

غربالگری قلب و عروق خانواده‌های در معرض خطر بالا: یک مطالعه بر اساس مدل مشارکت دانش آموزان

حسین فخرزاده*^۱، رسول پورابراهیم^۲، فاطمه بندریان^۳، رامین حشمت^۳، فروزان جلیل پور^۲، معصومه نوری^۲، عذرا طباطبایی^۲، فرزانه زاهدی^۲، ایمان رحیمی^۲، سارا قطبی^۲

چکیده

مقدمه: بیماری های قلب و عروق شایعترین علل مرگ در ایران هستند. وجود سابقه بیماری قلبی - عروقی در والدین در ارتباط قوی با تجمع عوامل خطر ساز در فرزندان دارد. تشخیص و درمان عوامل خطر ساز از هنگام کودکی به منظور کاهش میزان بروز بیماری های قلب و عروق در دوران بزرگسالی امری ضروری است. این مطالعه به منظور تعیین عوامل خطر ساز قلب و عروق در دانش آموزان مدارس راهنمایی و والدین آنها در دو گروه پر خطر و کم خطر انجام گرفته است.

روش‌ها: مدارس راهنمایی منطقه شش تهران به طور تصادفی به دو گروه تقسیم شدند. در گروه اول خانواده های پرخطر و در گروه دوم خانواده های کم خطر مورد ارزیابی قرار گرفتند. در مجموع ۱۶۹ دانش آموز از گروه اول و ۱۰۵ دانش آموز از گروه دوم همراه با خانواده هایشان در این مطالعه شرکت کردند. شاخص های تن سنجی و متابولیک در همه این افراد اندازه گیری شد.

یافته‌ها: میانگین محیط دور کمر و WHR در پدران گروه پر خطر به طور معنی داری بیشتر بود. میانگین مقادیر کلسترول تام و کلسترول LDL به طور معنی داری هم در والدین و هم در فرزندان گروه پر خطر بیشتر بود. میانگین مقادیر قند خون ناشتا به طور معنی داری در پدران و فرزندان گروه پر خطر بیشتر بود. مصرف سیگار در پدران خانواده های پر خطر شایع تر بود. شیوع هیپرگلیسمی، هیپرکلسترولمی تام و هیپرکلسترولمی LDL در والدین و فرزندان در خانواده های در معرض خطر بیشتر بود. شیوع اضافه وزن و چاقی در پدران و فرزندان خانواده های پرخطر بیشتر بود.

نتیجه گیری: عوامل خطر ساز قلب و عروق در خانواده های در معرض خطر شایع تر است. غربالگری خانواده های پر خطر از دوران کودکی برای پیشگیری از پیشرفت آترواسکلروز و کاستن از وقوع حوادث قلب و عروق در هنگام بزرگسالی یک اقدام ضروری است. برای این منظور می توان از دانش آموزان برای انتقال پیام های مربوط به سلامت و ترغیب خانواده ها به شرکت در برنامه غربالگری استفاده نمود.

واژگان کلیدی: غربالگری، بیماری های قلب و عروق، عوامل خطر، دانش آموزان و مشارکت

- ۱- متخصص قلب و عروق، استادیار دانشگاه علوم پزشکی تهران، مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم
- ۲- محقق، مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران
- ۳- دستیار اپیدمیولوژی، محقق مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران

* **نشانی:** تهران، خیابان کارگر شمالی، بیمارستان دکتر شریعتی، طبقه پنجم، مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم؛ تلفن:

۸۰۲۶۹۰۲؛ نمابر: ۸۰۲۹۳۹۹؛ پست الکترونیک: emrc@sina.tums.ac.ir

مقدمه

در طی دهه های اخیر کشورهای آسیایی و منطقه خاورمیانه با وقوع فزاینده بیماری های کرونر قلب مواجه بوده است [۱ و ۲].

این امر در نتیجه گسترش شهرنشینی، تحولات تکنولوژیک جهانی، رشد اقتصادی و اثرات آن بر شیوه زندگی مردم این مناطق بوده است. در سالیان اخیر بیماری های قلبی-عروقی مهم ترین علت مرگ و میر در ایران و مسئول حدود ۴۶ درصد از کل مرگ و میرها بوده است [۳]. در این میان حوادث کرونری شکل غالب را تشکیل می دهند، به نحوی که به ازای هر ۲/۵ مرگ کرونری، ۱ مرگ در اثر حوادث عروقی مغز روی می دهد [۳]. فرآیند آترواسکلروز از سنین پایین زندگی شروع می شود و کودکان عوامل خطرناک قلبی و عروقی را به همان فراوانی مقایسه شده با بالغین بروز می دهند [۴ و ۵].

تجمع عوامل خطرناک متعدد در کودکان اغلب تا دوران بزرگسالی ادامه می یابد و خطر وقوع حوادث قلبی-عروقی را در آینده پیش بینی می کند [۶-۹].

رفتارهای مربوط به شیوه زندگی از زمان کودکی شکل می گیرند و تا قبل از ۱۰ سالگی استحکام می یابند و خانواده ها در شکل گیری رفتارهای خطرناک فرزندان نقش کلیدی دارند [۱۰ و ۱۱].

از طرف دیگر شواهد قانع کننده ای مبنی بر تجمع خانوادگی عوامل خطرناک کرونر در اثر کنش متقابل عوامل ژنتیکی و محیطی وجود دارد [۱۲ و ۱۳].

در هر جامعه خانواده های مشخصی وجود دارند که بار اساسی بیماری های کرونری را در آن جامعه ایجاد می کنند [۱۴]. وجود تاریخچه خانوادگی CHD، معمولاً ۲-۱/۵ برابر خطر وقوع CHD را در بین اقوام درجه ۱ افزایش می دهد [۱۵].

سابقه خانوادگی عوامل خطرناک قلب و عروق در سن زیر ۶۵ سال ارتباطی قوی با تجمع عوامل خطر در فرزندان دارد [۱۶].

کشف و درمان زودرس عوامل خطرناک کرونری از سنین خرد سالی اقدامی ضروری به منظور کاهش شیوع بیماری در دوران بزرگسالی می باشد.

در سال های اخیر تعدادی از مطالعات در کشور ما یک روند رو به رشد را در گسترش عوامل خطرناک کرونری در کودکان نشان داده است [۱۷]. با این حال غریبالگری عوامل خطرناک عموماً در ایران حتی در خانواده های پر خطر انجام نمی شود.

