

چاقی و عوامل خطر ساز قلبی عروقی همراه با آن در کودکان ایرانی

حسین فخرزاده^۱، عبدالحمید باقری^۲، آناهیتا حمیدی^۳، رسول پوراابراهیم^۴، رامین حشمت^۴، معصومه نوری^۴، یلدا رضائی خواه^۴، باقر لاریجانی^{۵*}

چکیده

مقدمه: چاقی از مهمترین مشکلات بهداشتی بسیاری از کشورهای جهان به شمار می رود که سبب افزایش بروز بیماریهای قلبی عروقی می شود. چاقی کودکان عوارض متعددی را هم در زمان کودکی و هم بزرگسالی ایجاد می کند. این مطالعه به منظور ارزیابی عوامل خطر ساز بیماریهای قلبی عروقی در کودکان چاق ایرانی انجام شده است. **روشها:** در این مطالعه توصیفی ۱۳۰۸۶ کودک ۷-۱۲ ساله با استفاده از اندازه گیری دور کمر غربالگری شده اند. کودکانی که اندازه دور کمرشان بیشتر یا مساوی ۶۱ سانتی متر بود به منظور ارزیابی دقیق تر انتخاب شدند. تعداد این کودکان ۲۸۴ پسر و ۲۷۹ دختر بود که نمایه توده بدنی آنها بیش از مقدار طبیعی بود (اضافه وزن، چاقی). در این کودکان عوامل خطر ساز بیماریهای قلبی عروقی شامل کلسترول تام، HDL، LDL، تری گلیسرید و فشار خون ارزیابی شد. علاوه بر آن میزان قند خون و انسولین ناشتا، apo-B، apo-A و لپتین نیز اندازه گیری شد.

یافته ها: تعداد ۲/۷٪ از کودکان دچار افزایش وزن یا چاقی، هیچ یک از عوامل خطر ساز بیماریهای قلبی عروقی را نداشتند در حالی که ۲۰/۶٪ کودکان حداقل یک عامل و ۴۵/۶٪ بیش از ۳ عامل خطر از عوامل خطر قلبی عروقی را به همراه داشتند. شیوع افزایش میزان کلسترول در جمعیت مورد مطالعه ۴۲/۶٪ بود. همبستگی بین نمایه توده بدنی و فشار خون سیستولی و دیاستولی وجود داشت ($P < 0/05$ ، $r = 0/26$ و $P < 0/05$ ، $r = 0/30$) همچنین بین نمایه توده بدنی و apo-B و لپتین همبستگی قوی وجود داشت ($p < 0.05$).

نتیجه گیری: نتایج مطالعه حاضر نشان دهنده بالاتر بودن میزان شیوع عوامل خطر بیماریهای قلبی عروقی در کودکان چاق می باشد و بر پیشگیری و کنترل هرچه سریعتر چاقی در کودکان از همان ابتدای زمان کودکی تأکید می نماید.

کلیدواژه ها: چاقی اطفال، قلبی عروقی، نمایه توده بدن، دور کمر، عوامل خطر ساز

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

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

تلفن: ۰۲۶۹۰۲-۳؛ نمابر: ۰۲۹۳۹۹؛ پست الکترونیک: emrc@sina.tums.ac.ir

مقدمه

چاقی مشکلی فزاینده و همه گیر می باشد که بسیاری از گروه های سنی از جمله کودکان با آن مواجه هستند. هم اکنون در کل جهان چاقی جزء علل عمده مرگ های قابل پیشگیری محسوب می شود [۱، ۲]. عمده ترین خطری که سلامتی مردم جهان را در قرن بیست و یکم تهدید می کند، افزایش میزان چاقی می باشد. در چند دهه اخیر چاقی اطفال به مهمترین معضل سلامتی در کل جهان تبدیل شده و به صورت پدیده ای همه گیر درآمده است [۳]. این پدیده با عوارضی از جمله افزایش میزان خطر بروز آترواسکلروز، هیپرتانسیون، فشار خون بالا و مشکلات روان شناختی در افراد جوان و کم سن و سال همراه است [۴]. چاقی در کودکان به صورت مقطعی سبب بروز و همراهی عوامل خطر ساز بیماری های عروق کرونر می شود [۵]. یک کودک چاق با احتمال بیشتری ممکن است در آینده به فرد بزرگسال چاقی تبدیل شود. با افزایش سن کودک احتمال تداوم چاقی در دوران بزرگسالی به نحو فاحشی افزایش می یابد؛ به طوری که اگر کودکی تا سن ۱۳-۱۰ سالگی چاق باقی بماند، ۷۰٪ این احتمال وجود دارد که این فرد در آینده نیز فرد بزرگسال چاقی باشد [۶].

