

فراوانی فاکتورهای خطر آترواسکلروز در فرزندان افراد مبتلا به سکته قلبی زودرس

حمیدرضا کوهستانی^۱، سلیمان زند^۲، نیره باغچقی^۱، کورش رضایی^۱

نویسنده مسئول: اراک، دانشگاه علوم پزشکی اراک، دانشکده پرستاری و مامایی hamidnbkb@yahoo.com

دریافت: ۸۷/۱۰/۲۳ پذیرش: ۸۸/۴/۷

چکیده

زمینه و هدف: عوارض بالینی بیماری‌های عروق کرونر، مانند سکته قلبی معمولاً بعد از میان‌سالی بروز می‌کند، با این حال مطالعات نشان داده‌اند که فرآیند آترواسکلروز از دوران کودکی شروع می‌شود. هدف از انجام این مطالعه بررسی فراوانی فاکتورهای خطر آترواسکلروز در فرزندان افراد مبتلا به سکته قلبی زودرس در شهر اراک در سال ۱۳۸۶ می‌باشد.

روش بررسی: این پژوهش یک نوع مطالعه مقطعی می‌باشد. در این مطالعه ۲۰۹ کودک ۱۸ تا ۳ ساله با سابقه قلبی سکته قلبی زودرس به صورت نمونه‌گیری در دسترس انتخاب شدند. کلسترول توتال، HDL ، LDL ، تری‌گلیسرید، فشار خون و قد و وزن و قند خون ناشتا کودکان کنترل شد.

یافته‌ها: هیپرکلسترولمی و هیپرتری‌گلیسیریدمی در ۲/۲٪ و ۲۰/۱٪ درصد از واحدهای مورد پژوهش دیده شد، ۱۹/۱٪ درصد از این کودکان دارای HDL کمتر از ۳۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، ۱۹/۱٪ درصد از کودکان دارای LDL بیشتر از ۱۲۹ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بودند و ۴/۳۱٪ درصد از کودکان مبتلا به هیپرتانسیون و ۲۸/۷۱٪ درصد از واحدهای مورد پژوهش دارای وزن بیشتر از حد طبیعی بودند. بین مقادیر چربی خون و قند خون رابطه‌ی معناداری وجود نداشت. با این حال بین مقادیر چربی خون با مقادیر شاخص توده‌ی بدن و فشار خون رابطه‌ی آماری معنی‌داری وجود داشت ($P < 0.05$).

نتیجه‌گیری: بیش از یک چهارم کودکان مورد بررسی دچار حداقل یک ریسک فاکتور آترواسکلروز بودند. چاقی در این کودکان یک ارتباط قوی با هیپرلیپیدمی داشت. نتایج، اهمیت ارزیابی عوامل خطر ساز را در بیماری‌های عروق کرونر میان کودکان و نوجوانان با سابقه قلبی سکته قلبی زودرس تاکید می‌کند.

واژگان کلیدی: افزایش چربی خون، افزایش فشار خون، چاقی، کودکان و نوجوانان، سکته قلبی زودرس

مقدمه

که عوامل خطر ساز دوران کودکی از جمله چربی خون بالا تا سنین بعدی ادامه می‌یابد و با وجود این عوامل در دوران بزرگسالی ارتباط دارد. بیماری‌های عروق کرونر همچنان

فرآیند آترواسکلروز از دوران کودکی شروع می‌شود و تحت تاثیر عواملی مانند ژنتیک، تغذیه و شیوه‌ی زندگی می‌باشد (۱). مطالعات آینده‌نگر طولانی مدت، نشان داده‌اند

۱- کارشناس ارشد پرستاری، مربی دانشگاه علوم پزشکی اراک

۲- کارشناس پرستاری، دانشگاه علوم پزشکی اراک

علت عمده‌ی مرگ در کشور آمریکا می‌باشد و علت نیم میلیون مرگ در سال می‌باشد (۲). مطالعات اتوپسی بر روی کودکان دچار مرگ غیر منتظره نشان داد که کودکانی که عوامل خطر بیماری‌های عروق کرونر (کلسترول بالا، تری گلیسرید بالا، افزایش فشار خون سیستولیک و دیاستولیک و استعمال سیگار) داشتند، دچار ضایعات آترواسکلروتیک بوده‌اند. اختلالات چربی خون (افزایش کلسترول، تری گلیسرید، LDL و کاهش HDL) و افزایش فشار خون از مهم‌ترین ریسک فاکتورهای بیماری‌های عروق کرونر می‌باشد (۳ و ۴).

