

رابطه بیماری عروق کرونر زودرس والدین با دیس لیپیدی فرزندان

دکتر معصومه علی معصومی*؛ دکتر زهرا جلیلی**؛ دکتر فریدون سبزی**؛ دکتر بهیه مرادی***؛

مهندس غلامرضا عبدلی**؛ فرح سیاه**؛ فرانک مظفری****؛ پروین مرادی*****

چکیده:

مقدمه: شناخت عوامل خطر ساز بیماری عروق کرونر (CAD) و نیز ارائه راه کارهای مفید در جهت تعدیل این عوامل توجه بسیاری را به خود معطوف داشته است، چرا که شناخت زودهنگام این عوامل، به ویژه در افراد جوان، می تواند در کاهش بروز بیماری فوق و عوارض بعدی راه گشا باشد. یکی از عوامل خطر ساز در بیماری های عروق کرونر دیس لیپیدی می باشد، لذا در این مقاله به مطالعه رابطه بین دیس لیپیدی در فرزندان و والدین مبتلا به CAD زودرس یا والدین سالم پرداخته شده است.

مواد و روش ها: مطالعه به روش تحلیلی- مقطعی روی ۳۱۲ نفر از افرادی که طی سه سال تحت آنژیوگرافی قرار گرفته بودند (باسن کمتر از ۵۵ سال) و در دو گروه با تشخیص بیماری عروق کرونر (گروه اول) و غیر کرونری (گروه دوم) در بیمارستان امام علی (ع) کرمانشاه در سال ۱۳۸۰ انجام شد. نمونه های خون ناشتا برای ارزیابی کلسترول تام، HDL، LDL و تری گلیسیرید از کلیه افراد دو گروه فرزندان و همسران آنان گرفته شد. برای مقایسه داده های دو گروه از آزمون های T و کای دو استفاده شد.

یافته ها: در مقایسه لیپیدها، در کل فرزندان دو گروه تنها افزایش معناداری در میزان LDL گروه اول در مقابل گروه دوم مشاهده شد ($P < 0/014$)، ولی از نظر سایر لیپیدها در مقایسه کل فرزندان دو گروه تفاوت معناداری وجود نداشت. در بررسی فرزندان به تفکیک گروه های سنی مختلف نتایج متفاوتی به دست آمد. بین میزان LDL سرم همسران خانواده های کرونری با فرزندان آنها رابطه معناداری مشاهده شد ($P < 0/032$)، که از این ارتباط در بررسی سایر لیپیدهای همسران و فرزندان دو گروه به تفکیک گروه های سنی نتایج متفاوتی به دست آمد.

بحث: بر طبق نتایج حاصل از این تحقیق، میزان معیارهای غیرطبیعی لیپیدها در فرزندان بیماران کرونری و افراد غیر کرونری نسبت به مطالعات مشابه به طور قابل توجهی بالا می باشد. ارتباط دیس لیپیدی فرزندان به عنوان یک عامل خطر ساز، به ویژه در سنین زیر ۱۲ سال با بیماری والدین آنها معنادار می باشد. از طرف دیگر، رابطه عوامل خطر ساز بیماری عروق کرونر در فرزندان بیماران کرونری یا غیر کرونری با والدین آنها یک رابطه خطی نمی باشد، بلکه یک رابطه پیچیده است و با توجه به نقش احتمالی ژنتیک، مطالعات بیشتری در این خصوص توصیه می شود.

کلیدواژه ها: دیس لیپیدی، بیماری عروق کرونر زودرس، والدین و فرزندان.

* دانشیار دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، فوق تخصص جراحی قلب و عروق. ** اعضای هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه.

*** پزشک عمومی بیمارستان امام علی (ع). **** کارشناس ارشد بیهوشی بیمارستان امام علی (ع).

***** کارشناس پرستاری بیمارستان امام علی (ع)

* عهده دار مکاتبات: کرمانشاه، بلوار شهید بهشتی، بیمارستان قلب و عروق امام علی (ع)، تلفن: ۸۳۶۰۰۴۲ - ۸۳۶۰۲۹۵، فاکس: ۸۳۶۰۰۴۳.

