

ارتباط خانوادگی لیپیدهای سرمی و نقش تغذیه: مطالعه قند و لیپید تهران

دکتر محمدرضا میربلوکی، پروین میرمیران، دکتر پیمان‌هیدریان، دکتر پیام صالحی، دکتر فریدون عزیزی

چکیده

مقدمه: نقش ژنتیک و محیط در ایجاد اختلالات لیپید کماکان مورد بحث مجامع علمی است. این مطالعه به منظور روشن ساختن نقش تغذیه والدین به عنوان یکی از عوامل خطر ساز مرتبط با اختلالات لیپید کودکان و نوجوانان طراحی شده است. **مواد و روش‌ها:** در این مطالعه از میان ساکنان منطقه ۱۳ شرق تهران، ۱۱۷ خانواده که مجموعاً از ۴۵۵ نفر (شامل ۲۲۹ فرزند ۵-۲۵ سال) تشکیل می‌شدند بررسی گشتند. شاخص‌های آنروپومتریکی توسط یک دستورالعمل استاندارد اندازه‌گیری شدند. برای اندازه‌گیری وضعیت لیپیدهای سرمی، نمونه خون وریدی پس از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتایی در طول شب گرفته شد. ارزیابی تغذیه‌ای به وسیله پرسشنامه ۲ روز یادآمد غذایی صورت گرفت. یافته‌ها: شانس ابتلا به کلسترول تام سرمی بالا در پسران پدرانی که مصرف بالای کلسترول داشتند (نسبت خطر: ۳/۱، فاصله اطمینان: ۱/۱-۹/۱) و مادرانی که اسیدهای چرب اشباع فراوانی دریافت می‌کردند (۳/۴، ۱/۱-۱۰/۸) بیشتر بود. بین میزان دریافت انرژی پدران و سطح کلسترول تام سرمی دخترانشان ($r=0/134$ ، $p<0/01$)، دریافت اسیدهای چرب اشباع پدران و سطح تری‌گلیسرید سرمی پسرانشان ($r=0/29$ ، $p<0/01$)، نمایه توده بدنی مادران و سطح تری‌گلیسرید سرمی دخترانشان ($r=0/23$ ، $p<0/03$) ارتباط وجود داشت. شانس ابتلا به HDL-C پایین در پسرانی که مادرانشان میزان دریافت بالای کربوهیدرات (۱۱، ۲/۸-۴۲/۸) و یا سطح پایین HDL-C سرمی داشتند، بیشتر بود (۶/۸، ۱/۷-۲۷). احتمال بالا بودن سطح سرمی بالای کلسترول با دانسیته کم (LDL-C) در پسرانی که پدرانشان مصرف بالای SFA (۴/۵، ۱/۴-۱۴/۳) و مادرانشان سطح سرمی بالای TG (۶/۱، ۱/۳-۲۹) و / یا مصرف بالای کلسترول داشتند (۴/۳، ۱/۲-۱۵/۲) بیشتر بود. نتیجه‌گیری: این نتایج بیانگر ارتباط مستقل محتوای رژیم غذایی و وضعیت لیپید در والدین و فرزندانشان و نیز در بین همسران است.

واژگان کلیدی: تغذیه، لیپید، کودکان، نوجوانان، والدین

مقدمه

متابولیسم لیپید و لیپوپروتئین از مرحله تولید تا تجزیه یا ذخیره از طریق گیرنده‌ها و آنزیم‌ها از یک طرف تحت تأثیر عوامل ژنتیک^۱ و از طرف دیگر عوامل محیطی مانند تغذیه،

فعالیت بدنی و سیگار است.^۲ این ارتباطات به طور مکرر در افراد مورد مطالعه قرار گرفته و گزارش شده‌اند ولی گزارشی که به بررسی ارتباط بین کودکان و نوجوانان و عوامل موجود در والدینشان بپردازد کمتر به چشم می‌خورد. دو مطالعه جمعیتی که در ۲ شهر بزرگ ایران یعنی اصفهان^۳ و تهران^۴ انجام شده است، شیوع بالای اختلالات لیپید در کودکان و نوجوانان ۱۹-۲ ساله ایرانی را نشان دادند. این مطالعات همچنین گزارش کردند که شیوع اختلالات لیپید در کشور رو به افزایش است. هدف اصلی بررسی اختلالات لیپیدی در کودکان، انجام اقدامات مؤثر و بی‌خطر

مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم،
 دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی
 نشانی مکاتبه: تهران، صندوق پستی ۴۷۶۳-۱۹۳۹۵، مرکز
 تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دکتر فریدون عزیزی
 E-mail: azizi@erc.ac.ir

اندازه‌گیری‌ها

وزن و قد براساس یک دستورالعمل استاندارد اندازه‌گیری شد^۷ و نمایه توده بدنی محاسبه گردید. با وجود اختلاف نظر بین پژوهشگران، نمایه توده بدنی به عنوان یک شاخص قابل قبول برای بیان چاقی در کودکان و نوجوانان مطرح است.^۸ در این مطالعه واژه چاقی برای والدین و فرزندان ۲۰ سال به بالا با $BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$ براساس طبقه‌بندی سازمان جهانی بهداشت^۹ و در فرزندان ۱۹-۳ ساله با BMI بیشتر یا مساوی صدک ۷۵ نمودار مرجع BMI برای سن کودکان ایرانی^{۱۰} تعریف شد.