این مطالعه با هدف تعیین و ارزیابی عوامل خطرناک قلب و عروق در خانواده های دانش آموزان مدارس راهنمایی و مقایسه آن ها در گروه های پر خطر و کم خطر با درگیر کردن کودکان و استفاده از مشارکت دانش آموزان در افزایش پاسخ خانواده ها به برنامه غریبالگری، طراحی و اجرا گردید.

روش ها

این مطالعه بر اساس مشارکت دانش آموزان در کودکان دوره راهنمایی و والدین آن ها در مدارس منطقه ۶ شهر تهران انجام شد. به منظور انتخاب خانواده های در معرض خطر کم و زیاد، مدارس به طور تصادفی به دو گروه A و B تقسیم شدند. در مدارس گروه A خانواده های در معرض خطر بالا و در مدارس گروه B خانواده های کم خطر به یک درمانگاه دعوت شدند. در هر خانواده فرزند و پدر و مادر او با دیگر خواهر و برادرها با استفاده از پرسش نامه خود ایفایی از جهت عوامل خطرناک قلب و عروق مورد بررسی قرار گرفتند. خانواده های در معرض خطر بالا در مطالعه ما به این صورت تعریف شدند: وجود تاریخچه مثبت حوادث نهایی قلب و عروق مانند سکته قلبی یا انفارکتوس مغزی قبل از ۶۵ سالگی در زنان و قبل از ۵۵ سالگی در مردان خانواده، یا حضور حداقل دو عامل خطرناک کلاسیک قلبی-عروقی در حداقل یکی از والدین یا پدر بزرگ و یا مادر بزرگ دانش آموزان.

تیم تحقیقاتی به منظور دعوت خانواده های بچه ها در مدارس حضور می یافتند و در مراسم صبح گاه مدرسه با هماهنگی که با مدیران مدارس به عمل آمده بود، توضیحات جامعی به طوری که برای دانش آموزان ملموس باشد راجع به رشد فزاینده بیماری های قلبی-عروقی در کشور، عوامل خطرناک آن و لزوم شروع پیشگیری از این بیماری از دوران کودکی داده شد. سپس یک بروشور به

کلسترول تام تا 169 mg/dl تحت عنوان طبیعی تعیین گردید و مقادیر بین $199 - 170 \text{ mg/dl}$ به عنوان مقادیر بالا مورد توجه قرار گرفت و چنانچه $200 \text{ mg/dl} \geq$ بود هیپرکلسترولمی تعیین شد. LDL کلسترول کمتر از 130 mg/dl طبیعی، بین $159 - 130 \text{ mg/dl}$ حد مرزی بالا و چنانچه $160 \text{ mg/dl} \geq$ بود، تحت عنوان Hyper-LDL تعیین گردید. کلسترول HDL در حد $40 \text{ mg/dl} \geq$ طبیعی و مقادیر $40 \text{ mg/dl} <$ کمبود لیپوپروتئین پرچگال تعیین گردید. سطوح تری گلیسرید $150 \text{ mg/dl} <$ طبیعی، بین $150 - 100 \text{ mg/dl}$ حد متوسط بالا و چنانچه $200 \text{ mg/dl} \geq$ بود، هیپرتری گلیسریدمی تعیین گردید.

پر فشاری خون با فشار خون سیستولیک $140 \text{ mmHg} \geq$ و یا فشار دیاستولیک $90 \text{ mmHg} \geq$ یا مصرف داروهای ضد فشار خون تعریف گردید [۱۹]. مصرف مداوم سیگار در کسانی بود که حداقل یک سیگار در روز می کشیدند. دیابت با مقادیر گلوکز ناشتای پلازما $126 \text{ mg/dl} \geq$ یا مصرف داروهای پایین آورنده قند خون یا انسولین تعریف گردید. برای کسانی که داروی پایین آورنده قند خون یا انسولین مصرف نمی کردند مقادیر $100 \text{ mg/dl} <$ طبیعی طبقه بندی گردید و چنانچه مقادیر بین $125 - 100 \text{ mg/dl}$ بودند، تحت عنوان IFG یا impaired fasting glucose تعیین گردید [۲۰].

وزن بالا، چاقی و چاقی بیش از حد با نمایه توده بدنی به ترتیب $29/9 - 25$ ، 30 یا بیشتر و 40 یا بیشتر تعریف گردیدند. چاقی احشایی با اندازه گیری نسبت دور کمر به دور باسن تعریف گردید. این اندازه به ترتیب برای مردان $0/95 \geq$ و برای زنان $0/85 \geq$ تعریف گردید.

همچنین دور کمر $102 \geq$ سانتی متر برای مردان و $88 \geq$ سانتی متر برای زنان معیار چاقی احشایی بود [۲۱].

فعالیت فیزیکی منظم با انجام حد متوسط فعالیت آیروبیک حداقل ۵ روز در هفته با طول مدت حداقل ۲۰ دقیقه در هر روز، مطابق با آنچه که خود شخص گزارش می دهد، تعریف گردید.

فرزندان: معیارهای تعیین دیس لیپیدمی از راهنماهای برنامه ملی آموزش کلسترول [۲۳] و [۲۲] تهیه گردید. هیپرتانسیون به متوسط فشار خون سیستولیک و یا دیاستولیک مساوی یا

هر دانش آموز داده شد که شامل توضیحاتی راجع به اهمیت بیماری های عروق کرونر، خسارات ناشی از آن ها و لزوم کنترل عوامل خطر ساز از کودکی بود. از هر دانش آموز درخواست شد تا بروشور را به والدین خویش تحویل دهد، از هر یک از خانواده هایی که به دعوت نامه پاسخ مثبت دادند، یک فرم رضایت نامه گرفته شد که این فرم توسط یکی از والدین پدر یا مادر امضاء شد.

در درمانگاه پرسشنامه تهیه شده توسط والدین تکمیل می شد که شامل سئوالاتی در زمینه های وضعیت اقتصادی و اجتماعی، سطح تحصیلات، شدت و مدت و بسامد فعالیت های فیزیکی، وضعیت تغذیه (شامل: دریافت اسید چرب اشباع شده، فیبر و نمک) و مصرف سیگار بود. سپس معاینه فیزیکی پدر و مادر و بچه ها انجام شد. اندازه گیری قد به صورت ایستاده با تقریب $0/5$ سانتیمتر با استادیومتر و اندازه گیری وزن با تقریب $0/5$ کیلوگرم با ترازوی استاندارد و با حداقل لباس انجام می شد. نمایه توده بدنی [$\text{BMI (kg/m}^2\text{)}$] محاسبه گردید. اندازه دور کمر و دور باسن و نسبت دور کمر به دور باسن برآورد گردید. فشار خون از بازوی راست و پس از ۵ دقیقه آرامش در وضعیت نشسته به وسیله فشارسنج جیوه ای استاندارد مناسب دو بار اندازه گیری شد و میانگین دو اندازه فاز ۱ کروتکوف به عنوان فشار خون سیستولیک و میانگین دو اندازه فاز ۴ کروتکوف به عنوان فشار خون دیاستولیک ثبت گردید. نمونه ی خون وریدی ۱۲ ساعت ناشتا به منظور تعیین پارامترهای متابولیک جمع آوری گردید. کلسترول تام سرم، لیپوپروتئین های پرچگال و کم چگال و گلوکز با روش آنزیماتیک در یک دستگاه اتوآنالیزر هیتاچی و با (BM Hitachi-747; BoehringerMannheim GmbH, Mannheim, Germany) کیت های استاندارد اندازه گیری گردید.