مقدمه:

امروزه بیماری عروق کرونر به عنوان یکی از شایع ترین علل مرگ و میر در سراسر جهان شناخته شده است که هر ساله علاوه بر صرف هزینه های سنگین و خدمات اقتصادی، منجر به عوارض ناتوانی های جسمانی، از کارافتادگی، نارسایی قلبی و مرگ زودرس می شود (۱). شناخت عوامل خطر ساز بیماری عروق کرونر (CAD) و تلاش در جهت کنترل آن ها، موجب شده که تا حد چشمگیری از بروز بیماری فوق کاسته شود، به طوری که غالب سیاست های بهداشتی کنونی به سمت شناخت و تعدیل این عوامل خطر ساز در افراد مختلف جامعه متمایل گشته است (۲). از طرف دیگر، درمان های رایج بیماری عروق کرونر که در رأس آن ها جراحی بای پس عروق کرونر قرار دارد، علی رغم صرف هزینه های هنگفت، بیشتر جنبه تسکینی^۲ دارند و درمانی محسوب نمی شوند (۱).

مهم ترین عوامل خطر ساز شناخته شده CAD عبارتند از: هیپرلیپدمی، بالا بودن فشار خون، مصرف سیگار، دیابت، کمی تحرک بدنی، چاقی، استرس های روانی و سابقه خانوادگی (۳-۱). سابقه خانوادگی در منابع مختلف به صورت های متفاوتی تعریف شده، اما در مجموع، وقوع حادثه حاد کرونری در مردان کمتر از ۵۵ سال و زنان کمتر از ۴۵ سال برای بستگان درجه اول آنها به عنوان سابقه خانوادگی مثبت و یک فاکتور خطر تلقی می گردد (۵). هر چند فامیل درجه اول به عنوان پدر، مادر، خواهران، پدران و فرزندان تلقی می شوند، اما در مطالعه ای که

در روی عروق کرونر ۱۳۶ شیرخوار سالم انجام شد، رابطه مثبتی بین ضخیم شدگی لایه اینیما عروق کرونر آنان با وجود سابقه بیماری عروق کرونر و مرگ ناشی از آن در اجداد شیرخواران (پدربزرگ ها و مادربزرگ ها) مشاهده شد (۶)؛ بنابراین به نظر می رسد فرزندان بیماران مبتلا به CAD نسبت به افراد دیگر جامعه در معرض خطر بیشتری از نظر ابتلا به بیماری عروق کرونر باشند که خود این موضوع می تواند تا حدی به الگوهای ژنتیکی احتمالی برای CAD مربوط گردد (۱، ۲ و ۵). در مطالعه ای نیز که در سال ۱۹۹۲ در ترکیه انجام شد، مشخص گردید که ۷۵٪ فرزندان افراد مبتلا به CAD زودرس حداقل سه عامل خطر بیماری عروق کرونر را دارند (۷).

لیپیدهای خون از دسته عوامل خطر سازی هستند که تحت تأثیر عوامل ژنتیک و عوامل محیطی (مثل رژیم غذایی، فعالیت بدنی، چاقی و...) می باشند و در تسریع روند آترواسکلروز نقش اساسی دارند، از آنجا که شناخت این عوامل خطر ساز و اقدامات بعدی برای درمان و تعدیل آن ها کار ساده ای است، لذا همواره مورد توجه بوده اند (۳-۱). مطالعات زیادی نیز حاکی از آن است که لیپیدها از جمله کلسترول، تری گلیسرید، آپولیپوپروتئین، LDL و لیپوپروتئین a در فرزندان مبتلایان به CAD و به خصوص CAD زودرس بیش از گروه های کنترل که سابقه فامیلی CAD نداشته اند بوده است (۸ و ۹)، با این حال تعدادی از تحقیقات موجود نیز نتوانسته اند ارتباط روشنی بین بعضی از عوامل خطر ساز فرزندان با والدین مبتلا به CAD نشان دهند (۱۰)، اما به نظر می رسد این مسأله

تا حد زیادی در جمعیت‌های مختلف با نژاد، آداب، عادات غذایی، ورزشی و استرس‌های زندگی مخصوص به خود آن‌ها متفاوت باشد. از طرف دیگر طبق آمارهای موجود طی سال‌های اخیر، شیوع و شدت بیماری عروق کرونر در استان کرمانشاه افزایش یافته (۱۱)، و نیز چون طبق شواهد موجود، تعداد بیماران کاندیدای جراحی عروق کرونر و موارد مثبت CAD در گزارش‌های آنژیوگرافی و لیست‌های انتظار افراد مشکوک به CAD روبه افزایش است، لذا این مسأله مطالعات بیشتری را در روی جمعیت فوق و به خصوص افراد جوان می‌طلبد، چرا که شناخت عوامل خطر ساز بیماری در سنین پایین‌تر، می‌تواند در جلوگیری از بروز بیماری کارسازتر باشد (۱۱). بنابراین مطالعه حاضر با هدف تعیین رابطه بیماری عروق کرونر زودرس والدین با دیس لیپیدی فرزندان آن‌ها طراحی شده است.