برای اندازه‌گیری وضعیت لیپید، نمونه خون وریدی صبحگاهی پس از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتایی در طول شب گرفته شد. اندازه‌گیری کلسترول تام (TC)، تری‌گلیسرید (TG)، کلسترول با دانسیته زیاد (HDL-C) و لیپوپروتئین با دانسیته کم (LDL-C) سرم با استفاده از کیت‌های تجاری انجام شد که جزئیات آنها در جایی دیگر شرح داده شده است.^۴ محاسبه LDL-C سرم با استفاده از فرمول فریدوالد^{۱۱} در افرادی که $TG < 400 \text{ mg/dL}$ داشتند، انجام شد. کلسترول تام، تری‌گلیسرید و LDL-C بالا به صورت \leq صدک ۷۵ ام و HDL-C پایین نیز به صورت \geq صدک ۲۵ ام غلظت سرمی آن در نمونه‌های مورد مطالعه (تعدیل شده از نظر سن و جنس) تعریف شدند. به این منظور ۴ رده سنی شامل ۹-۵ سال برای کودکانی، ۱۴-۱۰ سال اوایل نوجوانی، ۱۹-۱۵ سال برای نوجوانی و ۲۵-۲۰ سال برای بزرگسالی تعریف گردیدند.

دریافت‌های غذایی به وسیله پرسشنامه ۲ روز یادامد غذایی ارزیابی شد. با هر فرد به صورت انفرادی و چهره به چهره مصاحبه می‌شد. اولین مصاحبه در منزل شخصی و مصاحبه دوم در محل واحد تغذیه مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم توسط متخصصان تغذیه‌ای که حداقل ۵ سال تجربه در طرح ملی بررسی مواد غذایی داشتند^{۱۲} صورت می‌گرفت. تنها در مواقعی که فرزندان کوچک توانایی به خاطر آوردن مواد غذایی دریافتی را نداشتند، از مادرانشان سؤال می‌شد.

این پرسشنامه ۱۲ سال پیش در طرح ملی بررسی مصرف مواد غذایی ارزیابی شده است.^{۱۳} ما آن را قبل از شروع این مطالعه در ۱۰ خانواده دوباره ارزیابی کردیم (اطلاعات منتشر نشده است). نوع و مقدار غذای مصرفی در

پیشگیرانه از طریق تغییر شیوه زندگی است. به این منظور شناسایی کودکان و نوجوانان در معرض خطر اولین قدم در تغییر یا پیشگیری از عوامل خطر ساز است. متابولیسم لیپید و لیپوپروتئین‌های سرم به طور آشکارا تحت تأثیر تغذیه است. میزان دریافت انرژی کل و درشت مغذی‌ها در بعضی افراد می‌تواند بر غلظت لیپیدهای پلاسما تأثیر بگذارد. ارتباط بین وضعیت لیپید والدین و فرزندان قبلاً مورد بررسی قرار گرفته است.^۵ ولی هیچ مطالعه‌ای که بیانگر وجود همبستگی بین محتوای رژیم غذایی والدین و وضعیت لیپیدی فرزندانشان و یا حتی بین همسران باشد، وجود ندارد. این مطالعه به منظور تعیین عوامل خطر ساز والدین در ارتباط با وضعیت لیپیدی فرزندان کودک و نوجوان آنها انجام شده است.

مواد و روش‌ها

طراحی مطالعه و انتخاب نمونه‌ها

مطالعه قند و لیپید تهران که طراحی و اساس آن قبلاً منتشر شده است^۴ پژوهشی است که به منظور تعیین عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی - عروقی در نمونه‌ای از جمعیت شهری تهران و با هدف طراحی راهبردهای مؤثر برای کنترل بروز این عوامل خطر ساز اجرا شده است. از ۲۲۰۶ خانواده شرکت کننده در مطالعه قند و لیپید تهران که به صورت خوشه‌ای طبقه بندی شده از منطقه ۱۳ شهرداری تهران انتخاب شده بودند، ۲۲۸ خانواده شامل ۱۱۳۵ نفر به صورت تصادفی مورد ارزیابی تغذیه‌ای قرار گرفتند. تنها افرادی که فرم رضایتنامه را پر کرده بودند وارد مطالعه شدند. واحد خانواده به صورت مجموعه‌ای از پدر، مادر و حداقل یک فرزند که همگی در یک منزل سکونت دارند تعریف شد. خانواده‌هایی که یکی از اعضای آنها دارای سابقه دیابت، انفارکتوس میوکارد، سکته مغزی، اختلالات گوارشی نیازمند بستری، هیپوتیروئیدی، هیپرتیروئیدی، سندرم کوشینگ، بیماری آدیسون، بیماری‌های کلیوی و اختلالات کبدی بودند از مطالعه حذف شدند. همچنین سابقه مصرف داروهای ضد دیابت، پایین آورنده چربی خون، استروئید و بلوک کننده‌های بتا در ۳ ماه اخیر و نیز سیگاری بودن موجب حذف افراد از مطالعه گردید. براساس معیارهای مذکور ۱۱۷ خانواده شامل ۴۵۵ نفر (۲۲۹ فرزند) وارد مطالعه شدند.