تعاریف

والدین: مقادیر حداقل و حداکثر برای پارامترهای لیپید بر طبق راهنمای برنامه ملی آموزش کلسترول، راهنماهای درمانی بزرگسالان (جدول ۱) تعیین گردید [۱۸].

گروه خانواده‌های در معرض خطر بالا و خطر کم از نظر وضعیت اجتماعی و اقتصادی وجود نداشت.

متوسط سن و اندازه‌های آنتروپومتریک و مقدار فشار خون دو گروه در جدول ۲ آورده شده است. اختلاف آماری معنی‌داری در میانگین سن، نمایه توده بدنی و فشار خون والدین و فرزندان بین دو گروه وجود نداشت. میانگین دور کمر و نسبت دور کمر به دور باسن در پدران خانواده‌های پرخطر بیشتر از پدران خانواده‌های کم‌خطر بود (به ترتیب $P < 0/05$ و $P = 0/003$).

میانگین مقادیر متابولیک دو گروه در جدول ۲ آورده شده است. میانگین کلسترول تام و LDL - C در والدین و فرزندان خانواده‌های در معرض خطر بالا بسیار بیشتر بود. مقادیر قند خون ناشتا در پدران و فرزندان خانواده‌های در معرض خطر بالا در مقایسه با خانواده‌های کم‌خطر بالاتر بود. شیوع عوامل خطر سازه کرونری در والدین و فرزندان دو گروه در جدول ۳ و ۴ آورده شده است. تعداد بیشتری از پدران در خانواده‌های در معرض خطر بالا نسبت به پدران خانواده‌های کم‌خطر سیگاری بودند. در گروه پدران در معرض خطر بالا، ۱۰۸ نفر (۶۳/۹ درصد) دارای وزن بالا، ۱۸ نفر (۱۰/۶ درصد) چاق و ۴ نفر (۲/۳ درصد) بسیار چاق بودند. در صورتی که در گروه پدران با خطر کم ۵۳ نفر (۵۰/۴ درصد) دارای وزن بالا، ۸ نفر (۷/۶ درصد) چاق، و ۱ نفر (۰/۹ درصد) بسیار چاق بودند

بیشتر از صدک ۹۵ منحنی سن و جنس و قد در حداقل ۲ بار مجزا تعریف گردید [۲۴].

چاقی به نمایه توده بدنی بزرگتر یا مساوی صدک ۹۵ منحنی سن و جنس اتلاق می‌شد. در حالی که افزایش وزن با نمایه توده بدنی بین صدک ۸۵ - ۹۴/۹ منحنی سن و جنس معین شد [۲۵]. فعالیت فیزیکی منظم در بچه‌ها مشابه والدینشان تعریف گردید.

آنالیز آماری

آنالیز آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS، نسخه ۱۲ برای ویندوز انجام شد. مقادیر متغیرهای پیوسته با میانگین و انحراف معیار بیان شد. اهمیت آماری اختلاف‌ها در مورد مقادیر پیوسته با استفاده از آزمون t و در مورد متغیرهای کیفی با آزمون مجذور کای برآورد گردید. P value کمتر از ۰/۰۵ با اهمیت تلقی شد. آنالیز رگرسیون لجستیک برای تعیین ارتباط بین فاکتورهای پدری و مادری مستقل و فرزندان با خطر بالا مورد استفاده قرار گرفت.

یافته‌ها

در مجموع ۸۱ درصد خانواده‌های در معرض خطر بالا و ۷۱ درصد خانواده‌های با خطر کم در این مطالعه شرکت کردند ($P < 0/05$). اختلاف آماری معنی‌داری بین دو

جدول ۱- میانگین پارامترهای متابولیک در کودکان و والدین خانواده‌های پرخطر و کنترل

P value	فرزندان*		P value	مادران*		P value	پدران*		
	کنترل (تعداد = ۱۰۵)	پر خطر (تعداد = ۱۶۹)		کنترل (تعداد = ۱۰۵)	پر خطر (تعداد = ۱۶۹)		کنترل (تعداد = ۱۰۵)	پر خطر (تعداد = ۱۶۹)	
۰/۰۰۰۱	۱۴۲/۰±۲۹/۰	۱۶۳/۴±۳۶/۷	۰/۰۰۰۱	۱۷۶/۷±۳۹/۷	۲۰۱/۹±۳۷/۹	۰/۰۰۰	۱۷۳/۹±۳۲/۹	۲۱۷/۸±۴۰/۶	کلسترول تام (mg/dl)
۰/۰۰۰۱	۷۷/۷±۲۱/۶	۹۸/۱±۲۵/۴	۰/۰۰۰۱	۱۰۳/۷±۲۸/۹	۱۲۳/۱±۲۹/۱	۰/۰۰۰۱	۱۰۳/۴±۲۵/۳	۱۴۰/۰±۳۰/۳	LDL-C mg/dl
NS	۴۹/۷±۱۶/۸	۵۰/۷±۱۴/۸	NS	۶۰/۹±۱۸/۷	۶۴/۹±۱۹/۹	NS	۵۸/۶±۱۳/۹	۶۱/۹±۱۷/۵	HDL-C mg/dl
۰/۰۰۰	۶۷/۲±۶/۸	۸۹/۷±۱۵/۳	NS	۹۸/۲±۲۸/۱	۱۰۱/۷±۳۵/۵	۰/۰۰۰۱	۹۳/۸±۱۰/۶	۱۱۰/۲±۲۸/۱	FBS (mg/dl)
NS	۴/۰±۰/۸	۳/۸±۱/۰	NS	۳/۵±۱/۱	۳/۷±۰/۹	NS	۵/۶±۱/۷	۵/۱±۱/۲	Uric acid (mg/dl)
NS	۱۲۱/۷±۳۴/۸	۱۲۶/۹±۳۹/۲	NS	۱۴۶/۲±۴۳/۲	۱۴۰/۰±۴۸/۱	NS	۲۰۲/۰±۳۸/۴	۱۹۸/۴±۴۲/۱	تری‌گلیسرید (mg/dl)

