموعات قصر القامة (بنيوي، عائلي، قصور درق بدئي، عوز هرمون النمو، سكري نمط أول) على حدة، ونستنتج أن قيم المتغير $Alp (U/L)$ في مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم داء السكري نمط أول كانت أكبر بالمقارنة مع مجموعتي قصر القامة (بنيوي، عائلي) على حدة في عينة البحث.

أما بالنسبة لباقي المقارنات الثنائية المدروسة فيلاحظ أن قيمة مستوى الدلالة (P) أكبر بكثير من القيمة 0.05، أي أنه عند مستوى الثقة 95% لا توجد فروق ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم المتغير $Alp (U/L)$ بين مجموعات قصر القامة المعنية في عينة البحث.

5.2.4.2- بالنسبة للمتغير $TSH (u IU/ml)$:

جدول رقم (24) يبين نتائج المقارنة الثنائية بطريقة Bonferroni لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم $TSH (u IU/ml)$ بين مجموعات قصر القامة في عينة البحث.

المتغير المدروس	سبب قصر القامة (I)	سبب قصر القامة (J)	الفرق بين المتوسطين (I-J)	الخطأ المعياري للفرق	قيمة مستوى الدلالة	دلالة الفروق
TSH (u IU/ml)	بنيوي	سوء تغذية	-0.03	0.19	1.000	لا توجد فروق دالة
		عائلي	0.05	0.20	1.000	لا توجد فروق دالة
		قصور درق بدئي	-10.19	0.28	0.000	توجد فروق دالة
		عوز هرمون النمو	0.14	0.33	1.000	لا توجد فروق دالة
		داء زلاقي	-0.32	0.36	1.000	لا توجد فروق دالة
		سكري نمط أول	-0.76	0.38	1.000	لا توجد فروق دالة
		أمراض وراثية (تورنر)	-1.58	0.73	0.856	لا توجد فروق دالة
	سوء تغذية	عائلي	0.08	0.21	1.000	لا توجد فروق دالة
		قصور درق بدئي	-10.15	0.29	0.000	توجد فروق دالة
		عوز هرمون النمو	0.17	0.34	1.000	لا توجد فروق دالة
		داء زلاقي	-0.29	0.37	1.000	لا توجد فروق دالة
		سكري نمط أول	-0.72	0.38	1.000	لا توجد فروق دالة
		أمراض وراثية (تورنر)	-1.55	0.73	0.978	لا توجد فروق دالة
		عائلي	-10.24	0.30	0.000	توجد فروق دالة

المتغير المدروس	سبب قصر القامة (I)	سبب قصر القامة (J)	الفرق بين المتوسطين (I-J)	الخطأ المعياري للفرق	قيمة مستوى الدلالة	دلالة الفروق
		عوز هرمون النمو	0.09	0.34	1.000	لا توجد فروق دالة
		داء زلاقي	-0.38	0.37	1.000	لا توجد فروق دالة
		سكري نمط أول	-0.81	0.39	1.000	لا توجد فروق دالة
		أمراض وراثية (تورنر)	-1.63	0.73	0.754	لا توجد فروق دالة
قصور درق بدئي		عوز هرمون النمو	10.33	0.40	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>
		داء زلاقي	9.86	0.42	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>
		سكري نمط أول	9.43	0.44	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>
		أمراض وراثية (تورنر)	8.61	0.76	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>
عوز هرمون النمو		داء زلاقي	-0.47	0.45	1.000	لا توجد فروق دالة
		سكري نمط أول	-0.90	0.47	1.000	لا توجد فروق دالة
		أمراض وراثية (تورنر)	-1.72	0.78	0.777	لا توجد فروق دالة
داء زلاقي		سكري نمط أول	-0.43	0.49	1.000	لا توجد فروق دالة
		أمراض وراثية (تورنر)	-1.26	0.79	1.000	لا توجد فروق دالة
		سكري نمط أول	-0.83	0.80	1.000	لا توجد فروق دالة

يُلاحظ في الجدول أعلاه أن قيمة مستوى الدلالة (P) أصغر من القيمة 0.05 عند المقارنة في قيم المتغير TSH (u IU/ml) بين مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم قصور درق بدئي وكل من مجموعات قصر القامة السبع الباقية على حدة، أي أنه عند مستوى الثقة 95% توجد فروق ثنائية ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم المتغير TSH (u IU/ml) بين المجموعات المذكورة في عينة البحث، وبدراسة الإشارة الجبرية للفروق بين المتوسطات نستنتج أن قيم المتغير TSH (u IU/ml) في مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم قصور درق بدئي كانت أكبر بالمقارنة مع مجموعات قصر القامة السبع الباقية على حدة في عينة البحث.

أما بالنسبة لباقي المقارنات الثنائية المدروسة فيُلاحظ أن قيمة مستوى الدلالة (P) أكبر بكثير من القيمة 0.05، أي أنه عند مستوى الثقة 95% لا توجد فروق ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم المتغير TSH (u IU/ml) بين مجموعات قصر القامة المعنية في عينة البحث.

6.2.4.2- بالنسبة للمتغير (Total-IGA (mg/dl):

جدول رقم (25) يبين نتائج المقارنة الثنائية بطريقة Bonferroni لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم Total-IGA (mg/dl) بين مجموعات قصر القامة في عينة البحث.

المتغير المدروس	سبب قصر القامة (I)	سبب قصر القامة (J)	الفرق بين المتوسطين (I-J)	الخطأ المعياري للفرق	قيمة مستوى الدلالة	دلالة الفروق
Total-IGA (mg/dl)	بنيوي	سوء تغذية	17.98	6.99	0.304	لا توجد فروق دالة
		عائلي	8.53	7.42	1.000	لا توجد فروق دالة
		قصور درق بدئي	16.36	10.39	1.000	لا توجد فروق دالة
		عوز هرمون النمو	24.00	12.15	1.000	لا توجد فروق دالة
		داء زلاقي	-225.53	13.25	0.000	توجد فروق دالة
		سكري نمط أول	17.74	13.96	1.000	لا توجد فروق دالة
		أمراض وراثية (تورنر)	13.36	26.77	1.000	لا توجد فروق دالة
		عائلي	-9.45	7.86	1.000	لا توجد فروق دالة
	سوء تغذية	قصور درق بدئي	-1.62	10.71	1.000	لا توجد فروق دالة
		عوز هرمون النمو	6.02	12.42	1.000	لا توجد فروق دالة
		داء زلاقي	-243.51	13.50	0.000	توجد فروق دالة
		سكري نمط أول	-0.25	14.20	1.000	لا توجد فروق دالة
		أمراض وراثية (تورنر)	-4.62	26.89	1.000	لا توجد فروق دالة
		قصور درق بدئي	7.83	10.99	1.000	لا توجد فروق دالة
عائلي	15.47	12.66	1.000	لا توجد فروق دالة		

المتغير المدرّوس	سبب قصر القامة (I)	سبب قصر القامة (J)	الفرق بين المتوسطين (I-J)	الخطأ المعياري للفرق	قيمة مستوى الدلالة	دلالة الفروق
		داء زلاقي	-234.06	13.73	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>
		سكري نمط أول	9.20	14.42	1.000	لا توجد فروق دالة
		أمراض وراثية (تورنر)	4.83	27.01	1.000	لا توجد فروق دالة
	قصور درق بدني	عوز هرمون النمو	7.64	14.61	1.000	لا توجد فروق دالة
		داء زلاقي	-241.89	15.54	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>
		سكري نمط أول	1.38	16.15	1.000	لا توجد فروق دالة
	عوز هرمون النمو	أمراض وراثية (تورنر)	-3.00	27.97	1.000	لا توجد فروق دالة
		داء زلاقي	-249.53	16.76	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>
		سكري نمط أول	-6.26	17.33	1.000	لا توجد فروق دالة
	داء زلاقي	أمراض وراثية (تورنر)	-10.64	28.67	1.000	لا توجد فروق دالة
		سكري نمط أول	243.26	18.12	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>
		أمراض وراثية (تورنر)	238.89	29.16	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>
سكري نمط أول	-4.38	29.49	1.000	لا توجد فروق دالة		

يُلاحظ في الجدول أعلاه أن قيمة مستوى الدلالة (P) أصغر من القيمة 0.05 عند المقارنة في قيم المتغير Total-IGA (mg/dl) بين مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم الداء الزلاقي وكل من مجموعات قصر القامة السبع الباقية على حدة، أي أنه عند مستوى الثقة 95% توجد فروق ثنائية ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم المتغير Total-IGA (mg/dl) بين المجموعات المذكورة في عينة البحث، وبدراسة الإشارة الجبرية للفروق بين المتوسطات نستنتج أن قيم المتغير Total-IGA (mg/dl) في مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم الداء الزلاقي كانت أكبر بالمقارنة مع مجموعات قصر القامة السبع الباقية على حدة في عينة البحث.