در حال حاضر در کشورهای در حال توسعه چاقی همه گیر شده است. در بسیاری از کشورهای جهان از جمله کشورهای خاور میانه شیوع چاقی اطفال رو به گسترش است. براساس نتایج مطالعه مونیکا که توسط سازمان بهداشت جهانی انجام گرفته است بیش از ۳۰٪ ساکنین خاور میانه دچار اضافه وزن می باشند [۷]. نتایج تحقیقی که بر روی دانش آموزان دبیرستانی ساکن منطقه ای در خلیج فارس انجام گرفته نشان می دهد که ۱۵/۶ درصد از پسران و ۱۴/۷ درصد از دختران دچار افزایش وزن می باشند [۸]. نظیر بسیاری از کشورهای جهان، میزان بروز اضافه وزن و چاقی در کودکان ایرانی در فاصله سال های ۱۹۹۹-۱۹۹۳ دو برابر شده است [۹]. نتایج مطالعه ای که در سال ۲۰۰۱ در شهر اصفهان صورت گرفته است نشان می دهد که ۱۰/۷ و ۲/۴ درصد از نوجوانان دختر و ۱۰/۵ و ۱/۸ درصد از نوجوانان پسر به ترتیب دچار اضافه وزن و چاقی می باشند [۱۰].

چاقی اختلال پیچیده ای با علل ژنتیکی و محیطی می باشد، اگرچه عوامل ژنتیکی نمی توانند به تنهایی توجیه کننده همه گیر شدن پدیده چاقی باشند. با وجود آن که علل ژنتیکی فرد را مستعد ابتلا به چاقی می کنند، اما در نهایت این عوامل محیطی و به ویژه رفتارهای فردی اند که تعیین می کنند آیا فرد در آینده چاق خواهد شد یا خیر؟

حتی در زمان کودکی هم چاقی سبب بروز عوامل خطر ساز بیماری های قلبی عروقی مانند افزایش فشار خون و تغییرات نامطلوب در وضعیت چربی و لیپوپروتئین های سرم می شود. تجمع این عوامل خطر در افراد جوان سبب تسهیل و گسترش ضایعات آترواسکلروتیک عروق کرونر می شود [۱۱]. کودکان چاق در معرض افزایش میزان مرگ و میر و ناتوانی ناشی از بیماری های عروق کرونر قلب در دوران بزرگسالی قرار خواهند گرفت.

افزایش شیوع چاقی در کشورهای خاور میانه از جمله ایران ناشی از تغییرات سریع در شیوه زندگی، وضعیت سکون و بی تحرکی بیشتر و افزایش مصرف غذاهای غنی از چربی های اشباع شده به همراه تمایل کمتر افراد برای انجام فعالیت های بدنی می باشد. از آنجایی که در کشور ما مطالعات چندی در زمینه چاقی اطفال صورت گرفته است، هدف از انجام این مطالعه ارزیابی عوامل خطر ساز کلاسیک بیماری های قلبی عروقی (فشار خون، کلسترول تام، تری گلیسرید، LDL، HDL) به همراه عوامل جدیدتر این بیماریها بیماری های قلبی عروقی (apoB, apo-A-I, LP(a) و لپتین) در دانش آموزان چاق مدارس ابتدایی می باشد.

روشها

این مطالعه یک مطالعه توصیفی است که در تاریخ دی ماه سال ۱۳۸۲ به مدت پنج ماه در مدارس ابتدایی منطقه ۶ تهران انجام گرفت. تمامی دانش آموزان ۷-۱۲ ساله ساکن در این منطقه غربالگری شدند. افرادی که دچار اختلالات ژنتیکی، غدد درون ریز و متابولیک بوده و یا بیماری انسدادی کبد و مشکلات کلیوی داشته اند از مطالعه حذف شدند. قبل از شرکت در مطالعه از تمامی دانش آموزان و والدینشان فرم رضایت نامه کتبی اتخاذ شد. این مطالعه

باسن محاسبه گردید. فشار خون نیز با استفاده از فشارسنج جیوه‌ای به همراه کاف مناسب و توسط پزشک مجرب اندازه‌گیری شد. فاز I کورتاکوف به‌عنوان فشار سیستولی و فاز V آن به‌عنوان فشار دیاستولی در نظر گرفته شد. فشار خون در دو نوبت از آرنج دست راست و در حالی که فرد در وضعیت نشسته قرار داشت اندازه‌گیری شد و متوسط دو میزان به‌عنوان فشار خون دانش‌آموز در نظر گرفته شد. برای ارزیابی فشار خون بالا در کودکان از مقیاس Task force for High Blood Pressure in Children and adolescents استفاده شد [۱۵].

پروفایل عوامل خطر قلبی عروقی

ارزیابی پروفایل عوامل خطر قلبی عروقی بر مبنای مقیاس زیر صورت گرفت:

کلسترول توتال	قابل قبول	بینابین	پرخطر ≤ 200
	> 170	۱۷۰-۱۹۹	
کلسترول LDL	قابل قبول	بینابین	پرخطر ≤ 130
	> 110	۱۱۰-۱۲۹	
کلسترول HDL	قابل قبول		
	≤ 35		
تری‌گلیسرید	قابل قبول		
	≥ 150		

این معیارها برگرفته از انجمن قلب آمریکا می‌باشد [۱۶].

