

تجمع فAMILI عوامL خطر بیماری های قلبی-عروقی در استان کرمان*

علی اکبر حقدوست^۱، علی میرزازاده^۲

^۱استادیار اپیدمیولوژی، معاونت آموزشی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان

^۲پژوهشگر، دانشگاه علوم پزشکی کرمان

نویسنده رابط: علی میرزازاده، آدرس: مرکز تحقیقات فیزیولوژی، معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، کدپستی: ۷۶۱۸۸۶۸۳۶۸، تلفن: ۰۳۴۱-۲۱۱۴۵۵۹،

نمبر: ۰۳۴۱-۲۱۱۴۵۵۹، پست الکترونیک: ali.mirzazadeh@gmail.com

تاریخ دریافت: ۸۵/۵/۱۶، پذیرش: ۸۵/۷/۲۴

مقدمه و اهداف: نقش ژنتیک، محیط و میزان تأثیر آن‌ها در پیدایش بیماری‌های قلبی-عروقی (CHD) و عوامل خطر آن‌ها همواره مورد بحث بوده است. این مطالعه برای تعیین شدت ارتباط عوامل خطر CHD بین اعضاء مختلف خانواده و تعیین میزان تأثیر عوامل ژنتیکی و محیطی صورت گرفته است.

روش کار: از داده‌های مربوط به ۶۵۶ خانواده (۱۶۱۴ نفر) شرکت‌کننده در طرح کشوری مراقبت از بیماری‌های غیر واگیر (واحد مبارزه با بیماری‌های استان کرمان، معاونت سلامت وزارت بهداشت) استفاده شد. گروه‌بندی افراد به گروه پرخطر و کم خطر، براساس صدک ۷۵٪ عوامل خطر انجام گرفت. شدت ارتباط بین وجود عوامل خطر در بین اعضاء یک خانواده بر اساس مدل پواسنی و تعدیل اثر وابستگی‌های درون خانوادگی با استفاده از روش random effect محاسبه شد.

نتایج: ارتباط پر وزنی فرزندان با پر وزنی پدر بیشتر از مادر خانواده بود (۱/۵۹ در مقابل ۲/۳۵ RR). وجود فشارخون بالا در پدر، میزان ابتلای مادر و فرزند خانواده به این عارضه را به طور معنی‌داری افزایش می‌داد؛ در حالی که در مورد قند خون بالا، فقط بین پدر و مادر، رابطه‌ی معنی‌داری مشاهده شد. به طور مشابه، رابطه‌ی کلسترول بالای والدین و فرزندان هم معنی‌دار نبود؛ اما وجود هیپرکلسترولمیا در هریک از والدین، خطر ابتلا دیگری را دو برابر می‌کرد ($P < 0/05$). تجمع خانوادگی معنی‌داری در رابطه با مصرف سیگار یافت نشد. ورزش کردن پدر یا مادر بر انجام این عمل توسط دیگر اعضاء تأثیر معنی‌داری داشت (۳/۴۶ و ۲/۰۵ RR). اختلاف سنی بین والدین و فرزندان، تأثیر معنی‌داری بر روابط مشاهده شده‌ی بالا نداشت.

نتیجه‌گیری: با وجود حجم نمونه‌ی نسبتاً پایین این مطالعه برای بررسی تمامی روابط خانوادگی، بین پدر و مادر خانواده‌ها، روابط قویتری نسبت به روابط والدین و فرزندی از نظر عوامل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی مشاهده شد. این خود نشان‌دهنده‌ی این موضوع است که شیوه‌ی زندگی نقش برجسته‌تری نسبت به ژنتیک در زمینه‌ی ایجاد عوامل خطر CHD دارد.

واژگان کلیدی: تجمع فAMILI، عامل خطر، بیماری قلبی-عروقی

مقدمه

است. کشورهای با درآمد پایین و متوسط مانند کشور ما، ۷۹٪ مرگ و ۸۵٪ بار این گونه بیماری‌ها را به خود اختصاص داده‌اند. چهار بیماری عمده‌ی غیرواگیر (بیماری‌های قلبی-عروقی (CHD)، سرطان، بیماری انسدادی مزمن ریوی و دیابت) مستقیماً به سه عامل خطر اصلی قابل پیش‌گیری، شامل مصرف دخانیات، تغذیه‌ی نامناسب و نبود تحرک بدنی وابسته هستند. افزایش روز افزون شیوع این بیماری‌ها، خسارات اقتصادی زیادی

به دلیل افزایش روند مرگ و میر ناشی از بیماری‌های غیر واگیر، به خصوص در کشورهای در حال توسعه، سازمان جهانی بهداشت (WHO) از دو دهه‌ی پیش بیماری‌های غیرواگیر را جزء اولویت‌های بهداشتی کشورهای در حال توسعه اعلام کرده است. اکنون بیماری‌های غیر واگیر علل اصلی مرگ و ناتوانی در جهان هستند؛ در گزارش سال ۲۰۰۲ سازمان جهانی بهداشت، ۶۰٪ علل مرگ و ۴۳٪ بار جهانی بیماری‌ها مربوط به بیماری‌های غیرواگیر

* محل انجام تحقیق: مرکز تحقیقات فیزیولوژی کرمان، مرکز مبارزه با بیماری‌های غیرواگیر دانشگاه علوم پزشکی کرمان.

