BIRJAND UNIVERSITY OF MEDICAL SCIENCES
Journal of Translational Medical Research
https://journal.bums.ac.ir

Review Article

Primal prevention of cardiometabolic diseases: A narrative review of emerging risk factors in the first 1000 days of life

Nouzar Nakhaee [1]*, **Muhammad Samari** [2]

[1] Health Services Management Research Center, Institute for Futures Studies in Health, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran
[2] Neuroscience Research Center, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran

***Corresponding author:** Nouzar Nakhaee
Tel: +983432114848 Fax: +9834332113170 E-mail: nakhaeen@gmail.com

ABSTRACT

Cardiometabolic diseases are among the most important causes of mortality and disability worldwide, and prevailing prevention approaches have mainly focused on the identification and control of risk factors in adulthood. However, increasing evidence derived from the Developmental Origins of Health and Disease framework indicates that the roots of many of these diseases are formed in early life, particularly during the critical window of the first 1,000 days of life. This study aimed to review and explain the role of "emerging risk factors" in the first 1,000 days of life in shaping susceptibility to cardiometabolic diseases and to highlight the concept of "primal prevention" as a neglected strategy in public health. Evidence shows that factors, such as maternal nutrition during pregnancy, prenatal stress, low birth weight and preterm birth, mode of delivery, disruptions in microbiome development, air pollution, climate change–related exposures, infant feeding patterns—especially breastfeeding, early maternal separation, and adverse childhood experiences, can increase the risk of obesity, type 2 diabetes, and cardiovascular diseases throughout life. Focusing on this time frame provides a low-cost and sustainable opportunity for redesigning fundamental prevention strategies for cardiometabolic diseases.

Keywords: Cardiovascular disease, Childhood development, Pregnancy, Prevention

Citation: Nakhaee N, Samari M. [Primal Prevention of Cardiometabolic Diseases: A Narrative Review of Emerging Risk Factors in the First 1000 Days of Life]. Journal of Translational Medical Research. 2025; 32(?): ???????. [Persian]

DOI http://doi.org/10.61186/JBUMS.32.????

Received: December 14, 2025 **Accepted:** February 18, 2026

OPEN ACCESS Crossref

Copyright © 2025, Journal of Translational Medical Research. This open-access article is available under the Creative Commons Attribution-Non Commercial 4.0 (CC BY-NC 4.0) International License (https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/), which allows for the copying and redistribution of the material only for noncommercial purposes, provided that the original work is properly cited.

مقاله مروری

پیشگیری آغازین از بیماری‌های کاردیومتابولیک: مرور روایتیِ عوامل خطر نوپدید در ۱۰۰۰ روز اول زندگی

نوذر نخعی[۱]، محمد ثمری[۲]*

چکیده

بیماری‌های قلبی–متابولیک از مهم‌ترین علل مرگ‌ومیر و ناتوانی در جهان محسوب می‌شوند و رویکردهای رایج پیشگیری عمدتاً بر شناسایی و کنترل عوامل خطر در بزرگسالی متمرکز بوده‌اند. با این حال، شواهد فزاینده حاصل از نظریه خاستگاه تکوینی سلامت و بیماری نشان می‌دهد که ریشه بسیاری از این بیماری‌ها در اوایل زندگی، به‌ویژه در بازه حیاتی ۱۰۰۰ روز اول زندگی، شکل می‌گیرد. هدف این مقاله مرور و تبیین نقش «عوامل خطر نوپدید» در ۱۰۰۰ روز اول زندگی در ایجاد استعداد ابتلا به بیماری‌های قلبی–متابولیک و برجسته‌کردن مفهوم «پیشگیری آغازین» به‌عنوان یک راهبرد مغفول در سلامت عمومی است. شواهد نشان می‌دهند که عواملی نظیر تغذیه مادر در بارداری، استرس‌های دوران جنینی، کم‌وزنی و نارس‌بودن هنگام تولد، نوع زایمان، اختلال در شکل‌گیری میکروبیوم، آلودگی هوا، تغییرات اقلیمی، الگوهای تغذیه نوزاد به‌ویژه شیردهی، جدایی زودهنگام از مادر و تجارب منفی اوایل کودکی می‌توانند از طریق برنامه‌ریزی زیستی، تغییرات اپی‌ژنتیک، التهاب مزمن و اختلال عملکرد میتوکندری، خطر چاقی، دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی–عروقی را در طول عمر افزایش دهند. تمرکز بر این بازه زمانی، فرصتی کم‌هزینه و پایدار برای بازطراحی راهبردهای پیشگیری اساسی از بیماری‌های قلبی–متابولیک فراهم می‌کند.

