

## ارتقاء سلامت فرزندان افراد مبتلا به بیماری‌های قلبی عروقی زودرس از طریق آموزش شیوهی زندگی سالم: پروژه ارتقاء سلامت قلب از دوران کودکی – برنامه‌ی قلب سالم اصفهان

دکتر حمید صانعی\*، دکتر رویا کلیشادی\*\*، دکتر نضال صراف زادگان\*\*، رضوان پشمی\*\*\*، دکتر

ابراهیم رحیمی\*\*\*\*، دکتر شهره قطره سامانی\*\*\*\*، دکتر نوشین خاوریان\*\*\*\*\*

\* دانشیار بیماری‌های قلب و عروق، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

\*\* دانشیار بیماری‌های کودکان، مرکز تحقیقات قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

\*\*\* استاد بیماری‌های قلب و عروق، دانشکده‌ی پزشکی و مرکز تحقیقات قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

ایران

\*\*\*\* کارشناس مسؤول بهداشت مدارس، مرکز بهداشت استان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

\*\*\*\*\* دستیار بیماری‌های قلب و عروق، گروه قلب و عروق، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

\*\*\*\*\* پژوهشگر، مرکز تحقیقات قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

تاریخ دریافت: ۸۷/۳/۲۲

تاریخ پذیرش: ۸۷/۱۰/۹

### چکیده

هدف این مطالعه، بررسی تأثیر راهبرد پرخطر (High risk approach) پیشگیری اولیه از بیماری‌های قلبی-عروقی (CVD) از دوران کودکی در بهبود عوامل خطرزای این بیماری‌ها در فرزندان خانواده‌های در معرض خطر از نظر این بیماری‌ها بود.

در این مطالعه‌ی مداخله‌ای، ۱۰۵ نوجوان ۱۸-۱۲ ساله که یکی از والدینشان به دلیل CVD زودرس (قبل از ۵۵ سالگی) در بیمارستان‌های وابسته به دانشگاه علوم پزشکی اصفهان بستری شده بودند، پس از انجام معاینه‌ی بالینی، آزمایش خون و تکمیل پرسش‌نامه، تحت آموزش‌های گفتاری و نوشتاری شیوه‌ی سالم زندگی با تأکید بر تغذیه سالم، افزایش فعالیت بدنی و دوری از دخانیات قرار گرفتند. تمامی بررسی‌ها یک سال بعد تکرار شد.

میانگین شاخص‌های تن سنجی شامل وزن، قد، دور کمر و لگن و همچنین فشارخون سیستولیک و دیاستولیک و فاکتورهای بیوشیمیایی خون قبل و بعد از مداخله به طور معنی‌داری تغییر یافت ( $P < 0/05$ ). میانگین نمایه‌ی توده‌ی بدنی از  $۳/۸ \pm ۲۱/۰۳$  به  $۳/۹ \pm ۲۰/۹۹$  kg/m<sup>۲</sup> کاهش یافت. میانگین تری‌گلیسرید از  $۴۱/۴ \pm ۱۰۰/۳۱$  به  $۴۰/۶ \pm ۴۸/۴۸$  mg/dl، ۹۵ کلسترول تام از  $۱۶۴/۵۱ \pm ۲۷/۲$  به  $۱۶۴/۵۱ \pm ۳۰/۵$  mg/dl، LDL کلسترول از  $۲۳/۵ \pm ۹۹/۳۷$  به  $۲۴/۹ \pm ۹۳/۹۳$  mg/dl کاهش و HDL کلسترول از  $۸/۶ \pm ۴۴/۱۶$  به  $۱۰/۵ \pm ۴۶/۳۴$  mg/dl افزایش یافت. کاهش میانگین قند، کلسترول تام و LDL کلسترول با تفاوتی معنی‌دار در پسران بیشتر از دختران بود، بعنوان مثال کاهش کلسترول تام در پسران از  $۳۰/۶ \pm ۱۶۵/۵$  به  $۳۱/۴ \pm ۱۵۷/۴۶$  و در دختران از  $۲۳/۲ \pm ۱۶۳/۴۷$  به  $۲۹/۸ \pm ۱۵۴/۴۷$  mg/dl بود.

حتی با وجود زمینه‌ی وراثت در ابتلاء به CVD و عوامل خطرزای آن، آموزش شیوه‌ی زندگی سالم می‌تواند در کنترل عوامل خطرزای CVD مؤثر باشد و این موضوع باید به همراه اقدامات درمانی برای افراد مبتلا به CVD زودرس برای اعضای خانواده ایشان هم در نظر گرفته شود.

بیماری‌های قلبی عروقی زودرس، شرح حال فAMILIAL، شیوه‌ی زندگی، پیشگیری.

مقدمه:

روش‌ها:

یافته‌ها:

نتیجه‌گیری:

واژگان کلیدی:

تعداد صفحات: ۱۰

تعداد جدول‌ها: ۲

تعداد نمودارها: -

تعداد منابع: ۳۵

دکتر رویا کلیشادی، دانشیار بیماری‌های کودکان، مرکز تحقیقات قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران  
E-mail: kelishadi@med.mui.ac.ir

آدرس نویسنده‌ی مسئول:

## مقدمه

آمار سازمان بهداشت جهانی (WHO) پیش‌بینی می‌شود که مرگ و میر ناشی از این بیماری‌ها در کشورهای در حال توسعه، بین سال‌های از کارافتادگی به نسبت طول عمر (Disability adjusted life years)، از ۳۴/۷ درصد در سال ۱۹۹۹ تا ۵۹/۸ درصد در سال ۲۰۲۰ افزایش یابد (۵).