خون بالا، قند خون بالا، کلسترول بالا و نسبتاً چاقی) در برخی خانواده‌ها مهم‌تر می‌کند.

علاوه بر تأثیرپذیری بیشتر فرد از خانواده در جامعه ایرانی (نسبت به جوامع خارجی)، نقش و اهمیت هریک از اعضاء خانواده (پدر، مادر و فرزندان) در شکل‌گیری الگوهای رفتاری اعضاء آن با دیگر جوامع متفاوت است. گزارش پدیده‌هایی مانند پدرسالاری، مدرسالاری و... خود بیان‌گر تأثیرگذارتر بودن نقش پدر بر دیگر افراد خانواده است.

با توجه به توضیحات فوق، هدف از این مطالعه تعیین شدت ارتباط عوامل خطر CHD (نبود تحرک بدنی، مصرف دخانیات، چاقی، فشارخون بالا، کلسترول بالا و قندخون بالا) در بین اعضاء مختلف خانواده (پدر، مادر و فرزندان) و مقایسه‌ی میزان تأثیرگذاری هریک از اعضاء بر الگوهای مثبت و منفی دیگر اعضاء خانواده در زمینه‌ی بروز عوامل خطر CHD صورت گرفته است.

روش کار

روش جمع آوری داده‌ها

در بررسی عوامل خطر در این مطالعه از روش گام به گام WHO استفاده شد (۱۰). با الگوبرداری از سؤال‌های استاندارد پرسش‌نامه‌ی پیشنهادی WHO و برای مقایسه‌ی یافته‌ها با دیگر کشورها، جمع‌آوری اطلاعات به کمک پرسش‌نامه (گام اول) و در بخش‌های کلی شامل اطلاعات عمومی خانوار، مشخصات فردی، تغذیه، فعالیت بدنی و مصرف دخانیات انجام گرفت. معاینات بالینی (گام دوم) شامل اندازه‌گیری قد، وزن، دور کمر و فشارخون (BP) (سه مرتبه) توسط افراد آموزش دیده و با ابزار استاندارد صورت گرفت. به دنبال ۱۲ ساعت ناشتا، نمونه‌گیری خون (گام سوم) در محل انجام شده و پس از سانتریفیوژ، با رعایت زنجیره‌ی سرما، به آزمایشگاه‌های هم‌کار (کرمان، سیرجان و جیرفت) برای اندازه‌گیری قندخون ناشتا (FBS) و کلسترول تام (Tchl)، انتقال یافت.

روش نمونه‌گیری

جامعه‌ی آماری این مطالعه، کلیه‌ی افراد ۶۴-۱۵ ساله خانوارهای ایرانی ساکن در نقاط شهری و روستایی استان کرمان بودند (خانوار عبارت است از: افرادی که با هم در یک اقامت‌گاه زندگی می‌کنند و با یکدیگر هم‌خرج هستند). در شهرهای بزرگ با استفاده از مناطق و ناحیه‌های پستی و در شهرهای کوچک و روستاها بر مبنای فهرست خانوار مراکز بهداشتی، نمونه‌گیری انجام

را به کشورها تحمیل می‌کند. علت این افزایش، زیاد شدن عوامل خطر این بیماری‌ها در طول سالیان اخیر، به دلیل تغییر شیوه‌های زندگی از حالت سنتی به حالت مدرن و صنعتی شدن جوامع است. این شیوه‌ی زندگی، با افزایش مصرف دخانیات، نبود فعالیت بدنی کافی، تغذیه‌ی نامناسب و در نتیجه بروز چاقی، پرفشاری خون، چربی، کلسترول و قندخون بالا همراه است و نهایتاً باعث افزایش مرگ و میر و ناتوانی ناشی از بروز بیماری‌های غیرواگیر بخصوص CHD می‌شود (۱).

بر اساس مطالعه‌ی انجام شده در سال ۱۳۷۸، ۱۱/۱٪ آقایان و ۱۱/۹٪ خانم‌ها دارای فشارخون بالای ۱۶۰/۹۵ میلی‌متر جیوه بودند. میزان شیوع هیپرکلسترولیمیا در آقایان ۹/۴٪ و در خانم‌ها ۱۲/۴٪ و چاقی در خانم‌ها ۱۴/۲٪ و در آقایان ۵/۶٪ بود. بر طبق گزارش این تحقیق، میزان شیوع مصرف دخانیات در آقایان ۲۳/۹٪ و در خانم‌ها ۱/۷٪ بود (۲). نتایج این تحقیق و پژوهش‌های مشابه در اصفهان، نشان می‌دهند که الگوی زندگی جامعه ایرانی در زمینه CHD به شدت خطرناک بوده و نیازمند کنترل شدید و برنامه ریزی منظم و مراقبت مستمر دارد (۳).