أما بالنسبة لباقي المقارنات الثنائية المدروسة فيلاحظ أن قيمة مستوى الدلالة (P) أكبر بكثير من القيمة 0.05، أي أنه عند مستوى الثقة 95% لا توجد فروق ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم المتغير Total-IGA (mg/dl) بين مجموعات قصر القامة المعنية في عينة البحث.

7.2.4.2 - بالنسبة لسكر الدم (Glu (mg/dl):

جدول رقم (26) يبين نتائج المقارنة الثنائية بطريقة Bonferroni لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم سكر الدم Glu (mg/dl) بين مجموعات قصر القامة في عينة البحث.

المتغير المدروس	سبب قصر القامة (I)	سبب قصر القامة (J)	الفرق بين المتوسطين (I-J)	الخطأ المعياري للفرق	قيمة مستوى الدلالة	دلالة الفروق
Glu (mg/dl)	بنيوي	سوء تغذية	3.87	3.16	1.000	لا توجد فروق دالة
		عائلي	2.59	3.35	1.000	لا توجد فروق دالة
		قصور درق بدئي	3.71	4.69	1.000	لا توجد فروق دالة
		عوز هرمون النمو	-1.76	5.49	1.000	لا توجد فروق دالة
		داء زلاقي	3.60	5.99	1.000	لا توجد فروق دالة
		سكري نمط أول	-160.10	6.31	0.000	توجد فروق دالة
		أمراض وراثية (تورنر)	-2.35	12.09	1.000	لا توجد فروق دالة
	سوء تغذية	عائلي	-1.28	3.55	1.000	لا توجد فروق دالة
		قصور درق بدئي	-0.16	4.84	1.000	لا توجد فروق دالة
		عوز هرمون النمو	-5.63	5.61	1.000	لا توجد فروق دالة
		داء زلاقي	-0.28	6.10	1.000	لا توجد فروق دالة
		سكري نمط أول	-163.97	6.42	0.000	توجد فروق دالة
		أمراض وراثية (تورنر)	-6.22	12.15	1.000	لا توجد فروق دالة
		عائلي	قصور درق بدئي	1.12	4.97	1.000
عوز هرمون النمو	-4.35		5.72	1.000	توجد فروق دالة	

المتغير المدروس	سبب قصر القامة (I)	سبب قصر القامة (J)	الفرق بين المتوسطين (I-J)	الخطأ المعياري للفرق	قيمة مستوى الدلالة	دلالة الفروق
		داء زلاقي	1.01	6.20	1.000	لا توجد فروق دالة
		سكري نمط أول	-162.69	6.51	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>
		أمراض وراثية (تورنر)	-4.94	12.20	1.000	لا توجد فروق دالة
قصور درق بدئي		عوز هرمون النمو	-5.47	6.60	1.000	لا توجد فروق دالة
		داء زلاقي	-0.12	7.02	1.000	لا توجد فروق دالة
		سكري نمط أول	-163.81	7.29	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>
		أمراض وراثية (تورنر)	-6.06	12.64	1.000	لا توجد فروق دالة
		داء زلاقي	5.35	7.57	1.000	لا توجد فروق دالة
		سكري نمط أول	-158.34	7.83	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>
عوز هرمون النمو		أمراض وراثية (تورنر)	-0.59	12.95	1.000	لا توجد فروق دالة
		سكري نمط أول	-163.69	8.19	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>
		داء زلاقي	-5.94	13.17	1.000	لا توجد فروق دالة
داء زلاقي		سكري نمط أول	157.75	13.32	0.000	<u>توجد فروق دالة</u>
		أمراض وراثية (تورنر)				

يُلاحظ في الجدول أعلاه أن قيمة مستوى الدلالة (P) أصغر من القيمة 0.05 عند المقارنة في قيم المتغير سكر الدم (Glu (mg/dl) بين مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم داء السكري نمط أول وكل من مجموعات سبب قصر القامة السبع الباقية على حدة، أي أنه عند مستوى الثقة 95% توجد فروق ثنائية ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم المتغير سكر الدم (Glu (mg/dl) بين المجموعات المذكورة في عينة البحث، وبدراسة الإشارة الجبرية للفروق بين المتوسطات نستنتج أن قيم المتغير سكر الدم (Glu (mg/dl) في مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم داء السكري نمط أول كانت أكبر بالمقارنة مع مجموعات قصر القامة السبع الباقية على حدة في عينة البحث.

أما بالنسبة لباقي المقارنات الثنائية المدروسة فيُلاحظ أن قيمة مستوى الدلالة (P) أكبر بكثير من القيمة 0.05، أي أنه عند مستوى الثقة 95% لا توجد فروق ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم المتغير سكر الدم (Glu (mg/dl) بين مجموعات قصر القامة المعنية في عينة البحث.

5.2- نتائج تحديد حالة كل من المتغيرات الدموية المقاسة في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة:

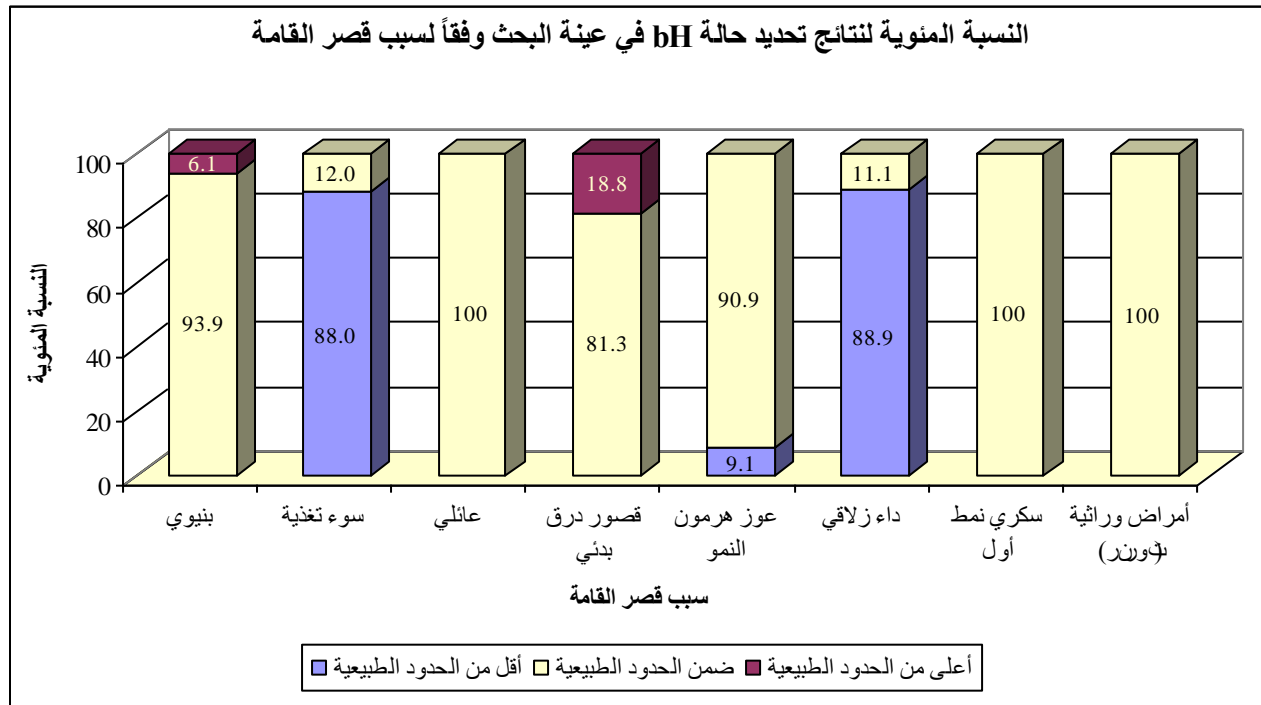
جدول رقم (27) بين نتائج تحديد حالة كل من المتغيرات الدموية المقاسة في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة.

