



## بیماری‌های مادرزادی قلب در نوزادان مادران دیابتیک: یک بررسی اکوکاردیوگرافیک

مصطفی بهجتی اردکانی<sup>۱\*</sup>، وجیهه مدرسی<sup>۲</sup>، شهاب رحیم پور<sup>۳</sup>، محمدامین بهجتی اردکانی<sup>۴</sup>

- ۱- دانشیار گروه کودکان، فوق تخصص قلب اطفال، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
- ۲- فوق تخصص گوارش، دانشکده پزشکی علی بن ابی طالب (ع)، دانشگاه آزاد اسلامی واحد یزد
- ۳- پزشک عمومی، دانشکده پزشکی علی بن ابی طالب (ع)، دانشگاه آزاد اسلامی واحد یزد
- ۴- دانشجوی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه ا... تهران

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۰/۴/۲۳

تاریخ دریافت: ۱۳۸۹/۹/۲۱

### چکیده

مقدمه: با وجود کشف انسولین و بهبود مراقبت‌های بهداشتی در مورد دیابت، هنوز مالفورماسیون‌های مادرزادی در این بیماران، شیوع بیشتری نسبت به جمعیت عمومی دارد. هدف از این پژوهش، تشخیص بیماری‌های مادرزادی قلب در نوزادان مادران دیابتیک می‌باشد.

روش بررسی: در یک بررسی آینده نگر، ۷۵ نوزاد رسیده مادر دیابتیک که بصورت متوالی انتخاب شده بودند، تحت اکوکاردیوگرافی داپلر رنگی با دستگاه GE Vivid3 قرار گرفتند. نوزادان بر اساس نوع دیابت مادری و وزن هنگام تولد به گروه‌های فرعی تقسیم شدند گروه‌ها شامل: نوزادان مادران دیابت ماقبل بارداری (Pregestational)، دیابت بارداری (Gestational)، نوزادان دارای وزن طبیعی، وزن بالای غیرطبیعی و وزن پایین غیرطبیعی بودند. جهت تجزیه و تحلیل یافته‌ها از آزمون‌های آماری Fisher exact و Chi-square استفاده شد.

نتایج: ۴۹ نفر (۶۵٪) شیرخوار مادر دیابتیک از نوع بارداری و ۲۶ نفر (۳۵٪) از نوع دیابت ماقبل بارداری بودند. از نظر وزن هنگام تولد، ۵۵ مورد (۷۳٪) وزن در محدوده طبیعی، ۱۴ مورد (۱۹٪) وزن بالای غیرطبیعی و ۶ مورد (۸٪) وزن غیرطبیعی پایین داشتند. شایع‌ترین یافته‌های اکوکاردیوگرافیک عبارتند از: کانال شریانی باز (PDA) در ۴۱ مورد (۵۴/۷٪)، هیپرتروفیک کاردیومیوپاتی (HCM) در ۱۸ مورد (۲۴٪)، نقص بین بطنی در ۳ مورد (۴٪)، نقص بین دهلیزی در ۲ مورد (۲/۷٪)، کوآرکتاسیون آئورت در ۱ مورد (۱/۳۳٪)، جابجایی شرایین بزرگ در ۱ مورد (۱/۳۳٪) بطور کلی انسیدانس بیماری‌های قلب بدون در نظر گرفتن PDA و HCM، ۹/۳٪ بود. انسیدانس بیماری‌های مادرزادی قلب در نوزادان با وزن بالای طبیعی بیشتر از نوزادان با وزن طبیعی بود ( $P < 0/001$ ). همچنین انسیدانس بیماری‌های مادرزادی قلب در نوزادان مادران دیابتیک قبل از بارداری بیشتر از دیابت بارداری بود ( $P = 0/004$ ).

نتیجه‌گیری: یافته‌های ما نشان داد که نوزادان مادران دیابتیک قبل از بارداری بیشتر از نوزادان با وزن بالای بیماری‌های مادرزادی قلب هستند و اکوکاردیوگرافی ترانس توراسیک جهت غربالگری بیماری‌های مادرزادی قلب در شیرخواران مادران دیابتیک توصیه می‌شود.