اختلالات چربی خون و افزایش فشار خون ممکن است از دوران کودکی و نوجوانی شروع شود. در مطالعات مختلف در اکثر نقاط جهان مشخص شده است که بسیاری از کودکان مبتلا به اختلالات چربی خون و افزایش فشار خون می‌باشند. از جمله در یک تحقیق انجام گرفته در کشور هند مشخص شد که ۵۰ درصد کودکان ۱۲ تا ۱۸ ساله‌ی هندی، افزایش کلسترول خون (کلسترول بیشتر از ۱۹۹ میلی گرم در دسی لیتر) و ۱/۵ درصد نیز افزایش فشار خون داشتند (۱). در یک تحقیق انجام گرفته در برزیل با هدف تعیین شیوع افزایش فشار خون و افزایش چربی خون در کودکان و نوجوانان برزیلی نیز مشخص شد که ۱۲ درصد از پسران و ۲۲ درصد از دختران، دارای کلسترول بالا بودند و همچنین ۱۱ درصد از هر دو جنس، مبتلا به افزایش فشار خون بودند (۳).

این موضوع بیانگر اهمیت پیشگیری از بیماری‌های عروق کرونر از دوران کودکی می‌باشد. یک استراتژی مهم و کاربردی جهت پیشگیری از بیماری‌های عروق کرونر از دوران کودکی، شناسایی کودکان پر خطر و انجام اقدامات لازم جهت گروه‌های پر خطر می‌باشد. تحقیقات انجام شده نشان داده‌اند که سابقه‌ی فامیلی مثبت سکتی قلبی زودرس (بروز سکتی قلبی قبل از سن ۵۵ سالگی در خانم‌ها و قبل از ۴۵ سالگی در آقایان) یک عامل مستعد کننده برای ابتلای

کودکان به عوامل خطر بیماری‌های عروق کرونر از جمله افزایش فشار خون و اختلال در چربی‌های خون می‌باشد (۸-۴). در مطالعه‌ی دنیسون و همکاران مشخص شد که ۵۷/۳ درصد از کودکانی که والدینی با بیماری عروق کرونر داشتند، دارای کلسترول تام بالای ۲۰۰ میلی گرم در دسی لیتر بودند (۹). در این تحقیقات مشخص شد که میانگین مقادیر چربی خون و فشار خون در فرزندان افراد مبتلا به سکتی قلبی زودرس نسبت به سایر کودکان بالاتر می‌باشد. همچنین فراوانی افزایش فشار خون و افزایش چربی خون در این کودکان در مقایسه با کودکان گروه شاهد بالاتر بوده است (۸-۴). در کشور ما اطلاعات و آمار کافی در خصوص فراوانی فاکتورهای خطر آترواسکلروز در فرزندان افراد مبتلا به سکتی قلبی زودرس در دسترس نمی‌باشد. این مطالعه با هدف تعیین فراوانی فاکتورهای خطر آترواسکلروز در فرزندان افراد مبتلا به سکتی قلبی زودرس در شهر اراک در سال ۱۳۸۶ انجام شده است.

روش بررسی

این پژوهش یک مطالعه‌ی مقطعی می‌باشد که در آن ۲۰۹ نفر از کودکان و نوجوانان ۳ تا ۱۸ ساله به روش نمونه‌گیری در دسترس انتخاب شدند. تعداد نمونه با فرمول برآورد یک نسبت و با مقدار p برابر ۳۱ درصد، d برابر ۰/۰۶ و a برابر ۰/۰۵ به دست آمد. البته طبق فرمول فوق باید ۲۱۳ نمونه انتخاب می‌شدند که ۴ مورد از نمونه‌ها به دلیل نقص در جواب آزمایشات و یا عدم همکاری در کنترل فشار خون از مطالعه حذف شدند. معیارهای ورود به پژوهش شامل موارد زیر بود. کودکان ۳ تا ۱۸ ساله که یکی از والدینشان مبتلا به سکتی قلبی زودرس شده بود و همچنین والدین آنها دارای سن بروز سکتی قلبی آنها کمتر از ۵۵ سال و سابقه‌ی ابتلا به سکتی قلبی زودرس در طی ۳ سال گذشته بودند، و یا در زمان انجام پژوهش با تشخیص سکتی قلبی زودرس در یکی