مواد و روش‌ها:

این مطالعه به روش تحلیلی - مقطعی در سال ۱۳۸۰ در بیمارستان امام علی (ع) کرمانشاه انجام شد. در این مطالعه ۳۱۲ نفر بصورت سرشماری از افرادی که طی سال‌های ۸۰-۷۸ به مرکز آنژیوگرافی بیمارستان مراجعه نموده بودند، مورد بررسی قرار گرفتند. با مراجعه به پرونده این بیماران، افراد کمتر از ۵۵ سال که تشخیص بیماری عروق کرونر (CAD) داشتند، به عنوان گروه اول مشخص شدند و گروه دوم نیز از افرادی که تشخیصی غیر از بیماری کرونری، از جمله بیماری دریچه ای و... داشتند و یا سالم بودند، انتخاب شدند. دو گروه به لحاظ سن و جنس همسان شدند و در مجموع

خانواده‌های ۱۵۳ نفر از مبتلایان به CAD و ۱۵۹ نفر از افراد غیرکرونری در طرح شرکت نمودند.

طبق برنامه از پیش تعیین شده، با کلیه افراد مذکور تماس گرفته شد و از آنان دعوت شد تا در صورت تمایل برای بررسی‌های بعدی به همراه همسر و فرزندانشان به بیمارستان مراجعه و پرسشنامه‌هایی را تکمیل نمایند. مشخصات فرزندان در دو گروه از نظر سن، جنس، رژیم غذایی و مصرف سیگار همسان شد. پس از مراجعه افراد، هدف از انجام دادن طرح و مراحل اجرایی آن، توسط همکاران طرح توضیح داده می‌شد و آنان در صورت رضایت کامل بدون دریافت هزینه وارد طرح می‌شدند.

کلیه مشخصات فردی بیماران و افراد شرکت کننده در طرح در چک لیست‌هایی تنظیم و ثبت شدند و طبق برنامه، افراد به آزمایشگاه بیمارستان مراجعه کردند و نمونه خون از آن‌ها اخذ گردید. ضمن آنکه قبلاً به آن‌ها توضیح داده شده بود که به مدت ۱۴-۱۲ ساعت پیش از گرفتن نمونه خون، ناشتا باشند.

از سوی دیگر، با توجه به احتمال وجود رابطه دیس لیپیدی فرزندان با دیس لیپیدی در والدین آن‌ها و توجه به احتمال تورش در نتایج، این آزمایش‌ها در همسران افرادی که در آن‌ها آنژیوگرافی کرونر انجام شده بود (چه والدین گروه مورد و چه والدین گروه شاهد)، انجام شد تا رابطه دیس لیپیدی در آن‌ها نیز با فرزندان مورد بررسی و ملاحظه قرار گیرد.

نمونه‌های خون در آزمایشگاه توسط یک نفر کارشناس، بدون اطلاع از اهداف طرح و با استفاده از کیت‌های مشابه، از نظر تری گلیسرید، کلسترول تام، LDL و HDL مورد ارزیابی قرار گرفتند.

مرد و ۳۶ نفر (۲۳/۵٪) زن بودند. تعداد افراد گروه دوم (افرادی که آنژیوگرافی نرمال یا بیماری غیر کرونری داشتند) ۱۵۹ نفر بود که ۶۵ نفر (۴۱٪) از آنان را مرد و ۹۴ نفر (۵۹٪) را زن شامل می‌شد.

تعداد فرزندان گروه اول ۴۷۴ نفر بودند که ۲۱۷ نفر از آنها (۴۵/۷٪) مذکر و ۲۵۷ نفر (۵۴/۳٪) مؤنث بودند. تعداد فرزندان گروه دوم ۴۷۲ نفر بود که ۲۱۲ نفر (۴۴/۹٪) مذکر و ۲۶۰ نفر (۵۵/۱٪) مؤنث بودند. درصد فراوانی گروه‌های سنی مختلف فرزندان در دو گروه اول و دوم در جدول ۲ آمده است.

در مقایسه لیپیدها، در کل فرزندان دو گروه اول و دوم تنها افزایش LDL در گروه اول ۹۳ نفر (۲۰/۵٪) در مقابل ۶۸ نفر (۱۴/۹٪) گروه دوم تفاوت معناداری داشت ($P < ۰/۰۱۴$)، ولی سایر لیپیدها یعنی تری‌گلیسرید و HDL بین دو گروه تفاوت معناداری

جدول ۲- توزیع فراوانی گروه‌های سنی مختلف در فرزندان دو گروه مورد و شاهد.