روز قبل از مصاحبه از افراد خانواده پرسش می‌شد. مصاحبه کنندگان از عکس‌های مربوط به مقادیر خانگی غذاها جهت دستیابی به مقدار دقیق غذای مصرفی استفاده می‌کردند. جداول استاندارد جهت تبدیل مقادیر خانگی غذاهای مصرفی به گرم مورد استفاده قرار گرفت.^{۱۴} جدول ترکیبات غذایی ایالات متحده آمریکا که براساس غذاهای ایرانی تعدیل شده بود استفاده شد و دریافت‌های روزانه انرژی، پروتئین، کربوهیدرات، چربی، کلسترول و اسیدهای چرب اشباع با نرم افزار تغذیه‌ای Nutritionist III محاسبه گردید.

حدود مرزی کم گزارش دهی در اغلب موارد با فعالیت بدنی تعیین می‌شود. در این مطالعه اطلاعات مربوط به فعالیت بدنی و مصرف انرژی براساس پرسشنامه کلینیک تحقیقاتی لیپید (LRC) بررسی شد،^{۱۵} ولی به جهت اینکه اعتبار پرسشنامه قبلاً در جامعه ما ارزیابی نشده بود، نتایج به دست آمده از آن قابل اعتماد نبود. کم گزارش دهی در افراد براساس فرمول هریس بندیکت و تقسیم میزان دریافت انرژی به متابولیسم پایه محاسبه شد^{۱۶} و حد مرزی کمتر از ۱/۱۵ برای بزرگسالان^{۱۷} و کمتر از ۱/۰۶ برای کودکان و نوجوانان^{۱۷} تعیین گردید. این حدود مرزی در مطالعات قبلی برای افرادی که فعالیت بدنی کم تا متوسط داشتند استفاده شده بود. میانگین انرژی، پروتئین، کربوهیدرات و چربی دریافتی و تمامی نتایجی که با عوامل تغذیه‌ای ارتباط دارند، در این مطالعه پس از حذف کم گزارش دهندگان محاسبه شد. از آنجایی که هیچ مرجعی با عنوان «توصیه مصرف مواد غذایی در ایران» وجود ندارد، دریافت‌های بالای انرژی، پروتئین، کربوهیدرات و چربی به دریافت \leq صدک ۷۵ ام این دریافت‌ها در پدران، مادران و فرزندان شرکت‌کننده در مطالعه با احتساب سن و جنس اطلاق گردید و در واقع بالاترین صدک به عنوان دریافت بالا تلقی شد. حدود مرزی براساس میزان گرم دریافت مواد غذایی بود و نه براساس درصد آن نسبت به انرژی دریافتی کل تا بدین ترتیب بتوان مصرف بالای واقعی هر یک از درشت‌مغذی‌ها را نشان داد. این مقادیر بالای مصرف مربوط به صدک ۷۵ ام نمونه است و بیانگر کل جمعیت ایران نیست.

آنالیز آماری

اطلاعات توصیفی به صورت میانگین \pm انحراف معیار بیان شده‌اند. جهت تعیین سطح معنی‌دار اختلاف بین ضرایب