از بیمارستان‌های شهر اراک بستری شده بودند. در این تحقیق به بروز سکته‌ی قلبی قبل از سن ۵۵ سالگی در خانم‌ها و قبل از ۴۵ سالگی در آقایان را سکته‌ی قلبی زودرس (Early Onset Myocardial Infarction) اطلاق شده است (۱۰) که سکته‌ی قلبی آنها نیز توسط پزشک متخصص قلب مورد تایید قرار گرفته باشد. جهت نمونه‌گیری، ابتدا لیست بیمارانی که از سال ۱۳۸۳ با تشخیص سکته‌ی قلبی زودرس در یکی از بیمارستان‌های شهر اراک بستری بوده‌اند، استخراج شده، از طریق تماس تلفنی و پس از توضیح لازم در رابطه با هدف تحقیق و کسب رضایت کتبی و آگاهانه از آنها، فرزندان ۳ تا ۱۸ ساله‌ی آنان به عنوان واحدهای مورد پژوهش انتخاب شدند. جهت خون‌گیری و کنترل فشار خون از نمونه‌ها درخواست شد که به یک ساختمان در بخش اداری بیمارستان مراجعه کنند و نمونه‌های خون نیز بلافاصله به آزمایشگاه بیمارستان فرستاده شدند. پس از انتخاب نمونه‌ها، پرسشنامه‌ای که شامل اطلاعات دموگرافیک و سابقه‌ی قلبی بیماری عروق کرونر بود، تکمیل شد. پس از ۸ تا ۱۲ ساعت ناشتا بودن، از کودکان نمونه‌ی خون گرفته شد (۱۲ و ۱۱) و نمونه‌ها جهت انجام مراحل آزمایشی به آزمایشگاه ارسال شدند. آزمایشات خونی توسط کیت‌های تجاری پارس، آزمون انجام شد. همچنین میزان فشار خون، وزن و قد این کودکان نیز اندازه‌گیری شد. در پژوهش حاضر، جهت پیشگیری از مقادیر کاذب فشار خون ناشی از اندازه‌ی نامناسب بازوبند دستگاه، از ۵ نوع بازوبند با اندازه‌های مختلف استفاده شد و برای هر کودک از بازوبند متناسب با خود استفاده شد. همچنین جهت تعیین اعتبار فشارسنج‌های مورد استفاده و پیشگیری از خطای اندازه‌گیری، این دستگاه‌ها با دستگاه فشارسنج جیوه‌ای مقایسه شدند. تمامی فشارخون‌ها توسط یک فرد گرفته شد. در کودکان و نوجوانان ۳ تا ۱۸ ساله، افزایش مداوم فشارخون سیستولیک و دیاستولیک بالاتر از صدک ۹۵ (در سه ویزیت جداگانه)، هیپرتانسیون تلقی

می‌شود که بر اساس جداول طراحی شده، تعیین می‌گردد. این جداول برای کودکان بزرگ‌تر و مساوی ۱ سال با توجه به جنس، سن و قد طراحی شده است (۲ و ۱۳). از کودکانی که در نوبت اول مبتلا به هیپرتانسیون بودند، درخواست گردید برای کنترل فشارخون در یک ویزیت دیگر (نوبت دوم) مراجعه کنند و در نهایت از کودکانی که در نوبت دوم هم فشار خون بالا داشتند، خواسته شد که برای کنترل فشار خون در نوبت سوم نیز مراجعه کنند. طبق نظر انجمن قلب آمریکا و برنامه‌ی آموزشی ملی کلسترول آمریکا، میزان قابل قبول (Acceptable) کلسترول توتال و LDL در کودکان ۲ تا ۱۹ ساله به ترتیب کمتر از ۱۱۰ و ۱۷۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، میزان مرزی (Borderline) کلسترول توتال و LDL در این گروه به ترتیب ۱۷۰ تا ۱۹۹ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و ۱۱۰ تا ۱۲۹ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و میزان بالای (High Level) کلسترول توتال و LDL به ترتیب بزرگ‌تر و مساوی ۱۳۰ تا ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر می‌باشد. همچنین میزان طبیعی HDL بیشتر از ۳۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر ذکر شده است و تری‌گلیسرید بالای ۱۱۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، به عنوان هیپرتری‌گلیسریدمی در نظر گرفته شد (۲). از شاخص توده‌ی بدن و منحنی‌های مربوطه برای تعیین وضعیت وزن استفاده شد. بر اساس مرکز ملی آمار سلامت، شاخص توده‌ی بدن بیشتر و مساوی صدک ۹۵ به عنوان چاقی (Obesity)، شاخص توده‌ی بدن بیشتر و مساوی صدک ۸۵ و کمتر از ۹۵ به عنوان اضافه وزن (Overweight)، شاخص توده‌ی بدن بیشتر و مساوی صدک ۵ و کمتر از ۸۵ به عنوان وزن طبیعی و شاخص توده‌ی بدن کمتر از صدک ۵ به عنوان کاهش وزن در نظر گرفته شد. پس از اینکه اطلاعات جمع‌آوری شد، با استفاده از آزمون‌های آماری آنالیز واریانس و ضریب همبستگی پیرسون مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها

میانگین و انحراف معیار سن شرکت کنندگان به ترتیب ۱۳/۳۱ و ۴/۱۵ سال بود. ۵۰/۷ درصد از واحدهای مورد پژوهش مونث بودند. میانگین و انحراف معیار کلسترول

توتال (Total Cholesterol)، LDL-C، HDL-C، تری‌گلیسرید (Triglycerides)، شاخص توده‌ی بدن، قند خون ناشتا، فشار خون سیستولیک و دیاستولیک در جدول ۱ ارائه شده است.