امروزه، با توجه به اهمیت نقش خانواده در شکل‌گیری رفتارهای مثبت (پیش‌گیری‌کننده) و منفی (خطرناک)، نگاه خانواده‌محور به مسائل بهداشتی، به خصوص الگوهای مثبت و منفی زندگی، مطرح شده است (۴،۵). خانواده‌ها از یک طرف با توجه به نقش تأیید شده‌ی ژنتیک و توارث در بروز CHD و از طرفی با توجه به نقش خانواده در شکل‌گیری الگوی زندگی فرد، بر ایجاد و تداوم عوامل خطر CHD تأثیر به‌سزایی دارند (۴،۶). ارزیابی عوامل خطرناک CHD در یک فرد، در سطح یک خانواده (و نه خود فرد به تنهایی)، با توجه به طبیعت چندعاملی بودن، به دلیل وجود تداخلات پیچیده‌ی ژنتیک و محیطی، می‌تواند شاخص بهتری برای ارزیابی عامل خطر فردی باشد (۴) هم‌چنین، در مطالعه‌ی فرامینگهام، تأثیر عادات غذایی والدین بر فرزندان نشان داده شده است (۷). هم‌چنین، مطالعه‌ی فونکز و هم‌کاران به تأثیر بارز تغذیه در دوران نوجوانی بر سلیقه‌ها و عادات‌های تغذیه‌ای دوران بزرگسالی اشاره کرده است (۸).

باتوجه به الگوی خاص فرهنگی جامعه ایرانی، خانواده به عنوان کوچک‌ترین واحد اجتماعی، نقش مهمی در شکل‌گیری الگوهای رفتاری مانند مصرف دخانیات، تحرک بدنی و الگوهای تغذیه‌ای فرد دارد (۵). علاوه بر این، مرسوم بودن ازدواج فامیلی، به دلیل بافت فرهنگی عامه‌ی جامعه و وجود برخی باورهای غلط (۹)، احتمالاً نقش ژنتیک را در بروز عوامل خطر ناشی از توارث (فشار

پدر، خطر ابتلا مادر را ۲ برابر می‌کرد ($P=0/001$). در خانواده‌هایی که پدر تحرک بدنی داشت، مادر نیز به طور معنی‌داری به این امر مبادرت می‌ورزید ($RR=3/46$ ، $P<0/001$). مصرف دخانیات در پدر، خطر ابتلا مادر را افزایش می‌داد، اما این تأثیر معنی‌دار نبود. (جدول ۱).

فشار خون بالا، پیروزی، کلسترل بالا، قندخون بالا و تحرک بدنی مادر، به صورت معنی‌داری میزان خطر بروز موارد مذکور را در پدران افزایش می‌داد و به ترتیب، ضریب‌های خطر نسبی برابر بودند با: $1/39$ ، $1/42$ ، $2/0$ ، $1/61$ و $2/48$. مصرف دخانیات در مادر، خطر ابتلا پدر را افزایش می‌داد؛ اما این تأثیر معنی‌دار نبود. (جدول ۱).

شدت ارتباط عوامل خطر CHD بین پدر و فرزندان

در خانواده‌هایی که پدر خانواده یکی از عوامل خطر چاقی، فشارخون بالا و نبود تحرک بدنی را داشت، فرزندان در خطر بیشتر ابتلا به این عوامل خطر بودند. نقش پدر در افزایش خطر دیگر عوامل، معنی‌دار نبود. جز در مورد فشارخون بالا، نقش پدر بر فرزندان دختر و پسر در زمینه‌ی افزایش خطر ابتلا یکسان بود (جدول ۲). اختلاف سنی بین پدر و فرزندان، تأثیر معنی‌داری بر روابط مشاهده شده‌ی بالا نداشت.

شدت ارتباط عوامل خطر CHD بین مادر و فرزندان

در خانواده‌هایی که مادر خانواده یکی از عوامل خطر چاقی و عدم تحرک بدنی را داشت، فرزندان در خطر بیشتر ابتلا به این عوامل خطر بودند. نقش مادر در افزایش خطر دیگر عوامل معنی‌دار نبود. در مورد چاقی، نقش مادر تنها بر فرزندان پسر خانواده معنی‌دار بود ($RR=2/14$) (جدول ۳). اختلاف سنی بین مادر و فرزندان، تأثیر معنی‌داری بر روابط مشاهده شده بالا نداشت.