واژه‌های کلیدی: بیماری قلبی عروقی، تکامل کودکی، بارداری، پیشگیری

مجله "تحقیقات پزشکی ترجمانی". ۱۴۰۴؛ ۳۲ (؟): در حال انتشار.

دریافت: ۱۴۰۴/۰۹/۲۳ پذیرش: ۱۴۰۴/۱۱/۲۹

[۱] مرکز تحقیقات مدیریت ارائه خدمات سلامت، پژوهشکده آینده‌پژوهی در سلامت، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران

[۲] مرکز تحقیقات علوم اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران

***نویسنده مسئول: نوذر نخعی**

آدرس: استان کرمان– کرمان– دانشگاه علوم پزشکی کرمان– مرکز تحقیقات مدیریت ارائه خدمات سلامت

تلفن: ۰۳۴۳۲۱۱۴۸۴۸ نمابر: ۰۳۴۳۲۱۱۳۱۷۰ پست الکترونیکی: nakhaeen@gmail.com

مقدمه

بیماری‌های قلبی-متابولیک مجموعه‌ای از اختلالات وابسته به‌هم را شامل می‌شوند که هم بیماری‌های متابولیک — مانند چاقی و دیابت نوع ۲ — و هم عوارض قلبی—عروقی از جمله بیماری ایسکمیک قلب و نارسایی قلبی را در بر می‌گیرند (۱). در مجموع، این بیماری‌ها به‌عنوان مهم‌ترین علت مرگ‌ومیر در سطح جهان شناخته شده‌اند و در سال ۲۰۱۹ حدود ۱۸ میلیون مورد مرگ مرتبط با بیماری‌های قلبی—عروقی گزارش شده است. بیماری‌های قلبی-متابولیک به‌طور سنتی ناشی از مجموعه‌ای از عوامل خطر شناخته‌شده در نظر گرفته می‌شوند؛ از جمله افزایش سن، زمینه ژنتیکی، چاقی، پرفشاری خون، دیابت، دیس‌لیپیدمی و استعمال دخانیات (۲). اخیراً علاوه بر عوامل خطر سنتی عوامل خطر نوپدید همچون آلودگی هوا (۳) و عوامل روانی نیز در سبب شناسی بیماری‌های قلبی-متابولیک مطرح می‌شوند (۴).

علی‌رغم تأکید سازمان جهانی بهداشت (WHO[1]) بر رویکرد دوره زندگی[2] و نظریه خاستگاه تکاملی سلامت و بیماری[3] مبنی بر ریشه داشتن بیماری‌ها در اوان کودکی (۵)، همچنان شاهد آن هستیم که در بحث پیشگیری از بیماری‌های غیرواگیر، جمعیت هدف عمدتاً بزرگسالان را در بر می‌گیرد (۶). علاوه بر آن نظام پیشگیری در سال‌های اخیر به‌جای حرکت به‌سوی اقدامات جمعیت‌محور، به‌شکلی فزاینده در مسیر پزشکی‌سازی و اتکا بر غربالگری یعنی تشخیص به‌هنگام بیماری و نه جلوگیری از استقرار عوامل خطر پیش می‌رود (۷). این رویکرد در ظاهر علمی و دقیق به‌نظر می‌رسد، اما عملاً ما را به درمانِ افرادِ سالم‌تر، وابستگی بیشتر به تکنولوژی و غلبه نگاه پزشکی بر پیشگیری واقعی می‌کشاند؛ درحالی‌که ریشه بسیاری از بیماری‌ها نه در بدن انسان‌ها، بلکه در سبک زندگی و عوامل محیطی است (۸). بنابراین راه درست این است که به‌جای آنکه تمام تمرکز را بر تشخیص زودهنگام و گسترش برچسب‌های «پُرخطر» بگذاریم، به جلوگیری از شکل‌گیری و استقرار عوامل خطر بپردازیم (۸)؛ و حیاتی‌ترین سن برای جلوگیری از استقرار عوامل خطر بیماری‌ها ۱۰۰۰ روز اول زندگی است که مشتمل است بر۲۷۰ روز ایام بارداری و ۳۶۵ روز سال اول و ۳۶۵ روز سال دوم زندگی (۹)، مطابق شکل ۱ (۱۰).

