**پژوهش درپزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)**
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی
دوره ۳۰، شماره ۴، زمستان ۱۳۸۵، صفحات ۳۰۹ تا ۳۱۶

**مقاله اصلی**
**(Original Article)**

# بررسی ارتباط شواهد الکتروکاردیوگرافیک سکته قلبی در والدین با عوامل‌خطر بیماری‌های غیر واگیر در فرزندان آنها: مطالعه قند و لیپید تهران

**دکتر سارا سید موسوی ، دکتر آرش قنبریان، دکتر مهسا سید احدی، دکتر نوید سعادت، دکتر فریدون عزیزی ***

* مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

## چکیده

**سابقه و هدف:** *در این بررسی، فرزندان والدین دارای شواهدی از سکته قلبی (MI) در ECG بر طبق معیارهای مینه‌سوتا، با فرزندان خانواده‌هایی که فاقد هر گونه شواهدی از سکته قلبی در ECG والدین خود بودند، از نظر عوامل خطر بیماری‌های غیرواگیر مقایسه شدند.*

**روش بررسی:** *از میان ۱۵۰۰۵ شرکت کننده در مطالعه قند و لیپید تهران، در کلیه افراد بالای ۳۰ سال ECG انجام شد. ۳۰۶ فرزند ۳۰-۳ ساله‌ای که دارای یک یا دو والد با شواهدی از سکته قلبی در نوار قلبی خود بر اساس معیارهای مینه‌سوتا بودند، مورد بررسی قرار گرفتند. برای انتخاب گروه کنترل، ۶۰۱ نفر از فرزندان خانواده‌هایی که هیچ یک از پدر و مادرشان بر اساس نوار قلبی موجود و طبق معیارهای مینه سوتا دچار سکته قلبی نشده بودند، پس از انطباق با گروه هدف بر اساس سن و جنس، در نظر گرفته شدند. عوامل خطر شامل نمایه توده بدنی، فشار خون، قند خون ناشتا، کلسترول تام، HDL-C، LDL-C و تری گلیسیرید سرم مورد ارزیابی قرار گرفتند..*

**یافته‌ها:** *در مقایسه با گروه شاهد، سابقه MI در پدران و والدین به ترتیب با شیوع بالاتر اضافه‌وزن و چاقی (۳۴/۹٪ در مقابل ۲۴/۸٪) و شیوع کمتر فشار خون بالا (۱۲/۲٪ در مقابل ۱۸/۱٪) در فرزندانشان همراه بود. شیوع کمتر فشار خون بالا همچنین در فرزندان مذکری که شواهد MI در ECG پدران و یا والدین آنها رویت شد، وجود داشت. در فرزندان مونث با سابقه MI در مادرانشان، شیوع LDL-C بالا بیشتر از گروه شاهد بود (۲۸٪ در مقابل ۱۰/۷٪، P<۰/۰۵). نتایج این مطالعه نشان داد که بین سابقه سکته قلبی در پدران و شیوع بالاتر نمایه توده بدنی بالا در فرزندان، ارتباط معنی داری وجود دارد (۲/۴-۱/۱:۹۵CI٪، OR=۱/۶، P<۰/۰۵).*

**نتیجه گیری:** *در این مطالعه ارتباط معنی داری بین سابقه سکته قلبی در پدران و اضافه وزن و چاقی در فرزندان آنها یافت شد.*

**واژگان کلیدی:** *سکته قلبی، عوامل خطر، بیماری‌های غیر واگیر، والدین، فرزندان.*

## مقدمه

ارتباط متقابل بیماری‌های قلبی- عروقی در کودکان و نوجوانان با سابقه بیماری در والدین آنها به‌خوبی بررسی شده است (۳-۱). تجمع خانوادگی بیماری‌های قلبی- عروقی نظیر سکته قلبی (MI)، سکته مغزی، دیابت و پرفشاری خون کاملا اثبات شده‌اند و شواهد آنها موجود است (۸-۴).

وجود تاریخچه مثبت بیماری‌های قلبی- عروقی در والدین ارتباط مستقیمی با افزایش خطر بیماری‌های قلبی- عروقی در فرزندان آنان دارد (۱۲-۹، ۴). بنابراین برنامه‌های غربالگری بیماری‌های قلبی- عروقی، تاریخچه بیماری در والدین را به‌عنوان شاخصی مهم در ارزیابی بیماری فرزندان آنها درنظرگرفته‌اند (۱۳). با این حال هنوز کاملا مشخص نیست

**آدرس نویسنده مسئول:** تهران، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم، دکتر فریدون عزیزی **(email:** azizi@erc.ac.ir**)**

**تاریخ دریافت مقاله:** ۱۳۸۵/۵/۲
**تاریخ پذیرش مقاله:** ۱۳۸۵/۸/۲۱

[ Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-16 ]

که آیا این ارتباط در طی دوران کودکی و نوجوانی تغییر می‌کند و رابطه آن با سن، جنس و نژاد چگونه است (۱۶-۱۴). کودکان و نوجوانانی که دارای سطوح سرمی کلسترول بالا و خصوصا سطوح بالای LDL هستند، معمولا در خانواده‌های آنها بروز بیماری‌های قلبی- عروقی دربستگان بزرگسال بیشتر است (۱۷). در واقع یک ارتباط قوی خانوادگی در سطوح کلسترول تام، LDL و HDL بین فرزندان و والدین آنها وجود دارد که می تواند به‌دلیل محیط و فاکتورهای ژنتیکی مشترک میان آنان باشد (۱۸)؛ لذا غربالگری کودکان از نظر سطوح سرمی لیپیدها در فرزندانی که سابقه خانوادگی بیماری‌های قلبی- عروقی دارند، پیشنهاد می‌گردد (۱۹).