* مقادیر به صورت Mean±SD نوشته شده‌اند

جدول ۲- میانگین شاخص‌های تن‌سنجی و فشار خون والدین و کودکان در خانواده‌های پرخطر و کنترل

P value	فرزندان*		P value	مادران*		P value	پدران*		
	کنترل	پر خطر		کنترل	پر خطر		کنترل	پر خطر	
	(تعداد = ۱۰۵)	(تعداد = ۱۶۹)		(تعداد = ۱۰۵)	(تعداد = ۱۶۹)		(تعداد = ۱۰۵)	(تعداد = ۱۶۹)	
NS	۱۲/۳±۰/۲	۱۲/۱±۰/۴	NS	۴۱/۶±۶/۰	۴۰/۹±۵/۲	NS	۴۳/۲±۲/۱	۴۳/۹±۳/۹	سن (سال)
NS	۱۵۶±۱۴/۷	۱۵۶/۶±۷/۰	NS	۱۵۷/۴±۱۰/۵	۱۵۸/۳±۵/۲	NS	۱۶۷/۶±۲۰/۹	۱۷۳/۳±۷	قد (سانتیمتر)
۰/۰۰۲	۴۸/۴±۱۱/۵	۵۳/۶±۱۲/۹	NS	۶۹/۳±۱۱/۲	۶۹/۷±۱۲/۷	۰/۰۴	۷۶/۳±۱۵/۱	۸۲/۱±۱۱/۵	وزن (کیلوگرم)
NS	۲۱/۴±۱۶/۹	۲۱/۷±۴/۵	NS	۲۸/۴±۷/۶	۲۷/۸±۴/۸	NS	۲۷/۴±۳/۶	۲۸/۸±۱۹/۹	نمایه توده بدن (kg/m ²)
NS	۷۵/۷±۱۰/۸	۷۵/۶±۱۰/۵	NS	۸۷/۱±۱۰/۹	۹۰/۸±۱۵/۹	۰/۰۰۳	۹۳/۲±۹/۳	۹۸/۵±۸/۶	محیط دور کمر (سانتیمتر)
۰/۰۱	۹۲/۲±۱۰/۳	۹۱/۱±۹/۲	NS	۱۰۴/۳±۹/۹	۱۰۶/۴±۹/۱	NS	۱۰۳/۴±۹/۴	۱۰۴/۳±۵/۹	محیط دور باسن (سانتیمتر)
NS	۰/۸۲±۰/۱۰	۰/۸۳±۰/۱۱	NS	۰/۸۳±۰/۰۹	۰/۸۵±۰/۰۸	۰/۰۴	۰/۸۹±۰/۰۹	۰/۹۴±۰/۱۰	نسبت کمر به باسن
NS	۱۰۲/۲±۱۲/۲	۹۷/۵±۱۹/۷	NS	۱۱۵/۲±۱۲/۱	۱۱۳/۱±۱۴	NS	۱۱۲/۳±۱۶/۸	۱۰۷/۷±۱۳/۳	فشار خون سیستمی
NS	۶۲/۸±۷/۱	۶۳/۳±۶/۹	NS	۷۵/۴±۱۰/۴	۷۶/۱±۹/۶	NS	۶۹/۳±۸/۱	۷۰/۲±۹/۲	فشار خون دیاستولی

* مقادیر به صورت Mean±SD نوشته شده‌اند

(۱۷ درصد) IFG داشتند ($P < ۰/۰۰۰۱$). در گروه در معرض خطر بالا، ۹ نفر (۵/۳ درصد) از مادران به بیماری دیابت مبتلا بودند و ۵۵ (۳۲/۵ درصد) IFG داشتند. در حالی که در گروه با خطر کم، ۹ نفر (۸/۶ درصد) از مادران به بیماری دیابت مبتلا بودند و ۱۶ نفر (۱۵/۱ درصد) IFG داشتند. هیچ یک از فرزندان مبتلا به بیماری دیابت نبودند، اما ۵۴ فرزند در گروه در معرض خطر بالا در مقابل ۱۴ فرزند در گروه با خطر کم IFG داشتند ($P < ۰/۰۰۱$). ۳۴ درصد از فرزندان با وزن بالا و چاق در گروه در معرض خطر بالا IFG داشتند در صورتی که ۱۰ درصد از فرزندان با وزن بالا و چاق در گروه کم خطر IFG داشتند ($P < ۰/۰۵$).

($P < ۰/۰۱$). در گروه مادران در معرض خطر بالا ۷۰ نفر (۴۱/۱ درصد) دارای وزن بالا، ۴۶ نفر (۲۷/۵ درصد) چاق و ۳ نفر (۱/۸ درصد) بسیار چاق بودند، در صورتی که در گروه مادران با خطر کم ۵۷ نفر (۵۴/۳ درصد) دارای وزن بالا و ۱۶ نفر (۱۵/۲ درصد) چاق ($P = ns$) بودند. در گروه فرزندان در معرض خطر بالا، ۳۴ نفر (۲۰/۱ درصد) دارای وزن بالا و ۶ نفر (۱/۵ درصد)، چاق و در گروه فرزندان با خطر کم، ۱۰ نفر (۹/۵ درصد) دارای وزن بالا و ۳ نفر (۲/۸ درصد) چاق بودند ($P < ۰/۰۰۱$). در گروه در معرض خطر بالا ۲۵ نفر (۱۴ درصد) از پدران مبتلا به بیماری دیابت بودند و ۷۴ نفر (۳۹ درصد) IFG داشتند، در صورتی که در گروه با خطر کم ۳ نفر (۲/۹ درصد) از پدران مبتلا به بیماری دیابت بودند و ۱۸ نفر

رابطه قابل توجهی با در معرض خطر بالا بودن فرزندان داشت (odds ratio : ۴/۱۷ CI %۹۵ : ۱/۹۲ - ۹/۰۶). هیچ ارتباط واضحی بین در معرض خطر بالا بودن فرزندان با پرفشاری خون، LDL بالا، HDL پایین و TG بالا در مادر و همچنین با وجود مرگ زودرس در نتیجه CVD در پدر بزرگ‌ها و مادر بزرگ‌ها یافت نشد. همچنین هیچ ارتباطی بین عوامل پدری نظیر چاقی، هیپرتانسیون، دیابت قندی و دیس‌لیپیدی و فرزندان در معرض خطر بالا وجود نداشت.