پیشگیری از بیماری‌های قلبی-متابولیک در چهار سطح پیوسته انجام می‌شود (۱۱). پیشگیری اساسی[4] بر جلوگیری از ایجاد عوامل خطر متمرکز است، مانند فراهم‌کردن تغذیه سالم برای مادران تا چاقی و دیابت در فرزند شکل نگیرد. پیشگیری اولیه به حذف یا کاهش عوامل خطر موجود در افراد مستعد می‌پردازد، مانند ترک دخانیات و کنترل فشار خون یا وزن، به بیان دیگر زمانی‌که عامل خطر مستقر شده است. در پیشگیری ثانویه، هدف شناسایی زودهنگام بیماری و درمان به‌موقع است تا از پیشرفت آن پیشگیری شود؛ مثل غربالگری قند خون و لیپیدها. در مرحله سوم یا پیشگیری ثالثیه، تمرکز بر کاهش عوارض و ناتوانی‌های ناشی از بیماری است، مانند توان‌بخشی پس از سکته قلبی یا پیشگیری از آسیب‌های کلیوی در بیماران دیابتی (۱۱). نوع دیگری از پیشگیری که مختص دوران بارداری و یک تا دو سال اول زندگی است، پیشگیری آغازین[5] اطلاق می‌شود (۱۲). این پیشگیری به دلیل پیشرفت علوم بیولوژی مولکولی و اپی ژنتیک جای خود را باز کرده است (۱۳) و اخیراً در حوزه پیشگیری از اعتیاد نیز به‌عنوان یک استراتژی کارساز مطرح شده است (۱۴). پیشگیری آغازین به‌عنوان عالی‌ترین شکل ارتقای سلامت شناخته می‌شود، چون پیش از شکل‌گیری هر عامل خطر، یعنی بر سلامت دوران پیش از لقاح و دوران اولیه زندگی تمرکز دارد (۱۵). علی‌رغم جایگاه این نوع پیشگیری، این واژه به دلیل جدید بودن، هنوز در حوزه پیشگیری از بیماری‌های قلبی-متابولیک طرح موضوع نشده است (۱۱و۱۶).

در سال‌های اخیر اگرچه بر پیشگیری اساسی در کنترل بیماری‌های قلبی-متابولیک بیش از پیش تأکید می‌شود (۱۶). ولی مقالاتی که به بحث پیرامون پیشگیری اساسی می‌پردازند، از دو کاستی برخوردارند. یکی اینکه به ندرت به نقش ۱۰۰۰ روز اول پرداخته اند (۱۷) و به سال‌های اول کودکی بدون پوشش دوران

[1] World health organization
[2] Life course approach
[3] Developmental origins of health and disease
[4] Primordial
[5] Primal

جنینی اشاره نموده‌اند (۱۸). دوم آنکه در صحبت از عوامل خطر دیدگاه سنتی داشته و منحصراً به عواملی همچون سیگار، کم فعالیتی و چاقی پرداخته‌اند (۱۹). درحالی‌که هم اکنون رشته‌های مختلف علوم به عوامل خطر جدیدی که در ۱۰۰۰ روز اول در بدن استقرار یافته اشاره می‌کنند که در این مقاله از آن‌ها به عنوان "عوامل خطر نوپدید ۱۰۰۰ روز اول زندگی" یاد می‌شود. بر اساس اطلاعات موجود، این نخستین مقاله مروری است که علاوه بر پیشگیری آغازین، به عواملی از خطر می‌پردازد که علیرغم اهمیت، کمتر مورد توجه قرار گرفته‌اند. در ادامه نقش عوامل خطر نوپدید در ۱۰۰۰ روز اول به منظور مد نظر قرار دادن در طراحی استراتژی‌های پیشگیری آغازین از بیماری های قلبی–متابولیک طرح خواهند شد.