Brenson و همکاران شیوع بالاتری از سکته قلبی را در والدین کودکان دچار دیس‌لیپوپروتئینمی گزارش کرده‌اند (۲۰). نتایج مشابهی در سایر مطالعات نیز دیده شده است (۲۱،۲۲). کودکان و نوجوانانی که تاریخچه خانوادگی مثبتی از بیماری‌های قلبی- عروقی دارند و یا حداقل یکی از والدین آنها دچار سطوح بالای کلسترول سرمی می باشند، در معرض خطر بالاتری از ابتلا به بیماری‌های عروق کرونر قلبی در سنین بزرگسالی هستند؛ به همین دلیل پیشنهاد می‌شود که این افراد به‌طور منظم جهت کنترل سطوح لیپید سرمی و پیشگیری از تبدیل آنان به بالغین در معرض خطر بالای ابتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی، مورد مطالعه و کنترل قرار گیرند (۲۳).

در اغلب مطالعات (۱،۳،۷،۹) جهت ثبت مسائل قلبی- عروقی والدین از پرسش‌نامه استفاده شده است که همواره قابل‌اعتماد و صحیح نمی‌باشد(۷)؛ به همین دلیل ما تصمیم گرفتیم از روش قابل‌اطمینان‌تری برای ثبت و بررسی وضعیت سلامت قلبی- عروقی والدین استفاده کنیم.

در این بررسی، فرزندان والدین دارای ECG با شواهدی از سکته قلبی بر طبق معیارهای مینه سوتا، با فرزندان خانواده‌هایی که فاقد هرگونه شواهدی از سکته قلبی در ECG والدین خود می‌باشند از نظر عوامل خطر بیماری‌های غیرواگیر مقایسه شدند.

## مواد و روشها

مطالعه قند و لیپید تهران مطالعه‌ای طولی است که با هدف سنجش و ارزیابی عوامل خطرساز بیماری‌های غیرواگیر در جامعه شهری تهران و ایجاد راهکارهایی جهت تغییر شیوه زندگی و بهبود روند رو به رشد دیس‌لیپیدمی، چاقی و دیابت شیرین در دو مرحله طراحی شد. مرحله اول این مطالعه آینده‌نگر، یک مطالعه مقطعی برای تعیین شیوع بیماری‌های قلبی– عروقی و عوامل خطرساز آن بود که از اسفند ۷۷ تا شهریور ۷۸ به طول انجامید و ۱۵۰۰۵ نفر (۴۷۵۱ خانوار) از ساکنین ۹۹-۳ ساله منطقه ۱۳ تهران در آن شرکت داشتند. جزئیات اهداف و روش‌های این مطالعه پیش از این به چاپ رسیده است (۲۴). در این مطالعه کلیه افراد بالای ۳۰ سال تحت آزمون الکتروکاردیوگرافی (ECG) قرار گرفتند. پس از انجام ECG در ۵۹۴۸ فرد بالای ۳۰ سال، ۳۰۳ فرزند ۳۰- ۳ ساله‌ای که دارای یک یا دو والد با شواهدی از سکته قلبی در نوار قلبی خود بر طبق معیارهای مینه سوتا بودند، مورد بررسی قرار گرفتند. برای انتخاب گروه کنترل، ۶۰۱ نفر از فرزندان خانواده هایی که هیچ یک از پدر و مادرشان بر اساس نوار قلبی موجود و طبق معیارهای مینه سوتا دچار سکته قلبی نشده بودند، پس از انطباق با گروه هدف بر اساس سن وجنس، در نظر گرفته شدند. شواهد الکتروکاردیوگرافیک MI در والدین در گروه‌های "فقط پدر"، " فقط مادر"، "پدر و مادر"، "یکی از والدین" تقسیم بندی گردید. از آنجا که تعداد افراد در گروه MI در " پدر و مادر" اندک بود (۱۱نفر)، دو گروه آخر تحت عنوان "یک یا هر دو والد" ادغام گردیدند.

کلیه شرکت کنندگان در این پژوهش موظف به مطالعه و امضای فرم موافقت‌نامه برای شرکت در مطالعه بودند و این مطالعه توسط کمیته اخلاق بررسی و انجام آن به تصویب رسید.

نوار قلبی افراد، توسط دو تکنسین آموزش دیده و طبق معیارهای مینه سوتا و با اتصال ۱۲ لید و با استفاده از یک دستگاه PC-ECG 1200 ثبت گردید (۲۵). دو پزشک آموزش‌دیده به‌صورت مستقل ECG ها را بر طبق معیارهای مینه‌سوتا کدگذاری کردند (۲۵). جهت اطمینان کامل از نتایج، پزشک سوم دوره دیده‌ای، ۱۰٪ از ECG ها را مجدداً کدگذاری نمود. بر طبق معیارهای مینه‌سوتا، تمامی کدهای ۱-۱-۱ الی ۷-۱-۱ و یا کدهای ۱-۲-۱ الی ۷-۲-۱ به علاوه کدهای ۱-۴ ،۲-۵ به‌عنوان MI محتمل و کدهای ۱-۲-۱ الی ۷-۲-۱ بدون کدهای ۱-۴ ،۲-۴ ،۱-۵ و ۲-۵ و یا کدهای ۸-۲-۱ یا ۱-۳-۱ الی ۶-۳-۱ به همراه کدهای ۱-۴، ۲-۴، ۱-۵ و یا ۲-۵ به‌عنوان MI ممکن در نظر گرفته شد (۲۶).