کمتر از ۳۰ درصد والدین و فرزندان در هر دو گروه خانواده‌های در معرض خطر بالا و با خطر کم به طور منظم ورزش می‌کردند. با در نظر گرفتن یک امتیاز واحد برای هر عامل خطر ساز در فرزندان، نمره خطر برای کودکان محاسبه گردید. فرزندان در معرض خطر بالا، کسانی بودند که حداقل یک یا دو عامل خطر ساز را داشتند. در آنالیز رگرسیون لجستیک فقط چاقی مادر، پس از تطبیق با سن، دیابت، هیپرتانسیون و دیس‌لیپیدی مادر،

جدول ۳- عوامل خطر ساز کرونر در والدین خانواده‌های پرخطر و کنترل

P value	مادران*		P value	پدران*		
	کنترل تعداد (%)	پر خطر تعداد (%)		کنترل تعداد (%)	پر خطر تعداد (%)	
NS	۱۰ (۹)	۱۴ (۸)	۰/۰۱	۲۱ (۲۰)	۶۹ (۴۱)	مصرف کننده سیگار در حال حاضر
NS	۷۳ (۶۹)	۱۱۹ (۷۰)	۰/۰۱	۶۲ (۵۸)	۱۳۰ (۷۶)	نمایه توده بدنی (kg/m ²)
NS	۱۰ (۹)	۱۳ (۸)	NS	۱۸ (۱۷)	۳۰ (۱۸)	T-C \geq 200mg/dl
۰/۰۰۰۱	۱۹ (۱۸)	۸۹ (۵۳)	۰/۰۰۰۱	۳۴ (۳۲)	۱۰۹ (۶۴)	کلسترول تام (mg/dl)
۰/۰۰۳	۵ (۴)	۲۱ (۱۲)	۰/۰۰۰۱	۱ (۱)	۴۴ (۲۶)	LDL-C \geq 130
NS	۱۵ (۱۴)	۱۸ (۱۱)	NS	۱۱ (۱۰)	۱۵ (۹)	HDL-c $<$ 40mg/dl
NS	۳۹ (۳۷)	۶۴ (۳۸)	NS	۵۹ (۵۶)	۹۸ (۵۸)	TG \geq 200mg/dl
NS	۱۹ (۱۸/۱)	۲۹ (۱۷/۱)	NS	۲۳ (۲۱/۹)	۳۸ (۲۲/۴)	ورزش منظم
۰/۰۰۴	۲۶ (۲۵)	۶۵ (۵۶)	۰/۰۰۰۱	۲۱ (۲۰)	۱۰۴ (۶۶)	FBS \geq 100

جدول ۴- عوامل خطر ساز کرونر در کودکان در خانواده‌های پرخطر و کنترل

کودکان			
P value	کنترل	پر خطر	
NS	۱۲ (۱۰)	۱۳ (۸)	افزایش فشار خون
۰/۰۰۰۱	۴ (۴)	۲۲ (۱۰)	T-C \geq 200 mg/dl
۰/۰۰۰۱	۳ (۳)	۱۵ (۹)	LDL-C \geq 130
NS	۱۶ (۱۵)	۲۰ (۱۲)	HDL-C \geq 40 mg/dl
NS	۲۴ (۲۳)	۳۸ (۲۲)	TG \geq 200 mg/dl
NS	۳۱ (۲۹/۵)	۴۶ (۲۷/۲)	ورزش منظم
۰/۰۰۱	۱۳ (۱۲)	۵۸ (۳۴)	FBS \geq 100
۰/۰۰۱	۳۴ (۳۲)	۹۸ (۵۸)	BMI

بحث

غربالگری عوامل خطر ساز قلب و عروق از دوران کودکی در خانواده‌های در معرض خطر بالا یک اقدام ضروری است زیرا سال‌های کودکی دوره ای بحرانی در ارتباط با شکل گیری رفتارهای سلامتی صحیح می‌باشند و الگوهای رفتاری مرتبط با خطر در طی دوران کودکی فرا گرفته می‌شوند. به عبارت دیگر فرزندان خانواده‌های در معرض خطر بالا استعداد زیاد تری برای ابتلای زود هنگام به CHD دارند. این مطالعه نشان داد که بسیاری از عوامل خطر ساز کلاسیک در والدین و فرزندان در معرض خطر بالا نسبت به خانواده‌های کم خطر بیشتر یافت می‌شوند. مستحکم ترین یافته‌ها در این مطالعه غلظت‌های بالاتر کلسترول تام و LDL کلسترول در والدین و فرزندان خانواده‌های در معرض خطر بالا نسبت به خانواده‌های در معرض خطر کم بود. این موضوع مشابه یافته‌های Barth و همکاران می‌باشد که نشان دادند مقادیر کلسترول تام و LDL کلسترول در فرزندان خانواده‌های با سابقه ابتلای زودرس به CHD به‌طور معنی‌داری بالاتر است [۲۶]. به علاوه در مطالعه ما نشان داده شد که این اختلاف در سطوح کلسترول تام و LDL کلسترول بین والدین خانواده‌های در معرض خطر بالا و گروه کم‌خطر نیز وجود دارد. از طرف دیگر در این مطالعه اختلاف آماری معنی‌داری در سطوح کلسترول HDL و تری‌گلیسرید بین دو گروه در معرض خطر بالا و کم‌خطر وجود نداشت. در یکی از مطالعات اخیر، عوامل خطر ساز آترواسکلروز در کودکان ایرانی با یا بدون سابقه ابتلا زودرس به CHD مشخص شد که سطوح TC, TG, C-کلسترول تام، کلسترول LDL، تری‌گلیسرید و آپولیپوپروتئین B₁₀₀ به‌طور کاملاً معنی‌داری در فرزندان خانواده‌های پرخطر بالاتر و سطوح کلسترول HDL و آپولیپوپروتئین A₁ به‌طور معنی‌داری کمتر بود [۲۷]. با این حال در مطالعه بیگل و همکاران هیچ اختلاف آماری معنی‌داری در غلظت‌های لیپیدها و لیوپروتئین‌های کودکان در معرض خطر بالا نسبت به کودکان خانواده‌های کم‌خطر یافت نشد [۲۸]. ارتباط قوی بین سطوح لیپیدهای والدین و فرزندان در این مطالعه، مشابه با یافته‌های دیگر محققان

می‌باشد [۲۹ و ۳۰]. پایین آوردن میانگین سطح کلسترول خون در همه والدین و فرزندان با هیپرکلسترولمی ضروری است، زیرا کودکان و نوجوانان با سطوح کلسترول بالادر هنگام بزرگسالی نیز بیشتر مستعد هیپرلیپیدمی و عوارض ناشی از آن هستند [۳۱ و ۳۲].