واژه‌های کلیدی: بیماری مادرزادی قلب، نوزاد مادر دیابتیک، دیابت قبل از بارداری، دیابت بارداری

\* نویسنده مسئول؛ تلفن: ۰۳۵۱-۵۲۵۶۰۱۱-۱۲، نامبر: ۰۳۵۱-۵۲۵۳۳۳۵، پست الکترونیکی: dr\_behjati@yahoo.com

## مقدمه

مالفورماسیون قلبی و عروقی مادرزادی شایع‌ترین گروه نقص‌های هنگام تولد را تشکیل می‌دهند و حدود ۸-۶ در هزار از نوزادان را مبتلا می‌کند (۱) در اکثریت موارد علت آن ناشناخته است، بعضی از آنها منشأ ژنتیکی و بعضی علت محیطی دارند و تنها حدود ۱٪ موارد به وسیله دیابت مادری ایجاد می‌شود (۲)، نشان داده شده است که نوزادان مادران دیابتیک دارای آنومالی‌های مادرزادی قلبی پیچیده بیشتری هستند. در ضمن اگر در سه ماهه اول بارداری کنترل قند خون مناسب نباشد استعداد به بیماری‌های مادرزادی بیشتر است (۳). فرکانس مالفورماسیون‌های مادرزادی در فرزندان مادران دیابتیک ۱۰ برابر بالاتر از فرزندان مادران غیردیابتیک است، همچنین میزان سقط خودبخودی ۵ برابر است (۴).

شایع‌ترین مالفورماسیون‌های مادرزادی در نوزادان مادران دیابتیک بیماری‌های مادرزادی قلب و سندرم پلی مالفورماسیون می‌باشد و مدت طولانی دیابت و کنترل نامناسب قندخون قبل و در طی بارداری باعث افزایش خطر مالفورماسیون‌های مادرزادی می‌شود (۵). در دیابت مادری قلب جنین به دو روش مورد تهدید قرار می‌گیرد در روش اول در زمان شروع بارداری، بیماری دیابت یک اثر تراژون دارد و کاردیوژنز را از راه کد ژن مسؤوّل تکامل قلب دچار اختلال می‌کند (۶،۷) روش دوم در انتهای سه ماهه دوم و یا ابتدای سه ماهه سوم جنین را به وسیله هیپرتروفی پاتولوژیک بطنی که به کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک معروف است متأثر می‌کند (۸).

علت هیپرتروفیک کاردیومیوپاتی در نوزادان مادران دیابتیک معلوم نیست ولی احتمال می‌رود ناشی از ترشح بیش از حد انسولین توسط سلول‌های لوزالمعده جنین در اثر هیپرگلیسمی باشد. افزایش ترشح انسولین (هیپرانسولیسیم) منجر به هیپرتروفی و افزایش سلول‌های میوکاردا، افزایش سنتر چربی و پروتئین در جنین می‌شود (۹).

این مطالعه با هدف تشخیص بیماری‌های مادرزادی قلب در نوزادان مادران دیابتیک استان یزد انجام شد.

## روش بررسی

از سال ۱۳۸۴ لغایت ۱۳۸۵ هجری شمسی، در یک مطالعه

آینده نگر توصیفی-تحلیلی، ۷۵ نوزاد مادران دیابتیک چه از نوع قبل از بارداری و چه از نوع بارداری بررسی شدند. نوزادانی که نارس بودند وارد مطالعه نشدند و شرایط ورود به مطالعه ترم بودن نوزاد و دیابتیک بودن مادر بود.

نوزادان بر اساس دیابت مادری به دو گروه فرعی دیابت بارداری و دیابت قبل از بارداری و همچنین بر اساس وزن به سه گروه با وزن بالا، وزن مناسب و وزن پایین تقسیم شدند. تمام نوزادان در طی ۲۴ ساعت اول تولد توسط کاردیولوژیست اطفال مورد ارزیابی اکوکاردیوگرافیک با دستگاه GE Vivid3 قرار گرفتند. پس از ثبت داده‌ها با استفاده از ویرایش ۱۳ نرم افزار SPSS و آزمون‌های آماری Fisher exact و Chi-square تحلیل آماری انجام شد. سطح معنی‌دار نیز  $p < 0.005$  در نظر گرفته شد.