راهبرد فردی یا پرخطر برای فرزندان بالای ۲ سال خانواده‌های در معرض ابتلا به CVD زودرس شامل شرح حال خانوادگی سکته‌ی قلبی یا سکته‌ی مغزی یا انجام عمل بای‌پاس یا بالون آنژیوپلاستی شریان‌های کرونر یا شواهد آترواسکلروز پیشرفته در آنژیوگرافی و یا بیماری‌های عروق محیطی در سن کمتر از ۵۵ سالگی در مادر بزرگ یا پدر بزرگ یا مادر یا پدر یا خاله یا عمه یا دایی و یا عمو و همچنین سابقه‌ی خانوادگی هیپرکلسترولمی (کلسترول سرم <math>240 \text{ mg/dl}</math> در والدین یا اجداد) به صورت الزامی توصیه می‌شود (۱-۲).

در این رابطه، توصیه شده است که سابقه‌ی خانوادگی موارد فوق در همه‌ی کودکان و نوجوانان بررسی و به صورت سالیانه روزآمد شود. یک مطالعه‌ی همگروهی آینده‌نگر با ۱۲ سال پیگیری، نشان داده است که بروز سکته‌ی قلبی در خواهر و برادران و یا همسران افراد مبتلا به سکته‌ی قلبی زودرس بیش از سایرین بوده، بر لزوم اصلاح شیوه‌ی زندگی افراد خانواده‌های در معرض خطر از نظر CVD زودرس تأکید می‌نماید (۶). شرح حال فامیلی CVD زودرس و استعمال سیگار و مقاومت به انسولین از عمده‌ترین عوامل مستعد کننده‌ی افراد به ابتلای زودرس به بیماری عروق کرونر شناخته شده‌اند (۷).

انجمن‌های مختلف بین‌المللی، از جمله انجمن قلب

روند روزافزون ابتلاء به بیماری‌های قلبی عروقی (CVD) و شواهد متقاعدکننده در مورد شروع فرآیند آترواسکلروز از اوایل عمر و قابل پیشگیری بودن این قبیل بیماری‌ها، منجر به تهیه‌ی دستورالعمل‌های علمی در رابطه با پیشگیری اولیه‌ی CVD از سوی انجمن‌های معتبر بین‌المللی شده است (۴-۱). این دستورالعمل‌ها مبتنی بر دو راهبرد جمعیتی و فردی (پرخطر) می‌باشد که راهبرد پرخطر را برای فرزندان، نوه‌ها، خواهرزاده‌ها و برادرزاده‌های بالای ۲ سال افراد مبتلا به CVD زودرس (قبل از سن ۵۵ سالگی) الزامی می‌داند. این در حالی است که در جامعه‌ی ما روند مرسوم درمان و پیگیری مبتلایان به CVD حتی در سنین کمتر از ۵۵ سال بیشتر بر محور فرد مبتلا می‌باشد و به بررسی وضعیت عوامل خطرزای CVD و شیوه‌ی زندگی و رفتارهای پرخطر مرتبط با سلامتی قلبی عروقی در فرزندان توجهی نمی‌شود.

در طی سال‌های اخیر، ارتقای کیفیت خدمات بهداشتی و پوشش وسیع ایمن‌سازی از یک سو و تغییرات سریع در شیوه‌ی زندگی باعث تغییر الگوی بیماری‌ها به صورت کاهش بیماری‌های واگیر و افزایش سریع بیماری‌های غیرواگیر به ویژه CVD شده است. این خطر کشورهای در حال توسعه را بیش از سایر کشورها تهدید می‌کند به نحوی که بسیاری از این جوامع را در معرض خطر یک همه‌گیری یا اپیدمی بیماری‌های غیرواگیر قرار داده است (۵).

یافته‌های مطالعات مختلف نشان داده است که ۷۷ درصد مرگ و میر و ۸۵ درصد موارد ابتلاء به بیماری‌ها در کشورهای با درآمد کم تا متوسط، ناشی از بیماری‌های غیر واگیر می‌باشد (۶-۵). بر اساس

آمریکا، تأکید نموده‌اند که لازم است علاوه بر درمان بیمار، آموزش‌های لازم جهت اصلاح شیوه‌ی زندگی به افراد خانواده فرد مبتلا داده شود (۱-۳). یافته‌های مطالعات قبلی انجام شده در جامعه‌ی ما نیز نشان دهنده‌ی برتری فراوانی عوامل خطرزای CVD، اختلال اکسیداسیون، سطح سرمی روی و همچنین ارتباط سن بروز سکته‌ی قلبی با سطح آنتی‌کاردیولیپین آنتی‌بادی فرزندان نوجوان افراد مبتلا بوده است (۸-۱۵). یافته‌های فوق تأییدی بر لزوم غربالگری و کنترل عوامل خطرزا در فرزندان خانواده‌های در معرض خطر از نظر CVD زودرس می‌باشد.

هم‌زمانی وجود عوامل خطرزای CVD شامل چاقی، دیس‌لیپیدی، هیپرتانسیون و هیپرتانسیون به عنوان سندرم متابولیک نامیده می‌شود و شواهد متعدد نشان دهنده‌ی تأثیر آن در بروز و تشدید آترواسکلروز و در نتیجه CVD می‌باشد (۱۱-۱۲).