یافته‌های این مطالعه مبنی بر شیوع بیشتر افزایش وزن و چاقی در پدران و فرزندان در معرض خطر بالا در مقایسه با گروه کم‌خطر. با یافته‌های گلاوینسکا و همکاران همخوانی دارد [۳۳، ۳۴]. آنها دریافتند که فرزندان خانواده‌های با سابقه مثبت بیماری زودرس عروق کرونر نمایه توده بدنی بالاتری دارند و به این نتیجه رسیدند که در فرزندان این خانواده‌ها افزایش نمایه توده بدنی یک نشان داد که چاقی در پسرها ارتباط Muscatine عامل اصلی خطر ساز است. نتایج مطالعه معنی‌داری با کلسیفیکاسیون شریان کرونر آن‌ها طی ۲۰ - ۱۵ سال بعد دارد [۳۵]. همچنین نشان داد که در خانواده فرزندان با وزن بالا یا کلسترول خون بالا، مرگ و میر ناشی از بیماری قلبی و عروقی شایع‌تر است [۳۶].

یک یافته بسیار مهم این مطالعه، افزایش بروز بیماری دیابت در پدران گروه در معرض خطر بالا و افزایش میزان IFG در فرزندان گروه در معرض خطر بالا در مقایسه با گروه کم‌خطر بود. مطالعه ارتباط بین CHD والدین و تغییرات طولی در نمودار عوامل خطر ساز در کودکان نشان داد که در بالغین جوان با سابقه خانوادگی مثبت CHD. شیوع هیپرگلیسمی، چاقی و هیپرکلسترولمی بالا است [۳۷]. در واقع IFG ذاتاً پیشگویی کننده حوادث قلبی - عروقی است، صرف نظر از این که با دیابت آشکار همراه باشد یا نه. IFG معمولاً با هیپرانسولینمی و تجمع عوامل خطر ساز همانند چاقی، دیس‌لیپیدمی و پرفشاری خون در سندرم متابولیک کودکان همراهی دارد [۳۸]. IFG و دیابت هر دو خطر CHD را افزایش می‌دهند [۳۹]. همچنین کودکان چاق و دیابتی اغلب از خانواده‌هایی هستند که بیماری قلبی - عروقی در آن‌ها شایع‌تر است [۴۰]. نتایج مطالعه قلب Bogalusa نشان داد که اطفال والدین دیابتی به‌طور قابل توجهی دارای افزایش وزن می‌باشند و افزایش

هدف قرار گیرند، از طریق خانواده‌های در معرض خطر بالا مشخص نماییم. ما سعی کردیم دامنه غربالگری را با در بر گرفتن خانوارهایی که حداقل دو عامل خطر در حداقل یکی از اعضای خانواده دارند، گسترش دهیم. دلیل انتخاب این روش آن است که اگرچه سابقه بیماری قلبی - عروقی در والدین شاخص مفیدی برای غربالگری می‌باشد، ولی تعداد جمعیت در معرض خطر به ویژه کودکان با هیپرلیپیدمی در این روش کمتر از مقدار واقعی تخمین زده خواهد شد. از طرفی بسیاری از والدین این کودکان برای آشکار ساختن بیماری شریین کرونر، در زمان غربالگری هنوز خیلی جوان هستند [۴۵ - ۴۸].

مدارس محیط ایده آلی برای آموزش و ترویج جامع سلامتی فراهم می‌کنند. این مطالعه اثبات کرد که می‌توان از دانش آموزان برای انتقال پیام سلامت قلب و عروق به محیط خانواده استفاده کرد و اعضای خانواده‌های در معرض خطر بالا را به شرکت در برنامه غربالگری ترغیب نمود. در واقع مطالعات نشان می‌دهند که فرزندان می‌توانند روی عادات والدینشان تأثیر بگذارند [۴۹]. از طرفی برنامه‌های مبتنی بر مشارکت مدارس با درگیر نمودن والدین فرصتی برای آنها فراهم می‌کنند تا رفتارهای سالم را در فرزندانشان گسترش دهند [۵۰].

ارزیابی خطر از طریق خانواده‌ها و بر مبنای مشارکت مدارس در طی این مطالعه، فرصتی برای آموختن عوامل خطر ساز قلب و عروق و شیوه زندگی سالم برای فرزندان و والدینشان به روشی موثر فراهم کرد.

با وجود بار بسیار بیماری های قلبی - عروقی در جوامع شهری ایران، غربالگری عوامل خطر ساز قلب و عروق به روش سیستماتیک در کشورمان اجرا نمی‌شود. این فقدان توجه، علی‌رغم اهمیت فراوان آن تقریباً "در تمام جهان وجود دارد". بررسی خانواده‌های با سابقه ابتلا زودرس CHD در اروپا نشان داد که غربالگری اعضای این خانواده‌ها به منظور بررسی عوامل خطر ساز بندرت اجرا می‌شود و ۸۰ درصد از بیماران با سابقه خانوادگی مثبت بیماری‌های کرونر به صورت تشخیص داده نشده باقی می‌مانند [۵۱]. با این حال با توجه به طبیعت خانوادگی بیماری‌های کرونر و این حقیقت که بیشتر موارد بروز

کلسترول LDL و هیپرانسولینمی در آن‌ها در سال‌های آینده بیشتر روی خواهد داد [۴۱].

اگر چه در این مطالعه هیچ اختلاف آماری معنی داری در میزان شیوع پرفشاری خون بین دو گروه یافت نشد و لیکن مطالعات دیگری هستند که نشان می‌دهند پرفشاری خون به تنهایی می‌تواند یک عامل خطر ساز مهم برای بروز زودرس بیماری های قلبی - عروقی باشد. Masana و همکاران شیوع بالایی از پرفشاری خون را در بالغین جوانی که میزان بروز خانوادگی انفارکتوس زودرس میوکارد در آن‌ها بالا بود، گزارش کردند [۴۲].

همچنین در مطالعه دیگری شیوع بیشتر پرفشاری خون در بستگان درجه اول کسانی که به طور زودرس دچار CHD شده بودند یافت شد [۴۳]. اگر چه در این مطالعه به طور کلی سطح فعالیت فیزیکی در هر دو گروه در معرض خطر بالا و کم خطر والدین و فرزندان پایین بود، یک توصیه قاطع برای حفظ سلامتی تداوم شیوه زندگی فعال برای همه مردم می‌باشد.