## نتایج

از ۷۵ نوزاد مادر دیابتیک، ۴۹ نفر از مادر با دیابت ملیتوس بارداری و ۲۶ نفر از مادر با دیابت ملیتوس ماقبل بارداری بودند. کانال شریانی باز (PDA: Patent Ductus Arteriosus) در ۴۱ مورد از ۷۵ نفر (۵۴٪) از نوزادان دیده شده که ۱۵ نفر از ۲۶ نفر (۵۷٪) در نوزادان با دیابت ماقبل و ۲۶ نفر از ۴۹ نفر (۵۳٪) در مادران با دیابت بارداری مشاهده شد که با توجه به  $P = 0.006$  اختلاف معنی‌داری بین این دو گروه وجود ندارد به عبارتی نوع دیابت مادر رابطه‌ای با بازماندن کانال شریانی ندارد.

هیپرتروفیک کاردیومیوپاتی (HCM: Hypertrophic Cardiomyopathy) در ۱۸ مورد از ۴۹ مورد (۲۴٪) مشاهده شد که ۱۰ مورد از ۲۶ مورد (۳۸٪) آن مربوط به دیابت ماقبل از بارداری و ۸ مورد (۱۶٪) در دیابت بارداری مشاهده شد که با توجه به  $P = 0.047$ ، این رابطه معنی‌دار می‌باشد، یعنی نوزادان با مادران با دیابت ملیتوس قبل از بارداری نسبت به دیابت بارداری شانس بیشتری برای ابتلا به HCM دارند.

VSD: (Ventricular Septal Defect) در ۳ مورد (۱۱٪) از نوزادان مادران مبتلا به دیابت ملیتوس ماقبل مشاهده شد ولی در هیچکدام از نوزادان مادران دیابت بارداری مشاهده نشد که

معنی‌داری وجود دارد به عبارتی نوزادان مادران دیابت قبل از بارداری در معرض خطر بیشتری قرار دارند. بطور کلی تعداد آنومالی قلبی در ۵ نفر (۲۳٪) از نوزادان مادران دیابتیک ماقبل و ۱ نفر (۲٪) از نوزادان مادران دیابتیک حاملگی اتفاق افتاد که با توجه به  $P=0/004$  رابطه معنی‌داری بین نوع دیابت مادر و آنومالی‌های قلبی در نوزاد وجود دارد. بطور کلی از ۷۵ نوزاد، ۲۵ نفر (۳۳/۳٪) از مشکلات قلبی رنج می‌بردند که این موارد شامل: HCM در ۱۸ نفر (۲۴٪) و بیماری‌های مادرزادی قلب در ۷ نفر (۹/۳٪) بود (جدول ۱).

با توجه به  $P=0/007$  معنی‌دار می‌باشد به عبارتی شانس بروز VSD در نوزادان مبتلا به دیابت ملیتوس ماقبل بیشتر است. فراوانی (Atrial Septal Defect): ASD در دیابت ملیتوس ۳/۸٪ و در دیابت بارداری ۲٪ می‌باشد که با توجه به  $P=0/174$  نوع دیابت مادر با ASD ارتباطی ندارد. فراوانی کوآرکتاسیون آئورت (Coarctation of the Aorta): COA جابه‌جایی شرایین بزرگ (Transposition of the Great Arteries): TGA در دیابت ملیتوس ماقبل بارداری ۳/۸٪ بود ولی در دیابت بارداری مشاهده نشد، لذا با توجه به  $P=0/039$  رابطه

جدول ۱: یافته‌های نوزادان مادران دیابتیک

نوع آنومالی	دیابت بارداری (۴۹ نفر)	دیابت ماقبل بارداری (۲۶ نفر)	P.Value
PDA	۲۶ (۵۳/۱٪)	۱۵ (۵۷/۷٪)	۰/۸۰۶
HCM	۱۰ (۳۸/۵٪)	۸ (۱۶/۳٪)	۰/۰۴۷
VSD	----	۳ (۱۱/۵٪)	۰/۰۳۹
ASD	۱ (۲٪)	۱ (۳/۸٪)	۰/۱۷۴
CoA	----	۱ (۳/۸٪)	۰/۰۰۴
TGA	----	۱ (۳/۸٪)	۰/۰۰۴

شد ( $P=0/000$ ). با توجه به اینکه تعداد نوزادان کم وزن این مطالعه ۶ نفر می‌باشد و از نظر آماری تعداد کمی را تشکیل می‌دهند نمی‌توان آنومالی‌های قلبی را در این گروه مورد تجزیه و تحلیل قرار داد (جدول ۲).