محدوده سنی	گروه اول	گروه دوم	جمع
۰-۱۲ سال	۸۵	۱۲۲	۲۰۷
۱۳-۲۰ سال	۱۹۹	۱۷۶	۳۷۵
۲۱ سال به بالاتر	۱۷۳	۱۶۰	۳۳۳
جمع کل	*۴۵۷	*۴۵۸	۹۱۵

* در مجموع به ترتیب ۴۵۷ و ۴۵۸ نفر از فرزندان گروه اول و دوم داده‌های آماری تکمیل شده داشتند.

فرزندان دو گروه، در سه رده سنی ۰-۱۲ سال، ۱۳-۲۰ سال، ۲۱ سال و بالاتر مورد ارزیابی و مقایسه قرار گرفتند. پس از استخراج داده‌های کمی مربوط به لیپیدهای خون، از دسته‌بندی جدول زیر به منظور مقایسه حدود تقریبی محدوده نرمال لیپیدهای خون افراد استفاده شد (جدول ۱).

پس از جمع‌آوری داده‌ها و تنظیم نهایی چک‌لیست داده‌های مربوط به بیماران، گروه‌های مختلف مورد مقایسه قرار گرفتند. برای مقایسه داده‌های کمی از آزمون T و جهت مقایسه داده‌های کیفی از آزمون کای دو استفاده شد. کارشناس آمار از چگونگی داده‌های طرح و اهداف آن‌ها اطلاعی نداشت.

جدول ۱- دسته‌بندی محدوده تقریبی نرمال لیپیدهای خون.

نوع لیپیدخون	محدوده طبیعی*	
	بالغین	اطفال**
کلسترول تام	>۲۰۰ mg/dl	>۱۵۰ mg/dl
تری گلیسرید	>۱۵۰ mg/dl	>۱۵۰ mg/dl
LDL	>۱۵۰ mg/dl	>۱۵۰ mg/dl
HDL	<۳۰ mg/dl	<۳۰ mg/dl

*کلیه مقادیر خارج از محدوده طبیعی ذکر شده به عنوان غیرطبیعی در نظر گرفته شد.

** گروه سنی ۰-۱۲ سال

یافته‌ها:

این مطالعه در روی ۳۱۲ نفر از مراجعین به مرکز آنژیوگرافی بیمارستان امام علی (ع) انجام شد. تعداد شرکت‌کنندگان در گروه اول (افرادی که طبق گزارش آنژیوگرافی تنگی یا انسداد عروق کرونر داشتند) ۱۵۳ نفر بودند که ۱۱۷ نفر (۷۶/۵٪) آنان

این تفاوت به تفکیک جنس فقط در افراد مذکر این گروه مشاهده گردید ($P < 0/044$).

در مقایسه فرزندان دو گروه از لحاظ HDL سرم، تنها در گروه سنی فرزندان مؤنث زیر ۱۲ سال تفاوت معناداری وجود داشت و این گروه از فرزندان مبتلا به بیماری کرونری به طور واضح HDL پایین‌تری نسبت به همسالان مشابه خود در گروه شاهد داشتند ($P < 0/047$) (جدول ۴).

تفاوت معنادار آماری در مقایسه میزان‌تری‌گلیسیرید سرم فرزندان دو گروه، تنها در گروه سنی مذکر زیر ۱۲ سال و مذکر ۱۳-۲۰ سال مشاهده شد که در این

را نشان ندادند و از آنجا که میزان کلسترول غیرطبیعی برحسب سن متفاوت است، این لپیدها تنها در زیرگروه‌های مربوطه بررسی شدند.

در بررسی میزان کلسترول، تنها در گروه فرزندان مذکر ۱۲-۰ سال ($P < 0/031$) و فرزندان مذکر ۲۰-۱۳ سال ($P < 0/003$) از بین دو گروه اول و دوم تفاوت معناداری مشاهده شد (جدول ۳).

در بررسی LDL سرم فرزندان دو گروه نیز فقط در کل گروه سنی ۲۱ سال و بالاتر مقادیر LDL غیرطبیعی در گروه اول به طور معناداری بیش از گروه دوم ($P < 0/028$) مشاهده شد (جدول ۴)، ولی

جدول ۳- توزیع فراوانی فرزندان افراد کرونری (گروه اول)

و غیرکرونری (گروه دوم) با مقادیر کلسترول غیرطبیعی.