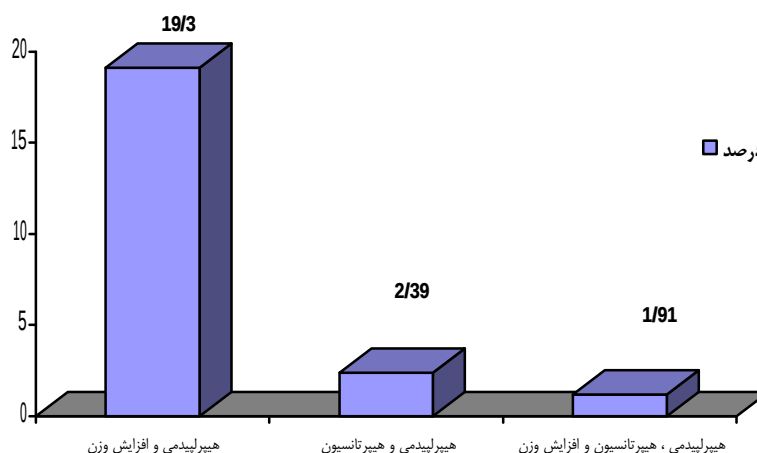
جدول ۱: میانگین و انحراف معیار کلسترول توتال، LDL-C، HDL-C، تری‌گلیسرید، شاخص توده‌ی بدن، قند خون ناشتا، فشار خون سیستولیک و دیاستولیک در فرزندان افراد مبتلا به سکتی قلبی زودرس

میانگین (انحراف معیار)	میانگین (انحراف معیار)	میانگین (انحراف معیار)
در گروه مونث	در گروه مذکر	کل
کلسترول توتال	۱۷۰/۲۴ (۳۴/۲۳)	۱۷۱/۶۴ (۳۲/۶۶)
LDL-C	۱۱۱/۹۷ (۲۰/۹۹)	۱۱۲/۲۶ (۲۲/۴۳)
HDL-C	۳۸/۹۴ (۶/۹۹)	۳۸/۱۶ (۵/۹۸)
تری‌گلیسرید	۹۴/۱۷ (۳۳/۱۲)	۹۳/۴۹ (۲۹/۸۸)
قند خون ناشتا	۸۹/۸۱ (۱۰/۹۴)	۹۲/۴۷ (۹/۷۲)
شاخص توده‌ی بدن	۲۵/۴۴ (۴/۱۱)	۲۵/۲۲ (۵/۰۴)
فشار خون سیستولیک	۱۱۱/۰۱ (۱۲/۹۴)	۱۱۰/۲۲ (۱۵/۰۲)
فشار خون دیاستولیک	۷۰/۰۱ (۱۰/۶۳)	۷۱/۸۴ (۱۲/۷۶)

با انجام آزمون تی مستقل مشخص شد که هیچ‌گونه تفاوت آماری معنی‌داری بین میانگین‌های کلسترول توتال، LDL-C، HDL-C، تری‌گلیسرید، شاخص توده‌ی بدن، قند خون ناشتا، فشار خون سیستولیک و دیاستولیک بر حسب جنسیت وجود نداشت ($P>0.05$). نتایج نشان داد که به ترتیب ۲۸/۲۲ و ۲۰/۱ درصد از واحدهای مورد پژوهش مبتلا به هیپرکلسترولمی (کلسترول بیشتر از بیشتر از ۱۹۹ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) و هیپرتری‌گلیسریدمی (تری‌گلیسرید بیشتر از ۱۱۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) می‌باشد. لازم به ذکر است ۱۹ نفر از واحدهای مورد پژوهش (۹/۰۹ درصد) مبتلا به هیپرکلسترولمی و هیپرتری‌گلیسریدمی بودند. همچنین در ۱۰ نفر از واحدهای مورد پژوهش (۴/۷۸ درصد) میزان HDL کمتر از حد طبیعی بود. همان‌طور که در جدول ۱ مشخص است، متوسط فشار خون سیستولیک و دیاستولیک به ترتیب