از نظر وزن موقع تولد ۱۴ نفر (۱۸/۷٪) در محدوده ماکروزومی و ۵۵ نفر (۷۳/۳٪) در محدود وزن طبیعی و ۶ نفر (۸٪) در محدوده وزن پایین قرار داشتند و هیپرتروفیک کاردیومیوپاتی و آنومالی‌های قلبی در نوزادان با وزن در محدوده ماکروزومی بیشتر از نوزادان با وزن طبیعی دیده

جدول ۲: یافته‌های نوزادان مادران دیابتیک بر اساس وزن موقع تولد

نوع آنومالی	ماکروزومی (۱۴ نفر)	وزن طبیعی (۵۵ نفر)	وزن کم (۶ نفر)	P.value
HCM	۱۰ (۷۱/۴٪)	۸ (۱۴/۵٪)	----	۰/۰۰۱
سایر آنومالی‌ها	۴ (۲۸٪)	۳ (۵/۵٪)	----	۰/۰۰۱

## بحث

شونده به حساب می‌آید و تعداد بسیار کمی از آنها دچار مشکل می‌شوند، جزء آنومالی‌های قلبی محسوب نمی‌شود و در واقع فراوانی مجموع آنومالی‌های قلبی ۹/۳٪ ( $9/3 = 24/3 - 33/3$ ) می‌شود از

در مطالعه ما، انسیدانس بیماری‌های مادرزادی قلب نسبتاً بالاست و حدود ۹۳ در هزار (۹/۳٪) نوزاد متولد شده از مادران مبتلا به دیابت ملیتوس است. چون HCM یک آنومالی خود محدودیت

طرفی چون PDA بطور خودبخودی در چند روز اول بسته می‌شود، در نتیجه PDA جز آنومالی قلبی بحساب نیامده است. Mills و همکاران انسیدانس ۲/۸٪ در دیابت کنترل شده و ۳/۲٪ را در بین مادران با دیابت کنترل نشده گزارش داده‌اند (۱۰).

در چند مطالعه دیگر خطر پیدایش مالفورماسیون قلبی در نوزادان مادران دیابتیک بین ۴٪-۱۷٪ گزارش شده است (۱۴-۱۱).

Molin و همکاران (۶)، Siman و همکاران (۷) و همچنین Rowland و همکاران (۱۵) انسیدانس مالفورماسیون‌های قلبی در نوزادان مادران دیابتیک را حدود ۴ تا ۵ درصد گزارش کرده‌اند.

بعضی دیگر از مطالعات، انسیدانس مالفورماسیون‌های مادرزادی قلب را بین ۸-۱۵٪ گزارش کرده‌اند (۱۶، ۵، ۴) که با مطالعه ما همخوانی دارد. به هر حال انسیدانس بیماری قلبی در مطالعه ما نسبت به بعضی مطالعات بیشتر (۱۵-۱۰) و نسبت به بعضی مطالعات کمتر یا برابر است (۱۶، ۵، ۴). به هر حال انسیدانس بیماری‌های مادرزادی قلب در نوزادان مادران دیابتیک در مطالعات متفاوت بیشتر از جمعیت عمومی است و بین ۴-۱۶ برابر متغیر است. انسیدانس آنومالی‌های قلبی در جمعیت عمومی بین ۱۰/۷-۶ در هزار نوزاد زنده گزارش شده است (۱۰، ۱۷).

انسیدانس بالای CHD در پژوهش ما می‌تواند بطور عمده ناشی از تشخیص ضایعات کوچک چون Small ASD باشد که پس از چند ماه بسته می‌شوند و یا می‌تواند ناشی از کنترل نامناسب دیابت در مادران در طی بارداری و یا عوائل ژنتیک یا محیطی دیگر باشد.