آنالیز آزمایشگاهی

تمامی نمونه‌ها پس از خونگیری بلافاصله سانتریفوژ و پس از جدا کردن سرم در دمای 20°C درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. اندازه‌گیری غلظت گلوکز، تری‌گلیسرید و کلسترول با استفاده از روش کالریمتریک (کیت پارس آزمون: ایران) و با استفاده از اتوآنالایزر سرمی هیتاچی ۹۰۲ (Boehringer Mannheim, Germany) انجام گرفت. اندازه‌گیری غلظت LDL، HDL، apoA و apoB به‌طور مستقیم با استفاده از روش ایمونوتوربیدومتریکی (کیت پارس آزمون، ایران) و توسط همان اتوآنالایزر انجام گرفت. لپتین با استفاده از کیت (ALEXIS San Diego, USA) Elisa اندازه‌گیری شد. انسولین نیز بوسیله کیت

توسط کمیته اخلاق پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران تأیید شده است.

جهت غربالگری دانش‌آموزان چاق از مقیاس دور کمر استفاده شد که این کار با استفاده از متر نواری و توسط یک پرستار مجرب صورت گرفت. در این منطقه ۶۵ مدرسه ابتدایی که حاوی ۱۳۰۸۹ دانش‌آموز می‌باشد وجود دارد. دانش‌آموزانی که اندازه دور کمرشان بیشتر یا مساوی ۶۱ سانتی‌متر بود برای ارزیابی بیشتر وضعیت چاقی انتخاب شدند [۱۲، ۱۳]. از تمامی دانش‌آموزان و والدینشان جهت شرکت در درمانگاه وابسته به مدرسه دعوت به‌عمل آمد. در زمان حضور در درمانگاه پرسشنامه تصویری که حاوی سؤالاتی درباره میزان فعالیت فیزیکی و عادات تغذیه‌ای کودکان بود توسط دانش‌آموز و با مشارکت والدینشان تکمیل شد. سپس معاینات فیزیکی به‌طور کامل انجام شد و از تمامی دانش‌آموزان بعد از ۱۲-۸ ساعت ناشتا بودن نمونه خون وریدی گرفته شد.

مشخصات فیزیکی

قبل از انجام مطالعه تمامی وسایل همگون و تنظیم شدند. وزن افراد با استفاده از ترازوی شاهین‌دار استاندارد و در حالی که فرد بدون کفش و با حداقل لباس ممکن بود، اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری قد افراد از قدسنج در وضعیت ایستاده و در حالی که فرد بدون کفش بوده و پاشنه پاها در کنار یکدیگر قرار گرفته بودند، اندازه‌گیری شد. نمایه توده بدنی از رابطه وزن برحسب کیلوگرم تقسیم بر مجذور قد برحسب متر محاسبه و بصورت کیلوگرم بر متر مربع ارائه شد.

تمامی حاضرین براساس حدود نهایی (cut off) اضافه وزن و چاقی که توسط انجمن بین‌المللی چاقی (IOTF) و برپایه سن و جنس محاسبه شده است به سه دسته طبیعی، اضافه وزن و چاق تقسیم شدند [۱۴].

اندازه‌گیری دور کمر با استفاده از متر نواری و در وضعیت ایستاده انجام گرفت. محل اندازه‌گیری دور کمر ۱/۳ انتهایی فاصله بین ناف تا زائده گزیفویید می‌باشد. اندازه‌گیری دور باسن در محل ۴ سانتی‌متر پایین‌تر از خار قدیمی فوقانی ایلیاک انجام گرفت و نسبت دور کمر به دور

ایمونورادیومتریک (Immunotech, Prague, Czech Republic) اندازه‌گیری شد.

(۳۴٪) افزایش وزن و ۳۳۰ نفر (۵۸٪) چاق بودند. افراد با نمایه توده بدنی طبیعی از مطالعه خارج شدند. میانگین نمایه توده بدنی، دور کمر، دور باسن و نسبت دور کمر به دور باسن در جدول یک ارائه شده است. نمایه توده بدن و اندازه دور کمر و دور باسن در پسران ما به مراتب بیشتر از دختران ما بود ($P = 0/001$ و $P = 0/001$ و $P = 0/04$ به ترتیب). در مطالعه حاضر بین نمایه توده بدنی و دور کمر رابطه مستقیمی مشاهده شد ($P = 0/50$ و $P = 0/01$).

یافته‌ها

در این مطالعه ۵۶۳ دانش‌آموز شامل ۲۸۴ (۵۰/۴ درصد) پسر و ۲۷۹ (۴۹/۶ درصد) دختر بطور کامل ارزیابی شدند. میانگین سنی شرکت کنندگان $1/2 \pm 9/4$ برای دختران و $1/3 \pm 9/6$ سال برای پسران بود. تعداد ۲۹ دانش‌آموز (۵٪ کل جمعیت) نمایه توده بدنی در محدوده طبیعی، ۱۹۷ نفر

جدول ۱- مشخصات جمعیت مورد مطالعه به تفکیک جنس

پسر (میانگین \pm انحراف معیار)	دختر (میانگین \pm انحراف معیار)	
۲۴/۸ \pm ۳/۷	۲۴/۰ \pm ۳/۷	نمایه توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)
۷۵/۶ \pm ۷/۶	۷۱/۳ \pm ۷/۶	دور کمر (سانتی‌متر)
۸۷/۳ \pm ۷/۳	۸۴/۲ \pm ۱۰/۴	دور باسن (سانتی‌متر)
۰/۸۶ \pm /۰۴	۰/۹۸ \pm ۲/۲	نسبت دور کمر به دور باسن
۱۰۶/۳ \pm ۱۱/۶	۱۰۲/۹ \pm ۱۱/۱	فشار خون سیستولی (میلی‌متر جیوه)
۷۱/۷ \pm ۹/۲	۷۱/۱ \pm ۸/۸	فشار خون دیاستولی (میلی‌متر جیوه)