یافته‌های بالینی و آنتروپومتریک افراد، توسط پزشکان آموزش‌دیده در پرسش‌نامه‌های استاندارد جمع آوری و ثبت گردید. وزن با حداقل پوشش و بدون کفش با استفاده از یک ترازوی دیجیتال با دقت ۱۰۰ گرم اندازه‌گیری شد. قد افراد با استفاده از متر نواری در وضعیت ایستاده و بدون کفش

[ Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-16 ]

سنجیده و ثبت شد. نمایه توده بدنی (BMI) از تقسیم وزن بر حسب کیلوگرم بر مجذور قد بر حسب متر محاسبه شد. حدمرزی نمایه توده بدنی در کودکان و نوجوانان، بر طبق منحنی های صدک کودکان ایرانی تعیین شد (۲۷). صدک۸۵٪ در هر گروه سنی به عنوان حد مرزی اضافه وزن و صدک ۹۵٪ به عنوان حد مرزی چاقی در افراد زیر ۱۹ سال در نظر گرفته شد (۲۸). در بزرگسالان، BMI ≥۲۵ کیلوگرم‌برمترمربع به عنوان حد مرزی اضافه وزن و BMI≥۳۰ کیلوگرم‌برمترمربع به عنوان حد مرزی چاقی در نظر گرفته شد (۲۸).

بعد از ۱۵ دقیقه استراحت، فشار خون افراد توسط یک پزشک آموزش‌دیده به وسیله یک فشارسنج جیوه‌ای استاندارد بر طبق پروتکل ۳ بار اندازه‌گیری شد. میانگین دو اندازه‌گیری به‌عنوان فشارخون فرد، ثبت گردید. برای فشار خون کودکان و نوجوانان، صدک ۹۵ فشارخون بر حسب سن و قد در هر دو جنس در نظر گرفته شد (۲۹). برای فشارخون در بزرگسالان از معیارهای JNC VII استفاده شد (۳۰).

نمونه خون سیاهرگی از همه افراد مورد مطالعه پس از ۱۴-۱۳ ساعت ناشتا بودن تهیه شد. قند خون ناشتای افراد با استفاده از روش کالریمتریک آنزیماتیک و تکنیک گلوکز اکسیدلز اندازه‌گیری و ثبت شد. غلظت سرمی کلسترول تام و تری‌گلیسرید به روش رنگ‌سنجی آنزیمی (پارس آزمون- ایران) دستگاهی توسط Selectra II-autoanalyser اندازه‌گیری شدند. ضریب تغییرات اندازه‌گیری‌های مذکور به ترتیب ۲/۲ و ۱/۶٪ محاسبه گردید. HDL-C پس از رسوب با فسفوتنگستات اندازه‌گیری گردید. ضریب تغییرات اندازه گیری HDL-C ، ۳/۱ ٪ محاسبه گردید. LDL-C در نمونه‌های با تری‌گلیسرید کمتر از ۴۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر از طریق فرمول فریدوالد محاسبه شد (۳۱).

بر اساس راهنمای National Cholesterol Education Program (NCEP)، در کودکان و نوجوان ۱۸-۳ ساله، حدود مرزی در مورد غیرطبیعی بودن لیپیدهای سرم به صورت صدک ۹۵٪ برای TC و LDL-C وTG و صدک ۵٪ برای HDL-C در هر گروه سنی و جنسی و با استفاده از صدک‌های ارائه شده توسط دکتر عزیزی و همکاران (۳۳-۳۲) توصیف شد. در بالغین بالای ۱۹ سال، حدود مرزی برای متغیرهای فوق به ترتیب ۲۰۰، ۱۳۰، ۱۵۰و ۴۰ میلی‌گرم‌دردسی‌لیتر تعریف گردید ( ۳۴).

اندازه‌گیری غلظت گلوکز نمونه‌ها به روش رنگ‌سنجی آنزیمی انجام شد و قند خون ناشتای بالاتر از ۱۱۰ میلی‌گرم‌دردسی‌لیتر غیر طبیعی در نظر گرفته شد (۳۵).

کلیه داده‌ها به وسیله نرم‌افزار SPSS ver.11.5 آنالیز شد. داده‌های کمی به صورت میانگین و انحراف معیار و داده‌های کیفی به صورت درصد بیان شد. توزیع عوامل خطر قلبی– عروقی در گروه‌های مختلف فرزندان بر اساس وضعیت والدین از نظر سابقه سکته قلبی، با استفاده از کای‌دو در مورد متغیرهای کیفی و آزمونهای ANOVA و t-test در مورد متغیرهای کمی مقایسه گردید. جهت تعیین ارتباط عوامل خطرساز بیماری‌های غیرواگیر با وضعیت MI در والدین، از تحلیل رگرسیون لجستیک استفاده و مقادیر نسبت شانس و فاصله اطمینان ۹۵٪ آن ذکر شد. سطح P کمتر از ۰/۰۵ از لحاظ آماری معنی‌دار در نظر گرفته شد.

## یافته‌ها

۳۰۳ فرزند ( ۱۵۵ پسر و ۱۴۸ دختر) مورد مطالعه قرار گرفتند که از میان آنان ۱۵۷ نفر (۷۷پسر و ۸۰دختر) فقط دارای مادر با سابقه سکته قلبی و ۵۱ نفر (۲۶پسر و ۲۵ دختر) فقط دارای پدر با سابقه سکته قلبی بودند. از میان ۳۰۳ نفر مورد مطالعه ، ۱۹۳ نفر کمتر از ۱۹ سال و ۱۱۰ نفر بیشتر از ۱۹ سال سن داشتند. این اعداد در گروه‌های دارای سکته قلبی "فقط در مادر" به ترتیب ۹۹ و ۵۸ و " فقط در پدر" به ترتیب ۳۵ و ۱۶ نفر بود.

جدول۱ نشان‌دهنده میانگین و انحراف‌معیار شاخص‌های دموگرافیک و یافته‌های بالینی و آزمایشگاهی در گروه‌های مورد مطالعه می‌باشد. میانگین فشارخون سیستولیک و دیاستولیک و قند خون ناشتا در فرزندانی که شواهد الکتروکاردیوگرافیک سکته قلبی در یک یا هر دو والد آنها وجود داشت، اندکی کمتر از گروه شاهد بود (p<۰/۰۵). این الگو همچنین در مورد فشارخون سیستولیک پسرانی که سابقه MI در یک یا هر دو والد آنها دیده شد، وجود داشت.