این موضوع محدود به بزرگسالان نبوده، مطالعات جدید بر لزوم بررسی آن در نوجوانان تأکید دارند (۱۳-۱۶). آموزش‌های خانواده محور می‌تواند بر سبک زندگی تأثیر گذاشته، عوامل محیطی مؤثر بر بروز و پیشرفت آترواسکلروز را تحت کنترل قرار دهد؛ بدیهی است که چنین رویکردی معقول‌تر و مقرون به صرفه‌تر از پیشگیری ثانویه و ثالثیه از عوامل خطرزا و همچنین از بیماری استقرار یافته در سنین بعدی خواهد بود.

برخی مطالعات انجام شده در کشورهای غربی نشان داده‌اند که هر چند این راهبرد می‌تواند بسیار مفید واقع شود ولی آموزش‌های لازم در این رابطه، ناکافی بوده، پس از ابتلای فرد به CVD، تفاوت عمده‌ای در شیوه‌ی زندگی همسر و فرزندان ایجاد نمی‌شود، به عنوان مثال

مطالعه‌ی Ford و همکاران الگوی غذایی همسر و فرزندان مردان مبتلا به سکته‌ی قلبی در سن کمتر از ۵۶ سال را مورد بررسی قرار داده است. در این مطالعه، هر چند الگوی غذایی غذایی بیماران سالم‌تر شده و میزان دریافت چربی و چربی اشباع ایشان کاهش یافته بود ولی تغییر معنی‌داری در وضعیت تغذیه‌ی همسر و یا فرزندان فرد ایجاد نشده بود (۱۷).

مطالعه‌ی حاضر در نظر داشت تا ضمن بررسی شیوه‌ی زندگی در راستای رفتارهای پرخطر مرتبط با CVD و اجزاء سندرم متابولیک (شامل چاقی، پرفشاری خون، دیس‌لیپیدی و اختلال سطح قند) در مبتلایان به بیماری عروق کرونر زودرس و فرزندان ۱۲ تا ۱۸ ساله‌ی ایشان، میزان تأثیر کوتاه مدت و دراز مدت آموزش‌های خانواده محور را در تغییر شاخص‌های رفتاری و فاکتورهای خطر CVD مورد بررسی قرار داد، تا با اجرای مداخلات ساده، عملی و در حد امکان قابل ادغام در سیستم بهداشتی-درمانی موجود، پیشنهادهایی در چهارچوب مراقبت کامل و گسترده و متناسب با شرایط فرهنگی-اقتصادی جامعه‌ی خود در جهت اصلاح سبک زندگی از دوران کودکی فراهم آورد تا در صورت موفق بودن در خانواده‌های بیماران مورد مداخله و گروه شاهد، در سیستم بهداشتی-درمانی جاری ادغام گردد.

### روش‌ها

در این مطالعه که در راستای اجرای راهبرد پرخطر در پروژه مداخلاتی ارتقای سلامت قلب از دوران کودکی، به عنوان یکی از ده پروژه مداخلاتی برنامه قلب سالم اصفهان (۱۸)، نمونه‌گیری به صورت ساده تا رسیدن به حجم نمونه‌ی لازم در بخش‌های

مراقبت‌های ویژه‌ی عروق کرونر (CCU) و بخش‌های قلب بیمارستان‌های دانشگاهی اصفهان انجام گرفت. در این بررسی بعد از هماهنگی لازم، پرسشگران آموزش دیده، جمعیت هدف را شناسایی کردند و بعد از توضیح اولیه مطالعه انجام شد. جمعیت مطالعه، فرزندان ۱۲ تا ۱۸ ساله‌ی افراد مبتلا به سکته‌ی قلبی زودرس به تعداد ۱۰۵ نفر بودند. برای دستیابی به اطلاعات مربوط به قبل از بیماری، بررسی اولیه در دو هفته‌ی اول پس از بستری بیمار در بیمارستان انجام شد.

در این بررسی بعد از توجیه طرح و اخذ رضایت از افراد مورد مطالعه، از هر فرد ۵ سی‌سی خون ناشتا (پس از ۱۲ ساعت) گرفته شد. نمونه‌ها بعد از جدا کردن پلاسما در شرایط استاندارد به آزمایشگاه مرکز تحقیقات قلب و عروق اصفهان که تحت کنترل کیفی داخلی و بین‌المللی است، حمل شد. این بررسی توسط همکاران آموزش دیده، در ابتدا وزن و قد فرزندان ۱۲ تا ۱۸ ساله‌ی بیماران مبتلا به سکته‌ی قلبی زودرس انتخاب شده با ترازوی سکا و متر نواری همسان که قبل از شروع طرح اعتبارسازی شده بود، اندازه‌گیری و ثبت شد. وزن با کمترین لباس و بدون کفش محاسبه شد و با استفاده از یک ترازوی واحد به کیلوگرم سنجیده شده و ثبت گردید. سپس قد به وسیله متر به صورت ایستاده در کنار دیوار به طوری که پاشنه‌ها، باسن، شانه‌ها و سر با دیوار در تماس باشد، محاسبه شد. با تقسیم وزن افراد به کیلوگرم بر مجذور قد به متر، شاخص توده بدنی افراد (Body Mass Index) محاسبه و ثبت گردید.

اندازه‌ی دور کمر توسط متر (از وسط فاصله‌ی دنده‌ی ۱۱ و ۱۲ تا خار خاصره قدامی) به متر سنجیده و ثبت گردید. محیط لگن افراد در حالت ایستاده از

روی لباس نازک با متر پارچه‌ای استاندارد شده با متر فلزی اندازه‌گیری شد. محیط لگن در ناحیه‌ی برآمدگی تروکانتر استخوان فمور اندازه‌گیری شد.