شکل ۱- ۱۰۰۰ روز اول زندگی (۱۰)

تغذیه مادر باردار

براساس نتایج مرور سیستماتیک سوءتغذیه شدید و قرار گرفتن در معرض قحطی در دوران جنینی، با افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی‌عروقی، اختلال در متابولیسم گلوکز و سندرم متابولیک در سال‌های آتی همراه بوده است (۲۰). برخی اثرات وابسته به جنس نیز مشاهده شد؛ به‌طوری‌که زنانی که در دوران جنینی در معرض قحطی قرار گرفته بودند، در معرض خطر بالاتری برای ابتلا به اختلالات متابولیسم گلوکز و سندرم متابولیک قرار داشتند (۲۰). در قحطی هلند به دلیل جنگ جهانی دوم نشان داده شد که مردانی که در اوایل سه‌ماهه اول بارداری مادرشان در معرض قحطی شدید بوده‌اند، در سن ۱۹ سالگی حدود ۱/۳ برابر بیشتر در معرض اضافه‌وزن و چاقی بوده‌اند (۲۱).

استفاده از مکمل‌های اسید فولیک، آهن و کلسیم در دوران بارداری در پیشگیری از زایمان زودرس (۲۲) و کم وزنی (۲۳) هنگام تولد مؤثرند. در مطالعه مروری ۹۱ فراتحلیل نشان داده شد که مکمل های ویتامین D و امگا–۳ نیز در پیشگیری از زایمان زودرس و کم وزنی تاحدی موثرند (۲۴). دو عارضه ای که به تنهایی، خود عامل خطر چاقی و دیابت در سال‌های جوانی و بزرگسالی محسوب می‌شوند.

کیفیت غذای مصرفی مادر نیز تأثیرات مادام‌العمری بر سلامت فرزندان خواهد داشت (۲۵). مادرانی با رژیم باکیفیت‌تر در بارداری (مصرف میوه و سبزی بیشتر و فست‌فود کمتر)، فرزندانی دارند که در ۳ سالگی نیز الگوی غذایی سالم‌تری دارند؛ اثری که عمدتاً رفتاری–محیطی است (۲۴). چرا که پس از تولد هم همان الگوی غذایی را ادامه می‌دهد و همان غذاها و عادات را به کودک آموزش می‌دهد. از طرفی مواجهه جنین با طعم‌ها و الگوی تغذیه مادر در دوران بارداری، ترجیحات غذایی کودک را از همان سال‌های اولیه شکل می‌دهد (۲۴). به بیان دیگر ذائقه و ترجیحات غذایی از دوران جنینی شکل

می‌گیرد (۲۵). در یک مطالعه بر روی ۱۹۵۸۲ مادر باردار نشان داده شد که ترجیحات غذایی فرزند در سن ۱۴ سالگی تا حد زیادی با کیفیت غذایی مادر در زمان بارداری ارتباط دارد (۲۶). به‌طوری‌که مادرانی که در زمان بارداری میوه و سبزی بیشتری مصرف می کردند، با تطبیق سایر عوامل، فرزندشان در سن ۱۴ سالگی علاقه بیشتری به میوه و سبزی داشته است (۲۶).