جدول ۲ شیوع عوامل خطرساز بیماری‌های غیرواگیر را در فرزندان، بر حسب جنس و وضعیت سکته قلبی در والدین آنها نشان می‌دهد. در پسران، شیوع فشار خون بالا در گروه‌هایی که سابقه MI در "پدران" و " یک یا هر دو والد" آنها وجود داشت، بیشتر از گروه شاهد بود (به ترتیب ۱۲٪ و ۱۲/۱٪ در مقابل ۲۰/۶٪، P< ۰/۰۵). در دخترانی که سابقه MI تنها در

[ Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-16 ]

**جدول ۱- میانگین و انحراف‌معیار شاخص‌های تن‌سنجی، بالینی و بیوشیمیایی در فرزندان، بر اساس شواهد MI در ECG والدین: مطالعه قند و لیپید تهران**

| متغیرها | فقط پدر | فقط مادر | یک یا هر دو والد | گروه شاهد |
|---|---|---|---|---|
| **کل افراد** | | | | |
| سن (سال) | ۱۶/۵۹±۶/۸ | ۱۷±۵/۵ | ۱۷±۶/۷ | ۱۷±۶/۷ |
| نمایه توده بدنی ($kg/m^2$) | ۲۱/۴±۴/۸ | ۲۰/۵±۳/۹ | ۲۰/۹±۴/۵ | ۲۰/۸±۵ |
| فشار خون سیستولی (mmHg) | ۱۰۶±۱۲ | ۱۰۶±۱۱ | ۱۰۶ ±۱۲* | ۱۰۸±۱۳ |
| فشار خون دیاستولی (mmHg) | ۷۱±۹ | ۷۱±۸ | ۷۱±۹* | ۷۲±۹ |
| قند خون ناشتا(mg/dl) | ۸۶±۹ | ۸۵±۷ | ۸۶±۹* | ۸۷±۹ |
| کلسترول(mg/dl) | ۱۷۲±۳۳ | ۱۷۶±۳۹ | ۱۷۲±۳۳ | ۱۷۲±۳۵ |
| تری گلیسیرید(mg/dl) | ۱۱۰±۵۹ | ۱۱۸±۷۸ | ۱۱۱±۶۴ | ۱۱۳±۷۲ |
| کلسترولHDL (mg/dl) | ۴۳/۵ ±۱۰/۴ | ۴۳/۱±۱۰/۵ | ۴۳/۱±۱۰/۲ | ۴۳/۷±۱۰/۲ |
| کلسترول LDL (mg/dl) | ۱۰۷± ۳۰ | ۱۰۹± ۳۴ | ۱۰۷± ۳۰ | ۱۰۶± ۳۰ |
| **پسران** | | | | |
| سن (سال) | ۱۷± ۶/۸ | ۱۷± ۶/۵ | ۱۷/۲± ۶/۹ | ۱۷/۳± ۶/۹ |
| نمایه توده بدنی ($kg/m^2$) | ۲۱/۸± ۴/۸ | ۲۰/۸± ۴/۱ | ۲۱/۱± ۴/۶ | ۲۱/۲±۵/۳ |
| فشار خون سیستولی (mmHg) | ۱۰۹± ۱۰ | ۱۰۸± ۱۱ | ۱۰۹± ۱۱* | ۱۱۰± ۱۳ |
| فشار خون دیاستولی (mmHg) | ۷۲± ۹ | ۷۰± ۷ | ۷۱± ۹ | ۷۲± ۱۰ |
| قند خون ناشتا(mg/dl) | ۸۷± ۸ | ۸۶± ۷ | ۸۶± ۹ | ۸۸± ۱۰ |
| کلسترول(mg/dl) | ۱۷۸± ۳۶ | ۱۷۲± ۳۲ | ۱۷۳± ۳۳ | ۱۷۱± ۳۶ |
| تری گلیسیرید(mg/dl) | ۱۱۶± ۷۰ | ۱۲۹± ۹۰ | ۱۱۹± ۷۵ | ۱۱۵± ۷۷ |
| کلسترولHDL (mg/dl) | ۴۲/۶± ۹/۳ | ۴۱/۶± ۱۲/۰ | ۴۱/۷±۱۰/۱ | ۴۲/۳± ۹/۷ |
| کلسترول LDL (mg/dl) | ۱۱۳± ۳۳ | ۱۰۵± ۲۹ | ۱۰۸± ۳۰ | ۱۰۶± ۳۱ |
| **دختران** | | | | |
| سن (سال) | ۱۶/۹± ۶/۹ | ۱۷/۱±۴/۲ | ۱۶/۷±۶/۴ | ۱۶/۶±۶/۴ |
| نمایه توده بدنی ($kg/m^2$) | ۲۱±۴/۸ | ۲۰/۳±۳/۸ | ۲۰/۵± ۴/۴ | ۲۰/۴±۴/۷ |
| فشار خون سیستولی (mmHg) | ۱۰۴± ۱۲ | ۱۰۳± ۹ | ۱۰۳±۱۱ | ۱۰۵±۱۲ |
| فشار خون دیاستولی (mmHg) | ۷۱± ۹ | ۷۱± ۹ | ۷۰±۹ | ۷۲±۹ |
| قند خون ناشتا(mg/dl) | ۸۵±۱۰ | ۸۴±۷ | ۸۵±۹ | ۸۶± ۸ |
| کلسترول(mg/dl) | ۱۶۶± ۳۰ | ۱۸۰±۴۵ | ۱۷۰±۳۴ | ۱۷۳±۳۲ |
| تری گلیسیرید(mg/dl) | ۱۰۴±۴۷ | ۱۰۷± ۶۳ | ۱۰۳± ۴۹ | ۱۱۱± ۶۹ |
| کلسترولHDL (mg/dl) | ۴۴/۴± ۱۱/۳ | ۴۴/۷± ۸/۹ | ۴۴/۵±۱۰/۲ | ۴۵/۱±۱۰/۷ |
| کلسترول LDL (mg/dl) | ۱۰۱± ۲۶ | ۱۱۴±۳۷ | ۱۰۵± ۲۹ | ۱۰۶±۲۸ |

* $p<۰/۰۵$

مادرانشان وجود داشت، شیوع LDL-C بالا در مقایسه با گروه کنترل بیشتر بود (۲۸٪ در مقابل۱۰/۷٪، ۰/۰۵ >P).