فشارخون افراد با فشارسنج جیوه‌ای ریشتر با کاف با سایز مناسب در حالت نشسته و برای ۳ بار به فاصله‌ی ۵ دقیقه از هم اندازه‌گیری شد. کلیه‌ی اندازه‌گیری‌ها بر اساس توصیه‌های استاندارد لوهمن انجام شد. تمام شاخص‌های انتروپومتریک شامل وزن و قد و دور کمر و دور لگن و همچنین فشارخون سیستولیک و دیاستولیک در دو نوبت، قبل و بعد از مداخله اندازه‌گیری و ثبت گردید.

در فاز مداخلاتی طرح که زیر نظر مجریان و دستیار همکار طرح انجام شد، فرزندان ۱۲ تا ۱۸ ساله‌ی افراد مبتلا به سکته‌ی قلبی زودرس به صورت تصادفی انتخاب شدند و همراه خانواده، تحت آموزش در مورد الگوی تغذیه‌ی صحیح با برنامه‌های خبری، پمفلت آموزشی، جلسات گروهی و برگزاری مسابقات با همکاری NGOها در شهرهای اصفهان قرار گرفتند. کلاس‌های کاهش استرس و Relaxation نیز در کنار توزیع کتاب و پمفلت آموزشی جهت جامعه‌ی هدف برقرار گردید. در این بررسی پمفلت آموزشی در مورد اصول تغذیه و فعالیت جسمی در اختیار جامعه‌ی هدف قرار گرفتند.

نتایج برنامه به صورت درازمدت (پس از یک سال) قبل و بعد از مداخله، مورد بررسی قرار گرفت. خونگیری جهت آنالیز فاکتورهای بیوشیمیایی شامل قندخون ناشتا، کلسترول توتال، LDL و HDL کلسترول، تری‌گلیسیرید خون در طی روند انجام طرح، قبل و بعد از مداخله انجام گرفت. FBS، کلسترول توتال، LDL و HDL کلسترول، تری

گلیسیرید به روش آنزیمی با دستگاه اتونالایزر اندازه گیری شد. نتایج فاکتورهای بیوشیمیایی قبل و بعد از مداخله ثبت گردید.

داده‌های طرح در هر مرحله در بانک نرم‌افزاری تهیه شده با نسخه‌ی EPI 2000 وارد شد و داده‌های طرح پس از تکمیل با EPI 2000 و SPSS نسخه‌ی 15 (version 15; SPSS Inc., Chicago, IL) تحت ویندوز در سطح معنی‌داری  $P > 0.05$  تحلیل و تغییرات شاخص‌ها تحلیل و گزارش شد.

### نتایج

تعداد جمعیت مورد مطالعه که فرزندان 12 تا 18 ساله‌ی افراد مبتلا به سکته‌ی قلبی زودرس بودند، 105 نفر بود که از این میان 51 نفر پسر (48.6%) و 54 نفر دختر (51.4%) بودند.

تمام شاخص‌های تن سنجی شامل وزن، قد، دور کمر و دور لگن و همچنین فشارخون سیستولیک و دیاستولیک در دو نوبت قبل و بعد از مداخله اندازه‌گیری و ثبت گردید که بطور معنی‌داری تغییر یافته بود ( $P > 0.01$ ) (جدول 1). میانگین BMI در کل افراد از  $21.03 \pm 3/8 \text{ kg/m}^2$  به  $20.99 \pm 3/9$  رسید. فاکتورهای بیوشیمیایی شامل قندخون ناشتا، کلسترول توتال، LDL کلسترول، HDL کلسترول و

TG خون نیز در طی روند انجام طرح، قبل و بعد از مداخله بهبود قابل ملاحظه‌ای یافته بود و تفاوت معنی‌داری نشان می‌داد ( $P > 0.01$ ).

در کل، تری گلیسیرید از  $41/4 \pm 100/31 \text{ mg/dl}$  به  $40/6 \pm 95/48$ ، کلسترول تام از  $27/2 \pm 164/51$  به  $30/5 \pm 158/44$  و LDL کلسترول از  $23/5 \pm 99/37$  به  $24/9 \pm 93$  کاهش و HDL کلسترول از  $8/6 \pm 46/34$  به  $10/5 \pm 46/34$  افزایش یافت.

میزان کاهش قند و کلسترول تام و LDL در پسران به مراتب بیشتر از دختران بود؛ کاهش کلسترول تام در پسران از  $31/4 \pm 165/5$  به  $31/4 \pm 157/46$  و در دختران نیز از  $23/2 \pm 163/47$  به  $29/8 \pm 159/47$  بود (جدول 2).

جدول 1. میانگین و انحراف معیار (SD) شاخص‌ها قبل و بعد از مداخله در کل جمعیت تحت مطالعه

متغیرها	قبل	بعد
وزن	میانگین $\pm$ SD 54/11 $\pm$ 7/13	میانگین $\pm$ SD 53/8 $\pm$ 14/3
قد	میانگین $\pm$ SD 161/34 $\pm$ 28/5	میانگین $\pm$ SD 157/69 $\pm$ 14/2
دور کمر، سانتی‌متر	میانگین $\pm$ SD 77/48 $\pm$ 10/4	میانگین $\pm$ SD 76/6 $\pm$ 10/9
دور لگن، سانتی‌متر	میانگین $\pm$ SD 90/5 $\pm$ 10/45	میانگین $\pm$ SD 89/4 $\pm$ 10/4
شاخص توده‌ی بدنی	میانگین $\pm$ SD 20/99 $\pm$ 3/9	میانگین $\pm$ SD 21/3 $\pm$ 3/8
فشار خون سیستولیک	میانگین $\pm$ SD 102/62 $\pm$ 8/9	میانگین $\pm$ SD 106/67 $\pm$ 10/6
فشار خون دیاستولیک	میانگین $\pm$ SD 102/62 $\pm$ 8/9	میانگین $\pm$ SD 106/67 $\pm$ 10/6