مطالعات نشان داده‌اند که اگر مصرف قند و شکر در ایام بارداری و دوسال اول تولد کم باشد، در بزرگسالی خطر سکته قلبی ۲۵٪ و سکته مغزی ۳۱٪ کمتر خواهد شد (۲۷). دریافت بالای نمک در دوران بارداری و ۱۰۰۰ روز اول زندگی می‌تواند ذائقه کودک را به شوری و شیرینی عادت دهد و خطر فشار خون بالا، چاقی و بیماری‌های قلبی را در کودکی و بزرگسالی افزایش دهد (۲۸).

استرس دوران بارداری

فراتحلیل ۱۰ مطالعه مشاهده‌ای نشان داد که اضطراب در دوران بارداری، خطر زایمان زودرس را نسبت به نبود اضطراب ۱/۴۹ برابر افزایش می‌دهد (۲۹). همچنین، یک فراتحلیل از ۷ مطالعه مشاهده‌ای نشان داد که اضطراب در دوران بارداری با افزایش ۱/۵۵ برابری خطر تولد نوزاد کم‌وزن همراه است (۲۹). استرس بارداری از طریق افزایش هورمون‌های استرس (مثل کورتیزول)، عملکرد جفت را تغییر می‌دهد و مستقیماً بر رشد مغز جنین اثر می‌گذارد (۳۰). پیامدهای آن شامل زایمان زودرس و وزن کم هنگام تولد، اضطراب و افسردگی در کودکی، مشکلات توجه و یادگیری و پاسخ بیش‌ازحد به استرس در آینده است (۳۰). تمامی این عوامل با بروز بیماری‌های غیرواگیر از جمله پرفشاری خون و دیابت می‌توانند ارتباط داشته باشند. مطالعه فراتحلیل نشان داده است که قرارگیری مادر در معرض سطوح بالای استرس در دوران بارداری با افزایش خطر چاقی، علاوه بر اختلال طیف اوتیسم و کولیک نوزادی در فرزندان مرتبط است (۳۱).

کم وزنی تولد

فراتحلیلی که نتایج ۲۸ مطالعه مشاهده‌ای را بررسی کرده است، نشان می‌دهد کودکانی که کوچک‌تر از سن حاملگی[1] به دنیا می‌آیند، در کودکی و نوجوانی ۲/۳۳ برابر بیش از همسالان خود در معرض دیابت نوع ۲ هستند و نوزادان با وزن تولد پایین نیز مقاومت به انسولین بالاتری دارند، بنابراین این گروه یک جمعیت پرخطر برای غربالگری و پیشگیری زودهنگام محسوب می‌شوند (۳۲). مطالعه فراتحلیل دیگر که نتایج ۱۸ مطالعه را وارد فراتحلیل کرده نشان می‌دهد تولد با وزن کم، خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ را ۱/۷ برابر، سندرم متابولیک را ۱/۷۵ برابر و پیامدهای قلبی—متابولیک را ۱/۲۵ برابر افزایش می‌دهد و تولد نارس نیز خطر بیماری‌های قلبی—متابولیک در بزرگسالی را ۱/۳۸ برابر بالا می‌برد (۳۳).

نوع زایمان

افزایش نرخ سزارین فراتر از مقادیر مورد انتظار، به‌عنوان یکی از عوامل مؤثر مهم در افزایش سریع شیوع بیماری‌های غیرواگیر در سراسر جهان پیشنهاد می‌شود (۳۴). اگرچه ارتباط آن با این بیماری‌ها همچنان محل بحث است، مطالعات اپیدمیولوژیک نشان داده‌اند که فرزند محصول زایمان سزارین در معرض خطر بالاتر ابتلا به بیماری‌های غیرواگیر مانند آسم، آلرژی غذایی، دیابت نوع ۱ و چاقی قرار دارد (۳۴). فرض بر این است که نوزادانی که به‌وسیله سزارین متولد می‌شوند، به دلیل تفاوت در مواجهه‌های هورمونی، فیزیکی، باکتریایی و مداخلات پزشکی نسبت به زایمان طبیعی، دارای فیزیولوژی نوزادی متفاوتی هستند. علاوه بر این، نشان داده شده است که نوزادان متولدشده از طریق زایمان طبیعی، مجموعه‌ای متنوع از میکروارگانیسم‌ها را دریافت می‌کنند که نقش مهمی در تقویت و آماده‌سازی سیستم ایمنی آنان دارد؛ درحالی‌که نوزادان متولدشده با سزارین، تنوع میکروبی کمتری دریافت می‌کنند که بیشتر مشابه میکروبیوتای پوست مادر و محیط بیمارستان است و این امر با افزایش خطر ابتلا به بیماری‌ها همراه می‌شود (۳۴و۳۵).