المتغير المدروس	سبب قصر القامة	عدد الأطفال			النسبة المئوية			
		أقل من الحدود الطبيعية	ضمن الحدود الطبيعية	أعلى من الحدود الطبيعية	المجموع	أقل من الحدود الطبيعية	ضمن الحدود الطبيعية	أعلى من الحدود الطبيعية
Hb (G/dl)	بنيوي	0	62	4	66	0	6.1	100
	سوء تغذية	44	6	0	50	88.0	0	100
	عائلي	0	41	0	41	0	100	100
	قصور درق بدني	0	13	3	16	0	81.3	100
	عوز هرمون النمو	1	10	0	11	9.1	90.9	100
	داء زلاقي	8	1	0	9	88.9	11.1	100
	سكري نمط أول	0	8	0	8	0	100	100
	أمراض وراثية (تورنر)	0	2	0	2	0	100	100
Ca (mg/dl)	بنيوي	0	65	1	66	0	98.5	100
	سوء تغذية	0	50	0	50	0	100	100
	عائلي	0	41	0	41	0	100	100
	قصور درق بدني	0	16	0	16	0	100	100
	عوز هرمون النمو	0	11	0	11	0	100	100
	داء زلاقي	0	9	0	9	0	100	100

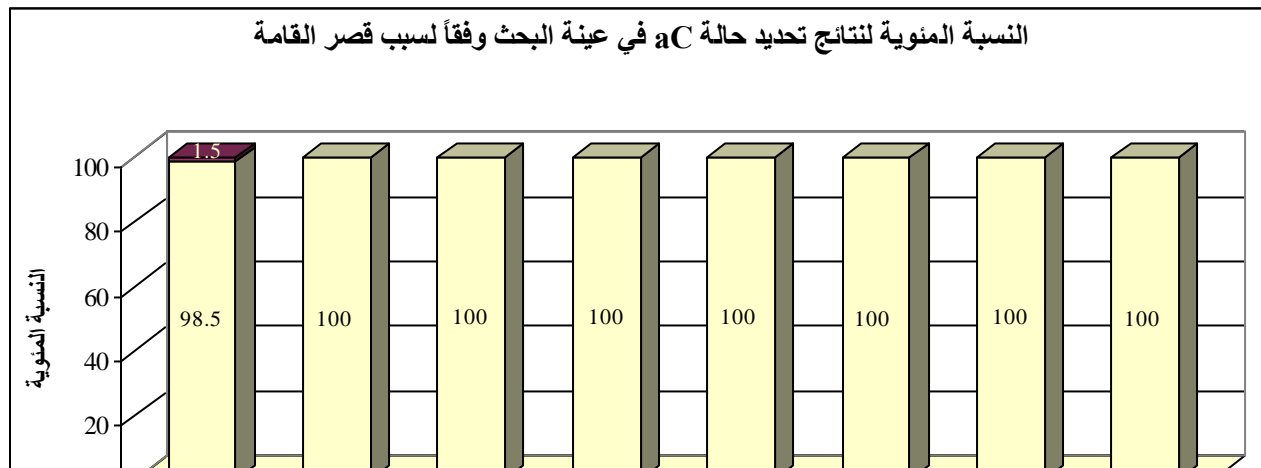
النسبة المئوية				عدد الأطفال				سبب قصر القامة	المتغير المدروس
المجموع	أعلى من الحدود الطبيعية	ضمن الحدود الطبيعية	أقل من الحدود الطبيعية	المجموع	أعلى من الحدود الطبيعية	ضمن الحدود الطبيعية	أقل من الحدود الطبيعية		
100	0	100	0	8	0	8	0	سكري نمط أول	
100	0	100	0	2	0	2	0	أمراض وراثية (تورنر)	
100	9.1	90.9	0	66	6	60	0	بنيوي	Alb (g/dl)
100	2.0	84.0	14.0	50	1	42	7	سوء تغذية	
100	9.8	90.2	0	41	4	37	0	عائلي	
100	18.8	81.3	0	16	3	13	0	قصور درق بدئي	
100	18.2	81.8	0	11	2	9	0	عوز هرمون النمو	
100	0	55.6	44.4	9	0	5	4	داء زلاقي	
100	25.0	75.0	0	8	2	6	0	سكري نمط أول	
100	50.0	50.0	0	2	1	1	0	أمراض وراثية (تورنر)	
100	100	0	0	66	66	0	0	بنيوي	Alp (U/L)
100	96.0	4.0	0	50	48	2	0	سوء تغذية	
100	100	0	0	41	41	0	0	عائلي	
100	100	0	0	16	16	0	0	قصور درق بدئي	
100	100	0	0	11	11	0	0	عوز هرمون النمو	
100	100	0	0	9	9	0	0	داء زلاقي	
100	100	0	0	8	8	0	0	سكري نمط أول	
100	0	100	0	2	0	2	0	أمراض وراثية (تورنر)	
100	0	100	0	66	0	66	0	بنيوي	TSH (u IU/ml)
100	0	100	0	50	0	50	0	سوء تغذية	
100	0	100	0	41	0	41	0	عائلي	
100	100	0	0	16	16	0	0	قصور درق بدئي	
100	0	100	0	11	0	11	0	عوز هرمون النمو	

النسبة المئوية				عدد الأطفال				سبب قصر القامة	المتغير المدروس
المجموع	أعلى من الحدود الطبيعية	ضمن الحدود الطبيعية	أقل من الحدود الطبيعية	المجموع	أعلى من الحدود الطبيعية	ضمن الحدود الطبيعية	أقل من الحدود الطبيعية		
100	0	100	0	9	0	9	0	داء زلاقي	
100	12.5	87.5	0	8	1	7	0	سكري نمط أول	
100	0	100	0	2	0	2	0	أمراض وراثية (تورنر)	
100	0	100	0	66	0	66	0	بنيوي	Total-IGA (mg/dl)
100	0	100	0	50	0	50	0	سوء تغذية	
100	0	100	0	41	0	41	0	عائلي	
100	0	100	0	16	0	16	0	قصور درق بدني	
100	0	100	0	11	0	11	0	عوز هرمون النمو	
100	22.2	77.8	0	9	2	7	0	داء زلاقي	
100	0	100	0	8	0	8	0	سكري نمط أول	
100	0	100	0	2	0	2	0	أمراض وراثية (تورنر)	
100	0	100	0	66	0	66	0	بنيوي	
100	0	100	0	50	0	50	0	سوء تغذية	ATTG-IGA (U/ml)
100	0	100	0	41	0	41	0	عائلي	
100	0	100	0	16	0	16	0	قصور درق بدني	
100	0	100	0	11	0	11	0	عوز هرمون النمو	
100	100	0	0	9	9	0	0	داء زلاقي	
100	0	100	0	8	0	8	0	سكري نمط أول	
100	0	100	0	2	0	2	0	أمراض وراثية (تورنر)	
100	0	100	0	66	0	66	0	بنيوي	
100	0	100	0	50	0	50	0	سوء تغذية	
100	0	100	0	41	0	41	0	عائلي	
100	0	100	0	16	0	16	0	قصور درق بدني	