در افراد بی تحرک خطر مرگ ناشی از CHD تا ۱/۶ برابر افزایش می‌یابد [۳۸]. بنابراین فعالیت فیزیکی منظم باید در تمام اعضای خانواده خصوصاً فرزندان خانواده‌های در معرض خطر بالا به منظور پیشگیری از وقوع حوادث قلبی - عروقی مورد تشویق قرار گیرد.

یافته‌های این مطالعه لزوم یک رهیافت بر مبنای خانواده را به منظور غربالگری بیماری های قلبی - عروقی متذکر می‌شوند. در واقع در خانواده هایی که سابقه بیماری زودرس قلبی - عروقی دارند، خطر عود حوادث قلبی در فرزندانشان خیلی بالا است [۴۴]. به دست آوردن یک تاریخچه خانوادگی کامل به منظور تعیین خانواده‌های در معرض خطر بالا و برای اجرای اقدامات پیشگیری از دوره کودکی یک اصل اساسی می‌باشد.

رهیافت خانوادگی به منظور غربالگری بیماری های قلبی - عروقی در بر گیرنده هر دو جزء عوامل محیطی و ژنتیکی برای تعیین خانواده‌هایی است که در اولویت پیشگیری از وقایع قلبی - عروقی در فرزندانشان هستند. با این روش ما می‌توانیم به طور اختصاصی افراد پر خطر را که می‌بایستی برای آموزش و مداخله شیوه زندگی مورد

سپاسگزاری

این مطالعه با حمایت مالی مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران در سال ۱۳۸۲ انجام گردید. نویسندگان از همکار ارجمند سرکار خانم دکتر بیتا رجبی‌پور و همچنین سرکار خانم یلدا رضایی‌خواه کارشناس تغذیه قدردانی می‌نمایند.

بیماری‌های کرونری عمدتاً در خانواده‌هایی که سابقه مثبت ابتلاء به آن را دارند، گرد آمده اند، غربالگری خانواده‌های در معرض خطر بالا می‌تواند با هزینه - اثر بخشی مناسب اغلب کسانی را که در اولویت پیشگیری هستند مشخص نماید [۵۲]. بنابراین یک وظیفه اساسی مسوولان بهداشت و سلامتی در کشور ما بایستی مشخص کردن خانواده‌های در معرض خطر بالا باشد که در بردارنده عمده افرادی هستند که در اولویت پیشگیری قرار دارند.

مآخذ

1. Janus ED, Postiglione A, Singh RB, et al. for the Council of therosclerosis of the International Society and Federation of Cardiology : The modernization of Asia : implications for coronary heart disease. *Circulation* 199; 94: 2671-2673.
2. Gaziano JM . Global burden of cardiovascular disease .In :Heart Disease (Braunwald e , zipes dpl , libby p, 6th ed.) p 11 , Saunders Philadelphia; 2001. p11.
3. Naghavi M: The feature of death in 18 provinces of Iran in 2001. Department of health ; *Iran Ministry of Health* , July 2003(in Farsi)
4. Ohrig E, Geib HC, Haas G-M, Schwandt P. The Prevention Education Program (PEP) Nuremberg : design and baseline data of a family oriented study . *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25, (Suppl 1): S89-S92.
5. Berenson GS , Mc Mahan CA , Voors AW , Webber LS , Srinivasan SR , Frank GC , Foster TA , Blonde CV. *Cardiovascular risk factors in children –The early natural history of atherosclerosis and essential hypertension*. New York; Oxford University Press; 1980. 450.
6. Nicklas TA , von Duvillard SP , Bernson GS .Tracking of serum lipids and lipoproteins from childhood to dyslipidemia in adults: The Bogalusa Heart Study. *Int J Sports Med* 2002;23 (suppl 1) : S39-S43.
7. Hubert HB, Feinleib M , Mc Namara PM , Castelli WP . Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease :26 year follow-up of participants in the Framingham Heart S tudy. *Circulation* 1983 ;67: 968-77.
8. Akerblom HK , Uhari M , Pesonen E , Dahl M , Kaprio EA , Nuutinen EM , Pietikanen M , Sala MK , Aromaa A , Kannas L , et al .Cardiovascular Risk in Young Finns. *Ann Med* 1991; 23: 35-39.
9. Berenson GS , for the Bogalusa Heart Study Research Group . Childhood risk factors predict adult risk associated with subclinical cardiovascular disease : The Bogalusa Heart Study. *Am J Cardiol* 2002; 90 (suppl) : 3L-7L.
10. Taylor WC , Blair SN, Cummings SS, Wun CC, Malina RM. Childhood and adolescent physical activity patterns and adult physical activity. *Med Sci Sports Exercise* 1999; 21:118-123.
11. Oliviera SA, Ellison RC, Moore LL, Gillman MW, Garrahe EJ, Singer MR. parent-child relationships in nutrient intake : The Framingham Children's Study . *Am J Clin Nutr* 1992 ;56(3) :593-8.
12. Rissanen AM. Familial occurrence of coronary heart disease :effect of age at diagnosis . *Am J Cardiol* 1979; 44 (1):60-6.
13. Deutcher S , Ostrander LD , Epstein FH .Familial factors in premature coronary heart disease : A preliminary report of Tecumseh community health study . *Am J Epidemiol* 1970 ; 91:233-7.
14. Kardia SL , M odell SM , Peyser PA . Family-centered approaches to understanding and preventing coronary heart disease. *Am J Prev Med* 2003 ; 24(2):143-151.
15. Higgins M. Epidemiology and prevention of Coronary Heart D isease in families . *Am J Med* 2000 ; 108 : 387-395 .
16. Lascaux-Lefebvre V, Ruidavets JB , Arveiler D , Amouyel P , HAAS B , Cotel D , Bingham A , Ducimetiere P , Ferrieres J. Influence of parental histories of cardiovascular risk factors on risk factor clusters in the offspring *Diabetes Metab* 2001; 27: 503-509.
17. Kelishadi R , Hashemipour M , Sarraf-Zadegan N , Amiri M. Trend of atherosclerosis risk factors in children of Isfahan . *Asian Cardiovascular and Thoracic Annals* 2001; 9 (1): 36-40.
18. Expert Panel on Detection , Evaluation , and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults:Executive summary of the third reportof the National Cholesterol Education Program(NCEP) expert panel on detection , evaluation , and treatment of high blood cholesterol in adults (adult treatment panel III). *JAMA* 2001; 285: 2486-97.

19. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT Jr, Roccella EJ. National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003 May 21; 289 (19): 2560-72.
20. American Diabetes Association. Report of the Expert Committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1997 ; 209: 1183-1197.
21. National Institutes of Health. Clinical guidelines on the identification , evaluation and treatment of overweight and obesity in adults: The evidence report. *Obes Res.* 1998; 6(suppl 2): 51S-209S.
22. National Cholesterol Education Program (NCEP): Highlights of the report of the expert panel on blood cholesterol levels in children and adolescents. *Pediatrics* 1992; 89(3): 495-501.
23. Valente AM, Newburger JW, Laurer RM. Hyperlipidemia in children and adolescents. *Am Heart J* 2001; 142 (3): 433-9.
24. Update on the 1987 Task Force Report on High Blood Pressure in Children and Adolescents: a working group report from the National High Blood Pressure Education Program. National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents. *Pediatrics* 1996 Oct; 98(4 Pt 1): 649-58.
25. Ogden CL, Flegal KM, Carroll MD, Johnson CL. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999-2000. *JAMA* 2002; 288: 1728-1732.
26. Barth JA, Deckelbaum RJ, Stare J, et al. Family history of early cardiovascular disease in children with moderate to severe hypercholesterolemia. *J Lab Clin Med.* 1999; 133 (3): 237-244.
27. Kelishadi R, Sarrafzadegan N, Nadery 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): CR425-429.
28. Biegel Y, George J, Leibovici L et al: Coronary risk factors in children of parents with premature coronary artery disease. *Acta Paediatr*, 1993; 82(2): 162-5.
29. Rallidis LS, Papageorakis NH, Megalou AA, Exadactylos NJ, Tsitouris GK, Papasteriadis EG. High incidence of dyslipidemia in the offspring of Greek men with premature coronary artery disease. *Eur Heart J*, 1998; 19: 395-401.
30. Lee J, Lauer RM, Clarke WR. Lipoproteins in the progeny of young men with coronary artery disease: Children with increased risk. *Pediatrics* 1986; 78; 330-337.
31. Freedman DS, Shear CL, Srinivasan SR, Webber LS, Berenson GS. Tracking of serum lipids and lipoproteins in children over an 8 – year period: the Bogalusa heart study. *Prev Med.* 1985; 14: 203-216.
32. Lauer RM, Lee J, Clarke WR. Factors affecting the relationship between childhood and adult cholesterol levels: The Muscatine study. *JAMA* 1990; 264: 3034-3038.
33. Bao W, Srinivasan SR, Wattigney WA, Bao W, Berenson GS. Usefulness of childhood LDL-C in predicting adult dyslipidemia and other cardiovascular risk. *Arch Intern Med* 1996; 156: 1315-1320.
34. Glowinska B, Urban M, Koput A. Cardiovascular risk factors in children with obesity, hypertension and diabetes: lipoprotein (a) levels and body mass index correlate with family history of cardiovascular disease. *Eur J Pediatr* 2002; 161: 511-518.
35. Mahoney LT, Burns TL, Stanford W, Thompson BH, Witt JD, Rost CA, Lauer RM. Coronary risk factors measured in childhood and young adult life are associated with coronary artery calcification in young adults: The muscatine study. *Journal of the American College of Cardiology* 1996 Feb; 27(2): 277-84.
36. Increased familial cardiovascular mortality in obese school children: the Muscatine Ponderosity Family Study. *Pediatrics* 1992 Feb; 89 (2): 262-8.
37. Bao W, Srinivasan SR, Valdez R, Greenlund KJ, Wattigney WA, Berenson GS. Longitudinal changes in cardiovascular risk from childhood to young adulthood in offspring of parents with coronary artery disease. *JAMA* 1997; 278: 1749-1754.
38. Thompson GR. Screening relatives of patients with premature coronary heart disease. *Heart* 2002; 87: 390-394.
39. Alexander CM, Landsman PB, Teutsch SM. Diabetes mellitus, impaired fasting glucose, atherosclerosis risk factors, and prevalence of coronary heart disease. *Am J Cardiol* 2000; 86: 897-902.
40. Glowinska B, Urban M, Koput A. Cardiovascular risk factors in children with obesity, hypertension and diabetes: lipoprotein (a) levels and body mass index correlate with family history of cardiovascular disease. *Eur J Pediatr* 2002 Oct; 161(10): 511-8.
41. Bao W, Srinivasan SR, Wattigney WA, Berenson GS. The relation of parental cardiovascular disease to risk factors in children and young adults, The Bogalusa Heart Study. *Circulation* 1995; 91: 365-371.
42. Masana L, Farinero E, De Henauw S, Nicaud V. Blood pressure in young adults with and without a parental history of premature coronary heart disease in Europe: the EARS study. *J Hum Hypertens* 1996; 10: 207-213.

43. Yanek LR , Moy TF , Blumenthal RS , Raqueno JV , Yook RM , Hill MN , Becker LC , Becker DM . Hypertension among siblings of persons with premature coronary heart disease. *Hypertension* 1998; 32: 123-128.
44. Friedlander Y , Siscovic DS , Weinmann S .Family history as a risk factor for primary cardiac arrest. *Circulation* 1998; 97: 155-160.
45. Rifai N , Neufeld E , Ahlstrom P , Rimm E , D'ANGELO L , Hicks JM . Failure of current guidelines for cholesterol screening in urban African-American adolescents. *Pediatrics* 1996; 98: 383-8.
46. Garcia RE , Moodie DS .Routine cholesterol surveillance in childhood. *Pediatrics* 1989; 84: 751-55.
47. Muratova VN, Islam SS, Demerath EW, Minor VE, Neal WA. Cholesterol screening among children and their parents. *Prev Med* 2001; 33, 1-6.
48. . Chen W , Srinivasan SR , Bao W , Wattigney WA , Berenson GS .The relationship of conjoint traits of dyslipidemias between young offspring and their parents in a community – based sample . *Prev Med* 1997; 26: 717-23.
49. Basdevant A , BouteD , Borys J M. Who should be educated? Education strategies:could children educate their parents? *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999; 23 (Suppl 4): S10-S13.
50. Johnson CC , Nicklas TA , Arbeit ML , et al .Cardiovascular intervention for high-risk families: The Heart Smart Program. *South Med J* 1991; 1305-12.
51. De Sutter J , De Bacquer D , Kotseva K , Sans S , Pyorala K , Wood D , De Backer G , on behalf of the EUROASPIRE II study group.Screening of family members of patients with premature coronary heart disease. *European Heart Journal* 2003; 24: 249 -
52. William RR , Hunt SC , Heiss G , Province MA , Bensen JT , Higgins M , Chamberlain RM , Ware J ,Hopkins PN . Usefulness of cardiovascular family history data for population – based preventive medicine and medical research (The Health Family Tree Study and the NHLBI Family Heart Study) . *Am J Cardiol* 2001; 87: 129-135.