میکروبیوم

میکروبیوم روده مجموعه‌ای پیچیده از میکروارگانیسم‌ها و

[1] Small for gestational age

ژن‌های آن‌هاست که از بدو تولد شکل می‌گیرد و نقش اساسی در هومئوستاز بدن، متابولیسم، ایمنی و سنتز ویتامین‌ها دارد (۳۶). ترکیب میکروبیوم در اوایل زندگی پویا بوده و تحت تأثیر عواملی مانند رژیم غذایی و میکروبیوم مادر، نوع زایمان، سن بارداری، آنتی‌بیوتیک‌ها و شیوه تغذیه نوزاد قرار می‌گیرد و تا ۳-۱ سالگی به الگوی بزرگسالان نزدیک می‌شود (۳۷). شواهد اپیدمیولوژیک نشان می‌دهد که میکروبیوم اولیه با خطر بیماری‌های غیرواگیر در آینده مرتبط است و بنابراین ۱۰۰۰ روز اول زندگی، به‌ویژه از طریق مداخلات تغذیه‌ای در بارداری، شیردهی و تغذیه تکمیلی، یک پنجره طلایی برای پیشگیری محسوب می‌شود (۳۶). حمایت ساختاری از شیر مادر و تغذیه سالم مادر به‌عنوان اصلی‌ترین پایه شکل‌گیری میکروبیوم در ۱۰۰۰ روز اول؛ تمرکز بر بارداری و به‌ویژه سه‌ماهه سوم به‌عنوان پنجره حیاتی مداخله میکروبی و اجتناب از مصرف گسترده و غیرضروری آنتی‌بیوتیک‌ها، از مداخلات مهم برای حفظ یکپارچگی میکروبیوم طبیعی است (۳۶).

آلودگی هوا

مواجهه جنین با آلاینده‌های محیطی (از قبیل مواد شیمیایی، آلودگی هوا، فلزات سنگین و صدا) باعث اختلالات پایدار در رشد ریه، سیستم عصبی و متابولیسم می‌شود که اثرات آن فراتر از دوران نوزادی باقی می‌ماند و می تواند زمینه‌ساز وقوع بیماری‌های غیرواگیر در بزرگسالی شود (۳۷). آلودگی هوا علاوه بر افزایش خطر زایمان زودرس و وزن کم تولد، ترکیب سلول‌های ایمنی نوزاد را هم عوض می‌کند و می‌تواند پایه التهاب مزمن و بیماری‌های غیرواگیر را بگذارد (۳۸).

تغییرات اقلیمی

مواجهه مادر با پیامدهای تغییرات اقلیمی در بارداری (مانند گرما، خشکسالی، ناامنی غذایی و بلایای طبیعی) با افزایش تولد نوزاد نارس و وزن کم تولد در نوزاد همراه است (۳۹). نوزادان متولدشده با نارس‌زایی یا وزن کم تولد، در ادامه زندگی بیشتر در معرض اختلالات عصبی‌تکاملی، ایمنی، چاقی و بیماری‌های قلبی— عروقی قرار می‌گیرند (۳۹). نتایج نشان داد که به‌ازای هر یک درجه سانتی‌گراد افزایش در مواجهه با گرما، شانس زایمان زودرس ۱/۰۴ برابر بود و این مقدار در طی موج‌های گرما به ۱/۲۶ برابر افزایش یافت (۳۹). نتایج یک فراتحلیل بر ۱۹۸ مطالعه نشان داد که مواجهه با گرمای زیاد خطر مرده‌زایی و ناهنجاری‌های مادرزادی را به ترتیب ۱/۱۳ و ۱/۴۸ برابر می‌کند (۴۰).