در مقایسه کل جمعیت فرزندان با گروه شاهد، شیوع کمتر فشار خون بالا در افرادی که سابقه سکته قلبی تنها در پدرانشان وجود داشت (۱۲/۲٪ در مقابل ۱۸/۱٪) و شیوع بیشتر اضافه‌وزن و چاقی در افرادی که این سابقه در یک یا هر دو والد آنها وجود داشت (۳۴/۹٪ در مقابل ۲۴/۸٪، P۰/۰۵)، دیده شد. شیوع سایر عوامل خطر تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های ذکر شده نداشت.

جهت تعیین ارتباط میان عوامل خطرساز قلبی- عروقی در فرزندان و شواهد الکتروکاردیوگرافیک سکته قلبی در والدین، از مدل رگرسیون لجستیک برای محاسبه نسبت‌های شانس

[ Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-16 ]

(ORS) و فاصله اطمینان ۹۵٪ آنها استفاده شد. از میان تمام متغیرهای وابسته، تنها نمایه توده بدنی در این مدل باقی ماند. بنابراین، تنها ارتباط بین شواهد الکتروکاردیوگرافیک MI در پدران و "اضافه وزن و چاقی" در فرزندانشان شناسایی شد، بدین صورت که شانس ابتلا به اضافه وزن و چاقی در فرزندان پدرانی که شواهد سکته قلبی در ECG آنها وجود داشت، ۱/۶ برابر بیشتر از گروه شاهد بود (OR=۱/۶ ؛ ۹۵٪CI=۱/۱-۲/۴).

**جدول ۲- شیوع عوامل خطرساز بیماری‌های غیرواگیر در فرزندان، بر حسب جنس و وضعیت سکته قلبی در والدین آنها ***

| متغیرها† | فقط پدر | فقط مادر | یک یا هردو والد | شاهد |
|---|---|---|---|---|
| **کل افراد** | | | | |
| پر فشاری خون | ۱۳/۱ | ۱۰ | ۱۲/۲ | ۱۸/۱ |
| افزایش قند خون ناشتا | ۰/۷ | ۰ | ۱ | ۱/۲ |
| هیپر کلسترولمی | ۱۰/۵ | ۱۲ | ۱۰/۸ | ۱۱/۸ |
| کلسترول LDL بالا | ۱۱/۳ | ۲۰/۰ | ۱۳/۳ | ۱۱/۸ |
| کلسترول HDL پایین | ۲۴/۳ | ۳۰ | ۲۵/۸ | ۲۲/۰ |
| هیپرتری گلیسریدمی | ۱۱/۲ | ۱۸ | ۱۳/۹ | ۱۲/۲ |
| اضافه وزن + چاقی | ۳۴/۹ | ۱۸ | ۲۸/۹ | ۲۴/۸ |
| **پسران** | | | | |
| پر فشاری خون | ۱۲ | ۴ | ۱۲/۱ | ۲۰/۶ |
| افزایش قند خون ناشتا | ۰ | ۰ | ۱/۳ | ۲/۳ |
| هیپر کلسترولمی | ۱۳/۵ | ۸ | ۱۲ | ۱۲/۷ |
| کلسترول LDL بالا | ۱۶/۴ | ۱۲ | ۱۴/۱ | ۱۲/۹ |
| کلسترول HDL پایین | ۲۱/۶ | ۳۶ | ۲۵/۳ | ۱۹/۷ |
| هیپرتری گلیسریدمی | ۱۶/۲ | ۲۰ | ۲۰ | ۱۴ |
| اضافه وزن + چاقی | ۳۷/۳ | ۱۶ | ۳۱/۳ | ۲۷/۷ |
| **دختران** | | | | |
| پر فشاری خون | ۱۴/۱ | ۱۶ | ۱۲/۴ | ۱۵/۴ |
| افزایش قند خون ناشتا | ۱/۳ | ۰ | ۰/۷ | ۰ |
| هیپر کلسترولمی | ۷/۷ | ۱۶ | ۹/۷ | ۱۰/۹ |
| کلسترول LDL بالا | ۶/۴ | ۲۸ | ۱۲/۴ | ۱۰/۷ |
| کلسترول HDL پایین | ۲۶/۹ | ۲۴ | ۲۶/۲ | ۲۴/۵ |
| هیپرتری گلیسریدمی | ۶/۴ | ۱۶ | ۷/۶ | ۱۰/۲ |
| اضافه وزن + چاقی | ۳۲/۵ | ۲۰ | ۲۶/۴ | ۲۱/۵ |

* $p<۰/۰۵$ در مقایسه با گروه شاهد.

† اعداد بر حسب درصد بیان شده‌اند.

## بحث

در این مطالعه، سابقه سکته قلبی در پدران ارتباط معنی‌داری با افزایش نمایه توده بدنی (BMI) در فرزندانشان داشت. در عوض، ارتباط معنی‌داری میان سایر عوامل خطرساز قلبی-عروقی در فرزندان با شواهد الکتروکاردیوگرافیک سکته قلبی در والدین آنها مشاهده نشد.