جدول ۲- فراوانی تعداد عوامل خطر قلبی عروقی در کودکان چاق یا دچار اضافه وزن به تفکیک جنس

تعداد عوامل خطر		پسر		دختر	
	فراوانی	درصد	فراوانی	درصد	
بدون عامل خطر قلبی عروقی	۱/۴	۴	۱/۱	۳	
یک عامل خطر قلبی عروقی	۲۰/۱	۵۷	۲۱/۱	۵۹	
دو عامل خطر قلبی عروقی	۲۲/۹	۶۵	۲۷/۶	۷۷	
سه یا بیش از سه عامل خطر قلبی عروقی	۴۹/۷	۱۴۱	۴۱/۵	۱۱۶	

جدول ۳- درصد مقادیر طبیعی و غیر طبیعی کلسترول تام، کلسترول LDL، HDL و تری گلیسیرید به تفکیک جنس

دختر		پسر		
مقادیر غیر طبیعی	مقادیر طبیعی	مقادیر غیر طبیعی	مقادیر طبیعی	
٪۴۲/۷	٪۵۷/۳	٪۴۵/۸	٪۵۴/۲	تری گلیسیرید (میلی گرم/دسی لیتر)
٪۴۴/۷	٪۵۵/۳	٪۴۶/۵	٪۵۳/۴	کلسترول تام (میلی گرم/دسی لیتر)
٪۲۵/۳	٪۷۴/۷	٪۲۵/۵	٪۷۴/۵	کلسترول LDL (میلی گرم/دسی لیتر)
٪۳/۲	٪۹۷/۲	٪۶/۳	٪۹۶/۴	کلسترول HDL (میلی گرم/دسی لیتر)

جدول ۴ - مشخصات بالینی جمعیت مورد مطالعه به تفکیک جنس

متغیر	پسر	دختر
	میانگین \pm انحراف معیار	میانگین \pm انحراف معیار
تری گلیسیرید (میلی گرم بر دسی لیتر)	۱۵۶/۰۶ \pm ۴۷/۵۷	۱۵۰/۷۸ \pm ۳۷/۲۳
کلسترول تام (میلی گرم بر دسی لیتر)	۱۷۲/۲۵ \pm ۲۹/۱۹	۱۷۱/۰۷ \pm ۳۰/۲۴
کلسترول HDL	۵۲/۹۶ \pm ۱۳/۴۱	۵۳/۸۴ \pm ۱۳/۳۴
کلسترول LDL	۹۷/۳۲ \pm ۱۹/۴۷	۹۷/۱۸ \pm ۲۰/۹۱
(میلی گرم بر دسی لیتر) FBS	۹۴/۱۹ \pm ۱۰/۲۰	۹۲/۹۰ \pm ۹/۱۱
فشار خون سیستولی (میلی متر جیوه)	۱۰۶/۳ \pm ۱۱/۶	۱۰۲/۹ \pm ۱۱/۱
فشار خون دیاستولی (میلی متر جیوه)	۷۱/۷۲ \pm ۹/۲	۷۱/۱۸ \pm ۸/۸
انسولین (نانوگرم بر دسی لیتر)	۰/۴۵۳ \pm ۰/۱۹۲	۰/۴۳۲ \pm ۰/۱۷۷
Apo A_I (میلی گرم بر دسی لیتر)	۱۴۳/۵۳ \pm ۲۳/۳۴	۱۴۰/۳۲ \pm ۲۳/۶۷
Apo B (میلی گرم بر دسی لیتر)	۹۰/۸۲ \pm ۲۰/۱۸	۸۸/۵۸ \pm ۲۰/۵۱
LP(a) (میلی گرم بر دسی لیتر)	۴۲/۲۳ \pm ۲۹/۵۰	۴۶/۰۰ \pm ۳۲/۳۵
Leptin (میلی گرم بر دسی لیتر)	۹/۸ \pm ۷/۸	۱۱/۵ \pm ۸/۲

تعداد ۴۴٪ از پسران و ۴۱٪ از دختران مقادیر غیر طبیعی کلسترول داشتند. برای تری گلیسیرید این میزان به ترتیب ۴۴/۴٪ و ۳۹/۸٪ بود (جدول سه). شیوع فشار خون بالا در کودکان دچار اضافه وزن و چاقی ۴۰/۲٪ بود (۴۲/۶٪ در پسران و ۳۷/۶٪ در دختران). در این مطالعه رابطه مستقیمی بین نمایه توده بدن و فشار خون سیستولی و دیاستولی مشاهده شد ($P < ۰/۰۵$, $t=۰/۲۶$).

تنها ۲/۷٪ از افراد دچار افزایش وزن و یا چاقی هیچ کدام از عوامل خطر ساز قلبی عروقی را همراه نداشتند در حالی که ۲۱/۳٪ از پسران و ۲۳/۱٪ از دختران یک عامل خطر و ۴۳/۳٪ از پسران و ۳۰/۲٪ از دختران دو عامل خطر و ۵۰/۶٪ از پسران و ۴۵/۵٪ از دختران سه یا بیش از سه عامل خطر قلبی عروقی داشتند (جدول دو).