$P < 0.01$

جدول 2. میانگین و انحراف معیار (SD) فاکتورهای بیوشیمیایی قبل و بعد از مداخله بر حسب جنس و در کل جمعیت تحت مطالعه

فاکتورهای بیوشیمیایی	کل		دختر		پسر	
	قبل	بعد	قبل	بعد	قبل	بعد
قند	میانگین $\pm$ SD 90/79 $\pm$ 8/2	میانگین $\pm$ SD 83/7 $\pm$ 8/9	میانگین $\pm$ SD 90/28 $\pm$ 9	میانگین $\pm$ SD 83/44 $\pm$ 10/7	میانگین $\pm$ SD 91/33 $\pm$ 7/4	میانگین $\pm$ SD 83/98 $\pm$ 6/6
کلسترول تام	میانگین $\pm$ SD 164/51 $\pm$ 27/2	میانگین $\pm$ SD 158/44 $\pm$ 30/5	میانگین $\pm$ SD 165/5 $\pm$ 30/6	میانگین $\pm$ SD 157/46 $\pm$ 31/4	میانگین $\pm$ SD 163/47 $\pm$ 23/2	میانگین $\pm$ SD 159/47 $\pm$ 29/8
LDL کلسترول	میانگین $\pm$ SD 99/37 $\pm$ 23/5	میانگین $\pm$ SD 93 $\pm$ 24/9	میانگین $\pm$ SD 100/9 $\pm$ 25/9	میانگین $\pm$ SD 100/9 $\pm$ 25/9	میانگین $\pm$ SD 98/61 $\pm$ 20/9	میانگین $\pm$ SD 94/45 $\pm$ 26/2
HDL کلسترول	میانگین $\pm$ SD 44/16 $\pm$ 8/6	میانگین $\pm$ SD 46/34 $\pm$ 10/5	میانگین $\pm$ SD 44/87 $\pm$ 8/1	میانگین $\pm$ SD 46/13 $\pm$ 9/6	میانگین $\pm$ SD 43/41 $\pm$ 9/3	میانگین $\pm$ SD 46/57 $\pm$ 11/4
تری گلیسیرید	میانگین $\pm$ SD 100/31 $\pm$ 41/4	میانگین $\pm$ SD 95/48 $\pm$ 40/6	میانگین $\pm$ SD 100/7 $\pm$ 44/9	میانگین $\pm$ SD 99/15 $\pm$ 45/9	میانگین $\pm$ SD 100/57 $\pm$ 37/7	میانگین $\pm$ SD 91/59 $\pm$ 34/1

$P < 0.01$

## بحث

مطالعه‌ی حاضر در نظر داشت تا با اجرای مداخلات ساده، عملی و در حد امکان قابل ادغام در سیستم بهداشتی-درمانی موجود، پیشنهادهایی در چهارچوب مراقبت کامل، گسترده و متناسب با شرایط فرهنگی-اقتصادی جامعه‌ی خود در جهت اصلاح سبک زندگی از دوران کودکی فراهم آورد تا در صورت موفقیت مداخلات، بر ضرورت توجه بیشتر به راهبرد پرخاطر پیشگیری اولیه از CVD تأکید نماید. علاوه بر فراوانی روزافزون، سن ابتلاء به این قبیل بیماری‌ها نیز رو به کاهش گذاشته است. کشورهای در حال توسعه از این نظر نیز وضعیت نامطلوب‌تری داشته‌اند؛ به عنوان مثال در سال ۱۹۹۰ میلادی، ۴۶/۷ درصد مرگ و میر ناشی از CVD در کشورهای در حال توسعه در سنین کمتر از ۷۰ سال رخ داده، در حالی که در کشورهای صنعتی و پیشرفته، این میزان فقط ۲۲/۸ درصد بوده است (۲). بر اساس آمار WHO، در سال ۲۰۲۰ میلادی، ۶/۴ میلیون مورد از مرگ و میر ناشی از بیماری‌های عروق کرونر در کشورهای در حال توسعه، در سنین بین ۳۰ تا ۶۹ سال رخ خواهد داد (۵).

مطالعات مختلف نشان داده‌اند که با اصلاح شیوه‌ی زندگی، می‌توان سن بروز آترواسکلروز پیشرفته را به تأخیر انداخت. به عنوان مثال مطالعه‌ی انجام شده بین سال‌های ۱۹۷۹ تا ۱۹۹۴ با اتوپسی ۲۵۶۲ جسد، نشان دهنده‌ی کاهش فراوانی تغییرات آناتومیک سرخرگ‌های کرونر قلب به ویژه در سنین جوانی و همچنین تغییر زمان بروز بیماری‌های آترواسکلروتیک قلبی به سنین کهنسالی بوده است (۲).