در مطالعه بوگالوزا مشاهده‌شد که سابقه سکته قلبی در مادر با افزایش متوسطی در میانگین تری‌گلیسیرید فرزندان دختر همراه است، ولی هیچ‌گونه شواهدی از ارتباط بین سابقه سکته قلبی در پدران با سطوح لیپید و لیپوپروتئین در فرزندان آنها یافت نشد (۷). به نظر می‌رسد که تاثیر بیماری‌های کرونری زودرس در والدین، یک اثر مرزی و در عین حال پایدار بر روی عوامل خطر بیماری‌های قلبی- عروقی دارد (۷). Rallidis و همکاران (۳۶) نشان دادند که ارتباطی میان سطوح لیپیدهای خون والدین و فرزندان آنها وجود دارد و قوی‌ترین ارتباط میان سطوح کلسترول تام پدر و فرزندان است. در مطالعه دیگری، در فرزندان افراد دچار بیماری‌های عروق کرونر در مقایسه با گروه کنترل خود که از نظر سنی با آنها همسان بودند، دیس‌لیپیدمی شایع تر بود (۳۷). Shea و همکاران ذکر کرده‌اند که قسمتی از خطری که مرتبط با سابقه فامیلی است، مستقل از انتقال فامیلی برخی از عوامل خطر شناخته شده است و پیشنهاد کردند که این اثر مستقل سابقه فامیلی می‌تواند در افرادی که در خطر پایین‌تری قرار دارند، اهمیت زیادی داشته باشد (۳۸). در مطالعه‌ای در کرواسی، وزن، فشار خون و کلسترول پلاسما در فرزندان والدین دارای سابقه سکته قلبی در مقایسه با گروه کنترل به وضوح بالاتر بود (۳۹). در اصفهان سطوح بالاتری از کلسترول تام، LDL-C و TG در گروه مورد که فرزندان افرادی با سابقه سکته قلبی بودند، در مقایسه با گروه کنترل دیده شد. در عین حال سطح HDL-C نیز به صورت معنی‌داری در گروه مورد پایین‌تر از گروه شاهد بود (۴۰). Allan و همکاران ذکر کرده‌اند که فرزندان بالغ مادران مبتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی زودرس، شیوع بالاتری از عوامل خطر قابل تغییر دارند (۴۱). در مطالعه‌ای که در کشور ایتالیا جهت ارزیابی ارتباط بین برخی از عوامل خطر در فرزندان و سابقه دیابت، سکته مغزی، آنژین صدری، سکته قلبی، فشار خون و چاقی در والدین آنها انجام شد، شیوع فشارخون سیستولیک و دیاستولیک افزایش یافته و BMI به‌وضوح در فرزندانی که یک یا دو والد آنها دارای سابقه مثبت بودند، در مقایسه با کودکانی که هر دو والد آنها سابقه اختلال قلبی نداشتند، بالاتر بود و حتی در فرزندانی که هر دو والدشان دارای سابقه مثبت بودند، در مقابل آنهایی که هر دو والدشان سالم بودند، این افزایش چشمگیرتر بود (۴۲).

مطالعه فرامینگهام نشان داده است که تجمع خانوادگی بیماری‌های عروق کرونر، پیامد وجود عوامل خطر شناخته‌شده

[ Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-16 ]

مشابه در درون خانواده نمی‌باشد. به علاوه، به نظر نمی‌رسد افراد دارای سابقه خانوادگی مثبت، بیشتر در معرض اثرات زیان‌بار این عوامل خطر باشند (۴۳). در این مطالعه هم‌چنین مشخص شد که هیچ‌گونه شواهدی دال بر توانایی کمتر افراد دارای سابقه خانوادگی بیماری‌های کرونر قلبی برای مقابله با اثرات زیان‌بار عوامل خطر قلبی- عروقی وجود ندارد؛ لذا هیچ ارتباط معنی‌داری میان عوامل خطر در فرزندان و سابقه بیماری قلبی- عروقی در والدین در این مطالعه یافت نشد (۴۴). در مطالعه دیگری در آمریکا، Wadowski و همکاران جهت بررسی میزان اهمیت سابقه خانوادگی مثبت بیماری‌های قلبی- عروقی به عنوان یک شاخص در شناسایی کودکان دارای سطوح افزایش‌یافته سطوح کلسترول، دریافتند که میانگین کلسترول این افراد تفاوت قابل‌ملاحظه‌ای با سایر جمعیت‌های معمولی شمال آمریکا ندارد (۴۵).

در مطالعه حاضر در مقایسه با گروه شاهد، شیوع کمتری از فشار خون بالا در گروه‌هایی از فرزندان ذکوری که شواهد الکتروکاردیوگرافیک MI در پدران و نیز یک یا هر دو والد آنها دیده شد، یافت شد. این اثر محافظتی ممکن است در نتیجه تغییراتی باشد که پس از وقوع حوادث قلبی- عروقی در والدین، در شیوه زندگی خانواده اعمال می‌گردد. البته مدرکی که تایید کننده این فرضیه باشد، موجود نیست و هم‌چنین نقش احتمالات را نیز باید مد نظر داشت.

علاوه بر این، فراوانی LDL-C افزایش یافته در دخترانی که سابقه سکته قلبی در مادرانشان وجود داشت، در مقایسه با گروه کنترل بیشتر بود. هم‌چنین شیوع اضافه‌وزن و چاقی در فرزندانی که سابقه سکته قلبی در پدرانشان وجود داشت، بیشتر از گروه شاهد بود. تنها ارتباط معنی‌دار یافت شده، بین شواهد الکتروکاردیوگرافیک سکته قلبی در پدران و مقادیر افزایش یافته نمایه توده بدنی در فرزندانشان بود. با توجه به یافته‌های مطالعات دیگر دال بر ارتباط پایدار میان چاقی و سایر عوامل خطرساز قلبی عروقی مانند دیس‌لیپیدمی (۴۷،۴۶) و اثبات چاقی به عنوان یک عامل خطرساز مستقل برای بیماری‌های عروق قلب (۴۸)، ممکن است بتوان عدم توافق یافت شده بین نتایج این مطالعه با مطالعات پیشین، در مورد سایر عوامل خطرساز از قبیل دیس لیپیدمی و فشار خون بالا را با حجم نمونه نسبتا کم این تحقیق توجیه نمود.