همبستگی مقادیر لیپید سرم و دریافت غذایی والدین و فرزندانشان آزمون پیرسون دو سویه برای متغیرهای با توزیع نرمال و آزمون اسپیرمن برای بقیه استفاده شد. نرمال بودن توزیع متغیرها توسط آزمون کولموگروف - اسمیرنوف تعیین گردید. ارزش p کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد. همچنین از آنالیز رگرسیون خطی برای والدین و خصوصیاتشان (وضعیت لیپیدهای سرم و دریافت‌های غذایی) و نیز وضعیت لیپیدهای سرمی فرزندانشان به عنوان متغیرهای وابسته استفاده شد. تمام متغیرهای در نظر گرفته شده به عنوان عوامل خطر ساز وارد مدل شدند و از روش گام به گام برای تعدیل متغیرها استفاده گردید. ارتباط بین وضعیت لیپیدهای سرمی فرزندان و متغیرهای همراه خانوادگی به صورت ضریب همبستگی همراه با سطح معنی‌داری درون یک پراتنز نشان داده و با یک ویرگول از هم جدا شدند (همبستگی نسبی، مقدار p). ارتباط بین وضعیت لیپید فرزندان (بالا یا پایین) و متغیرهای همراه خانوادگی با استفاده از آنالیز رگرسیون لجستیک چندگانه بررسی گردید و به صورت نسبت شانس با فاصله اطمینان ۹۵٪ نشان داده شد. در قسمت دوم آنالیز، خانواده‌هایی را که فرزند اول آنها حداقل ۱۰ ساله بود، انتخاب کردیم تا همبستگی میان میزان دریافت مواد غذایی و وضعیت لیپید را در میان همسران که عوامل ژنتیکی در آن نقش ندارند نشان دهیم. این حد مرزی برای سن فرزند به این دلیل انتخاب شد تا حداقل ۱۰ سال از ازدواج والدین گذشته باشد. در واقع این محدوده مرزی قراردادی جهت اطمینان از این امر صورت گرفت که والدین چندین سال را با هم زندگی کرده باشند تا بدین وسیله بتوان تأثیرات نوع تغذیه را به عنوان یک عامل محیطی در آنها انتظار داشت. در اینجا باز هم از آنالیز رگرسیون خطی و رگرسیون لجستیک چندگانه به منظور نشان دادن ارتباط بین خصوصیات همسران استفاده گردید. نرم افزار SPSS نسخه ۱۰ جهت آنالیز آماری مورد استفاده قرار گرفت.

یافته‌ها

اطلاعات توصیفی

میانگین سنی پدران $47/4 \pm 0/5$ ، مادران $40/6 \pm 0/5$ و فرزندان $14/6 \pm 0/4$ سال بود. ۳۹ کودک (۱۹ پسر و ۲۰ دختر)

کلسترول تام سرم (TC)

در فرزندان شیوع TC سرمی بالا با افزایش تعداد والدین که TC سرمی بالا داشتند، افزایش می‌یافت (نمودار ۱). پس از تعدیل سطح سرمی TC فرزندان با سن آنها و BMI، بین سطح سرمی TC پدران و پسران و سطح سرمی LDL-C مادران و TC پسران همبستگی مثبت وجود داشت ($r=0/37$ ، $p<0/003$) و ($r=0/41$ ، $p<0/001$). احتمال داشتن سطح بالای سرمی در پسرانی که پدرانشان مصرف کلسترول بالا و یا مادرانشان دریافت SFA زیاد داشتند، بیشتر بود (۳/۱)، $(1/1-9/2)$ ($1/1-10/8$ ، $3/4$)

همبستگی مثبت بین میزان دریافت انرژی پدران و سطح سرمی TC دخترانشان وجود داشت ($r=0/34$ و $p<0/001$). این ضریب همبستگی وقتی نسبت به سطح سرمی LDL-C پدران در مدل رگرسیون تعدیل شد، افزایش پیدا کرد ($r=0/4$ و $p<0/02$) و با تعدیل نسبت به میزان دریافت SFA پدران باز هم بیشتر شد ($r=0/44$ و $p<0/03$). همبستگی مثبت همچنین بین سطح سرمی LDL-C مادران و TC دخترانشان وجود داشت. آنالیز رگرسیون لجستیک چندگانه نشان داد که احتمال داشتن سطح سرمی بالای TC در دخترانی که مادرانشان LDL-C بالا داشتند بیشتر بود ($1/7-13/1$ ، $4/7$). قسمت دوم آنالیز بین همسران انجام شد و نشان داد که مقدار مصرف روزانه چربی زنان با سطح سرمی TC شوهرانشان همبستگی مثبت دارد ($r=0/36$ و $p<0/002$) ولی عکس آن درست نیست.

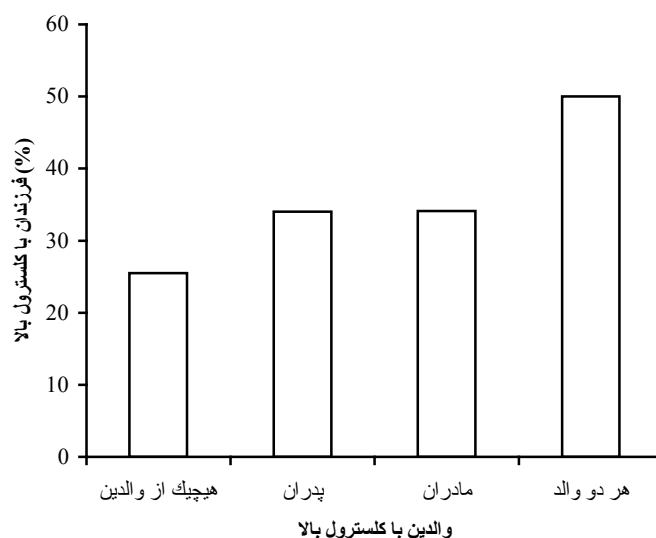
تری گلیسرید سرم (TG)