مطالعات متعدد دیگری نیز تأیید کننده‌ی نقش مداخلات پیشگیری کننده در کاهش ابتلاء و مرگ و

میر ناشی از سکنه‌های قلبی و افزایش سن ابتلای به این قبیل بیماری‌ها بوده است (۲۱-۱۹، ۲). طی دو دهه‌ی اخیر، نظرات موافق و مخالفی در مورد لزوم و چگونگی پیشگیری بیماری‌های غیرواگیر و کنترل عوامل خطر ساز آن از دوران کودکی مطرح و در نهایت به تهیه و اعلام دستورالعمل‌هایی از سوی گروه‌های تخصصی متعدد منجر شده است. از جمله، آکادمی متخصصین اطفال آمریکا، گروه تخصصی آموزش کنترل کلسترول، گروه تخصصی کنترل فشارخون کودکان و نوجوانان، گروه تخصصی چاقی کودکی، انجمن دیابت آمریکا، کمیته‌ی آموزش جامعه در آمریکا، گروه تخصصی فعالیت فیزیکی کودکان و نوجوانان در انگلستان و انجمن قلب آمریکا. همه‌ی این گروه‌ها بر لزوم انجام مداخله جهت اصلاح شیوه‌ی زندگی از سنین کودکی این گروه‌ها تأکید داشته‌اند و در طی دو سال گذشته تأکید مجددی بر این امر شده است (۲۲-۲۷، ۲-۱).

یافته‌های مطالعه‌ی Stary نشان داده است که با افزایش تعداد عوامل خطر ساز، شدت آترواسکلروز آئورت و عروق کرونر که از اوایل کودکی شروع می‌شود نیز افزایش می‌یابد (۲۸). در مطالعه‌ی Freedman، ارتباط معنی‌داری بین سطح کلسترول سرم دوران کودکی و بزرگسالی و ارتباط بین میانگین فشارخون در سنین کودکی با افزایش فشارخون در سنین بزرگسالی وجود داشته است (۲۹).

پژوهش‌های مختلف از جمله مطالعه‌ی Feunekes و همکاران نشان داده است که شکل‌گیری فعالیت جسمی منظم در دوران کودکی و نوجوانی و همچنین میزان فعالیت ورزشی سازمان یافته‌ی دانش‌آموزان در مدرسه با فعالیت فیزیکی و آمادگی جسمانی دوران

بزرگسالی ارتباط مستقیم دارد (۳۰). پیروی از فعالیت جسمی منظم دوران کودکی و نوجوانی اثرات کوتاه مدت و درازمدت متعددی در کنترل وزن، تنظیم سطح فشارخون، بهبود وضعیت روحی - روانی و همچنین برقراری عادت به شیوهی زندگی پرتحرک در سنین بزرگسالی، افزایش امید به زندگی و کاهش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی را در بر دارد (۳۳-۳۱).

بنابراین در مجموع، علاوه بر ارتباط عوامل خطر ساز دوران کودکی با سنین بعدی، شکل گیری عادت‌ها از سنین پایین و تداوم و تأثیر آن بر شیوهی زندگی در بزرگسالی، دلیل دیگری بر ضرورت شروع هر چه سریع‌تر اصلاح شیوهی زندگی در جهت پیشگیری از بیماری‌های سنین بعدی است.

در صورت موفق بودن طرح، الگوی حداقل مداخلات لازم در اصلاح شیوهی زندگی جهت کاهش رفتارهای پرخطر فرزندان افراد مبتلا به CVD زودرس تهیه و جهت ادغام در سیستم موجود به مسئولین مربوط پیشنهاد خواهد شد.

از آن جا که فرزندان، بهترین پیام‌رسان برای والدین هستند، لذا از این طریق می‌توان تا حدی به اصلاح شیوهی زندگی خانواده نیز کمک کرد.

عوامل خطر زای CVD تحت تأثیر عوامل ژنتیکی و عوامل محیطی و تداخل اثرات این عوامل می‌باشند. شواهد متقاعد کننده‌ای به دست آمده که عادات مرتبط با شیوهی زندگی که از دوران کودکی شکل می‌گیرند در بروز و پیشرفت عوامل خطرزا نقش اساسی دارند و در دراز مدت بر اساس زمینه‌ی ژنتیکی موجود، منجر به بروز عارضه‌ی بالینی می‌شوند. به همین دلیل در طی سال‌های اخیر بیش از پیش بر لزوم پیشگیری اولیه از بیماری‌های قلبی عروقی از دوران کودکی تأکید

شده است.

در این رابطه، توصیه شده است که سابقه‌ی خانوادگی موارد فوق در همه‌ی کودکان و نوجوانان بررسی و به صورت سالیانه روزآمد شود.

یک مطالعه‌ی همگروهی آینده‌نگر با ۱۲ سال پیگیری، نشان داد که بروز سکته‌ی قلبی در خواهر و برادران و یا همسران افراد مبتلا به سکته‌ی قلبی زودرس بیش از سایرین بوده و بر لزوم اصلاح شیوهی زندگی افراد خانواده‌های در معرض خطر از نظر CVD زودرس تأکید می‌نماید (۶). مطالعه‌ی اخیر Uddin و همکاران نشان داد که شرح حال فامیلی CVD زودرس و استعمال سیگار و عمده‌ترین عوامل مستعد کننده‌ی افراد به ابتلای زودرس به بیماری عروق کرونر بوده‌اند (۷). Sutter و همکاران نشان دادند که شیوع عوامل خطر ساز قلبی عروقی در خانواده‌های بیماران مبتلا به بیماری‌های قلبی عروقی زودرس نسبت به دیگران بیشتر است و همچنین نشان دادند که در فرزندان این بیماران شیوع مصرف سیگار، اضافه وزن و هیپرکلسترولمی بالا می‌باشد. در این مطالعه نشان داده شده است که ۲۰٪ از این کودکان هیپرکلسترولمی دارند (۳۴). در مطالعه‌ی انجام شده‌ی دیگری در هند، بر روی فرزندان بیماران مبتلا به بیماری‌های قلبی عروقی زودرس در مقایسه با فرزندان که والدین سالم دارند، میانگین کلسترول، کلسترول و تری گلسیرید به طور معنی داری بالاتر است (۳۵).