توده چربی شکمی باشند. به علاوه رشد قدی دختران در زمان پایین تری نسبت به پسران صورت گیرد. حتی در کودکان نیز نه فقط مقدار بافت چربی بلکه نحوه توزیع بافت چربی در شکل گیری عوامل خطر قلبی عروقی نقش بسزایی دارد [۱۸، ۱۳]. فقدان وجود رابطه معین بین نسبت دور کمر به باسن و پروفایل چربی کودکان چاق می تواند حاکی از نامناسب بودن این شاخص برای ارزیابی چاقی در کودکان باشد. این موضوع با سایر مطالعاتی که در این زمینه بر روی کودکان چاق و یا دچار اضافه وزن صورت گرفته همخوانی دارد [۱۸].

در مطالعه حاضر ارتباطی بین اندازه دور باسن و پروفایل چربی مشاهده نشد که با نتایج مطالعه قلب بوگالوزا (Bogalusa Heart Study) همخوانی دارد. براساس نتایج مطالعه فوق اندازه دور باسن در کودکان اطلاعات کمی در مورد وضعیت عوامل خطر ساز بیماریهای قلبی عروقی به دست می دهد [۱۸]. وجود رابطه قوی بین اندازه دور کمر و نمایه توده بدنی، تری گلیسرید، apoB و فشار خون سیستولی و دیاستولی مطابق با سایر مطالعاتی است که در این زمینه صورت گرفته و نشان می دهد که دور کمر یا اندازه گیری ضخامت چین پوستی برای ارزیابی انتشار چربی در کودکان معیار مناسب تری می باشد [۱۸].

اندازه دور کمر که به عنوان مقیاسی برای اندازه گیری مقدار چربی شکمی بکار می رود، نمایانگر سطح سرمی GHBPhigh-affinity growth hormone binding (protein) می باشد [۱۹]. بروز اختلالات متابولیک در کودکان و نوجوانان چاق می تواند ناشی از افزایش سطح سرمی این پروتئین باشد. عدم اندازه گیری ضخامت چین پوستی کودکان از محدودیت های مطالعه حاضر می باشد. برخی از مطالعات حاکی از آن است که این شاخص با چاقی کودکان همراهی دارد [۱۸].

شیوع میزان بالای فشار خون در این مطالعه مطابق با نتایج سایر مطالعات موجود در این زمینه می باشد که همگی بیانگر وجود رابطه بین چاقی و افزایش فشار خون است [۲۰، ۲۱]. وجود رابطه بارز بین نمایه توده بدن و فشار خون در این مطالعه از این فرضیه که شروع زودهنگام چاقی سبب بروز عوارضی از جمله فشار خون بالا می شود، حمایت می کند.

همچنین اندازه دور کمر با فشار خون سیستولی و دیاستولی رابطه مثبتی داشت ($P=0/005$ و $r=0/30$) و همچنین رابطه مثبتی داشت ($P=0/001$ ، $r=0/33$ ، $r=0/271$).

بین نسبت دور کمر به دور باسن با فشار خون افراد مورد مطالعه رابطه ای وجود نداشت. از نظر میزان قند خون ناشتا، کلسترول تام، HDL، LDL-C، apoA، apoB و انسولین تفاوتی بین دو جنس مشاهده نشد. بین نمایه توده بدنی و سطح سرمی لپتین ارتباط مثبتی وجود داشت. تفاوت بارزی از نظر میزان لپتین در بین دو جنس مشاهده شد ($P < 0/05$) (جدول چهار).

بحث

اضافه وزن و چاقی در کودکان را می بایست به عنوان مشکل جدی برای سلامتی کل جامعه در نظر گرفت و نباید کودکان چاق را صرفاً بعنوان افراد شکم باره و کسانی که دچار ضعف در نیروی اراده و خود مهوری هستند در نظر گرفت. به علت آن که چاقی پدیده ای همه گیر و جهانی شده است، در حال حاضر بسیاری از بیماریهای مزمن بجای آن که در زمان بزرگسالی بروز کنند، در دوران کودکی بارز می شوند.

برای غربالگری کودکان چاق ما از صدک ۹۰م دور کمر استفاده کردیم. این مقیاس برپایه نتایج سایر مطالعاتی بود که نشان داده کودکانی که دور کمرشان بیش از صدک ۹۰م باشد با احتمال بیشتری دارای عوامل خطر بیماریهای قلبی عروقی می باشند؛ بعلاوه روش اندازه گیری دور کمر آسانتر بوده و نتایج دقیق تری را برای ارزیابی چاقی کودکان در اختیار ما قرار می دهد [۱۳]. تفاوت هایی که از نظر پارامترهای آنتروپومتریک در بین دو جنس مشاهده شد مغایر با نتایج مطالعه رامچاندان و همکارانش بود که نشان داد نمایه توده بدنی در دختران بیش از پسران می باشد [۱۷]. دلایل متعددی می توانند توجیه گر این اختلاف باشند. اولاً این احتمال وجود دارد که پسران ما در مقایسه با دختران زمان زیادی را صرف تماشای تلویزیون، انجام بازیهای ویدیویی و کامپیوتری کنند علاوه بر آن احتمالاً پسران در سنین کودکی بیش از دختران دارای