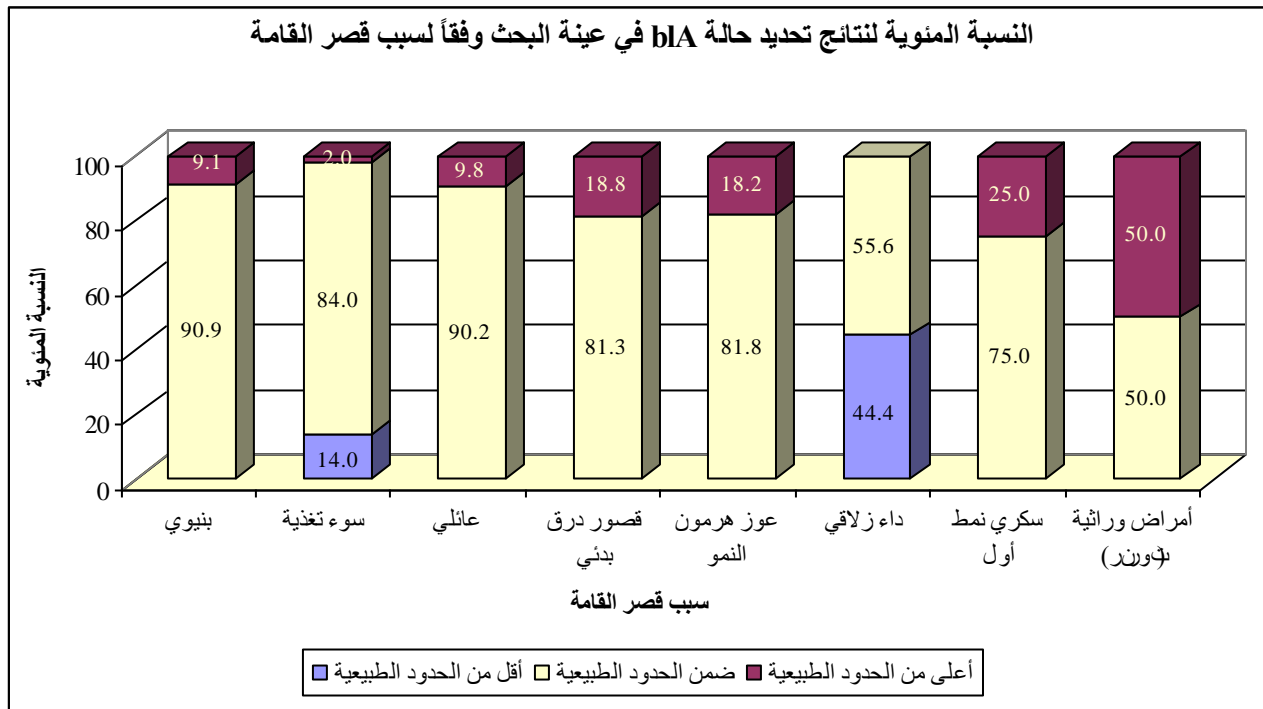
المتغير المدروس	سبب قصر القامة	عدد الأطفال			النسبة المئوية		
		أقل من الحدود الطبيعية	ضمن الحدود الطبيعية	أعلى من الحدود الطبيعية	المجموع	أقل من الحدود الطبيعية	ضمن الحدود الطبيعية
عوز هرمون النمو		0	11	0	11	0	100
داء زلاقي		0	9	0	9	0	100
سكري نمط أول		0	8	8	0	8	100
أمراض وراثية (تورنر)		0	2	0	2	0	100



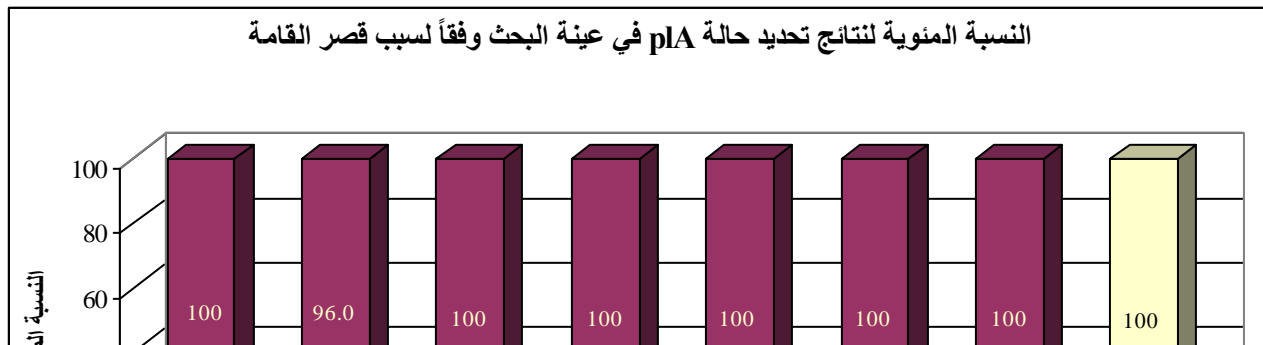
الشكل رقم (41) يمثل النسبة المئوية لنتائج تحديد حالة Hb في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة.



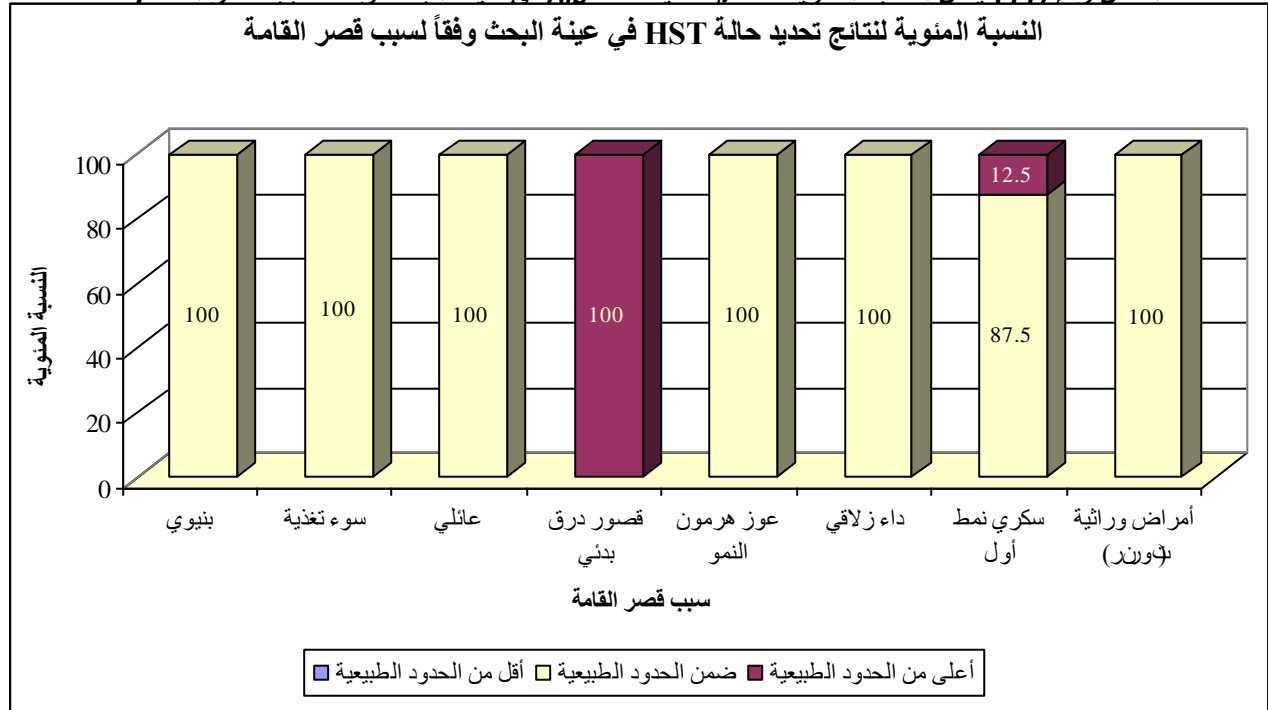
الشكل رقم (42) يمثل النسبة المئوية لنتائج تحديد حالة Ca في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة.



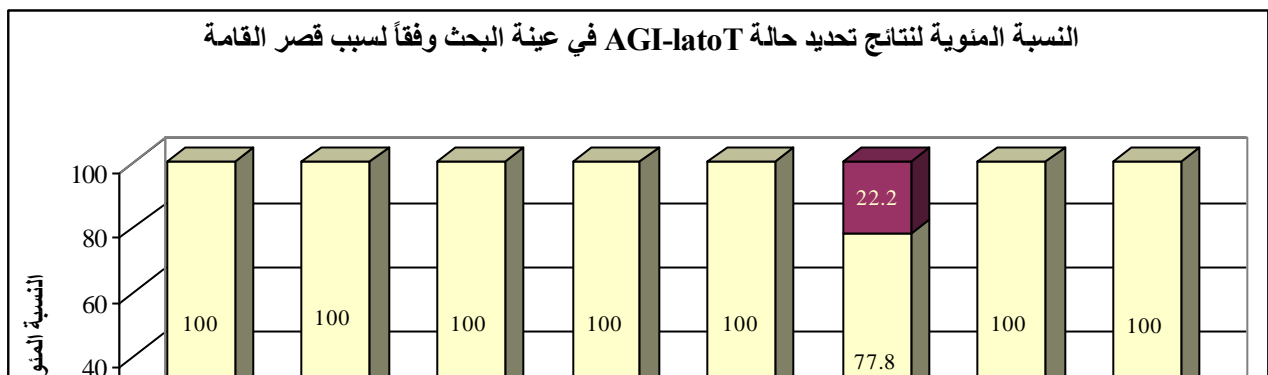
الشكل رقم (43) يمثل النسبة المئوية لنتائج تحديد حالة Alb في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة.