شدت ارتباط عوامل خطر CHD بین والدین و فرزندان

وجود عامل خطر چاقی، نبود تحرک بدنی و فشارخون بالا در پدر یا مادر خانواده، خطر ابتلای فرزندان را به این عوامل به طور معنی‌داری افزایش می‌داد (نمودار ۱). تأثیر اختلاف سنی فرزندان خانواده بر شدت ارتباط‌های ذکرشده‌ی بالا، معنی‌دار نبود.

شدت ارتباط عوامل خطر CHD بین فرزندان

وجود عامل خطر چاقی، نبود تحرک بدنی و فشارخون بالا در فرزند بزرگ‌تر خانواده، خطر ابتلا فرزندان کوچک‌تر خانواده را به این عوامل، به صورت معنی‌داری افزایش می‌داد (نمودار ۱). تأثیر اختلاف سنی فرزندان خانواده بر شدت ارتباط‌های ذکر شده‌ی بالا،

گرفت. روش نمونه‌گیری خوشه‌ای یک مرحله‌ای (One Stage Cluster Random Sampling) بود.

اطلاعات افراد (گام اول و دوم) در پنج گروه سنی (۲۴-۱۵، ۳۴-۲۵، ۴۴-۳۵، ۴۵-۵۴، ۵۵-۶۴ سال) و در دو گروه زن و مرد جمع‌آوری شد. آزمایش‌های بیوشیمیایی (گام سوم) تنها در محدوده‌ی سنی ۶۴-۲۵ سال انجام شد. تعداد ۱۲۵ خوشه (داخل هر خوشه ۲۰ نفر، در هر گروه سنی - جنسی ۴ نفر)، شامل ۲۵۰۰ نفر ارزیابی شدند. در طرح مراقبت از بیماری‌های غیرواگیر استان کرمان در اسفندماه سال ۸۳، تعداد ۱۲۰ خوشه (۲۵۰۰ نفر) از کل استان، با روش نمونه‌گیری تصادفی خوشه‌ای چندمرحله‌ای، انتخاب و در زمینه‌های مختلف اندازه‌گیری شدند. (براساس پروژه‌ی کشوری مراقبت از بیماری‌های غیرواگیر جمهوری اسلامی ایران، مرکز مدیریت بیماری‌ها، معاونت سلامت وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی).

روش آنالیز داده‌ها

اطلاعات ۶۵۶ خانواده‌ی کرمانی (خانواده‌هایی که حداقل دو نفر عضو داشتند)، شامل ۱۶۱۴ نفر، آنالیز شد. در ابتدا، به طور جداگانه برای هر یک از اعضاء خانواده، متغیرهای کمی شامل شاخص توده‌ی بدنی (BMI)، فشارخون، قندخون ناشتا و کلسترول تام با استفاده از صدک ۷۵ گروه‌بندی شدند. بنابراین در مطالعه‌ی حاضر، فشار خون بالا و یا قند خون بالا به گروهی اطلاق می‌شود که بالای صدک ۷۵ هستند. با استفاده از نرم افزار Stata نگارش شدت ارتباط بین وجود عوامل خطر در بین اعضای یک خانواده بر اساس مدل پواسنی و تعدیل اثر وابستگی‌های درون خانوادگی با استفاده از روش random effect محاسبه شد. همچنین، اختلاف سنی والدین و فرزندان به عنوان فاکتور مخدوش‌کننده، وارد مدل شده نقش آن مورد ارزیابی قرار گرفت. سطح معنی‌داری ۰/۰۵ و قدرت آزمون ۸۰٪ به عنوان پیش‌فرض برای انجام آزمون‌ها در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

شدت ارتباط عوامل خطر CHD بین والدین

خطر پیروزی در خانواده‌هایی که پدر چاق وجود داشت، برای مادر $1/39$ برابر بود ($P=0/04$). خطر پرفشاری خون برای مادران خانواده‌هایی که پدر مبتلا به فشارخون بالا داشتند، $1/40$ بود ($P=0/03$). پدر مبتلا به قندخون بالا، خطر ابتلا مادر به این عارضه را افزایش می‌داد ($RR=1/69$ ، $P=0/28$). وجود هیپرکلسترولمیا در

معنی‌دار نبود.