۱۱۰/۲۲ و ۷۱/۸۴ میلی‌متر جیوه بود. لازم به ذکر است که این آمار مربوط به میزان فشار خون تمامی کودکان در نوبت اول کنترل فشار خون می‌باشد. در نهایت بعد از ۳ نوبت کنترل فشار خون مشخص شد، ۹ نفر (۴/۳۱ درصد) از واحدهای مورد پژوهش مبتلا به هیپرتانسیون بودند. در پژوهش حاضر، تمامی آزمایشات قند خون ناشتا در واحدهای مورد پژوهش در میزان طبیعی بود. در رابطه با شاخص توده‌ی بدن نتایج نشان داد که ۹/۵۷ درصد (۲۰ نفر) از واحدهای مورد پژوهش مبتلا به چاقی، ۱۹/۱۴ درصد (۴۰ نفر) مبتلا به اضافه وزن، ۶۶/۹۹ درصد (۱۴۰ نفر) دارای وزن طبیعی و ۳/۴ درصد (۹ نفر) مبتلا به کاهش وزن بودند. بعضی از واحدهای مورد پژوهش چند عامل خطر را توأماً داشتند. در نمودار ۱ فراوانی عوامل خطرساز آترواسکلروز به صورت ترکیبی ارائه شده است. در جدول ۲ میانگین و

انحراف معیار مقادیر چربی خون بر حسب شاخص توده‌ی بدن در واحدهای مورد پژوهش ارائه شده است.



نمودار ۱: فروانی ترکیبی فاکتورهای خطر آترواسکلروز در فرزندان افراد مبتلا به سکته‌ی قلبی زودرس

جدول ۲: میانگین و انحراف معیار مقادیر چربی خون به تفکیک شاخص توده‌ی بدن در فرزندان افراد مبتلا به سکته‌ی قلبی زودرس

شاخص توده‌ی بدن					
چاقی	اضافه وزن	وزن طبیعی	کاهش وزن		
میانگین	میانگین	میانگین	میانگین	میانگین	چربی‌های خون
مقدار P	(انحراف معیار)	(انحراف معیار)	(انحراف معیار)	(انحراف معیار)	
کمتر از ۰/۰۵	۱۹۷/۸۰ (۲۶/۵۲)	۱۹۳/۲۰ (۲۶/۵۲)	۱۶۲/۶۷ (۳۰/۵۰)	۱۵۷/۱۱ (۳۳/۱۳)	کلسترول تام
کمتر از ۰/۰۵	۱۲۵/۵۵ (۲۱/۶۶)	۱۲۳/۱۵ (۲۲/۵۵)	۱۰۸/۳۳ (۲۰/۴۵)	۹۵/۵۶ (۱۳/۰۲)	کلسترول LDL
بیشتر از ۰/۰۵	۳۸/۸۵ (۶/۳۹)	۳۸/۵۸ (۶/۷۹)	۳۷/۳۹ (۶/۷۳)	۳۸/۸۶ (۸/۰۳)	کلسترول HDL
کمتر از ۰/۰۵	۱۱۴/۵۰ (۳۵/۱۲)	۱۰۷/۶۳ (۳۱/۴۸)	۸۸/۳۸ (۲۸/۱۶)	۷۵/۵۶ (۳۶/۸۵)	تری‌گلیسرید

دسی‌لیتر بودند. این در حالی بود که تنها ۲۲/۲ درصد از کودکان غیر چاق دارای کلسترول بیشتر از ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بودند. با انجام ضریب همبستگی پیرسون مشخص شد که بین میزان کلسترول توتال با فشار خون سیستولیک ($r=0/4, P<0/05$) و دیاستولیک ($r=0/43, P<0/05$) همبستگی وجود دارد. با این حال بین میزان تری‌گلیسرید خون با فشار خون سیستولیک ($r=0/41, P>0/05$) و

با انجام آزمون آنالیز واریانس یک طرفه و به‌دنبال آن آزمون توکی مشخص شد که میانگین کلسترول تام، کلسترول LDL، تری‌گلیسرید کودکان مبتلا به چاقی و یا اضافه وزن از سایر کودکان به طور معنی‌داری بالاتر می‌باشد ($P<0/05$). البته رابطه‌ای بین HDL و شاخص توده‌ی بدنی مشخص نشد ($P>0/05$). از کل ۲۰ نفر کودک چاق، ۱۵ نفر (۷۵ درصد) دارای کلسترول بیشتر از ۲۰۰ میلی‌گرم در

دیاستولیک ($r=0/3$, $P>0/05$) همبستگی وجود نداشت. همچنین بین مقادیر چربی خون و قند خون ناشتا نیز همبستگی وجود نداشت ($P>0/05$).