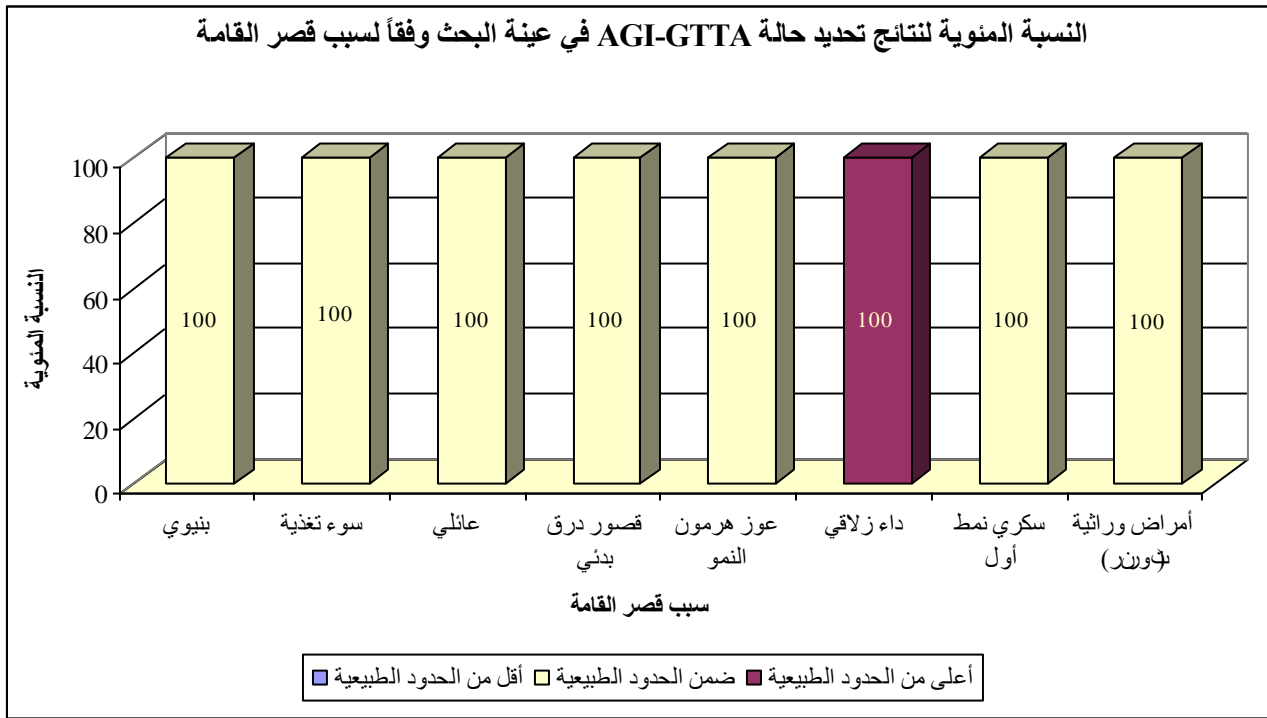
الشكل رقم (44) يمثل النسبة المئوية لنتائج تحديد حالة *Aln* في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة.



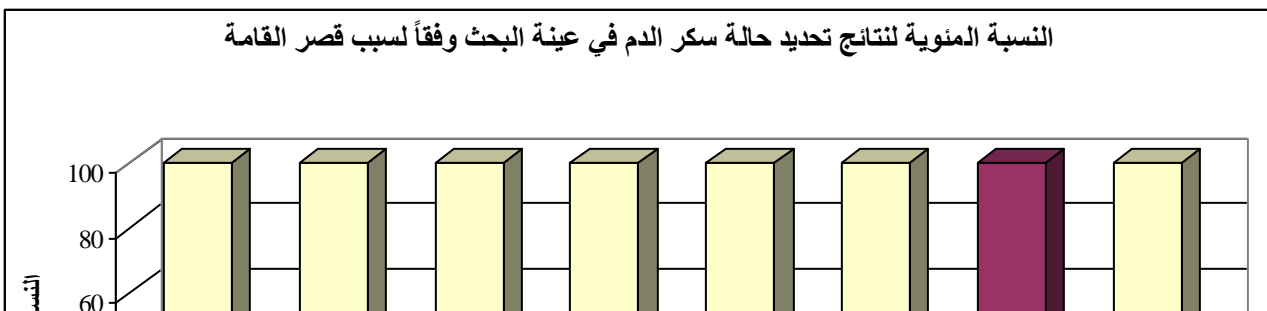
الشكل رقم (45) يمثل النسبة المئوية لنتائج تحديد حالة *TSH* في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة.



الشكل رقم (46) يمثل النسبة المئوية لنتائج تحديد حالة Total-IGA في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة.



الشكل رقم (47) يمثل النسبة المئوية لنتائج تحديد حالة ATTG-IGA في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة.



الشكل رقم (48) يمثل النسبة المئوية لنتائج تحديد حالة Glu في عينة البحث وفقاً لسبب قصر القامة.

6.2- دراسة العلاقة بين سبب قصر القامة وحالة المتغيرات المتعلقة بالخصائص الدموية للطفل في عينة البحث:

- تم إجراء اختبار كاي مربع لدراسة دلالة الفروق في تكرار حالة كل من المتغيرات المتعلقة بالخصائص الدموية للطفل بين مجموعات قصر القامة في عينة البحث كما يلي:
- نتائج اختبار كاي مربع:

جدول رقم (28) يبين نتائج اختبار كاي مربع لدراسة دلالة الفروق في تكرار حالة كل من المتغيرات المتعلقة بالخصائص الدموية للطفل بين مجموعات قصر القامة في عينة البحث.

المتغيران المدروسان = حالة المتغير المدروس × سبب قصر القامة					
المتغير المدروس	عدد الأطفال	قيمة كاي مربع	درجات الحرية	قيمة مستوى الدلالة	دلالة الفروق
حالة Hb	203	180.391	14	0.000	توجد فروق دالة
حالة Ca	203	2.086	7	0.955	لا توجد فروق دالة
حالة Alb	203	53.427	14	0.000	توجد فروق دالة
حالة Alp	203	103.601	7	0.000	توجد فروق دالة
حالة TSH	203	191.596	7	0.000	توجد فروق دالة
حالة Total-IGA	203	43.540	7	0.000	توجد فروق دالة

توجد فروق دالة	0.000	7	203	203	حالة ATTG-IGA
توجد فروق دالة	0.000	7	203	203	حالة Glu

يُلاحظ في الجدول أعلاه أن قيمة مستوى الدلالة (P) أكبر بكثير من القيمة 0.05 بالنسبة حالة تركيز الكالسيوم Ca، أي أنه عند مستوى الثقة 95% لا توجد فروق ذات دلالة إحصائية في تكرارات حالة تركيز الكالسيوم في الدم Ca بين مجموعات قصر القامة في عينة البحث.

أما بالنسبة لباقي المتغيرات المدروسة فيُلاحظ أن قيمة مستوى الدلالة أصغر بكثير من القيمة 0.05، أي أنه عند مستوى الثقة 95% توجد فروق ذات دلالة إحصائية في تكرار حالة كل من المتغيرات المتعلقة بالخصائص الدموية للطفل المعنية بين مجموعات قصر القامة المدروسة، وبدراسة جدول التكرارات والنسب المئوية الموافقة يُلاحظ أن نسبة الأطفال الذين كان لديهم كل من تركيز Hb وتركيز Alb أقل من الحدود الطبيعية متكررة أكثر في كل من مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم (سوء تغذية ومجموعة الداء الزلاقي) بالمقارنة مع باقي مجموعات قصر القامة، ويُلاحظ أن نسبة الأطفال الذين كان لديهم تركيز Alp أعلى من الحدود الطبيعية متكررة بشكل أقل في مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم وجود أمراض وراثية بالمقارنة مع باقي مجموعات قصر القامة، ويُلاحظ أن نسبة الأطفال الذين كان لديهم تركيز TSH أعلى من الحدود الطبيعية متكررة أكثر في كل من مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم (قصور درق بدئي و داء السكري نمط أول) بالمقارنة مع باقي مجموعات قصر القامة، ويُلاحظ أن نسبة الأطفال الذين كان لديهم تركيز كل من Total-IGA و ATTG-IGA في مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم الداء الزلاقي كانت أكبر بالمقارنة مع باقي مجموعات قصر القامة، ويُلاحظ أن نسبة الأطفال الذين كان لديهم تركيز السكر في الدم Glu أعلى من الحدود الطبيعية في مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم الداء السكري نمط أول كانت أكبر بالمقارنة مع باقي مجموعات قصر القامة المدروسة في عينة البحث.