شیوع TG سرمی بالا در فرزندان با افزایش تعداد والدینی که TG سرمی بالا داشتند، افزایش می‌یافت ولی اختلاف ناشی از این افزایش معنی‌دار نبود. با تعدیل TG سرم فرزندان براساس سن و BMI، همبستگی مثبت بین SFA پدران و TG سرم پسرانشان دیده شد ($r=0/29$ و $p<0/03$) این ضریب همبستگی وقتی نسبت به TG سرم پدران تعدیل شد افزایش یافت ($r=0/34$ و $p<0/03$). همبستگی مثبت بین BMI مادران و TG سرم دختران نیز دیده شد ($r=0/23$ و $p<0/03$).

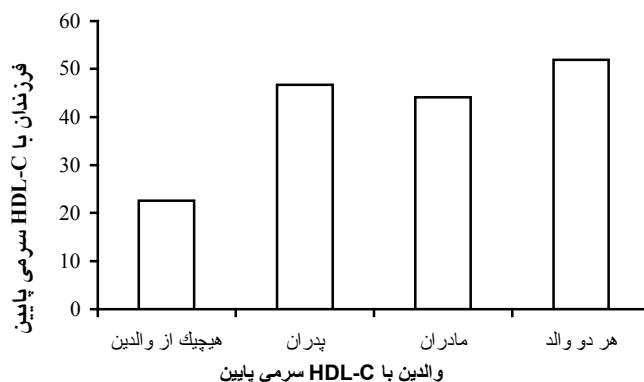
HDL-C

شیوع HDL-C پایین در فرزندان با افزایش تعداد والدین که HDL-C پایینی داشتند، افزایش می‌یافت (نمودار ب). پس

در رده سنی ۹-۵ سال، ۷۶ نوجوان (۳۹ پسر و ۳۷ دختر) در رده سنی ۱۴-۱۰ سال، ۶۳ نوجوان (۲۹ پسر و ۳۴ دختر) در رده سنی ۱۹-۱۵ سال و ۵۱ فرزند (۱۹ پسر و ۳۲ دختر) در رده سنی ۲۵-۲۰ سال قرار داشتند. اطلاعات توصیفی، مقادیر آنتروپومتریک، لیپیدهای سرمی و میزان دریافت مواد غذایی پدران، مادران و فرزندان (برحسب سن و جنس) در جدول (۱) نشان داده شده‌اند. شیوع کلی کم‌گزارشی دهی در والدین ۱۴٪ (۴/۱٪ در پدران و ۲۳/۹٪ در مادران) و در فرزندان ۶/۲٪ (۵/۳٪ از ۹-۵ ساله‌ها، ۲/۷٪ از ۱۴-۱۰ ساله‌ها، ۴/۸٪ از ۱۹-۱۵ ساله‌ها و ۴۱/۳٪ از ۲۵-۲۰ ساله‌ها) بود.



نمودار ۱- الف: شیوع فرزندان با کلسترول بالا براساس تعداد والدینشان که کلسترول بالا دارند. ب: شیوع فرزندان با HDL-C پایین براساس تعداد والدینشان که HDL-C پایین دارند.



** p < 0.01 * p < 0.05

314-mirboluki(table) یک جدول عمودی در فایل

از تعدیل HDL-C فرزندان براساس سن و BMI، همبستگی مثبت بین HDL-C سرم پدران و دختران ($r = 0/37$) و ($p < 0/001$)، مادران و پسران ($r = 0/38$ و $p < 0/001$) و مادران و دختران ($r = 0/25$ و $p < 0/02$) دیده شد. آنالیز رگرسیون لجستیک چندگانه نشان داد که احتمال داشتن HDL-C پایین در پسرانی که مادرانشان مصرف کربوهیدرات بالا و یا HDL-C بالایی دارند بیشتر است ($2/8-42/11,8$) و ($1/7-27,6/8$).