بحث

مقادیر بالای کلسترول توتال و LDL به عنوان خطر ساز مهم بیماری های عروق کرونر شناخته شده اند (۱۴) و تحقیقات نشان داده اند که کاهش این مقادیر می تواند باعث کاهش معنی داری در بروز عوارض و مرگ و میر ناشی از سکته قلبی شود (۱۵). نتایج پژوهش حاضر نشان داد که ۲۸/۲۲ و ۱۹/۱ درصد از کودکان به ترتیب دارای کلسترول بیشتر از ۱۹۹ میلی گرم در دسی لیتر و LDL بیشتر از ۱۲۹ میلی گرم در دسی لیتر بودند. در بعضی از تحقیقات انجام شده در سایر کشورها، شیوع هیپرکلسترولمی در کودکان با سابقه فامیلی سکته قلبی زودرس بسیار بالاتر گزارش شده است. از جمله در تحقیقی که توسط فورتی و همکاران در شهر ساپولای برزیل انجام شد، مشخص شد که ۴۸/۲ و ۴۴/۶ درصد از کودکان با سابقه فامیلی سکته قلبی زودرس به ترتیب دارای کلسترول بیشتر از ۱۹۹ میلی گرم در دسی لیتر و LDL بیشتر از ۱۲۹ میلی گرم در دسی لیتر بودند، البته مجدداً همین تحقیق توسط رومالدینی و همکاران در برزیل انجام شد، که نتایج این تحقیق نشان داد که این میزان کاهش چشمگیری داشته است، به عبارتی در این تحقیق مشخص شد که ۲۷/۵ و ۱۹/۳ درصد از کودکان با سابقه فامیلی سکته قلبی زودرس به ترتیب دارای کلسترول بیشتر از ۱۹۹ میلی گرم در دسی لیتر و LDL بیشتر از ۱۲۹ میلی گرم در دسی لیتر بودند (۱۶). لازم به ذکر است که نتایج تحقیق رومالدینی و همکاران تقریباً همخوانی با نتایج پژوهش حاضر دارد. مقادیر پایین HDL به عنوان عامل خطر ساز بیماری های عروق کرونر قلب شناخته شده است. همان طور که ذکر شد میزان طبیعی HDL بیشتر از ۳۵ میلی گرم در دسی لیتر

می باشد که در این پژوهش این مقدار در حد طبیعی (۳۸/۸۶ میلی گرم در دسی لیتر) بود. البته همان طور که در قسمت نتایج به آن اشاره شد درصد کمی از واحدهای مورد پژوهش (۴/۷۸ درصد) دارای میزان HDL کمتر از حد طبیعی بود. در تحقیق رومالدینی و همکاران این میزان ۱۳/۸ درصد بود (۱۶). در رابطه با تری گلیسرید نتایج پژوهش حاضر نشان داد که ۲۰/۱ درصد از واحدهای مورد پژوهش هیپرتری گلیسریدی داشتند. با این حال نتایج پژوهش رومالدینی و همکاران نشان داد که ۱۳ درصد از کودکان با سابقه فامیلی سکته قلبی زودرس مبتلا به هیپرتری گلیسریدی بودند (۱۶). نتایج تحقیق وبر و همکاران در این رابطه نشان داد که ۱۴ درصد از کودکان با سابقه فامیلی سکته قلبی زودرس مبتلا به هیپرتری گلیسریدی می باشند (۱۷). در یک تحقیق انجام گرفته در عربستان نیز مشخص شد که در کودکان ۱۲ تا ۹ ساله، شیوع کلسترول بالا، LDL بالا و تری گلیسرید بالا، به ترتیب ۳۷/۲، ۳۳/۱ و ۳۴/۱ درصد می باشد که آمار قابل توجهی می باشد. البته در این تحقیق سابقه فامیلی سکته قلبی زودرس کودکان در نظر گرفته نشده است (۱۸). در یک تحقیق دیگر که در اسپانیا انجام شده است، مشخص شد که به ترتیب ۲۷/۹ و ۲۶/۴ درصد از کودکان دارای کلسترول بیشتر از ۱۹۹ میلی گرم در دسی لیتر و LDL بیشتر از ۱۲۹ میلی گرم در دسی لیتر بودند که در این تحقیق نیز آمار بدون در نظر گرفتن سابقه فامیلی سکته قلبی زودرس کودکان می باشد (۱۹).

در پژوهش حاضر مشخص شد که ۴/۳ درصد (۹ نفر) از کودکان مبتلا به هیپرتانسیون بودند. در تحقیق رومالدینی و همکاران شیوع هیپرتانسیون در کودکان با سابقه فامیلی سکته قلبی زودرس ۲/۷ درصد بود، که در مقایسه با پژوهش حاضر رقم پایین تری بود (۱۶). همچنین در یک تحقیق انجام شده در لهستان مشخص شد که شیوع هیپرتانسیون در کودکان و نوجوانان بدون در نظر گرفتن