بحث

عوامل رفتاری مانند تحرک بدنی، بیشتر از عوامل ارثی-محیطی مانند پرفشاری خون، هیپرکلسترولمیا و هیپرگلیسمیا است. چاقی به عنوان عامل متأثر از تغذیه، ژنتیک و محیط، در بین خانواده‌هایی که یک عضو چاق دارند، بیشتر مشاهده می‌شود. به طور کلی نقش پدر بر دیگر اعضاء خانواده، در زمینه‌ی افزایش خطر ابتلا به CHD، موثرتر است. رفتارهای پر خطری مانند مصرف

نتایج این تحقیق نشان داد که خطر چاقی، پرفشاری خون، هیپرکلسترولمیا، هیپرگلیسمیا در خانواده‌هایی که یک عضو مبتلا دارند، بیشتر است. تأثیرپذیری متقابل اعضاء خانواده در زمینه‌ی

جدول ۱- شدت ارتباط عوامل رفتاری و ژنتیکی موثر بر بیماریهای قلبی-عروقی پدر با مادر خانواده

عامل خطر	اثر وجود عامل خطر پدر بر مادر، IRR [†] (حدود اطمینان ۹۵٪)	اثر وجود عامل خطر مادر بر پدر، IRR [†] (حدود اطمینان ۹۵٪)
تحرک بدنی	*۳/۴۶ (۲/۱۲-۵/۶۴)	*۲/۴۸ (۱/۷۲-۳/۵۶)
سابقه‌ی مصرف دخانیات	۱/۵۰ (۰/۸۳-۲/۷۱)	۱/۲۳ (۰/۸۴-۱/۸)
چاقی	*۱/۳۹ (۱/۰-۱/۹۲)	*۱/۴۲ (۱/۰۲-۱/۹۹)
فشارخون بالا	*۱/۴۰ (۱/۰۴-۱/۸۸)	*۱/۳۹ (۱/۰۴-۱/۸۵)
قند خون بال	*۱/۶۹ (۱/۱۳-۲/۵۱)	*۱/۶۱ (۱/۱۱-۲/۳۲)
کلسترول بالا	*۲/۰۰ (۱/۳۵-۲/۹۶)	*۲/۰ (۱/۳۷-۲/۹۳)

IRR: Incidence Rate Ratio [†]; P<۰/۰۵ *

جدول ۲- شدت ارتباط عوامل رفتاری و ژنتیکی موثر بر بیماریهای قلبی-عروقی پدر با فرزندان

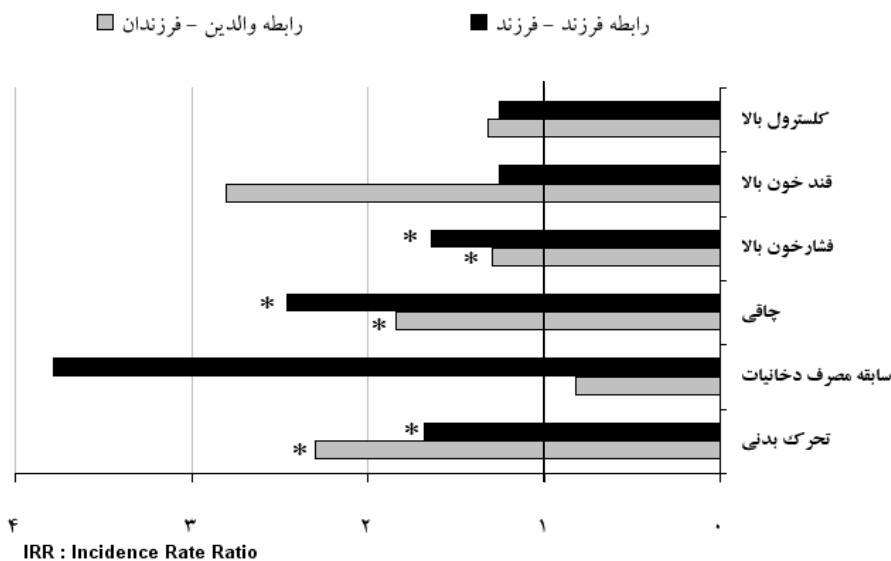
عامل خطر	اثر وجود عامل خطر پدر بر فرزند پسر، IRR [†] (حدود اطمینان ۹۵٪)	اثر وجود عامل خطر پدر بر فرزند دختر، IRR [†] (حدود اطمینان ۹۵٪)	اثر وجود عامل خطر پدر بر فرزند، IRR [†] (حدود اطمینان ۹۵٪)
تحرک بدنی	*۲/۲۲ (۱/۳۸-۳/۵۵)	*۱/۹۰ (۱/۰۷-۳/۳۹)	*۲/۰۵ (۱/۴۲-۲/۹۵)
سابقه مصرف دخانیات	۰/۸۶ (۰/۲۶-۲/۸۱)	----	۰/۸۰ (۰/۲۵-۲/۶۴)
چاقی	*۲/۹۳ (۱/۳۸-۶/۲۳)	۱/۹۲ (۰/۹۱-۴/۰۷)	*۲/۳۵ (۱/۳۹-۳/۹۹)
فشارخون بالا	۱/۳۱ (۰/۸۸-۱/۹۶)	*۱/۷۹ (۱/۰۶-۳/۰۱)	*۱/۴۹ (۱/۰۹-۲/۰۵)
قند خون بالا	۱/۱۰ (۰/۱۰-۱۲/۱۳)	۱/۸۹ (۰/۳۸-۹/۳۶)	۱/۶ (۰/۴۳-۵/۹۶)
کلسترول بالا	۱/۶۷ (۰/۲۳-۱۱/۸۳)	۱/۸۸ (۰/۳۸-۹/۳۵)	۱/۸ (۰/۵۲-۶/۲۲)