LDL-C

شیوع LDL-C بالا در فرزندان با افزایش تعداد والدینی که LDL-C بالایی داشتند، افزایش می‌یافت ولی اختلاف ناشی از این افزایش معنی‌دار نبود. با تعدیل LDL-C فرزندان براساس سن و BMI، همبستگی مثبت بین مادران و پسران ($r = 0/39$ و $p < 0/001$) و نیز دخترانشان ($r = 0/31$) از نظر میزان LDL-C سرم وجود داشت. همبستگی مثبت بین TC سرم پدران و LDL-C پسرانشان ($r = 0/4$ و $p < 0/001$) و بین میزان دریافت انرژی پدران و LDL-C دخترانشان ($r = 0/31$ و $p < 0/03$) وجود داشت. احتمال داشتن LDL-C سرم بالا در پسرانی که پدرانشان میزان بالای مصرف SFA و یا مادرانشان TG بالا یا مصرف زیاد کلسترول داشتند بیشتر بود، به ترتیب ($4/5$ و $14/3-14$)، ($1/3-29$ و $4/3$)، احتمال داشتن LDL-C سرم بالا در دخترانی که مادرانشان LDL-C سرم بالا داشتند نیز بیشتر بود ($2-19/1$ و $6/3$). قسمت دوم آنالیز بین همسران انجام شد. همبستگی مثبت بین میزان دریافت SFA زنان و LDL-C سرم شوهران ($r = 0/38$ و $p < 0/001$) و بین تعداد مصرف SFA شوهران و LDL-C سرم زنان ($r = 0/32$) و ($p < 0/01$) دیده شد. احتمال داشتن LDL-C سرم بالا در زنانی که شوهرانشان BMI بالایی داشتند بیشتر بود (11) و ($2-57/7$).

بحث

اختلالات لیپید به ارث می‌رسند ولی تأثیر ژنوتیپ بر آنها ممکن است توسط عوامل غیر ژنتیکی تخفیف یا تشدید یابد. نتایج این مطالعه گزارش‌های دیگری را تأیید می‌کند که نشان‌دهنده احتمال بیشتر ابتلا به اختلالات لیپیدی در فرزندان والدین مبتلا به این اختلالات است.^{۲۰،۲۱} الگوهای

خانوادگی این اختلالات بیانگر نقش یک عامل ژنتیکی - محیطی است که در آن اهمیت هر یک از عوامل مورد بحث است. مطالعاتی وجود دارد که بر اهمیت عوامل ژنتیکی بیشتر از عوامل محیطی تأکید می‌ورزند،^{۲۲} ولی بعضی دیگر نشان داده‌اند که عوامل ژنتیکی تنها در یک زمینه مشخص محیطی (تغذیه و فعالیت بدنی) منجر به تغییرات فنوتیپی می‌شود.^{۲۳} در این مطالعه با تعدیل TC سرم فرزندان براساس سن، BMI، جنس و به کارگیری آنالیز رگرسیون خطی نشان داده شد که TC سرم پدران و LDL-C سرم مادران تعیین‌کننده‌های مهم TC سرم پسران است. با به کارگیری آنالیز رگرسیون لجستیک چندگانه میزان مصرف کلسترول پدران و دریافت SFA مادران مهمترین عوامل تعیین‌کننده TC سرم پسرانشان است. هرچند بعضی از مطالعات قبلی نیز نشان داده‌اند که سطح سرمی کلسترول منعکس‌کننده الگوی شباهت خانوادگی است،^{۲۴} هیچ یافته ثابتی براساس اطلاعات تغذیه‌ای وجود ندارد. در این مطالعه LDL-C سرم مادران و میزان دریافت انرژی پدران عوامل تعیین‌کننده مهم برای TC سرم دختران بودند. مقدار مصرف LDL-C سرم و SFA پدران نیز عامل تشدیدکننده دیگری در ارتباط میزان دریافت انرژی پدران و TC سرم دخترانشان بود. با به کارگیری آنالیز رگرسیون لجستیک چندگانه LDL-C سرم مادران عامل تعیین‌کننده TC سرم دختران بود. بعضی مشاهدات اپیدمیولوژی نشان می‌دهد که رابطه‌ای خطی میان مقدار کلسترول غذا و سرم وجود دارد.^{۲۵} بعضی دیگر از مطالعات به طور کلی نشان داده‌اند که بین میانگین مصرف SFA و غلظت TC پلاسما همبستگی وجود دارد.^{۲۶} این همبستگی‌ها در افراد مشابه و نه بین دو نسل مشاهده شد. در مجموع اطلاعات به دست آمده از این مطالعه نشان می‌دهد که میزان دریافت انرژی، کلسترول و SFA والدین به اندازه وضعیت لیپیدی آنها در تعیین غلظت کلسترول سرم دختران و پسران اهمیت دارد ولی به نظر می‌رسد که گاهی اوقات بین آنها همبستگی غیرخطی وجود دارد.

ماهانودا و همکاران رابطه مثبتی بین BMI و TG در افراد مشابه گزارش کرده‌اند.^{۲۷} در مطالعه ما نیز TG سرم در دختران به طور مستقل با BMI مادرانشان ارتباط داشت. TG سرم در پسران نیز به طور مستقل مرتبط با میزان دریافت SFA پدرانشان بود. در مورد HDL-C رابطه شدید مثبت و پایداری بین والدین و فرزندان گزارش شده است.^{۲۸}

بدهند. این کوشش‌ها از جانب مادر تا حدی بستگی به باورها و عقاید او در مورد روش تغذیه و کنترل وزن دارد.^{۲۰} در کشور ما از آنجایی که پدران نیز نقش مهمی در تهیه غذای خانواده عهده‌دارند، براساس این مطالعه میزان دریافت مواد غذایی والدین در کنار عوامل ژنتیک نقش تعیین کننده‌ای در وضعیت لیپید فرزندان‌شان برعهده دارد.