سن	جنس	گروه اول	گروه دوم	P
۱۲-۰ سال	مذکر	۳۷ (۴۲) ٪۸۸/۱	۵۲ (۷۱) ٪۷۳/۲	S*
	مؤنث	۳۶ (۴۳) ٪۸۳/۷	۴۲ (۵۱) ٪۸۲/۴	NS
۱۳-۲۰ سال	مذکر	۲۷ (۸۷) ٪۳۱	۱۰ (۷۵) ٪۱۳/۳	S**
	مؤنث	۲۹ (۱۱۲) ٪۲۵/۹	۳۲ (۱۰۰) ٪۳۲	NS
۲۱ سال و بالاتر	مذکر	۳۷ (۷۶) ٪۴۸/۷	۲۷ (۶۵) ٪۴۱/۵	NS
	مؤنث	۵۴ (۹۶) ٪۵۶/۳	۴۷ (۹۵) ٪۴۹/۵	NS

مقادیر داخل پرانتز تعداد کل افراد در گروه مورد نظر می باشند

P < 0/031 S: Significant * P < 0/003 **

جدول ۴ - توزیع فراوانی افراد فرزندان گروه اول و دوم با

مقادیر LDL غیرطبیعی.

سن	جنس	گروه اول	گروه دوم	P
۱۲-۰ سال	مذکر	۶ (۴۲)* ٪۱۴/۳	۶ (۷۰) ٪۸/۴	NS
	مؤنث	۶ (۴۳) ٪۱۴	۵ (۵۱) ٪۹/۸	NS
۱۳-۲۰ سال	مذکر	۱۲ (۸۷) ٪۱۳/۸	۸ (۷۵) ٪۱۰/۷	NS
	مؤنث	۱۷ (۱۱۱) ٪۱۵/۳	۱۵ (۱۰۰) ٪۱۵	NS
۲۱ سال و بالاتر	مذکر	۲۴ (۷۳) ٪۳۲/۹	۱۳ (۶۵) ٪۲۰	S**
	مؤنث	۲۷ (۹۵) ٪۲۸/۴	۲۰ (۹۳) ٪۲۱/۵	NS

*مقادیر داخل پرانتز تعداد کل افراد در گروه مورد نظر می باشند

P < 0/044 S: Significant **

محدوده‌های سنی در گروه اول بیش از گروه دوم بود (به ترتیب $P < 0/044$ و $P < 0/035$) (جدول ۵).

لیپیدهای خونی کلیه فرزندان در تمام گروه‌های سنی و جنسی نیز در ارتباط با وضعیت لیپیدی سرم همسران گروه اول و دوم (همسران افراد کرونری و غیرکرونری) مورد ارزیابی و مقایسه قرار گرفت و نتایج ذیل به دست آمد:

در ارزیابی رابطه بین میزان کلسترول آنان، رابطه معناداری فقط در گروه‌های فرزندان ۲۱ سال و بالاتر با همسران افراد کرونری مشاهده شد ($P < 0/001$)، که این ارتباط به تفکیک جنس مذکر

و مؤنث نیز در گروه سنی مذکور وجود داشت (به ترتیب $P < 0/036$ و $P < 0/005$)، ولی در ارزیابی فرزندان و همسران گروه دوم، این ارتباط معنادار در کلیه افراد گروه سنی زیر ۱۲ سال و ۲۱ سال و بالاتر با همسران وجود داشت (به ترتیب $P < 0/0001$ و $P < 0/0022$). در بررسی کلی فرزندان خانواده‌های کرونری رابطه معناداری بین سطح LDL سرم همسران با فرزندان آن‌ها مشاهده شد ($P < 0/032$) که این ارتباط به تفکیک گروه‌های سنی، فقط در گروه سنی ۲۱ سال و بالاتر ($P < 0/011$) و به تفکیک جنس، در جنس مؤنث ($P < 0/029$) مشاهده شد.

جدول ۵ - توزیع فراوانی فرزندان گروه اول و دوم با مقادیر

DL غیر طبیعی.

سن	جنس	گروه اول	گروه دوم	P
۱-۱۲ سال	مذکر	۲۶ (۴۳)* ٪۶۰/۵	۲۲ (۵۱) ٪۴۳/۱	S**
	مؤنث	۱۶ (۴۲) ٪۳۸/۱	۳۱ (۷۱) ٪۴۳/۷	NS
۱۳-۲۰ سال	مذکر	۵۹ (۸۷) ٪۶۷/۸	۴۷ (۷۵) ٪۶۲/۷	NS
	مؤنث	۶۰ (۱۱۲) ٪۵۳/۶	۵۳ (۱۰۰) ٪۵۳	NS
۲۱ سال و بالاتر	مذکر	۵۰ (۷۶) ٪۶۵/۸	۳۹ (۶۵) ٪۶۰	NS
	مؤنث	۴۷ (۹۶) ٪۴۹	۴۶ (۹۴) ٪۴۸/۹	NS

*مقادیر داخل پرانتز تعداد کل افراد در گروه مورد نظر می باشند.