IRR: Incidence Rate Ratio [†]; P<۰/۰۵ *

جدول ۳- شدت ارتباط عوامل رفتاری و ژنتیکی موثر بر بیماریهای قلبی-عروقی مادر با فرزندان

عامل خطر	اثر وجود عامل خطر مادر بر فرزند پسر، IRR [†] (حدود اطمینان ۹۵٪)	اثر وجود عامل خطر مادر بر فرزند دختر، IRR [†] (حدود اطمینان ۹۵٪)	اثر وجود عامل خطر مادر بر فرزند، IRR [†] (حدود اطمینان ۹۵٪)
تحرک بدنی	*۱/۱۴ (۰/۶۲-۲/۰۸)	*۳/۶۴ (۲/۰۲-۶/۵۶)	*۱/۸۸ (۱/۲۵-۲/۸۳)
سابقه مصرف دخانیات	۱/۶۳ (۰/۵۶-۴/۷۵)	----	۱/۲۸ (۰/۴۴-۳/۷۴)
چاقی	*۲/۱۴ (۱/۱۶-۳/۹۶)	۱/۲۳ (۰/۶۸-۲/۲۳)	*۱/۵۹ (۱/۰۴-۲/۴۲)
فشارخون بالا	۰/۹۳ (۰/۶۶-۱/۳۱)	۱/۴۲ (۰/۹۲-۲/۱۹)	۱/۱۰ (۰/۸۴-۱/۴۴)
قند خون بالا	۱/۹۴ (۰/۴۳-۸/۶۶)	۱/۵۶ (۰/۳۵-۶/۹۸)	۱/۷۸ (۰/۶۳-۵/۰۸)
کلسترول بالا	۴/۲۹ (۰/۷۲-۲۵/۶۵)	۰/۸۹ (۰/۲۴-۳/۳۴)	۱/۵۳ (۰/۵۶-۴/۲۲)

IRR: Incidence Rate Ratio [†]; P<۰/۰۵ *



نمودار ۱- شدت ارتباط عوامل رفتاری و ژنتیکی موثر بر بیماری‌های قلبی-عروقی والدین و فرزندان (موارد معنی‌دار با علامت * مشخص شده‌اند).

تنها در صورت وجود بستر مناسب محیطی مانند تغذیه نامناسب و فعالیت بدنی ناکافی، منجر به تغییرات فنوتیپی می‌شوند (۱۴). مطالعه‌ی میر بلوکی و همکاران بر روی ۱۱۷ خانوار تهرانی، نشان داد که محتوای رژیم غذایی و وضعیت لیپیدهای سرمی والدین بر مقادیر لیپید فرزندان خانواده تأثیر معنی‌دار دارد. هم‌چنین نوع تغذیه‌ی زنان نیز بر میزان کلسترول همسران آن‌ها تأثیر بارزی داشت (۱۱). نتایج مطالعه‌ی ما، ارتباط معنی‌دار کلسترول بالا را تنها بین والدین نشان می‌دهد. همه‌ی یافته‌های ذکر شده بیان‌گر این مطلب هستند که تغذیه به عنوان یکی از عوامل محیطی، نقش تعیین‌کننده‌ی در ایجاد عوامل خطر بیماری‌های قلبی دارد و گاهی این نقش را مستقل از عوامل ژنتیک ایفا می‌کند.

در رابطه با مصرف دخانیات، یافته‌های این تحقیق با مطالعات دیگر چندان هم‌خوانی ندارد. در مطالعه‌ی قلب سالم اصفهان، احتمال مصرف سیگار در نوجوانان خانواده‌های مصرف‌کننده بیشتر بود (۱۵). اگرچه، به دلیل کم بودن حجم نمونه در زیرگروه‌های سنی مصرف‌کننده‌ی دخانیات، امکان بررسی تأثیر سن در این رابطه وجود ندارد، اما شاید بتوان دلیل این تفاوت را هم در تفاوت جغرافیای فرهنگی و محیطی دو مطالعه و هم در تأثیرپذیری بیشتر فرزندان سنین کم از الگوهای زندگی والدین دانست.

نتایج این مطالعه نقش محوری خانواده را در ایجاد رفتارهای مثبت، منفی و عوامل خطر در زمینه‌ی CHD روشن می‌سازد. موضوع‌های مربوط به چگونگی ارزیابی و کمی کردن خطر CHD (بر اساس عوامل خطر) مطابق با الگوی خانواده محور، هنوز بدون

دخانیات، تأثیرپذیری کمتری از خانواده دارند.