در این مطالعه تا آنجا که مقدور بوده متغیرهای مخدوش کننده در نظر گرفته شده‌اند ولی نقایصی از جمله عدم تعدیل برای فعالیت بدنی وجود دارد. شاید این مطلب دلیل به دست آوردن ضرایب همبستگی پایین بین متغیرهای مورد بررسی باشد و یقیناً عوامل دیگری نیز وجود دارند که بر این روابط تأثیرگذار باشند. از این رو، مطالعات دقیقتر و گسترده‌ای را در این زمینه پیشنهاد می‌کنیم.

در مجموع ما می‌توانیم نتیجه بگیریم که احتمال وجود همبستگی مستقیمی بین محتوای غذایی والدین و وضعیت لیپید فرزندان‌شان وجود دارد. همچنین همبستگی‌های مشابهی نیز بین وضعیت لیپید و میزان دریافت SFA در بین همسران مشاهده گردید. در این مرحله یک رویکرد خانواده محور به منظور تغییر در عادات غذایی و شیوه زندگی برای سطوح مختلف سیستم بهداشتی - درمانی به تأکید توصیه می‌شود.

سپاسگزاری

نویسندگان مقاله بدین وسیله از خانواده‌های شرکت کننده در مطالعه مراتب تقدیر و تشکر خود را اعلام می‌دارند. همچنین قدردانی مخصوص خود را نسبت به زحمات دکتر هادی هراتی در نگارش و ویرایش این مقاله ابراز می‌کنند. این مطالعه توسط مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی و شورای پژوهش‌های علمی جمهوری اسلامی ایران پشتیبانی شده است.

این مطالعه نیز نشان داد که HDL-C سرم والدین مهمترین عامل تعیین کننده برای HDL-C سرم فرزندان‌شان است. همچنین دیده شد که در مورد HDL-C میزان دریافت کربوهیدرات مادران یک عامل تعیین کننده در ارتباط بین مادران و پسران‌شان است.

موریسون و همکاران گزارش کرده‌اند که رابطه والدین - فرزند پایداری و اهمیت کمتری در تأثیر بر HDL-C سرم دارد.^{۲۴} در حقیقت آنها هیچ رابطه قابل توجهی را از نظر سطح HDL-C بین والدین و پسران پیدا نکردند. در این مطالعه نشان داده شد که LDL-C سرم مادران مهمترین عامل تعیین کننده سطح سرمی LDL-C دختران و پسران‌شان است. میزان دریافت کلسترول و انرژی پدران به ترتیب عوامل تعیین کننده مهمی برای پسران و دختران‌شان بودند. قسمت دوم آنالیز بین همسران انجام شد تا نقش عوامل ژنتیک به کلی حذف شود. یافته‌ها نشان دادند که میزان دریافت روزانه چربی زنان عامل تعیین کننده مهمی برای TC سرمی شوهران است. همچنین میزان دریافت روزانه SFA زنان عامل تعیین کننده مهمی برای LDL-C سرمی شوهران‌شان و برعکس می‌باشد. این یافته‌ها بیانگر نقش تغذیه به عنوان یکی از عوامل محیطی نه تنها مهم بلکه تعیین کننده است که گاهی ممکن است مستقل از عوامل ژنتیک عمل کند.

طی سال‌های اول کودکان مطالب زیادی راجع به غذا و عادات غذا خوردن می‌آموزند.^{۲۹} بیشتر این اطلاعات درون محیط خانواده و از واکنش‌های مرتبط با تغذیه بین والدین و کودک به دست می‌آیند. مادران به عنوان پرستار اولیه کودک می‌توانند با داشتن یک ساختار ذهنی از قبل معین شده درباره وعده‌های غذایی، غذاهای خاصی برای کودک خود تهیه نمایند و با انجام تمرین‌های تغذیه‌ای با کودک اطلاعات لازم در مورد چگونگی، میزان و نوع مصرف غذا را به او

References

1. Motulsky AG. Current concepts in genetics. The genetic hyperlipidemias. *N Engl J Med* 1976; 294: 823-827.
2. Despres JP, Tremblay A, Moorjani S, Lupien PJ, Theriault G, Nadeau A, et al. Long-term exercise training with constant energy intake. 3: Effects on plasma lipoprotein levels. *Int J Obes* 1990 ;14:85-94.
3. Kelishadi R, Hashemipour M, Sarraf-Zadegan N, Amiri M. Trend of atherosclerosis risk factors in children of Isfahan. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2001; 9: 36-40.
4. Azizi F, Rahmani M, Madjid M, Allahverdian S, Ghanbili J, Ghanbarian A, et al. Serum lipid levels in an Iranian population of children and adolescents: Tehran lipid and glucose study. *Eur J Epidemiol* 2001;17:281-8.
5. Guillaume M, Lapidus L, Lambert A. Differences in associations of familial and nutritional factors with serum lipids between boys and girls: the Luxembourg Child Study. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 384-388.