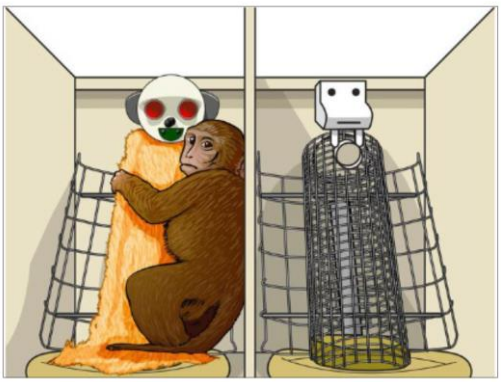
شیرمادر

شیردهی با کاهش اضافه‌وزن و چاقی در کودکی و نوجوانی مرتبط است و این اثر می‌تواند تا سال‌های بعدی زندگی ادامه یابد (۴۱). کودکانی که با شیر مادر تغذیه می‌شوند (شکل ۲) (۴۲)، به‌طور متوسط سطوح پایین‌تری از کلسترول داشته و خطر دیس‌لیپیدمی در آن‌ها کمتر گزارش شده است (۴۱). همچنین شیردهی با کاهش خطر بیماری‌های خودایمنی و برخی بیماری‌های التهابی مزمن و نیز برخی بیماری‌های گوارشی غیرواگیر در سال‌های بعد زندگی مرتبط است (۴۱). نشان داده شده است که افزایش پوشش شیردهی انحصاری تا سطح ۹۰٪ در ۱۳۲ کشور با درآمد کم و متوسط می‌تواند باعث به‌تعویق افتادن ۰/۱۷٪ از مرگ‌های ناشی از بیماری‌های غیرواگیر در دو نسل شود که معادل ۷۲۰۳۰۰ مرگ غیرواگیر به‌تعویق‌افتاده در هر سال خواهد بود (۴۳). بیشتر مرگ‌های به‌تعویق‌افتاده ناشی از بیماری ایسکمیک قلب (۴۳٪)، سکته مغزی (۳۳٪) و سرطان‌ها (۱۸ ٪) بود (۴۳).

شکل ۲- تغذیه شیرخوار با شیر مادر نقش پیشگیری از بیماری‌های قلبی-متابولیک در بزرگسالی دارد (۴۲).

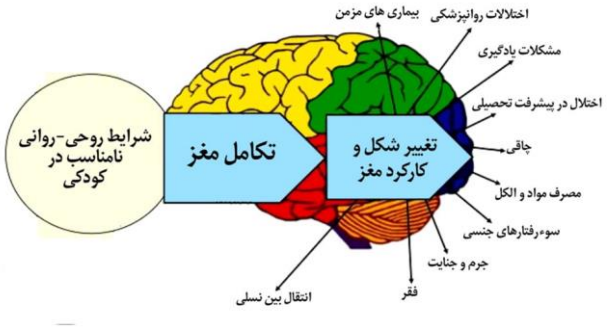
جدایی زودهنگام از مادر

جدایی زودهنگام نوزاد یا شیرخوار از مادر آسیب نوپدیدی است که از ابتدای قرن بیست و یکم به دلیل مدرن شدن جامعه و تغییر در سبک زندگی به آن بیش از پیش پرداخته شده است، به‌طوری‌که در بین سال‌های ۲۰۰۲ تا ۲۰۲۱ تعداد ۶۲۰۹ مقاله معتبر در این خصوص چاپ شده است (۴۳). رابطه محرومیت از مادر و افزایش احتمال سوء مصرف مواد در جوانی هم در محیط انسانی و هم حیوانی به تأیید رسیده است (۴۴). ولی در خصوص بیماری‌های قلبی-متابولیک این موضوع به تازگی مورد تحقیقات بیشتری قرار گرفته است و در محیط‌های حیوانی نتایج مهمی به‌دست آمده است (۴۵و۴۶). در یک فراتحلیل ۲۵ مطالعه نشان داد که جدایی از مادر در حیوانات آزمایشگاهی سبب القای مقاومت به انسولین و افزایش قند خون می‌شود (۴۶). در مجموع استرس های اوان کودکی که یکی از مهم‌ترین آن‌ها جدایی از مادر است به استناد مطالعه بر روی حیوانات آزمایشگاهی (شکل ۳) (۴۲) می‌تواند منجر به افزایش احتمال بروز بیماری‌های قلبی-متابولیک در آینده شود (۴۶).