حاضر مشابهت دارد (۲۲). مطالعه‌ی وانگ و همکاران نیز نشان داد که بین میزان کلسترول و تری گلیسرید خون کودکان و نوجوانان با شاخص توده‌ی بدنی آنان رابطه‌ی آماری معنی‌داری وجود دارد، به عبارتی این مقادیر در کودکان و نوجوانان چاق بالاتر از سایر کودکان بود (۲۳). در مطالعه‌ی اناویان و همکاران در آمریکا، در بین ۱۰۶ کودک و نوجوان چاق مورد بررسی، ۵۸ درصد نمونه‌ها میانگین کلسترول بیش از حد طبیعی داشتند، ولی بر خلاف مطالعه‌ی حاضر میانگین تری‌گلیسرید و کلسترول HDL آنها در حد طبیعی بود (۲۴). در بعضی از واحدهای مورد پژوهش چند عامل خطر به طور همزمان وجود داشت. این موضوع در تحقیقات گذشته نیز تأیید شده است (۱۶)، این در حالی است که مشخص شده است که داشتن ریسک فاکتور بیشتر و یا شدیدتر بودن آنها، احتمال ابتلا به بیماری‌های عروق کرونر را افزایش می‌دهد. از طرف دیگر وقتی یک یا چند ریسک فاکتور همزمان وجود داشته باشد، اثرات ترکیبی آنها به صورت تصاعدی (نه به صورت جمع ساده) افزایش می‌یابد (۲۵).

نتیجه‌گیری

بیش از یک چهارم کودکان مورد بررسی دچار حداقل یک ریسک فاکتور آترواسکلروز بودند و در بعضی از کودکان چندین ریسک فاکتور همزمان وجود داشت. رابطه‌ی قوی بین افزایش چربی خون با شاخص توده‌ی بدنی و مقادیر فشار خون در این کودکان و نوجوانان دیده شد. باید به این کودکان به ظاهر سالم توجه بیشتری در جهت پیشگیری از آترواسکلروز و بیماری‌های عروق کرونر (از طریق غربالگری و درمان و اصلاح شیوه‌ی زندگی و رژیم غذایی) مبذول گردد.

تقدیر و تشکر

این طرح با حمایت مالی، دانشگاه علوم پزشکی

سابقه‌ی فامیلی سکتی قلبی زودرس والدین، ۴/۹ درصد بود (۲۰). در تحقیقی که در تهران انجام گردید، مشخص شد که شیوع هیپرتانسیون در بستگان درجه‌ی اول (۲۵ تا ۶۴ ساله) افرادی که سابقه‌ی بیماری عروق کرونر زودرس داشته‌اند، به میزان ۲۹/۹ درصد بود (۲۱). چاقی از مهمترین مشکلات بهداشتی بسیاری از کشورهای جهان به‌شمار می‌رود که سبب افزایش بروز بیماری‌های قلبی عروقی می‌شود. در این تحقیق مشخص شد که ۹/۵۶ درصد (۲۰ نفر) از واحدهای مورد پژوهش مبتلا به چاقی و ۱۹/۱۳ درصد (۴۰ نفر) مبتلا به اضافه وزن بودند. در این رابطه نتایج رومالدینی و همکاران نشان داد که شیوع چاقی و اضافه وزن در کودکان با سابقه‌ی فامیلی سکتی قلبی زودرس به ترتیب ۱۰/۱ و ۱۵/۶ درصد بود (۱۶) که تقریباً با نتایج پژوهش حاضر هم‌خوانی دارد. دیابت نیز از عوامل خطر ساز آترواسکلروز می‌باشد و در خانواده‌های پرخطر شیوع بیشتری دارد، با این حال در پژوهش حاضر، تمامی آزمایشات قند خون ناشتا در واحدهای مورد پژوهش در میزان طبیعی بود. لازم به ذکر است که معمولاً کشف دیابت در کودکان مقدور نیست، چرا که معمولاً در کودک مبتلا به دیابت به سرعت علائم بالینی ظاهر می‌شود و باعث کشف بیماری می‌شود. در پژوهش ما مشخص شد که بین افزایش وزن و مقادیر چربی خون رابطه‌ی معنی‌داری وجود دارد، نتایج تحقیق رومالدینی و همکاران نیز نشان داد که بین افزایش وزن و هیپرلیپیدمی رابطه‌ی آماری معنی‌داری وجود دارد، در این تحقیق مشخص شد که احتمال ابتلا به هیپرلیپیدمی در کودکان چاق (با سابقه‌ی فامیلی سکتی قلبی زودرس) در مقایسه با کودکان با وزن طبیعی (و با سابقه‌ی فامیلی سکتی قلبی زودرس) ۲/۸۲ برابر بیشتر می‌باشد (۱۶). در مطالعه‌ی ساترن و همکاران در مورد وضعیت چربی خون کودکان و نوجوانان مبتلا به چاقی، میانگین کلسترول تام، کلسترول LDL، تری‌گلیسرید بیش از حد طبیعی بود که با نتایج مطالعه‌ی

اراک انجام شده است که به این وسیله مراتب تقدیر و تشکر

خود را اعلام می‌داریم.