** S:Significant $P < 0/047$

تری گلیسرید غیر طبیعی

سن	جنس	گروه اول	گروه دوم	P
۱-۱۲ سال	مذکر	۹ (۴۲)* ٪۲۱/۴	۷ (۷۱) ٪۹/۹	S**
	مؤنث	۴ (۴۳) ٪۹/۳	۵ (۵۱) ٪۹/۸	NS
۱۳-۲۰ سال	مذکر	۲۷ (۸۷) ٪۳۱	۱۴ (۷۵) ٪۱۸/۷	S***
	مؤنث	۱۷ (۱۱۲) ٪۱۵/۲	۱۷ (۱۰۰) ٪۱۷	NS
۲۱ سال و بالاتر	مذکر	۵ (۷۶) ٪۳۹/۵	۳۲ (۶۵) ٪۴۹/۲	NS
	مؤنث	۲۵ (۹۶) ٪۲۶	۲۰ (۹۵) ٪۲۱/۱	NS

*مقادیر داخل پرانتز تعداد کل افراد در گروه مورد نظر می باشند.

S: Significant $P < 0/044$ و $P < 0/035$ ***

از نظر HDL نیز رابطه معناداری بین میزان HDL سرم همسران خانواده‌های کرونری با فرزندان آنها مشاهده شد ($P < 0/045$) که به تفکیک سن و جنس صرفاً در گروه سنی ۲۱ سال و بالاتر مذکر به صورت معناداری این ارتباط وجود داشت ($P < 0/026$)، ولی در خانواده‌های غیر کرونری نیز ارتباط معنا دار بین همسران و کل فرزندان مشاهده شد ($P < 0/028$) و به تفکیک سن و جنس در هیچیک از گروه‌های مربوط این ارتباط به لحاظ آماری معنادار نبود.

در بررسی تری‌گلیسیرید سرم، این ارتباط بین تری‌گلیسیرید همسران خانواده‌های کرونری و فرزندان آنها با سن ۲۱ سال و بالاتر مشاهده شد ($P < 0/046$) که به تفکیک جنس، تنها در گروه سنی فوق با جنس مؤنث معنادار بود ($P < 0/023$)، ولی در بررسی خانواده‌های غیرکرونری در کل فرزندان زیر ۱۲ سال و نیز مذکر (به ترتیب $P < 0/001$ و $P < 0/009$) و کل فرزندان بین ۲۰-۱۳ سال و گروه مذکر به لحاظ سطح تری‌گلیسیرید با همسران خانواده‌های غیرکرونری ارتباط معناداری مشاهده شد ($P < 0/004$) و ($P < 0/003$).

بحث:

یافته‌های این تحقیق نشان داد که میزان کلسترول در فرزندان بیماران کرونری (گروه اول) از گروه سنی صفر تا ۱۲ ساله و ۱۳ تا ۳۰ ساله در جنس مذکر بیش از فرزندان افراد با کرونر سالم (گروه دوم) می‌باشد، اما در کل گروه‌های سنی، اختلاف معناداری در میزان کلسترول فرزندان دو گروه وجود نداشت. در مطالعه‌ای که Rallidis و همکارانش در

یونان در سال ۱۹۹۸ انجام داده‌اند اختلاف قابل توجهی در میزان کلسترول فرزندان با سابقه خانوادگی بیماری عروق کرونر گزارش نموده‌اند (۸)، اما نکته قابل توجه این است که فقط در ۵۰ درصد از این فرزندان افزایش کلسترول وجود داشته است، در حالی که در مطالعه ما در فرزندان گروه اول در ۸۵ درصد و در فرزندان گروه دوم در ۷۷ درصد میزان کلسترول غیرطبیعی بود.