7.2- دراسة بعض الخصائص الأخرى للأطفال في بعض مجموعات قصر القامة في عينة البحث:

1.7.2- المتوسط الحسابي لقيم متوسط الطول الوالدي في مجموعة قصر القامة العائلي من عينة البحث:

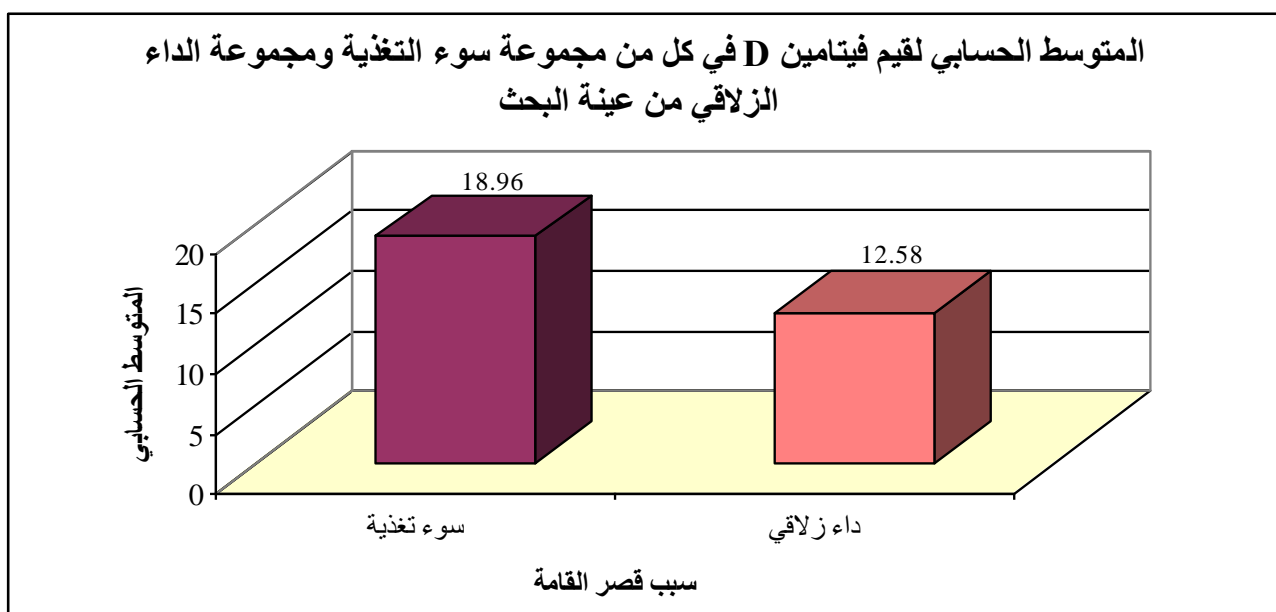
جدول رقم (29) يبين الحد الأدنى والحد الأعلى والمتوسط الحسابي والانحراف المعياري لقيم متوسط الطول الوالدي (بالسنتمترات) في مجموعة قصر القامة العائلي من عينة البحث.

الانحراف المعياري	المتوسط الحسابي	الحد الأعلى	الحد الأدنى	عدد الأطفال	سبب قصر القامة	المتغير المدروس
6.36	153.93	163	148	41	عائلي	متوسط الطول الوالدي (بالسنتمترات)

2.7.2- المتوسط الحسابي لقيم فيتامين D في كل من مجموعة سوء التغذية ومجموعة الداء الزلاقي من عينة البحث:

جدول رقم (30) يبين الحد الأدنى والحد الأعلى والمتوسط الحسابي والانحراف المعياري لقيم فيتامين D في كل من مجموعة سوء التغذية ومجموعة الداء الزلاقي من عينة البحث.

المتغير المدروس	سبب قصر القامة	عدد الأطفال	الحد الأدنى	الحد الأعلى	المتوسط الحسابي	الانحراف المعياري
فيتامين D (ng/ml)	سوء التغذية	50	5	36	18.96	7.79
	داء زلاقي	9	5.2	18	12.58	4.60



الشكل رقم (49) يمثل المتوسط الحسابي لقيم فيتامين D في كل من مجموعة سوء التغذية ومجموعة الداء الزلاقي من عينة البحث.

رابعاً: مناقشة النتائج ومقارنتها مع الدراسات العالمية :

شملت الدراسة الإحصائية 203 أطفال من الجنسين {120 ذكراً (59.1%) و 83 أنثى (40.9%)} تراوحت أعمارهم بين 5 و15 عاماً (متوسط العمر 11.8 سنة) وكانوا جميعاً يعانون من تأخر نمو بعد إسقاط قياساتهم على مخططات النمو المعيارية العالمية الموافقة للعمر والجنس، حيث تم اختيارهم من مرضى تأخر النمو المقبولين في شعبة أمراض الغدد الصم أو المراجعين للعيادة الغذائية في مستشفى الأسد الجامعي خلال عامي 2013-2014.

- كانت الأسباب الأشيع لقصر القامة بنهاية الدراسة هي :

❖ قصر القامة البنيوي وشكل 32.5% من الأسباب بشكل عام.

❖ سوء التغذية وشكل 24.6% من الأسباب بشكل عام.

❖ قصر القامة العائلي وشكل 20.2% من الأسباب بشكل عام.

❖ قصور الدرق البدئي وشكل 7.9% من الأسباب بشكل عام.

- تم تقسيم أسباب قصر القامة ضمن الدراسة الحالية إلى 3 مجموعات رئيسية :

1) مجموعة التغيرات الطبيعية في النمو: وشملت تأخر النمو البنيوي وقصر القامة العائلي (CGD) و (FSS) و كانت في مقدمة الأسباب وشكلت 52.7% (107 حالة) من الأسباب بشكل عام.

أشيع التغيرات الطبيعية كان CGD وشكل 61.6% (66 حالة) من هذه المجموعة في حين شكل FSS 38.4% (41 حالة) من هذه المجموعة.

CGD كان أشيع عند الذكور من الإناث وبنسبة 2.2:1 (P أقل من 0.05) في حين كان FSS أشيع عند الإناث من الذكور وبنسبة 1.9:1 (P أقل من 0.05) وبالتالي علاقة الجنس بسبب قصر القامة هنا ضمن الدراسة الحالية كان له قيمة ذات دلالة إحصائية.

(2) مجموعة الأسباب غير الغذائية لقصر القامة: وشكلت 30% (61 حالة) من الأسباب بشكل عام وشملت:

1- سوء التغذية وشكل 81.9% (50 حالة) ضمن هذه المجموعة حيث كان سوء التغذية في مقدمة أسباب هذه المجموعة وبنسبة متشابهة في الشيوخ بين الذكور والإناث (P أكبر من 0.05) أي ليس له قيمة ذات دلالة إحصائية.

2- الداء الزلاقي وشكل 14.7% (9 حالات) ضمن هذه المجموعة وشكل نسبة 4.4% من أسباب قصر القامة بشكل عام ضمن الدراسة الحالية.

3- الاضطرابات الصبغية (متلازمة تورنر) وشكل 3.3% (حالتين) ضمن هذه المجموعة و1% من الأسباب بشكل عام.

(3) مجموعة الأسباب الغذائية لقصر القامة: وشكلت 17.2% (35 حالة) من الأسباب بشكل عام وشملت:

1- قصور الدرق البدئي: شكل 45.7% (16 حالة) من هذه المجموعة وكان في مقدمة الأسباب الغذائية لدى الجنسين وأكثر تكرارا" عند الذكور من الإناث وبنسبة 2.2:1 (P أقل من 0.05) وبالتالي هنا ضمن الدراسة الحالية كان له قيمة ذات دلالة إحصائية.

2- عوز هرمون النمو GHD: شكل 31.4% (11 حالة) من هذه المجموعة و5.4% من الأسباب بشكل عام وأيضا" كان أكثر تكرارا" عند الذكور من الإناث وبنسبة 2.7:1 (P أقل من 0.05) أي ضمن الدراسة الحالية كان له قيمة ذات دلالة إحصائية.

3- الداء السكري نمط أول: 22.8% (8 حالات) من هذه المجموعة و 3.9% من الأسباب بشكل عام.