توزیع فراوانی بیماری‌های مادرزادی قلب در نوزادان مادران دیابتیک در مطالعات متعدد تقریباً شبیه به هم است و در حدود نصف موارد بیماری‌های مادرزادی قلبی از نوع نقص‌های کونوترانکال شبیه جابجایی شرابین بزرگ، ترانکوس آرتریوزوس، منشأگیری هر دو شرابین بزرگ از بطن راست و تترالوژی فالوت می‌باشد (۳، ۱۸، ۱۵، ۱۴). در بررسی ما VSD شایع‌ترین آنومالی مادرزادی بود و جابجایی شرابین بزرگ هم گزارش شد. به هر حال تعداد کلی مالفورماسیون‌های

کاردیوواسکولار در پژوهش ما کم است. در ضمن جهت بررسی دقیق رابطه دیابت با آنومالی‌های کونوترانکال نیاز به یک مطالعه گسترده‌تر و گروه شاهد دارد.

در مورد PDA که معمولاً در دوره نوزادی بدون علامت است بین ۷۰-۴۷٪ گزارش شده است (۱۶، ۱۴). PDA معمولاً بطور خودبخودی در طی روز اول بسته می‌شود.

PDA در نوزادان مادران دیابتیک که وزن بالا دارند شایع‌تر است و دیرتر بسته می‌شود (۱۹). در بررسی ما ۴۱ مورد از ۷۵ مورد (۵۴/۷٪) دارای PDA بودند و با اکوکاردیوگرافی که در سن یک ماهگی انجام شد تمام موارد بجز یک مورد بسته شده بود. این یک مورد هم در سن یک سالگی از طریق ترانس کاتتر بسته شد.

انسیدانس هیپرتروفیک کاردیومیوپاتی (HCM) بین ۲۴-۵۰٪ گزارش شده است (۱۶، ۲۰، ۲۱) و در مطالعه ما انسیدانس HCM، ۲۴٪ بوده است. دو نفر از این نوزادان دارای علائم نارسایی قلبی بودند، لکن علائم بالینی با درمان‌های ساپورتیو و تجویز پروپرانولول به میزان ۱ mg/kg بهبود یافت. جهت تمام ۱۸ نفر (۲۴٪) در سه ماهگی اکوکاردیوگرافی به عمل آمده و بهبودی کامل هیپرتروفی مشهود بود.

هیپرتروفی بطور عمده سپتوم بین بطنی را درگیر می‌سازد ولی ممکن است دیواره آزاد بطن چپ را هم گرفتار کند (۱۶)، HCM در دیابت I از نوع II و نوع بارداری شایع‌تر است (۲۱). در مطالعه ما HCM در دیابت ملتیسوس قبل از بارداری از دیابت ملتیسوس بارداری شایع‌تر بود. به هر حال با وجود کنترل مناسب قندخون قبل و در طی بارداری، HCM اتفاق می‌افتد و به نظر می‌رسد این عارضه غیرقابل پیشگیری است (۲۱). به هر حال این عارضه نسبتاً خوش خیم است و ظرف مدت ۶ هفته بهبود می‌یابد گرچه به ندرت ممکن است منجر به نارسایی حتی در زندگی داخل رحمی شود (۲۲).

در مطالعه ما بیماری‌های مادرزادی قلب و HCM در نوزادان مادران دیابتیک از قبل نسبت به مادران دیابتیک دوران بارداری شایع‌تر بود. انسیدانس بیشتر آنومالی‌های قلبی در دیابت ملتیسوس از قبل می‌تواند ناشی از تراژون بودن دیابت در اوایل بارداری باشد (۲۱) و این توجیه کننده انسیدانس کمتر

دارند و انسیدانس بیماری‌های مادرزادی قلبی در نوزادان مادران ماقبل از بارداری بیشتر از دیابت بارداری است و این بیان کننده نقش تراژون دیابت در تراسمتر اول است. بنابراین غربالگری تمام نوزادان مادران دیابتیک با یا بدون علایم بالینی توصیه می‌شود. اکوکاردیوگرافی حساس‌ترین روش تشخیصی، همچنین روشی غیرتهاجمی و مفید جهت تشخیص اولیه و پیگیری است.

آنومالی قلبی در دیابت بارداری است. دیابت باعث از بین رفتن هوموستاز کربوهیدرات، پروتئین و چربی می‌شود و این ممکن است منجر به تغییرات متابولیک نظیر هیپوکسی یا نارسایی در کلیرانس توکسین‌ها شود (۲۳).