با توجه به تأثیر مداخلات آموزشی این مطالعه در کاهش عوامل خطرزا، غربالگری و آموزش شیوه سالم زندگی به فرزندان و اقوام، باید به همراه اقدامات درمانی برای افراد مبتلا به CVD زودرس، برای اعضای خانواده ایشان در نظر گرفته شود.

## References

1. Kavey RE, Daniels SR, Lauer RM, Atkins DL, Hayman LL, Taubert K. American Heart Association guidelines for primary prevention of atherosclerotic cardiovascular disease beginning in childhood. *Circulation* 2003; 107(11): 1562-6.
2. Williams CL, Hayman LL, Daniels SR, Robinson TN, Steinberger J, Paridon S, et al. Cardiovascular health in childhood: A statement for health professionals from the Committee on Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young (AHOY) of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Circulation* 2002; 106(1): 143-60.
3. Ressel GW. AHA releases scientific statement on cardiovascular health in childhood. American Heart Association. *Am Fam Physician* 2003; 67(3): 645-6.
4. Nicklas T, Johnson R. Position of the American Dietetic Association: Dietary guidance for healthy children ages 2 to 11 years. *J Am Diet Assoc* 2004; 104(4): 660-77.
5. Myers RH, Kiely DK, Cupples LA, Kannel WB. Parental history is an independent risk factor for coronary artery disease: the Framingham Study. *Am Heart J* 1990; 120(4): 963-9.
6. Brenn T, Njolstad I. Coronary heart disease risk factors in subjects whose brothers, sisters or husbands developed premature myocardial infarction during 12 years of follow-up. The Finnmark Study (1977-1989). *J Cardiovasc Risk* 1998; 5(5-6): 325-30.
7. Uddin SN, Begum F, Malik F, Rahman S. Coronary artery disease in young patients: clinical review and risk factor analysis. *Mymensingh Med J* 2003; 12(1): 3-7.
8. Kelishadi R, Zadegan NS, Naderi GA, Asgary 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(6): CR425-9.
9. Kelishadi R, Naderi GA, Asgary S. Oxidized LDL metabolites with high family risk for premature cardiovascular disease. *Indian J Pediatr* 2002; 69(9): 755-9.
10. Kelishadi R, Alikhassy H, Amiri M. Zinc and copper status in children with high family risk of premature cardiovascular disease. *Ann Saudi Med* 2002; 22(5-6): 291-4.
11. Kelishadi R, Naderi Gh, Bashardoust N. The prevalence of major and new risk factors in children at high risk for cardiovascular disease. *Journal of Medical Council of Islamic Republic of Iran* 2003; 21(3): 212-8.
12. Kelishadi R, Hashemipour M, Bashardoust N. Blood pressure in children of hypertensive and normotensive parents. *Indian Pediatrics* 2004; 41(17): 11-5.
13. Kelishadi R, Naderi Gh, Asgary S, Bashardoust N. Evaluation of Malondialdehyde level in children of patients with premature myocardial infarction. *Journal of Yazd University of Medical Sciences* 2003; 11(1): 3-11.
14. Kelishadi R, Sabet B, Ghiass A. Antiphospholipid antibody in children of patients with premature myocardial infarction. *Res Med Sci J* 2003; 8(1): 54-6
15. Kelishadi R, Sabet B, Khosravi A. Anticardiolipin antibody of adolescents and age of myocardial infarction in parents. *Med Sci Monit* 2003; 9(12): CR515-8.
16. Reaven GM. Pathophysiology of insulin resistance in human disease. *Physiol Rev* 1995; 75(3): 473-86.
17. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287(3): 356-9.
18. Sarrafzadegan N, Baghaei A, Sadri Gh, Kelishadi R, Malekafzali H, Boshtam M. Isfahan healthy heart program: Evaluation of comprehensive, community-based interventions for non-communicable disease prevention. *Prevention and Control* 2006; 2: 73-84.
19. Guidelines for school and community programs to promote lifelong physical activity among young people. Centers for Disease Control and Prevention. *MMWR Recomm Rep* 1997; 46(RR-6): 1-36.
20. American Academy of Pediatrics, Committee on Public Education. Media Education. *Pediatrics* 1999; 104(2pt1): 341-3.
21. Lee ME, Lichtenstein E, Andrews JA, Glasgow RE, Hampson SE. Radon-smoking synergy: A population-based behavioral risk reduction approach. *Prev Med* 1999; 29(3): 222-7.
22. Kohler E, Bretschneider D, Rabsilber A, Weise W, Jorch G. Assessment of prenatal smoke exposure by determining nicotine and its metabolites in maternal and neonatal urine. *Hum Exp Toxicol* 2001; 20(1): 1-7.
23. Emmons KM, Hammond SK, Fava JL, Velicer WF, Evans JL, Monroe AD. A randomized trial to reduce passive smoke exposure in low-income households with young children. *Pediatrics* 2001; 108(1): 18-24.
24. Rosamond WD, Chambless LE, Folsom AR, Cooper LS, Conwill DE, Clegg L, et al. Trends in the incidence of myocardial infarction and in mortality due to coronary heart disease, 1987 to 1994. *N Engl J Med* 1998; 339(13): 861-7.