میانگین مقدار قند خون ناشتا در کودکان چاق و یا دچار افزایش وزن در محدوده طبیعی قرار داشت و بین دو جنس تفاوتی از این نظر مشاهده نشد. نظیر همین نتایج در مطالعه‌ای که توسط دکتر کلیشادی و همکاران ایشان بر روی کودکان پرخطر انجام گرفت مشاهده شد. هرچند که در مطالعه فوق میزان قند خون دختران بیشتر از پسران بود [۲۲]. برخلاف مطالعه آناویان و همکارانش بین میزان قند خون ناشتا و نمایه توده بدن در کودکان ایرانی رابطه‌ای مشاهده نشد. بین دو جنس از نظر میزان انسولین ناشتا تفاوتی وجود نداشت که این موضوع با نتایج مطالعه Hsieh و همکارانش همخوانی دارد [۲۳]. همچنین برخلاف نتایج سایر مطالعات بین سطح سرمی انسولین با فشار خون و شاخص‌های آنتروپومتریک هیچ‌گونه رابطه‌ای مشاهده نشد [۲۴، ۵]. یکی دیگر از محدودیت‌های مطالعه حاضر عدم انجام آزمون خوراکی تحمل گلوکز است. مختل بودن این آزمون در میان کودکان چاق شایع می‌باشد هرچند که الزاماً سبب بروز تغییرات زود هنگام و بارزی در میزان قند خون و انسولین کودکان باشد [۲۵].

بین میزان تری‌گلیسرید کودکان چاق و نمایه توده بدن آنان ارتباط بارزی وجود داشت. اگرچه این موضوع برای میزان کلسترول تام و LDL صحت نداشت. در مطالعه‌ای که توسط لی و همکارانش در کودکان چینی انجام گرفت نشان داده شد که شدت چاقی تعیین کننده میزان کلسترول تام و LDL نمی‌باشد [۲۶].

تنها ۸۰٪ از کودکان مقادیر HDL پایین‌تر از طبیعی داشتند و بین میزان HDL و شاخص‌های آنتروپومتریک هیچ‌گونه رابطه‌ای در این مطالعه مشاهده نشد. فقدان این رابطه از این نظریه حمایت می‌کند که برای کاهش میزان HDL می‌بایست فرد چندین سال مبتلا به چاقی باشد. بعلاوه شدت و مقدار چاقی در مراحل بعدی زندگی، سطح کلسترول HDL را تحت تأثیر خود قرار می‌دهد [۲۶، ۲۷].

نظیر نتایج مطالعه Lynch و همکارانش رابطه قوی بین نمایه توده بدنی و میزان apoB در کودکان دچار اضافه وزن و چاقی وجود داشت [۲۸، ۲۹]. وجود این یافته حاکی از آن می‌باشد که اندازه‌گیری apoB روشی مفید برای ارزیابی عوامل خطر ساز قلبی عروقی در کودکان چاق

می‌باشد. از طرف دیگر عدم وجود رابطه بین نمایه توده بدن و میزان apoA-I نظیر نتایج سایر مطالعات در این زمینه است [۳۰]. مشابه نتایج لی و همکارانش بین میزان apoA-I و apoB تفاوتی بین دو جنس مشاهده نشد. مطابق نظریه برخی نویسندگان بین میزان apoA-I و apoB با تشکیل و گسترش پلاک آترومایی رابطه قوی و مشخصی وجود دارد که این رابطه به مراتب قوی‌تر از لیپوپروتئین‌های HDL و LDL می‌باشد. علاوه بر آن وجود این تغییرات در کودکان نشانه سابقه بیماریهای قلبی عروقی در والدینشان می‌باشد [۳۰].

در این مطالعه بین نمایه توده بدن و میزان LP (a) رابطه‌ای وجود نداشت که این موضوع مطابق با نتایج سایر مطالعات در این زمینه می‌باشد [۳۱]. بعلاوه نظیر سایر مطالعات، تفاوتی از نظر میزان LP(a) در بین دو جنس مشاهده نشد [۳۰]. در حال حاضر اندازه‌گیری LP (a) بعنوان روشی مفید و مؤثر در ارزیابی خطر بروز و مستعد شدن به بیماریهای عروقی پیشرفته، به‌ویژه در کودکان دچار اضافه وزن و چاق محسوب می‌شود [۳۲].

نظیر نتایج مطالعه‌ای که توسط Lahlou و همکارانش صورت گرفت، بین میزان لپتین و نمایه توده بدنی رابطه مثبتی وجود داشت [۳۳، ۳۴]. وجود این یافته‌ها از این نظریه که میزان سرمی لپتین نشانگر مفیدی برای افزایش وزن و چاقی می‌باشد حمایت می‌کند. نظیر نتایج مطالعه Ambrosius و همکارانش میانگین سطح سرمی لپتین در دختران بیشتر از پسران بود که این یافته توسط اثرات منفی هورمون تستوسترون بر روی سطح لپتین در افراد مذکر توجیه می‌شود [۳۵].