در مورد میزان LDL در تمام گروه‌های سنی اختلاف قابل توجهی وجود داشت، به خصوص این اختلاف در گروه سنی ۲۰ سال به بالا نمایان‌تر بود. یافته‌های این تحقیق در تأیید بررسی‌های آقای Forti و همکارانش در پرتغال می‌باشد که در سال ۱۹۹۶ نشان دادند بین LDL فرزندان که والدین آنها دچار بیماری عروق کرونر می‌باشند و آن‌هایی که فاقد سابقه فامیلی بیماری عروق کرونر هستند، اختلاف وجود دارد، اما در مطالعه آنان در گروه اول در ۴۲/۶ درصد و در گروه دوم در ۲۶/۱ درصد LDL غیرطبیعی بود (۱۲)، در حالی که در این مطالعه میزان LDL در گروه‌های مورد مطالعه به ترتیب ۳۰/۲ درصد و ۲۰/۹ درصد بود.

میزان HDL در گروه سنی صفر تا ۱۲ ساله در جنس مؤنث در دو گروه دارای اختلاف معناداری بود. مطالعه Forti نیز نتایج مشابهی را نشان داد، اما در آن مطالعه میزان HDL کمتر از حد طبیعی فقط در ۱۶/۸ درصد از فرزندان وجود داشت (۱۲)، در حالی که در مطالعه حاضر در ۶۰/۵ درصد از گروه اول و در ۴۳/۱ درصد از گروه دوم، میزان HDL پایین‌تر از حد مطلوب بود.

نژادی دخیل باشد، در این صورت می‌توان بروز بیماری‌های کرونری در سنین کمتر از ۵۵ و حتی کمتر از ۴۰ سال را نیز که طبق مشاهدات روزمره به صورت فراوان در این مرکز وجود دارد، تا حدی توجیه نمود.

موضوع دوم اختلافات متفاوتی است که بین مطالعه ما و مطالعات مشابه در سایر کشورها وجود دارد که از روند مشخصی تبعیت نمی‌کند. عمدتاً این اختلافات در سنین بالاتر در میان فرزندان مشاهده می‌شود؛ از جمله می‌توان معنادار بودن اختلاف در LDL، کلسترول، HDL، تری گلیسرید و ... را نام برد. این امر می‌تواند ناشی از اختلاف در الگوهای تغذیه‌ای و رفتاری در جامعه باشد، زیرا مشاهدات روزمره حاکی از تنوع الگوهای تغذیه و رفتارهای دیگر از جمله فعالیت‌های ورزشی می‌باشد.

به طور کلی با عنایت به رابطه عوامل خطر ساز بین همسران در گروه کرونری و غیرکرونری و فرزندان آنها گرچه نمی‌توان یک نتیجه کلی به دست آورد ولی آنچه مسلم است آن است که در اغلب نتایج حاصله، عوامل خطر ساز در بروز بیماری در گروه غیرکرونری بیشتر با بالا بودن همان عوامل خطر ساز در همسران این گروه ارتباط داشته، در حالی که در گروه کرونری بدون بالا بودن عوامل خطر ساز در همسران به صرف وجود بیماری کرونر در یکی از والدین، این عوامل خطر ساز در فرزندان آنان به صورت غیرطبیعی بالاست. بالا بودن کلسترول، LDL و پایین بودن HDL در سنین زیر ۱۲ سال در فرزندان بیماران کرونری حاکی از وجود یک رابطه پیچیده و احتمالاً ژنتیکی می‌باشد، زیرا از

در مورد تری گلیسرید نیز در سنین صفر تا ۱۲ سال و ۱۳ تا ۲۰ سال، فقط در مردان اختلاف قابل توجهی بین دو گروه وجود داشت. گرچه طبق مطالعه Forti و همکاران، میزان تری گلیسرید در فرزندان افراد کرونری بیش از فرزندان افراد غیرکرونری بوده است، اما این میزان فقط در ۱/۶ درصد افراد گروه کرونری افزایش غیرطبیعی تری گلیسرید را نشان می‌داد، در حالی که در این مطالعه مشخص شد که در سنین صفر تا ۱۲ سال در افراد مذکر افزایش تری گلیسرید در گروه اول و دوم به ترتیب در ۲۱/۱۴ درصد و ۲/۹ درصد وجود داشت و در سن ۲۰-۱۳ ساله از افراد مذکر در گروه اول و دوم به ترتیب به میزان ۳۱ و ۱۸/۷ درصد بود.