ارتباط معنی‌دار بین اعضاء خانواده در زمینه‌ی رفتارهای تغذیه‌ای و تحرک بدنی، نشان‌دهنده‌ی نقش تأثیرگذار خانواده در شکل‌گیری نگرش و عمل کرد هر یک از افراد خانواده است. با توجه به این که تأثیر عوامل خطر بر بروز CHD در بزرگسالی از همان بدو کودکی آغاز می‌گردد (۷)، اهمیت شناسایی و تصحیح رفتارهای پرخطر خانواده بسیار اهمیت دارد.

همان‌طور که در مقدمه نیز اشاره شد، نقش و اهمیت هر یک از اعضاء خانواده در تعیین الگوهای رفتاری

خانواده، در جامعه‌ی ایرانی متفاوت است. تأثیرگذارتر بودن پدر خانواده بر فرزندان (مقایسه‌ی نتایج جدول ۳ و ۲)، احتمالاً به دلیل محوریت پدر در خانواده‌ی ایرانی است (۱۱).

تأثیرپذیری افراد خانواده از یک‌دیگر تنها محدود به رابطه‌ی والدین و فرزندان نیست؛ بلکه نتایج نشان می‌دهد که فرزندان نیز به شدت در زمینه‌ی عوامل خطری مانند چاقی، نبود تحرک بدنی و فشارخون بالا بر یک‌دیگر تأثیرگذار هستند.

این یافته نشان داد که خطر وجود فشارخون بالا در بین اعضاء خانواده‌هایی که حداقل یک عضو گرفتار دارند، بیشتر است. در مورد فشارخون بالا باید گفت که این عامل خطر مهم، به تنهایی در یک فرد فقط در حدود ۲۰٪ موارد یافت می‌شود. به عبارت دیگر در بیش از ۵۰٪ بیماران، دو یا چند عامل خطر دیگر هم وجود دارند. چاقی و افزایش وزن مهم‌ترین تعیین‌کننده‌های شناخته‌شده برای افزایش همراهی عوامل خطر دیگر با فشارخون بالا هستند (۱۲). بنابراین رابطه‌ی مستحکم اعضاء خانواده در زمینه‌ی فشارخون، پرورزی و تحرک کم را می‌توان علاوه بر فاکتور ژنتیک، در تأثیرگذاری عامل محیطی تغذیه بر آن‌ها و ارتباط متقابل آن‌ها با یک‌دیگر دانست.

در مورد الگوهای خانوادگی اختلالات لیپیدهای سرم، مطالعات مختلف نشان‌دهنده‌ی تأثیر متقابل عوامل ژنتیکی - محیطی در زمینه‌ی بروز این اختلالات هستند. برخی تأثیر عوامل ژنتیکی را مهم‌تر می‌دانند (۱۳) و برخی دیگر نشان داده‌اند که عوامل ژنتیکی

منابع

1. Ministry of Health and Medical Education Tehran. Report of the 3rd evaluation of health-for-all strategies up to 2000. Tehran: Ministry of Health and Medical Education Tehran Pub, 2000.
2. Noorbala A, Mohammad K. The assessment of health and disease in Iran. *Hakim J* 2000; 3: 173-75.
3. Sadeghi M, Roohafza H, Sadry G, Bahonar A, Saaidi M, Asgary S, et al. Prevalence of high blood pressure and its relation with cardiovascular risk factors. *J of Qazvin university of medical sciences and health services* 2004; 26: 46-52.
4. Kardia SL, Modell SM, Peyser PA. Family-centered approaches to understanding and preventing coronary heart disease. *Am J Prev Med* 2003; 4: 143-51.
5. Sharifi M, Samandari N, Heydari M. Parental Biological Behavior Patterns are Influencing the Children's Biological Rhythms. *Khanevadeh pajoohi* 2005; 1: 11-15.
6. Mitchell BD, Kammerer CM, Blangero J, Mahaney MC, Rainwater DL, Dyke B, et al. Genetic and Environmental Contributions to Cardiovascular Risk Factors in Mexican Americans: The San Antonio Family Heart Study. *Circulation* 1996; 94: 2159-70.
7. Oliveria S, Ellison R, Moore L. Parent-child relationships in nutrient intake: the Framingham children's study. *Am J Clin Nutr* 1992; 56: 593-98.
8. Feunekes G, de Graaf C, Meyboom S. Food choice and fat intake of adolescents and adults: associations of intakes within social networks. *Prev Med* 1998; 27: 645-56.
9. PourJafari H, Anvari N. Frequency and patterns of consanguinity marriages in Hamadan. *Scientific journal of Hamadan university of medical sciences and health services* 2000; 17: 30-33.
10. Bonita R, de Courten M, Dwyer T, Jamrozik K, Winkelmann R. Surveillance of risk factors for noncommunicable diseases: The WHO STEPwise approach. Summary. Geneva: World Health Organization, 2001.
11. Mir Bolooki M, Mirmiran P, Heydarian P, Salehi P, Azizi F. Familial aggregation of serum Lipids and the role of nutrition: Tehran Lipid and Glucose Study. *Iranian journal of endocrinology & metabolism* 2002; 5: 347-54.
12. Kannel W. Risk stratification in hypertension: new insights from the Framingham Study. *Am J Hypertens* 2000; 13: 3s-10s.
13. Kambou M, Bunker C, Aston C, Nestlerode C, McAllister A, Ukoli F. Genetics association of five apolipoprotein polymorphisms with serum lipoprotein-lipid levels in African blacks. *Genet Epidemiol* 1999; 16: 205-22.
14. Hayman L. Abnormal blood lipids: is it environment or is it genes? *J Cardiovasc Nurs* 2000; 14: 39-49.
15. Kelishadi R, Hashemipour M, Sarrafzadegan N, Sadri G, Bashardoost N, Alikhaji H, et al. Effects of Some Environmental Factors on Smoking and the Consequences of Smoking on Major Cardiovascular Disease (CVD) Risk Factors in Adolescent: Isfahan Healthy Heart Program- Heart Health Promotion from Childhood. *Journal of medical faculty Gillan university of medical sciences* 2004; 13: 62-75.
16. American Heart Association. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III, or ATP III). USA: American Heart Association Pub, 2006.
17. Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation* 1998; 97: 1837-47.
18. Scardi S, Mazzone C. Family screening of patients with premature coronary artery disease: opportunities and challenges of cardiovascular health in the 21st century. *Ital Heart J Suppl* 2004; 5: 14-22.