در اینجا می‌بایست به یکی دیگر از محدودیت‌های مطالعه حاضر یعنی عدم اندازه‌گیری لیپوپروتئین‌های apoA-I، apoB، LP (a) و لپتین در کودکان با وزن طبیعی اشاره کرد. به‌همین دلیل مقایسه این شاخص‌ها بین کودکان چاق و با وزن طبیعی مقدور نمی‌باشد. نظیر نتایج سایر مطالعات، در این مطالعه نشان داده شد که رابطه بین عوامل خطر قلبی عروقی با تجمع چربی یا اضافه وزن و چاقی از همان دوران کودکی و نوجوانی هم وجود دارد [۳۶، ۳۷].

نامطلوب چربی سرم در کودکان چاق و یا دچار اضافه وزن را می‌بایست یک تهدید جدی برای سلامتی در نظر گرفت و بر اهمیت پیشگیری و کنترل اضافه وزن از همان سنین ابتدایی به همراه نیاز به انجام مداخلات و برنامه‌های پیشگیری جهت تأمین و ارتقاء سلامتی آنان چه در زمان حاضر و چه در آینده تأکید کرد.

سپاسگزاری

گروه تحقیق بر خود لازم می‌داند از همکاری شایسته جناب آقای دکتر بختو و کلیه پرسنل درمانگاه تربیت مدرس دانشگاه تهران و آقای شوشتری‌زاده و کلیه عزیزان در آزمایشگاه مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم و آقای حراتی و خانم‌ها قبادیان، رنجبر و کریم‌زاده قدردانی و تشکر نماید. در پایان از همکاری مؤثر و صمیمانه اداره آموزش و پرورش منطقه ۶ و دانش‌آموزان کلیه مدارس ابتدایی منطقه ۶ و خانواده آنها سپاسگزاری می‌شود.

تنها ۲۷٪ از کودکان ما دچار هیچ کدام از عوامل خطر قلبی عروقی نبوده‌اند در حالی که ۲۰٪/۶ حداقل یک عامل خطر و ۲۵٪/۲ دو عامل خطر و ۴۵٪/۶ سه یا بیش از سه عوامل خطر قلبی عروقی همراه داشته‌اند. این یافته‌ها بیانگر آن است که حتی در زمان کودکی هم تجمع چربی اضافی سبب افزایش بروز عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی می‌شود. با در نظر گرفتن این واقعیت که در جوامع شهری مانند تهران تعداد کودکان چاق رو به افزایش است، باید نگران افزایش شمار کودکانی باشیم که خطر بروز بیماری‌های قلبی عروقی در آنان بالاتر می‌باشد. تشخیص به موقع و پیگیری کودکان چاق به منظور جلوگیری از پیشرفت و افزایش عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی عروقی در آنان می‌بایست جزو سیاست‌گذاری‌های اصلی ساختار خدمات بهداشتی و سیاست‌گذاران آن در کشور ما باشد.

نتیجه‌گیری

در کودکان و نوجوانان اضافه وزن و چاقی غالباً با بروز عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی همراهی دارد. وضعیت

مآخذ

1. Braddon FEM, Rodger B, Wadsworth MEJ. Onset of obesity in a 36 year birth cohort study. *British Medical Journal*. 1986; 293: 299-303.
2. Burton BT, Foster WR, Hirsch J. Health implications of obesity: an NIH consensus development conference. *International Journal of Obesity and Related Metabolism Disorder* 1985; 9: 155-169.
3. Karl F. Zwiauer. Prevention and treatment of overweight and obesity in children. *European Journal of Pediatrics*. 2000; 159(1): S56-S68.
4. Bellizzi M.C., Graham W., Horgan, Michelle Guillaume, William H. Dietz. Prevalence of childhood and adolescent overweight and obesity in Asian and European countries. In: Chunming Chen, Dietz W.H (edt) *Obesity in childhood and adolescence*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2002, pp 23-32.
5. Berenson G.S., B. Radhakrishnamurthy, S.R. Srinivasan, A.W. Voors. Plasma glucose and insulin levels in relation to cardiovascular risk factors in children from a biracial population-The Bogalusa heart study. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 1981; 34(8): 379-91.
6. Michael Goran, Obesity and health risk in children. In: *Childhood obesity: causes and prevention*. Center for Nutrition Policy and Promotion. Washington, DC. 1998. pp 15-31.
7. Gurney M, Gorstein J. The global prevalence of obesity. An initial overview of available data. *World Health Statistics Quarterly*. 1998; 41: 251-4.
8. Msaiger, A.O., Matter, A.M. Obesity among secondary school student in Bahrain. *Nutrition Health*. 1998; 9: 25-31.
9. Kelishadi R, Hashemipour M, Sarrafzadegan N. Trend of atherosclerosis risk factors in Isfahan. *Asian Cardiovascular and Thoracic Annals*. 2001; 9: 36-40.
10. Kelishadi R, Hashemipour M, Sarrafzadegan N. Obesity and associated modifiable environmental factors in Iranian adolescents. *Pediatrics International*. 2003; 45: 435-442.
11. Gerald S., Berenson, Sathanur R., Srinivasan. Atherosclerosis: A Nutritional Disease of Childhood. *American Journal of Cardiology*. 1998; 82(10 B): 22T-29T.
12. Higgins Paul .B., Barbara A. Gower, Michael I. Goran. Defining Health-Related Obesity in prepubertal children. *Obesity Research* 2001; 9(4): 233-240.