آنچه که می‌توان در این زمینه مطرح کرد، این است که اولاً نسبت به مطالعاتی که در این خصوص صورت گرفته میزان معیارهای غیرطبیعی در فرزندان گروه‌های سنی کرونری و غیرکرونری به طور قابل توجهی بالا می‌باشد، به طوری که در برخی از موارد این میزان، نسبت به مطالعات مشابه در کشورهای دیگر تا سه برابر نیز (از نظر درصد افراد) بالاتر می‌باشد. از طرفی دیگر، این اختلافات که به صورت بالا بودن عوامل خطر ساز خود را نشان داده است، اغلب موارد در سنین زیر ۱۲ سال معنادار بود و این در حالی است که انتظار نمی‌رود عوامل محیطی و تغذیه به سرعت در این سنین روی عوامل خطر ساز تأثیر نموده باشد و موجب بالا رفتن آنها شود، لذا از آنجاکه بالا بودن این عوامل در فرزندان هر دو گروه نسبت به مطالعات مشابه زیاد است، این اندیشه را در ذهن ایجاد می‌کند که شاید عوامل

که توصیه می‌شود مطالعات جامعی در زمینه نقش عوامل نژادی و ژنتیک از یک طرف و نقش عوامل تغذیه‌ای از سوی دیگر در این استان صورت گیرد؛ زیرا روند وجود عوامل خطر، چه در فرزندان والدین بیماران کرونری و غیر کرونری از الگوی خطرناکی تبعیت می‌کند.

تشکر و قدردانی:

در پایان لازم است از زحمات سرکارخانم‌ها مریم شمس و شراره رامبرزینی که با اعضای گروه تحقیقاتی همکاری‌های فراوان داشته‌اند، تشکر و قدردانی نمایم.

یک طرف در فرزندان افراد با کرونر نرمال، این عوامل در این گروه سنی بالا نمی‌باشد و از طرف دیگر در این سنین عوامل محیطی و تغذیه‌ای کمتر می‌توانند در روند دیس لیپیدی تأثیرگذار باشند. نتیجه کلی اینکه روند غیرطبیعی عوامل خطر ساز در بیماران مورد مطالعه ما در مقایسه با مطالعات مشابه به‌طور قابل توجهی در یک میزان بالاتری واقع است و رابطه عوامل خطر ساز با بیماری‌های عروق کرونر در والدین بیماران کرونری یا غیر کرونری یک رابطه مستقیم و خطی نبوده، بلکه رابطه پیچیده‌ای می‌باشد

References:

1. Braunwald E, Zip's D.P, Libby P. Heart disease: a text book of cardiovascular medicine. Vol 2, 6th ed. 2001, P. 1114-16,1232.
2. Fustier V, Alexander W, O'rouke RA. Hurst's. Vol 2, 10th ed. 2001, P. 1131-34.
3. Pashkow FJ, Dafoe WA. Clinical cardiac rehabilitation: a cardiologist's guide. 2nd ed. Williams & Wilkins; 1999, P. 430-433 .
4. Wong N, Black H, Gardin J. Preventive cardiology. 1st ed. 2000, P.503-8, 182.
5. Braunwald E, Hauser SL, Fauci AS, et al. Harrison's principles of internal medicine. vol 2, 15th ed. 2001, P. 1399-1403 .
6. Kaprio J, Norino R, Pesonen E, Sarna S. Intimal thickening of the coronary arteries in infants in relation to family history of coronary artery disease . Circution 1993; 87(6):1960-8.
7. Pac FA, Yigitiglu MR, Kalayci AC, et al. Plasma lipid profile in obese children and in children with hereditary predisposition to coronary heart disease. Jpn Heart J 1992; 33(4):445-50.
8. Rallidis LS, Papageorgakis NH, Megalou AA, et al. High incidence of dyslipidemia in the offspring of Greek men with premature coronary artery disease. Eur Heart J 1998 ; 19(3):395-401.
9. Casanova V, Cid X, Calvo C, et al. [Lipoprotein in children and adolescents: relationship with family history of coronary artery disease]. Rev Med Chil 1996 Jul; 124(7):799-804.

10. Wadowski SJ, Karp RJ, Murray Bachmann R, et al. Family history of coronary artery disease and cholesterol: screening children in a disadvantaged inner-city population. *Pediatrics* 1994; 93(1):109-13.
- ۱۱- معصومی م. سعیدی م. پیری ف. عبدلی غ. بررسی اپیدمیولوژیک بیماری‌های عروق کرونر مراجعه‌کننده به مراکز قلب کرمانشاه طی یک سال (۱۳۸۱-۱۳۸۰). خلاصه مقالات سومین کنگره علمی انجمن جراحان قلب ایران. اول تا چهارم مهرماه ۱۳۸۲.
12. Forti N, Diogo Giannini S, Diament J, et al. [Coronary risk factors in children of young coronary artery disease patients]. *Arq Bras Cardiol* 1996 Mar; 66(3):119-23.