6. Azizi F, Rahmani M, Emami H, Madjid M. Tehran Lipid and Glucose Study: Rationale and Design. *CVD prevention* 2000; 3: 242-7.
7. Azizi F, Allahverdian S, Mirmiran P, Rahmani M, Mohammadi F. Dietary factors and body mass index in a group of Iranian adolescents: Tehran lipid and glucose study--2. *Int J Vitam Nutr Res* 2001;71:123-7.
8. Dietz WH, Bellizzi MC. Introduction: the use of body mass index to assess obesity in children. *Am J Clin Nutr* 1999; 70 (suppl) : S123-S125
9. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Geneva: World Health Organization; 1998.
10. Hosseini M, Carpenter RG, Mohammad K. Body Mass Index reference curves for Iran. *Ann Hum Biol* 1999; 26: 527-535.
11. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972; 18: 499-502.
12. Kimiagar SM, Ghaffarpour M, Houshiar-Rad A, et al. Food consumption pattern in the Islamic Republic of Iran and its relation to coronary heart disease. *East Mediterr Health J* 1998; 4: 539-547
13. National Nutrition Institute. National Food Consumption Survey. Tehran: National Nutrition Institute; 1995.
14. Ghaffarpour M, Houshiar-rad A, Kianfar H, editors. The manual for household measures, cooking yields factors & edible portion of foods. Tehran: Agriculture Sciences Press: 1999.
15. Ainsworth BE, Jacobs DR, Leon AS. Validity and reliability of self-reported physical activity status: the Lipid Research Clinics questionnaire. *Med Sci Sports Exerc* 1993; 25: 92-98.
16. Johnson RK. Energy. In: Mahan LK, Escott-Stump S, editors. *Krause's Food, Nutrition & Diet Therapy*. Philadelphia: WB Saunders, 2000: p. 26.
17. Mennen LI, Jackson M, Cade J, Mbanya JC, Lafay L, Sharma S, et al. Underreporting of energy intake in four populations of African origin. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000;24:882-7.
18. Kersting M, Sichert-Hellert W, Lausen B, Alexy U, Manz F, Schoch G. Energy intake of 1 to 18 year old German children and adolescents. *Z Ernährungswiss* 1998;37:47-55.
19. Rogers IS, Emmett PM. Fat content of the diet among preschool children in southwest Britain: II. relationship with growth, blood lipids, and iron status. *Pediatrics* 2001; 108: E49.
20. Fuentes RM, Notkola IL, Shemeikka S, Tuomilehto J, Nissinen A. Familial aggregation of serum total cholesterol: a population-based family study in eastern Finland. *Prev Med* 2000;31:603-7.
21. Martinez Vizcaino V, Salcedo Aguilar F, Franquelo Gutierrez R, Jarabo Crespo Y, Muelas Herraiz F, Dominguez Rojas V. Familial aggregation of lipid and lipoprotein levels: the Cuenca study *Med Clin (Barc)* 1997;109:410-4(Spanish).
22. Kamboh MI, Bunker CH, Aston CE, Nestlerode CS, McAllister AE, Ukoli FA. Genetic association of five apolipoprotein polymorphisms with serum lipoprotein-lipid levels in African blacks. *Genet Epidemiol* 1999;16:205-22.
23. Hayman LL. Abnormal blood lipids: is it environment or is it genes? *J Cardiovasc Nurs* 2000; 14: 39-49.
24. Morrison JA, Khoury P, Mellies MJ, Kelly KA, Glueck CJ. Identifying CHD risk factors in children: intrafamilial lipoprotein correlations. *Prev Med* 1980;9:484-95.
25. Grundy SM, Barrett-Connor E, Rudel LL, Miettinen T, Spector AA. Workshop on the impact of dietary cholesterol on plasma lipoproteins and atherogenesis. *Arteriosclerosis* 1988;8:95-101.
26. Gurr MI. Dietary lipids and coronary heart disease: old evidence, new perspective. *Prog Lipid Res* 1992; 31: 195-243.
27. Mahanonda N, Bhuripanyo K, Leowattana W, Kangkagate C, Chotinaiwattarakul C, Pornratanarangsri S, et al. Obesity and risk factors of coronary heart disease in healthy Thais: a cross-sectional study. *J Med Assoc Thai* 2000;83 Suppl 2:35-45.
28. Morrison JA, Khoury P, Laskarzewski PM, Mellies MJ, Kelly K, Glueck CJ. Intrafamilial associations of lipids and lipoproteins in kindreds with hypertriglyceridemic probands: the Princeton School family Study. *Circulation* 1982;66:67-76.