- أسباب قصر القامة الأكثر تكرارا" لدى الذكور ضمن الدراسة الحالية كانت:

1- CGD بنسبة 37.5% من مجموعة الذكور

2- سوء التغذية 25%

3- FSS 11.7%

4- قصور الدرق البدئي 9.2%

5- 6.7% GHD

- أسباب قصر القامة الأكثر تكراراً لدى الإناث ضمن الدراسة الحالية كانت :

1- FSS بنسبة 32.5% من مجموعة الإناث

2- 25.3% CGD

3- سوء التغذية 24.1%

4- قصور الدرق البدئي 6%

5- 3.6% GHD

- إن قيمة مستوى الدلالة (P) أصغر من القيمة 0.05 عند المقارنة في **عمر الطفل** (بالسنوات) بين كل من مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم (سوء تغذية, عائلي, بنيوي, قصور درق بدئي, عوز هرمون النمو, داء السكري نمط أول ومجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم وجود أمراض وراثية) على حدة، أي أنه عند مستوى الثقة 95% توجد فروق ثنائية ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم عمر الطفل (بالسنوات) بين المجموعات المذكورة في عينة البحث، نستنتج أن قيم عمر الطفل (بالسنوات) في كل من مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم سوء تغذية ومجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم عائلياً كانت أصغر بالمقارنة مع كل من مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم (بنيوي, قصور درق بدئي, عوز هرمون النمو, داء السكري نمط أول ومجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم وجود أمراض وراثية) على حدة في عينة البحث.

- إن قيمة مستوى الدلالة (P) أصغر من القيمة 0.05 عند المقارنة في **طول الطفل** (بالسنتيمترات) بين كل من مجموعة الأطفال الذين كان قصر القامة لديهم بسبب (سوء تغذية, عائلي, بنيوي, قصور درق بدئي, عوز هرمون النمو, داء السكري نمط أول) على حدة أي أنه عند مستوى الثقة 95% توجد فروق ثنائية ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم طول الطفل (بالسنتيمترات) بين المجموعات المذكورة في عينة البحث، نستنتج أن قيم طول الطفل (بالسنتيمترات) في كل من مجموعة الأطفال الذين كان قصر القامة لديهم بسبب (سوء تغذية وعائلي) كانت أصغر بالمقارنة مع كل من مجموعة الأطفال الذين كان قصر القامة لديهم بسبب (بنيوي, قصور درق بدئي, عوز هرمون النمو, داء السكري نمط أول) على حدة في عينة البحث.

- إن قيمة مستوى الدلالة (P) أصغر من القيمة 0.05 عند المقارنة في **العمر العظمي للطفل** (بالسنوات) بين كل من مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم سوء تغذية ومجموعة الأطفال الذين

كان سبب قصر القامة لديهم عائلياً وكل من مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم بنيوياً ومجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم داء السكري نمط أول على حدة، وكذلك عند المقارنة بين مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم سوء تغذية ومجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم قصور درق بدئي، أي أنه عند مستوى الثقة 95% توجد فروق ثنائية ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم العمر العظمي للطفل (بالسنوات) بين المجموعات المذكورة في عينة البحث، نستنتج أن قيم العمر العظمي للطفل (بالسنوات) في كل من مجموعة الأطفال الذين كان قصر القامة لديهم بسبب (سوء تغذية، عائلي) كانت أصغر بالمقارنة مع مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم (بنيوياً و داء السكري نمط أول على حدة)، ونستنتج أن قيم العمر العظمي للطفل (بالسنوات) في مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم سوء تغذية كانت أصغر منها في مجموعة الأطفال الذين كان سبب قصر القامة لديهم قصور درق بدئي في عينة البحث.

- إن قيمة مستوى الدلالة (P) أصغر من القيمة 0.05 عند المقارنة في وزن الطفل (بالكغ) بين كل من مجموعات قصر القامة (بنيوي، عوز هرمون النمو، سكري نمط أول) وكل من مجموعات قصر القامة (سوء تغذية، عائلي، قصور درق بدئي، داء زلاقي) على حدة، أي أنه عند مستوى الثقة 95% توجد فروق ثنائية ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم وزن الطفل (بالكغ) بين المجموعات المذكورة في عينة البحث، نستنتج أن قيم وزن الطفل (بالكغ) في كل من مجموعات قصر القامة (بنيوي، عوز هرمون النمو، سكري نمط أول) كانت أكبر بالمقارنة مع كل من مجموعات قصر القامة (سوء تغذية، عائلي، قصور درق بدئي، داء زلاقي) على حدة في عينة البحث.
- كذلك ضمن الدراسة الحالية فإن الأطفال الذين خضعوا لإختبار تحريض ال GH بالكولونيدين {11} طفل (8 ذكور و 3 إناث) كان أعلى رقم لل GH بعد التحريض 7.1 نانوغرام/مل، هؤلاء كان عوز هرمون النمو لديهم معزولاً" في جميع الحالات (أي التقييم المخبري لباقي المحاور النخامية لديهم كان طبيعياً" , وكذلك التقييم الشعاعي لديهم (بإجراء صورة رنين مغناطيسي للنخامى مع الحقن) كان طبيعياً" وذلك بعد قراءة الصور الشعاعية لدى قسم الأشعة المختص في مستشفى الأسد الجامعي.
- بمراجعة الدراسات العالمية تبين أن نتائج الدراسة الحالية تتوافق مع نتائج بعض الدراسات ففي دراسة (Sultan M) وزملائه (2008) ⁸³ المجراة على 214 طفل بأعمار من 2-15 سنة كانت الأسباب الأشيع لقصر القامة على التوالي (CGD 17.3%، FSS 15%، سوء التغذية 9.8%، الداء الزلاقي 6.5%)، وقد توصل هؤلاء إلى أن GHD أكثر تكراراً لدى الذكور من الإناث (بشكل مشابه لدراستنا) وبشكل مشابه لدراسات عالمية أخرى ^{84,86,85} وهذا التكرار ربما يعكس التركيز الوالدي الأكبر على طول أطفالهم الذكور مقارنة مع الإناث، وبشكل عام تبين أن أشيع أسباب قصر القامة تكراراً لدى الذكور هو CGD وهذا مشابه لنتائج دراستنا ودراسات عالمية أخرى ^{83,84} ، في حين أن أشيع أسباب قصر القامة تكراراً لدى الإناث كان FSS وبشكل مشابه (لنتائج دراستنا الحالية و دراسات عالمية أخرى ^{85,87})، وأيضاً في دراسة هؤلاء أجريت الصيغة الصبغية (كما في دراستنا ودراسات عالمية أخرى ⁸⁶) في حالات محددة فقط.

- في السياق نفسه توصل (H.Moayeri) وزملائه (2004) ⁸⁴ في دراستهم التي تم إجراؤها على 426 طفل بأعمار من 4- 18 سنة و بشكل مشابه لدراستنا الحالية إلى أن CGD كان أشيع الأسباب المؤدية لقصر القامة وبنسبة 33%، أما الأسباب الأخرى فكانت على التوالي (GHD 23.4%، FSS 14%، قصور الدرق البدئي 8%)، وكانت معظم حالات ال GHD (96 حالة من أصل 100 حالة عوز هرمون نمو) عبارة عن عوز هرمون نمو معزول.
- ومن ناحية أخرى تختلف نتائج الدراسة الحالية عن نتائج بعض الدراسات الأخرى ففي دراسة (Shiva) وزملائه (2009) ⁸⁵ و التي أجريت على 379 طفل بأعمار بين 2- 23 سنة تبين أن أشيع أسباب قصر القامة على التوالي (FSS 33.6%، CGD 19.7%، ISS قصر القامة مجهول السبب 11.5%، تأخر النمو داخل الرحم 9.8%، GHD 6.1%).
- كما تختلف نتائج الدراسة الحالية عن نتائج دراسة (Chowdhury SP) وزملائه (2011) ⁸⁶ والتي أجريت على 164 طفل بأعمار أقل من 18 سنة حيث كانت أشيع أسباب قصر القامة على التوالي (قصور الدرق البدئي 29%، اضطرابات صبغية 20%، GHD 15%، FSS 9%)، وكان GHD وقصور الدرق البدئي أشيع الأسباب لدى الذكور، في حين جاءت الإضطرابات الصبغية في مقدمة الأسباب لدى الإناث، كما ان هؤلاء أثناء إجراء إختبار تحريض ال GH قد اعتبروا فشل التحريض هو عدم قدرة (peak) ال GH بعد التحريض بالكولونيدين من الوصول إلى 7 نانوغرام/ مل، في حين أننا في الدراسة الحالية وفي العديد من الدراسات العالمية ^{83،84،85} أعتبر فشل التحريض هو عدم قدرة (peak) ال GH بعد التحريض بالكولونيدين من الوصول إلى 10 نانوغرام/ مل.
- مما سبق نلاحظ أن الإختلاف بين نتائج الدراسة الحالية ونتائج تلك الدراسات قد يعود إلى تباين مواصفات العينة المدروسة وأيضاً "مستوى و طبيعة تسهيلات الرعاية الصحية المقدمة في مكان إجراء الدراسة وكذلك مدة المتابعة وعلى سبيل المثال وليس الحصر في احدى الدراسات الهندية أظهر (Bhadada) وزملائه (2011) ⁸⁸ وذلك بعد متابعة طويلة من 1995- 2007 أن أشيع أسباب قصر القامة في العينة المدروسة لديهم كانت ضمن الفترة من 2005- 2007 على التوالي (اضطرابات النخامى 19.2%، الداء الزلاقي 13.7%، قصور الدرق البدئي 13.7%)، وذلك مقارنة مع معطيائهم ضمن الفترة من 1995- 1996 والتي كانت على التوالي (قصور درق بدئي 18.4%، اضطرابات التغذية 17.2%، اضطرابات النخامى 15.2%).
- يوضح الجدول (31) ملخصاً لنتائج بعض الدراسات العالمية والتي تناولت أشيع أسباب قصر القامة ومقارنتها مع نتائج الدراسة الحالية:

النتائج الأعلى مشاهدة في كل دراسة %

حجم العينة
ومواصفاتها

مكان
إجرائها

عام
إجرائها

الدراسة

قصور درق بدئي 7.9%		عائلي 20.2%		سوء تغذية 24.6%		بنيوي 32.5%		203 (120 ذكور، 83 إناث) العمر 5-15 سنة	سوريا	2015	الدراسة الحالية
ذكر	أنثى	ذكر	أنثى	ذكر	أنثى	ذكر	أنثى				
9.2	6.0	11.7	32.5	25.0	24.1	37.5	25.3				
الداء الزلاقي 6.5%		سوء تغذية 9.8		عائلي 15%		بنيوي 17.3%		214 (140 ذكور، 74 إناث) العمر 2-15 سنة	باكستان	2008	Sultan M et all
ذكر	أنثى	ذكر	أنثى	ذكر	أنثى	ذكر	أنثى				
4.7	1.9	6.5	3.3	5.6	9.3	14.5	2.8				
قصور درق بدئي 8%		عائلي 14%		عوز هرمون النمو 23.4%		بنيوي 33%		426 (272 ذكور، 154 إناث) العمر 4-18 سنة	إيران	2004	H.Moayeri et all
ذكر	أنثى	ذكر	أنثى	ذكر	أنثى	ذكر	أنثى				
7.6	9	13.2	15.6	28.6	14.3	33.4	31.9				
تأخر نمو داخل الرحم 9.8%		مجهول السبب 11.5%		بنيوي 19.7%		عائلي 33.6%		379 (187 ذكور، 192 إناث) العمر 2-23 سنة	إيران	2009	Shiva S Nikzad A
ذكر	أنثى	ذكر	أنثى	ذكر	أنثى	ذكر	أنثى				
10.9	8.5	15.2	6.6	23.9	14.2	26.8	42.5				
عائلي 9%		عوز هرمون النمو 15%		اضطرابات صبغية 20%		قصور درق بدئي 29%		164 (74 ذكور، 90 إناث) العمر أقل من 18 سنة	الهند	2011	Chowdhury SP et all

ذكر	أنثى	ذكر	أنثى	ذكر	أنثى	ذكر	أنثى				
8	10	26	7	4	32	26	31				

خامساً: محددات الدراسة :

للدراصة الحالية مجموعة محددات :

- 1- العينة المدروسة غالباً " لاتمثل كل السوريين بسبب صغر حجمها وكونها مأخوذة من مركز واحد.
- 2- الصبغة الصبغية لم يتم إجراؤها لجميع المرضى إنما أجريت في حالات محددة فقط(بسبب التكلفة المادية العالية)، حيث أنه خلال الدراصة الحالية تم إجراء الصبغة الصبغية فقط لطفلتين يحملن مظاهر جسمية موجهة لمتلازمة تورنر (صغر فك – صدر يشبه الدرع – رقية قصيرة عريضة مجنحة – وجود عظم سنعي رابع قصير) بالإضافة لوجود تأخر بلوغ عالي موجه الأفتاد.
- 3- الفحوصات الإضافية الأكثر نوعية أجريت بحسب نتائج التحاليل المخبرية (مثل: فيتامين د ، رحلان خضاب.....) أي حسب الحالة فقط وليس لجميع مرضى العينة المدروسة.

سادساً: التوصيات والمقترحات:

- 1- إعادة التحري عن أسباب قصر القامة لدى شريحة أوسع من المجتمع السوري.
- 2- أخذ العينات من مراكز متعددة وليس من مركز واحد.
- 3- إجراء الصبغة الصبغية و الفحوصات الإضافية الأكثر نوعية لجميع المرضى.
- 4- متابعة العينة المدروسة لمدة زمنية أطول.

الخلاصة

هدف البحث:

دراسة أهم أسباب تأخر النمو لدى عينة من الأطفال السوريين الأصحاء ظاهرياً.

الطرائق:

أجريت الدراسة في مستشفى الأسد الجامعي و شملت 203 أطفال من الجنسين تراوحت أعمارهم بين 5 و15 عاماً وكانوا جميعاً يعانون من تأخر نمو بعد إسقاط قياساتهم على مخططات النمو المعيارية العالمية الموافقة للعمر والجنس، تم قياس وزن وطول الطفل وهو منتصب القامة و هي الطريقة المتبعة في القياس في حال كان عمر الطفل أكثر من سنتين، أجريت القياسات السابقة للمشاركين بنفس المقياس (seca-Germany).

تم الاعتماد على مخططات النمو المعتمدة من قبل مركز السيطرة على الأمراض في الولايات المتحدة الأمريكية (CDC) و التي تم تعديلها آخر مرة في العام 2000.

أجريت التحاليل المخبرية للمريض في مخبر مستشفى الأسد الجامعي، تم إجراء تنظير هضمي علوي عند المرضى عند الضرورة وتم أخذ الخزعات اللازمة للتشخيص، هذا وتمت قراءة نتيجة الخزعات المأخوذة في قسم التشريح المرضي في مستشفى الأسد الجامعي.

النتائج:

كانت الأسباب الأشيع لقصر القامة بنهاية الدراسة على التوالي (CGD 32.5%، سوء التغذية 24.6%، FSS 20.2%، قصور الدرق البدئي 7.9%).

الاستنتاج:

نتائج الدراسة الحالية تدعم الفرضية القائلة بوجود عوامل متعددة قد تكون المسؤولة عن الأسباب الكامنة وراء قصر القامة وأن نقص الوارد الحروري سيكون من أهم العوامل المسؤولة عن تأخر النمو لدى العينة المدروسة وأن الاضطرابات الغدية والصبغية ستكون من العوامل الأقل المسببة لتأخر النمو .

References:

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 deficiency. 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, Rosenfield 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 neurology*57.1 (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 finding 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 benefit 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 fibrosis. *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 fibrosis. *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 inflammation. *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 immunodeficiency virus-infected 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, Mariacarla, 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 hormone/insulin-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 classification 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: beneficial 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 deficiency. *Endocr Dev.* 2005;9:66-75.
73. Pandian R, Nakamoto JM. Rational use of the laboratory for childhood and adult growth hormone deficiency. *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 deficiency. *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) deficiency 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 insufficiency: 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 deficiency. *Horm Res.* 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 effects 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 classification. *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 Sadiq³ and Naeem Farid³. *Journal of the College of Physicians and Surgeons Pakistan* 2008.
84. A PROSPECTIVE STUDY OF ETIOLOGY OF SHORT STATURE IN 426 SHORT CHILDREN AND ADOLESCENTS.
Heshmat Moayeri,* MD; and Yahya Aghighi, MD. *Arch Iranian Med.* 2004.
85. Etiology of Short Stature in East Azerbaijan, Iran Siamak Shiva*¹, MD; Alireza Nikzad¹, MD. Department of Pediatrics, Tabriz University of Medical Sciences, IR Iran. *Iran J Pediatr*; Vol 19 (No 1); Mar 2009.
86. Short stature in children: Experience from a tertiary care hospital in Kolkata, India. Chowdhury SP, Sarkar TK, Haldar D, Taraphdar P, Naskar TK, Sarkar GN 2011.
87. Bhadada SK. Etiological profile of short stature. *Indian J Paediatr* 2003.
88. Bhadada SK, Bhansali A, Ravikumar P, Kochhar R, Nain CK, et al. Changing scenario in aetiological profile of short stature in India-growing importance of celiac disease: a study from tertiary care centre. *Indian J Pediatr.* 2011;78:41-4.