در پژوهش حاضر وجود برخی عوامل، سبب ایجاد محدودیتهایی در تحلیل نتایج و تفسیر یافته‌ها شد. نخست آنکه این مطالعه به روش مقطعی صورت پذیرفت وانجام یک پیگیری دراز مدت ممکن است بروز موارد بیشتری از بیماری‌های غیر واگیر را در فرزندان شناسایی کند. دوم آنکه در این تحقیق، از الکتروکاردیوگرافی به عنوان شاهدی برای وجود سابقه سکته قلبی در والدین استفاده شد. بنابراین، توجه به این نکته که خطای اندازه‌گیری یا تفسیر نادرست نوارهای قلبی ممکن است باعث اشتباه در طبقه بندی افراد در گروه های مختلف MI شده باشد، ضروری به نظر می‌رسد. اتوپسی و مطالعات اکوکاردیوگرافیک و آنژیوگرافیک نشان داده‌اند که توانایی الکتروکاردیو گرافی با ۱۲ لید در تشخیص سکته قلبی قدیمی محدود می باشد (۴۹).

در این مطالعه ارتباط معنی داری میان سابقه سکته قلبی در پدران و وجود اضافه وزن و چاقی در فرزندان آنها یافت شد. پیشنهاد می‌شود در این زمینه مطالعات گسترده‌تری با هدف پیگیری کافی فرزندان و با استفاده از ابزارهای دقیق‌تر جهت شناسایی سابقه سکته قلبی در والدین صورت پذیرد. به‌علاوه، با در نظر گرفتن چاقی به عنوان عامل خطر مهمی برای بیماری‌های قلبی- عروقی، توجه به پیشگیری از چاقی و نیز کاهش وزن در افراد دارای اضافه وزن، خصوصا کودکان و نوجوانان، به صورت یکی از ارکان اساسی برنامه‌های دراز مدت سیستم‌های بهداشتی ضروری به نظر می‌رسد.

## قدردانی و تشکر

نویسندگان مقاله از تمامی افرادی که در این مطالعه شرکت کردند، کمال تشکر و قدردانی را دارند. این تحقیق با حمایت شورای پژوهش‌های علمی کشور (پروژه شماره۱۲۱) و مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی انجام شد.

## *REFERENCES*

1. Blonde CV, Webber LS, Foster TA, Brenson GS. Parental history and cardiovascular disease risk factor variables in children. Prev Med 1981; 10:25-37

2. Burke GL, Savage PJ, Sprafka JM, Selby JV, Jacobs DR, 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

[ Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-16 ]

3. Bao W, Srinivasan SR, Wattiegney WA, Brenson GS. The relation of parental cardiovascular disease to risk factors in children and young adults. Circulation 1991; 82: 365.

4. Khaw K, Barret-ConnerE. Family history of heart attack: modifiable risk factor. Circulation 1982; 74:239-44.

5. Beaty TH, Neel JV, Fajans SS. Identifying risk factor for diabetes in first degree relatives of non-insulin dependent diabetic patients. Am J Epidemiol 1982; 115: 380-97.

6. Munger RG, prineas RJ, Gomez-Marin O. Persistant elevation of blood pressure among children with a family history of hypertention: the Minneapolis Children's Blood Pressure Study. J Hypertent 1988; 6: 647-53.

7. Shear CL, Webber LS, Freedman DS, Srinivasan Sr, Brenson GS. The relationship between parental history of vascular disease and cardiovascular disease risk factors in children: The Bogalusa Hear Study. Am J Epidemiol 1985; 122: 762-71.

8. Clarke WR, Schrot HG, BurnsSing CF, Lauser RM. Aggregation of blood pressure in the families of children with labile high systolic blood pressure: the Muscatine Study. Am J Epidemiol 1986; 123: 67-80.

9. Murabito JM, Nam BH, D'Agostino RB, Lloyd jones DM, O'Donnel CJ, Wilson PWF. Accuracy of offspring reports of parental cardiovascular disease history: The Framingham offspring study. Ann Intern Med 2004;140: 434-40.

10. Lloyd Jones DM, Nam bh, D'Agostino RB, Levy D, Murabito JM, Wang TJ, et al. Parental cardiovascular disease as a risk factor for cardiovascular disease in middle-aged adults, a prospective study of parents and offspring. JAMA 2004; 291: 2204-11.

11. Sesso HD, Lee IM, Gaziano JM, Rexrode Km, Glynn Rj, Buring Je. Maternal and paternal history of myocardial infarction and risk of cardiovascular disease in men and women. Circulation 2001; 104:393-8.

12. Leander K, Hallqvist J,Reuterwall C, Ahlbom A, de faire U. Family history of coronary heart disease, a strong risk factor for myocardial infarction interacting with other cardiovascular risk factors: results from the Stockholm Heart Epidemiology program (SHEEP). Epidemiology 2001; 12: 215-21.

13. Liao D, Myers R, Hunt S, Shahar E, paton C, Burke G, et al. Familial history of stroke and and stroke risk. The family Heart Study. Stroke 1997; 28: 1908-12.

14. Slack J,evans KA. The increased risk of health from ischemic heart disease in first degree relatives of 121 men and 96 women with ischemic heart disease. J Med Genet 1996; 3: 239-57.

15. Rissanen AM. Familial occurrence of coronary heart disease: effect of diagnosis. Am J cardiol 1979; 44: 60-6.

16. Nora JJ, Lortscher RH, Spangler RD, Nora AH, Kimberling WJ. Genetic-epidemiologic study of early-onset ischemic heart disease. Ciculation 1980; 61: 503-8.

17. Schortt HG, Clarke WR, Abrahams P, Wiebe DA, Lauer RM. Coronary artery disease mortality in relatives of hypertriglyceridemic school children: the Muscatine study. Circulation 1982; 65: 300-5.