References

- 1- Dholpuria R, Raja S, Gupta BK. Atherosclerotic risk factors in adolescents. *Indian J pediatr.* 2007; 74: 823-6.
- 2- Christine L, Williams C, Laura L, Hayman C, Stephen R. Cardiovascular health in childhood. *Circulation.* 2002; 106: 143-60.
- 3- Scherr C, Magalhães CK. Lipid profile analysis in school children. *Arq Bras Cardiol.* 2007; 89: 65-70.
- 4- Makedou A, Kouti M, Makedou K. Lipid profile of children with a family history of coronary heart disease or hyperlipidemia. *Angiology.* 2005; 56: 391-395.
- 5- Rumboldt M, Rumboldt Z, Pesenti S. Premature parental heart attack is heralding elevated risk in their offspring. *Coll Antropol.* 2003; 27: 221-8.
- 6- Burke GL, Savage PJ, Sprafka JM, Selby JV, Jacobs DR Jr, Perkins LL, et al. Relation of risk factor levels in young adulthood to parental history of disease. The Cardia Study. *Circulation.* 1991; 84: 1176-87.
- 7- Kaprio J, Norio R, Pesonen E, Sarna S. Intimal thickening of the coronary arteries in infants in relation to family history of coronary artery disease. *Circulation.* 1993; 87: 1960-8.
- 8- Bao W, Srinivasan SR, Valdez R, Greenlund KJ, Wattigney WA, Berenson GS. Longitudinal changes in cardiovascular risk from childhood to young adulthood in offspring of parents with coronary artery disease. The Bogalusa Heart Study. *JAMA.* 1997; 278: 1749-54.
- 9- Dennison BA, Kikuchi DA, Srinivasan SR, Webber LS and Berenson GS. Parental history of cardiovascular disease as an indication for screening for lipoprotein abnormalities in children. *J Pediatr.* 1989; 115: 186-94.
- 10- Antman EM, Selwyn AP, Braunwald E, et al. Ischemic heart disease. In: Fauci AS, Braunwald E, Kasper D, et al (eds). *Harrison's principle of internal medicine.* New York: McGraw-Hill; 2008.
- 11- Romaldini CC, Issler H, Cardoso AL, Diamant J, Forti N. Risk factors for atherosclerosis in children and adolescents with family history of premature coronary artery disease: *J Pediatr (Rio J).* 2004; 80: 135-40.
- 12- Rackley CE and Schlant RC. Dyslipidiosis, other risk factor and prevention of coronary artery disease. In: Wayne RA, Schlant RC (eds.) *The text book of heart disease.* New York: McGraw-Hill Inc; 1997.
- 13- National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood Pressure in children and adolescents. *Pediatr.* 2004; 2: 555-76.
- 14- O'Keefe JH, Lavie CJ, McCallister BD.

Insights into the pathogenesis and prevention of coronary disease. *Mayo Clin Proc.* 1995; 70: 69-79.

15- Robinson JC, Leon AS. The prevention of cardiovascular disease. *Med Clin North Am.* 1994; 78:69-99.

16- Romaldini CC, Issler H, Cardoso AL, Diamant J, Forti N. Risk factors for atherosclerosis in children and adolescents with family history of premature coronary artery disease: *J Pediatr (Rio J)*. 2004; 80: 135-40.

17- Webber LS, and etal. Tracking of serum lipids and lipoproteins childhood to adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Am J Epidemiol.* 1991; 133: 884-99.

18- Al-Shehri SN. Prevalence of hyperlipidemia among Saudi school children in Riyadh. *Ann Saudi Med.* 2004; 24: 6-8.

19- Prieto A. Prevalence of hyperlipidemia in children and adolescents in the Province of Cáceres. *Rev Esp Salud Publica.* 1998; 72: 343-55.

20- Ostrowska L, Nawarycz T. Prevalence of excessive body weight and high blood pressure in

children and adolescents in the city of Łódź. *Kardiologia Polska.* 2007 65: 1079-87.

21- Saghafi H, Cardiovascular risk factors in first-degree relatives of patients with premature coronary artery disease. *Acta Cardiol.* 2006; 61: 607-13.

22- Sothorn MS, Despinasse B, Brown R, Suskind RM, Udall JN Jr, Blecker V. Lipid profiles of obese children and adolescents before and after significant weight loss: differences according to sex. *South Med J.* 2000; 93: 278-82.

23- Hwang HK, Chen MR, Lee YJ, et al. Metabolic disturbance in obese children: glucose, insulin levels and lipid profile. *Acta Paediatr Taiwan.* 2001; 42: 75-80

24- Anavian J, Brenner DJ, Fort P, Speiser PW. Profiles of obese children presenting for metabolic evaluation. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2001; 14: 1145-50.

25- Fletcher RH, Fletcher SW, Fletcher EH. *Epidemiology Clinical.* Porto Alegre: Artes Medicals; 1991.