### نتیجه‌گیری

شیرخواران مادران دیابتیک خطر بالای گرفتاری قلبی، چه بصورت مالفورماسیون‌های مادرزادی و یا کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک

### منابع:

- 1- Hoffman JIE. *Incidence, mortality and natural history*. in: Anderson RH, Baker EJ, Macortney FJ, Rigby ML, Anderson R, McCartney FJ, et al. editors. *Pediatric Cardiology*. 2nd ed. Landon: Churchill Livingstone; 2002.p. 111-39.
- 2- Buskens E, Grobbee DE, Frohn- Mulder IM, Wladimiroff JW, Hess J. *Aspects of the etiology of congenital heart disease*. *Eur Heart J* 1995; 16(5): 584-7.
- 3- Lisowski LA, Verheijen PM, Copel JA, Kleinman CS, Wassink S, Visser GH, et al. *Congenital heart disease in pregnancies complicated by maternal diabetes mellitus. an international clinical collaboration, Literature review, and meta-analysis*. *Herz* 2010; 35 (1): 19-26.
- 4- Nazer J, Ramirez R. *Congenital malformations in offspring of diabetic mothers*. *Rev Medchil* 2000; 128 (9): 1045-52.
- 5- Kalaidzhieva M, Popivanova A, Doicheva E, Nicolov A, Dimitrov A. *Maternal insulin- dependent diabetes and congenital malformations in the Newborn*. *Akush Ginekol(Sofia)* 2003; 42 (3): 3-5.
- 6- Molin DG, Roest PA, Nordstrand H, Wisse LJ, Poelmann RE, Eriksson UJ, et al. *Disturbed morphogenesis of cardiac outflow tract and increased rate of aortic anomalies in the offspring of diabetic rats*. *Birth Defect Res A Clin Mol Teratol* 2004; 70 (12):927-38.
- 7- Siman CM, Gittenger- De Groot AC, Wisse B, Eriksson UT. *Malformations in offspring of diabetic rats, Morphometric analysis of neural Crest- derived organs and effects of maternal vitamin E treatment*. *Teratology* 2000; 61(5): 355-67.
- 8- Allon L, Hornberger L, Sharland GK. *Textbook of fetal cardiology*. Greenwich Medical Media; 2000 .p. 461-2.
- 9- Mehta A, Hussain K. *Transient hyperinsulinism associated with macrosomia. hypertrophic obstructive cardiomyopathy, hepatomegaly and nephromegaly*. *Arch Dis Child* 2003; 88 (9): 822-4.

- 10- Mills JL, Knopp RH, Simpson JL, Jovanovio- Peterson L, Metzger BE, Holmes LB, et al. *Lack of relation of increased malformation rate in infants of diabetic mother to glycemic control during organogenesis*. N Engl J Med 318 (11); 671-6.
- 11- Becerra JE, Khoury MY, Cordero JF, Erickson JD. *Diabetes mellitus during pregnancy and the risks for specific birth defects: a population- based case- control study*. Pediatrics 1990; 85 (1):1-9.
- 12- Ferencz C, Rubin JD, Mc Carter RJ. *Maternal diabetes and cardiovascular malformations: predominance of double outlet right ventricle and truncus arteriosus*. Teratology 1990; 41(3): 319-29.
- 13- Gladman G, Mc Crindle BW, Boutin C, Smallhorn JF. *Fetal echocardiographic screening of diabetic pregnancies for congenital heart disease*. Am J Perinatal 1997; 14(2): 59-62.
- 14- Wren C, Birrell G, Hawthorne G. *Cardiovascular malformation in infants of diabetic mothers*. Heart 2003; 89 (10): 1217-20.
- 15- Rowland TW, Hubbell JP, Nadas AS. *Congenital heart disease in infants of diabetic mothers*. J Pediatrics 1973; 83(5): 815-20.
- 16- Abu-Sulaiman RM, Subaih B. *Congenital heart disease in infant of diabetic mothers: echocardiographic study*. Pediatr Cardiol 2004; 25(2): 137-40.
- 17- Alabdulgader AA. *Congenital heart disease in 740 subjects: epidemiological aspects*. Ann Trop Paediatre 2001; 21(2):111-18.
- 18- Hilvers PS, Rhodes LA, Gustafson RA, Castillo W. *Tricuspid atresia and Tetralogy of fallot in an infant of a diabetic mother*. Pediatr Cardiol 2009; 30(3): 382-4.
- 19- Vela- Huerta M, Aguilera- Lopez A, Alarcon- Santos S, Amador N, Aldana- Valenzuela C, Heredia A. *Cardiopulmonary adaptation in large for gestational age infants of diabetic and non diabetic mothers*. Acta Paediatr 2007; 96 (9): 1303-7.
- 20- Vural M, Leke L, Mahomedaly H, Mainground Y, Kremp O, Risbourg B. *Should an echocardiographic scan be done routinely for infants of diabetic mother?* Turk J Pediatr 1995; 37(4): 351-6.
- 21- Ullmo S, Vial Y, Dibernardo S, Roth- Kleiner M, Mivelaz Y, Sekarski N, et al. *Pathologic ventricular hypertrophy in the offspring of diabetic mother: a retrospective study*. Eur Heart J 2007; 28(11): 1319-25.
- 22- Krautzig A, Christoph J, Kattner E. *Heart failure caused by myocardial hypertrophy in diabetic fetopathy*. Z Geburtshife Neonatal 1999; 203(5): 221-4.
- 23- Mills JL. *Malformation in infants of diabetic mothers. birth defects research(part A): clinical and molecular*. Teratology 2010; 88(10): 769-78.