25. Gillum RF. Trends in acute myocardial infarction and coronary heart disease death in the United States. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23(6): 1273-7.
26. Thom TJ, Maurer J. Time trends for coronary heart disease mortality and morbidity. In: Higgins MW, Luepker RV, Editors. *Trends in Coronary Heart Disease Mortality: The Influence of Medical Care*. New York: Oxford University Press; 1988. p. 7-15.
27. Hunink MG, Goldman L, Tosteson AN, Mittleman MA, Goldman PA, Williams LW, et al. The recent decline in mortality from coronary heart disease, 1980-1990. The effect of secular trends in risk factors and treatment. *JAMA* 1997; 277(7): 535-42.
28. Stary HC, Blankenhorn DH, Chandler AB, Glagov S, Insull W, Jr., Richardson M, et al. A definition of the intima of human arteries and of its atherosclerosis-prone regions. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation* 1992; 85(1): 391-405.
29. Freedman DS, Newman WP, III, Tracy RE, Voors AE, Srinivasan SR, Webber LS, et al. Black-white differences in aortic fatty streaks in adolescence and early adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Circulation* 1988; 77(4): 856-64.
30. Feunekes GI, de Graaf C, Meyboom S, van Staveren WA. Food choice and fat intake of adolescents and adults: associations of intakes within social networks. *Prev Med* 1998; 27(5 Pt 1): 645-56.
31. Wardle J. Parental influences on children's diets. *Proc Nutr Soc* 1995; 54(3): 747-58.
32. Nicklas TA, Baranowski T, Baranowski JC, Cullen K, Rittenberry L, Olvera N. Family and child-care provider influences on preschool children's fruit, juice, and vegetable consumption. *Nutr Rev* 2001; 59(7): 224-35.
33. Johnson RK, Panely CV, Min QW. Associations between the milk mothers drink and the milk consumed by their school-aged children. *Health Care Industry* 2001; 13: 27-36.
34. De Sutter J, De Bacquer D, Kotseva K, Sans S, Pyorala K, Wood D, et al. Screening of family members of patients with premature coronary heart disease; results from the EUROASPIRE II family survey. *Eur Heart J* 2003; 24(3): 249-57.
35. Gulati S, Saxena A. Study of lipid profile in children of patients with premature coronary artery disease. *Indian Pediatr* 2003; 40(6): 556-60.

Archive of SID

Received: 11.6.2008

Accepted: 11.1.2009

**Health Promotion of Children of Parents with Premature Cardiovascular Diseases through Education of Healthy Lifestyle: Isfahan Healthy Heart Program-Heart Health Promotion from Childhood**Hamid Sanei MD<sup>\*</sup>, Roya Kelishadi MD<sup>\*\*</sup>, Nizal Sarafzadegan MD<sup>\*\*\*</sup>,  
Rezvan Pashmi BSc<sup>\*\*\*\*</sup>, Ebrahim Rahimi MD<sup>\*\*\*\*\*</sup>, Shohreh Ghatreh-Samani MD<sup>\*\*\*\*\*</sup>, Nooshin Khavarian MD<sup>\*\*\*\*\*</sup><sup>\*</sup> Associate Professor of Cardiology, Department of Cardiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.<sup>\*\*</sup> Associate Professor of Pediatrics, Isfahan Cardiovascular Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.<sup>\*\*\*</sup> Professor of Cardiology, Department of Cardiology, School of Medicine, Isfahan Cardiovascular Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.<sup>\*\*\*\*</sup> BSc in School Health, Isfahan Health Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.<sup>\*\*\*\*\*</sup> Assistant of Cardiology, Department of Cardiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.<sup>\*\*\*\*\*</sup> Research Assistant, Isfahan Cardiovascular Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.**Background:****Abstract**

This trial aimed to determine the impact of high risk approach for primary prevention of cardiovascular diseases (CVD) in children of families at high risk for premature CVD.

**Methods:**

This trial was conducted as part of the Isfahan Healthy Heart Program, and comprised 105 adolescents, aged 12-18 years, whose parents were admitted because of premature CVD (&lt; 55 years) to the hospitals affiliated to Isfahan University of Medical Sciences. After physical examination, filling in questionnaires and blood sampling, oral and written information about healthy lifestyle especially for healthy nutrition, increasing physical activity and tobacco control were provided for children and their families. All assessments were repeated after one year.

**Findings:**The mean value of all anthropometric indexes including weight, height, waist and hip circumferences as well as systolic and diastolic blood pressure and biochemical factors showed significant changes ( $P < 0.01$ ) after intervention. The mean body mass index decreased from  $21.03 \pm 3.8$  to  $20.99 \pm 3.9$  kg/m<sup>2</sup>. Serum triglycerides decreased from  $100.31 \pm 41.4$  to  $95.48 \pm 40.6$  mg/dl, total cholesterol decreased from  $164.51 \pm 27.2$  mg/dl to  $158.44 \pm 30.5$  and LDL-cholesterol from  $99.37 \pm 23.5$  to  $93 \pm 24.9$  mg/dl. HDL-cholesterol increased from  $44.16 \pm 8.6$  to  $46.34 \pm 10.5$  mg/dl. Changes in blood sugar and lipid profile was more favorable in boys than in girls, for instance total cholesterol decreased from  $165.5 \pm 30.6$  to  $157.46 \pm 31.4$  mg/dl in boys and  $163.47 \pm 23.2$  to  $159.47 \pm 29.8$  mg/dl in girls, respectively.**Conclusion:**

In spite of the existing genetic tendency for CVD and its risk factors, education of healthy lifestyle can be effective in controlling CVD risk factors. This high risk approach had favorable results and should be considered in addition to the treatment of the CVD patients.

**Key words:****Premature cardiovascular disease, Family history, Lifestyle, Prevention.****Page count:**

10

**Tables:**

2

**Figures:**

-

**References:**

35

**Address of Correspondence:**Roya Kelishadi, MD, Associate Professor of Pediatrics, Isfahan Cardiovascular Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.  
E-mail: kelishadi@med.mui.ac.ir