18. Bohene M, Moll PP, Lange K, Weidman WH, Kottke BA. Univariate and bivariate analysis of cholesterol and triglysiride levels in pedigrees. Am J Med General 1986; 23: 775-92.

19. Expert Panel on Blood cholesterol levels and Adolescents. National Cholesterol Education Program Report. Washington, DC: US Department of health and Human Service, National institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute; 1991. National Institute of Health Publication 91-2732.

20. Dennison BA, Kikuchi DA, Srinivasan SR, Webber LS, Brenson GS. Parental history of cardiovascular disease as an indication of screening for lipoprotein abnormalities in children. J Pediatr 1989; 115: 186-94.

21. Glueck CJ, Fallat RW, Tsang R, Bunch CR. Hyperlipidemia in progeny of parents with myocardial infarction befor age 50. Am J Dis Child 1974; 127:70-5.

22. Moll PP, Sing CF, Wiednam WH, Gordon H, Ellefson RD, Hodgson PA, et al. Total cholesterol and lipoproteins in school children: predictions of coronary heart disease in adult relatives. Circulation 1983; 67: 127-34.

23. American Academy of Pediatric Committee on nutrition. Cholesterol in childhood. Pediatrics 1998; 101:141-6.

24. Azizi F, Rahmani M, Emami H, Madjid M. Tehran Lipid and Glucose Study: rationale and design. Cardiovasc Dis Prevent 2000; 3: 242-7.

25. Prineas RJ, Crow RS, Blackburn H The Minnesota code manual of electrocardiographic findings: standards and procedures for measurements and classification. Boston: John Wright; 1982.

26. Foed ES, Giles WH, Croft JB. Prevalence of nonfatal coronary heart disease among American adults. Am Heart J 2000; 139: 371-7.

[ Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-16 ]

27. Hosseini M, Carpenter RG, Mohammad K, Jones ME. Standardized percentile curves of body mass index of Iranian children compared to the US population refrence. Int J Obes Relat Metab Disord 1999; 23: 783-6.

28. Physical status; the use and interpretation of anthropometry. Report of a EHO Expert Committee. Geneva, World Health Organization, 1995(WHO Technical Report series, No.854).

29. 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 an adolescents. Pediatrics 2004; 114: 555-76.

30. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension 2003; 42: 1206-52.

31. Frost PH, Havel RJ. Rationale for use of non-high-density lipoprotein cholesterol rather than low-density lipoprotein cholesterol as a tool for lipoprotein cholesterol screening and assessment of risk and therapy. Am J Cardiol 1998; 81: 26B-31B.

32. National Cholestrol Education Program; U.S. Department of Health and Human Services; National Institute of Health, National Heart, Lung, and Blood institute, NIH Publications, No.93-3102,September 1993.

33. Azizi F, Rahmani M, Majdjid S, Allahverdian J, Ghanbili A, Ghanbarian A, et al. Serum lipid levels in an Iranian population of children and adolescents: Tehran lipid and glocuse study. Eur J Epidemiol 2001; 17: 281-8.

34. National Cholestrol Education program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third report of the National Cholestrol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final Report. Circulation 2002; 106: 3143-421.

35. World Health Organization. Diabetes mellitus: report of a World Health Organization study group. Geneva: World Health Organization; 1985. Technical Report Series No.727.

36. Rellidis LS, Papageorgakis NH, Megalou AA, Exadactylos NJ, Tsitouris GK, Papasteriadis EG. High incidence of dyslipidemia in the offspring of Greek men with premature coronary artery disease. Eur heart J 1998; 19: 395-401.

37. Gulati S, Saxena A. Study of lipid profile in children of patient with premature coronary artery disease. Indian Pediatrics 2003; 40: 556-60.

38. Shea S, Ottman R, Gebrieli C, Stein Z, Nichols A. Family history as an independent risk factor for coronary artery disease. J Am Coll Cardiol 1984; 4: 793-801.

39. Rumboldt M, Rumboldt Z, Pesenti S. Premature parental heart attack is heralding elevated risk in their offspring. Coll Antropol 2003; 27: 221-28.

40. kelishadi R, Zadegan NS, Naderi GA, Asgari S, Bashardoust N. Atherosclerosis risk factors in children and Adolescents with or without family history of premature coronary artery disease. Med Sci Monit 2002; 8: 425-9.

41. Allen JK, Blumenthal RS. Risk factor in the offspring of women with premature coronary heart disease. Am Heart J 1998; 135: 428-34.

42. Pasquarella A, Buonomo E, Carbibi R, Palombi L. family history of cardiovascular disease and risk factor in children. J Hum Hypertens 1996; 10 Suppl 3: S107-9.

43. Valek J, Vlasakova Z. The metabolic syndrome, its heredity, methods of detection and clinical significance. Vnitr Lek 1997; 43: 566-73.

44. Myersa Rh, kiely DK, Cupples LA, Kannel WB. Parental history is an independent risk factor for coronary artery disease: The Farmingham Study. Am Heart J 1990; 120: 963-9.

45. Wadowski SJ, Karp RJ, Murry-Bachmann R, Senft C. Family history of coronary artery disease and cholesterol: screening children in a disadvantaged inner-city population. Pediatrics 1994; 93: 109-13.

46. Denke MA, Sempos CT, Grundy SM. Excess body weight: an under-recognized contribute to dyslipidemia in white American women. Arch Intern Med1994; 154: 401-10.

47. Denke MA, Sempos CT, Grundy SM. Excess body weight: an under-recognized contributor to high blood cholesterol levels in white American men. Arch Intern Med 1993; 153: 1093-130.

48. Rashid MN, Fuentes F, Touchon RC, Wehner PS. Obesity and the risk for cardiovascular disease. Prev Cardiol. 2003; 6: 42-7.

[ Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-16 ]