## ***Congenital Heart Diseases in the Newborns of Diabetic Mothers: an Echocardiographic Study***

***Behjati M(MD)<sup>\*1</sup>, Modarresi V(MD)<sup>2</sup>, Rahimpour S(MD)<sup>3</sup>, Behjati MA(MD)<sup>4</sup>***

<sup>1</sup>*Department of Pediatric Cardiology, Shahid Sadoughi University Medical Sciences, Yazd, Iran*

<sup>2,3</sup>*Department of Pediatric, Aliebneabitaleb Medical Faculty, Yazd Islamic Azad University, Yazd, Iran*

<sup>4</sup>*Baqiyatalla University of Medical Sciences, Tehran, Iran*

***Received:*** 12 Dec 2010

***Accepted:*** 14 Jul 2011

### ***Abstract***

***Introduction:*** Despite the discovery of insulin and current improvement in diabetics care, congenital malformations in diabetics are still more frequent than in the general population. The aim of this study was to identify congenital heart diseases (CHD) in the newborns of diabetic mothers (IDMS).

***Methods:*** In our prospective study, color doppler echocardiography was performed in 75 consecutive full-term newborns of diabetic mothers by GE Vivid3 echocardiographic device. Newborns were classified into two subgroups according to the type of the mothers' diabetes: pre-gestational and gestational. They were also those were classified into three subgroups according to their birth weight: appropriate, large and small for gestational age. Data analysis was made by Fisher exact test and Chi-Square test.

***Results:*** Forty nine (65%) and thirty six (35%) of subjects were infants of gestational (IGDM) and pre-gestational diabetic mothers (IPDM), respectively. Fifty five Newborns (73%) were appropriate, fourteen (19%) were large and six (8%) were small for gestational age. The most common echocardiographic findings included: patent ductus arteriosus (PDA: 54.7%), hypertrophic cardiomyopathy (HCMP: 24%), ventricular septal defect (VSD: 4%), atrial septal defect (ASD: 2.7%), transposition of great arteries (TGA: 1.3%) and coarctation of the Aorta (COA: 1.3%). Overall incidence of congenital heart diseases was 9.3 after exclusion of PDA and HCMP cases. The incidence of congenital heart diseases was higher in macrosomic than nonmacrosomic infants of diabetic mothers ( $P < 0.001$ ). Congenital heart diseases were more common in infants of pre-gestational than gestational diabetic mothers ( $P = 0.004$ ).

***Conclusion:*** Our results showed that diabetic mothers are at increased risk of giving birth to a newborn with congenital heart disease, and transthoracic echocardiography is recommended for all infants of diabetic mothers.

***Keywords:*** Heart Disease/congenital; Diabetic Angiopathies; Diabetic Cardiomyopathies; Diabetes Mellitus; Pregnancy in Diabetics; Pregnancy/abnormalities

***This paper should be cited as:***

Behjati M, Modarresi V, Rahimpour S, Behjati MA. *Congenital heart diseases in the newborns of diabetic mothers: an echocardiographic study.* J Shahid Sadoughi Univ Med Sci; 19(4): 511-17.

***\*Corresponding author: Tel: +98 351 5256011, Fax: +98 351 5253335, Email: dr\_behjati@yahoo.com***