13. Maffei C.,Pietrobelli A.,Grezzi A.,Waist circumference and cardiovascular risk factors in prepubertal children.Obesity Research.2001;9:179-187.
14. Cole TJ,Bellizzi MC,Dietz WH.Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide:international survey.British Medical Journal.2000;320:1240-3.
15. 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[no authors listed].Pediatrics 1996;98:649-658.
16. [URL:http www.americanheart.com](http://www.americanheart.com)
17. Rmchandran A.,C. Snehalatha,R. Vinita,Megha Thayyil.Prevalence of overweight in urban Indian adolescent school children. Diabetes Research and Clinical Practice.2002;57:185-190.
18. David S. Freedman,Mary K Serdula,Sathanur R. Srinivasan. Relation of circumferences and skinfold thicknesses to lipid and insulin concentrations in children and adolescents:The Bogalusa Heart Study.American Journal of Clinical Nutrition. 1999;69(2):308-317.
19. Kratzsch,J.,Dehmel,B.,Pulzer. Increased serum GHBP levels in obese pubertal children and adolescents:relationship to body composition, leptin and indicator of metabolic disturbances.International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders .1997;21:1130-34.
20. Adeyanju,M.,Gressel,W.H.A three year study of obesity and its relationship to high blood pressure in adolescents.Journal of School Health.1987;57:109-112.
21. McMurray,R.G.,Harrel,J.S.Childhood obesity elevates blood pressure and total cholesterol independently of physical activity.International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders .1995;19:881-889.
22. R.Kelishadi,M.Hashemipour,S.Faghih Imami.Survey of some metabolic disorders in obese children and adolescents.The Journal of Qazvin University of Medical Sciences.2003;26:85-89.
23. Hsieh An-Tsz,Nain-Feng Chu,Mu-Han Shen,Der-Min Wu. Insulin,proinsulin and insulin resistance status in relation to lipid profiles among school children in Taiwan-The Taipei Children Heart Study .Clinical Biochemistry 2003;36:367-372.
24. Adel A.Youssef,Rudolfo Valdez,Abdala Elkasabany.Time course of adiposity and fasting insulin from childhood to young adulthood in offspring of parents with coronary artery disease.Elsevier(aep. vol.)2002;12(8):553-559.
25. Ranjana Sinha ,Gene Fisch,Barbara Teague.Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity.The New England Journal of Medicine.2002;11(346):802-810
26. Shilian LI,Xiaolan Lio,Tomoo Okada.Serum lipid profile in obese children in China.Pediatrics International.2004;46:425-428.
27. Ho TF,Paramsothy S,Aw TC,Yip WCL.Serum lipid&lipoprotein profiles of obese Chinese children .Medical Journal of Malaysia. 1996;51(1):68-74.
28. James RW,Bruhart –Meynet MC,Lehmann T. Lipoprotein distribution and composition in obesity :their association with central adiposity.International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders.1997;21(12)115-20.
29. Lynch Judith F ,Michelle D Marshall,Xing L Wang, David E L Wilcken Apolipoprotein screening in Australian children:feasibility and the effect of age,sex,and ethnicity. Medical Journal of Australia. 1998; 168:61-64.
30. Barbara Glowinska,Mirosława Urban,Alicja Koptut.New atherosclerosis risk factors in obese,hypertensive and diabetic children and adolescents.Atherosclerosis.2003;167:275-286.
31. Vella JC,Jover E Relation of lipoprotein(a) in 11-19 year old adolescents to parental cardiovascular disease.Clinical Chemistry .1993; 39:477-80.
32. De la Pena-Diaz A,Izaguirre-Avila R,Angels-Cano E Lipoprotein Lp(a) and atherothrombotic disease. Archives of Medical Research .2000; 31:353-9.
33. Jacquet,D.,Leger,Levy-Marchal,c.,Oury,J.F.,Czernichow,P.)Ontogeny of leptin in human fetuses and newborn:effect of intrauterine growth retardation on serum leptin concentration Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism.1998; 83:1243-47.
34. Lahlou N.,Landais,De Boissieu.Circulating leptin in normal children and during the dynamic phase of juvenile obesity:relation to body fatness ,energy metabolism,caloric intake,and sexual dimorphism. Diabetes.1997; 46:989.
35. Ambrosius,W.T.,Compton,J.A.,Bowsher,R.R.,Pratt,J.H Relation of race,age,and sex hormone differences to serum leptin concentrations in children and adolescents.Hormone Research Journal. 1998;49:240.
36. Freedman D.S. , Dietz W.H.,Sathanur R Srinivasan.Gerald S. Berenson The Relation of Overweight to Cardiovascular Risk Factors Among Children and Adolescents:The Bogalusa Heart Study .Pediatrics.1999; 103(6): 1175-1182.
37. Katzmarzyk P.T.,Angelo Tremblay,Louis Perusse,Jean-Pierre Despres,Claude Bouchard) The utility of international child and adolescent overweight guidelines for predicting coronary heart disease risk factors. Journal of clinical Epidemiology.2003;56:456-462.