پاسخ باقی مانده‌اند. اگرچه، بعضی شاخص‌های ارزیابی خطر مانند «راهنمای III برنامه ملی آموزش کلسترول» (۱۶) نگاه خانواده-محور را مورد توجه قرار داده‌اند، اما دیگر شاخص‌ها، مانند «نمره‌ی خطر فرامینگهام» (۱۷) تنها خود فرد را ملاک ارزیابی می‌دانند. علاوه بر این، نتایج مداخلات خانواده-محور زیادی، تأثیرگذاری بیشتر این نوع مداخله را نسبت به نگاه فردگرایانه نشان داده‌اند و تداوم پیشرفت در زمینه کنترل CHD را در قرن ۲۱، منوط به انجام این مهم دانسته‌اند (۱۸). از محدودیت‌های مهم این مطالعه، می‌توان به نبود اطلاع از ازدواج فامیلی در خانواده‌ها دانست. اطلاع از این موضوع می‌توانست نقش ژنتیک را در ایجاد عوامل خطر بیماری‌های قلبی بهتر مشخص کند. محدودیت دیگر، وجود پیش شرط سن حداقل ۱۵ سال برای افراد مورد مطالعه و حداقل ۲۵ سال برای انجام آزمایش‌ها بود. بنابراین، امکان بررسی کامل نحوه‌ی ارتباط والدین و فرزندان وجود نداشت. با وجود تعدیل‌سازی مدل‌ها براساس اختلاف سنی فرزندان و والدین، بررسی شدت ارتباط عوامل خطر والدین و فرزندان در گروه‌های سنی مختلف به دلیل حجم نمونه‌ی پایین زیرگروه‌ها امکان‌پذیر نبود. پیشنهاد می‌شود تحلیل‌های دقیق‌تر در این زمینه با استفاده از داده‌های کشوری این پروژه انجام گیرد.

نتیجه‌گیری

خانواده به عنوان یک سازمان اجتماعی مستحکم در جامعه‌ی ایرانی، به شدت بر شکل‌گیری فاکتورهای محیطی مؤثر بر ایجاد عوامل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی تأثیرگذار است. تجمع عوامل خطر نه تنها در یک فرد بلکه در خانواده ایشان نیز به طور واضح مشاهده می‌شود. همانند اهمیت سابقه‌ی مثبت فامیلی بیماری‌های قلبی-عروقی، سابقه‌ی فامیلی مثبت در زمینه‌ی عوامل خطر آن‌ها نیز اهمیت به‌سزایی دارد و بنابراین در زمان ارزیابی بیماران مبتلا به CHD، نباید تنها به خود فرد اکتفا کرد و افراد خانواده وی نیز که در معرض خطر بالقوه CHD هستند، باید ارزیابی شوند.

تشکر و قدردانی

از همکاری و مدیریت جناب آقای دکتر افلاطونیان (معاون بهداشت وقت دانشگاه علوم پزشکی کرمان) و سرکار خانم قریشی، موبد و کوهستانی (کارشناس واحد مبارزه با بیماری‌های غیرواگیر استان کرمان) در اجرای این پروژه، کمال سپاسگذاری به عمل می‌آید.