شکل ۳- تأثیر جدایی زودهنگام از مادر در بروز بیماری‌های قلبی-متابولیک در حیوانات آزمایشگاهی به اثبات رسیده است (۴۲).

در یک مطالعه کوهورت طولی در سوئد، افراد به‌مدت ۴۶ سال دنبال شدند. کسانی که از بدو تولد تا ۱۸ سالگی در کودکی با ناملایمات شدید برخورد داشته‌اند، در بزرگسالی با احتمال بیشتری به دلیل بیماری‌هایی همچون بیماری‌های قلبی عروقی و دیابت در بیمارستان بستری شدند (۴۷). تجارب منفی اوایل زندگی، از طریق یک آبشار تکوینی باعث اختلال تدریجی و تجمعی در محورهای نوروآندوکرین، ایمنی و متابولیک می‌شوند و به این ترتیب زمینه زیستی ابتلا به بیماری‌های قلبی-متابولیک را فراهم می‌سازند (۴۸). تجارب نامطلوب بسیار زودهنگام زندگی (۱۰۰۰ روز اول)، به‌ویژه در دوره‌هایی با پلاستیسیته زیستی بالا، از طریق جای‌گیری زیستی استرس، موجب فعال‌سازی مزمن مسیرهای التهابی، اختلال در برنامه‌ریزی متابولیک و آسیب عملکرد میتوکندری می‌شوند (۴۸). در یک تحقیق در امریکا نشان داده شد که اگر تجارب منفی دوران کودکی پیشگیری می‌شدند، ۱۲/۶٪ از بیماری‌های عروق کرونر، ۱۴/۶٪ از موارد سکته مغزی و ۵/۷٪ از موارد دیابت کاهش می‌یافت (۵۰). همان‌طور که در شکل ۴ نشان داده شده است (۱۰)، تجارب منفی دوران کودکی با تأثیراتی که بر کارکرد و حتی آناتومی مغز می‌گذارند، کلکسیونی از بیماری‌های مختلف را در وجود شخص نهادینه می‌کنند.



شکل ٤- تأثیرات مخرب تجارب منفی دوارن کودکی بر آینده سلامت او (۱۰)

خواب مادر باردار و شیرخوار

ارتباط کیفیت خواب در بزرگسالان و بروز بیماری‌های قلبی-متابولیک از جمله چاقی و دیابت اگرچه سالهاست که به اثبات رسیده است، ولی همچنان مغفول است (۵۱)، که اهمیت آن در ۱۰۰۰ روز اول زندگی بسیار بیشتر هم خواهد بود (۵۲). کودکان دبستانی که مادرشان در بارداری و شیرخوارگی آنان اضطراب بیشتری داشته از مشکلات خواب بیشتری در رنج بوده‌اند (۵۲).

همچنین مصرف الکل و سیگار در ۱۰۰۰ روز منجر به مشکلات خواب در سنین دبستانی می‌شده است (۵۲). به نوعی که این عوامل در ۱۰۰۰ روز اول سبب استقرار عامل خطر "اختلالات خواب" به عنوان یکی از عوامل خطر بیماری‌های قلبی–متابولیک در کودک دبستانی شده‌اند. از سوی دیگر اختلالات خواب مادر در دوران بارداری احتمال تولد نوزاد کوچکتر از سن حاملگی را دو برابر می کند (۵۳). همان‌طور که ذکر شد "کوچکتر از سن حاملگی" خود یک عامل خطر برای بیماری‌های قلبی–متابولیک در بزرگسالی خواهد بود (۳۲). همچنین نشان داده شده است که شیرخوارانی که در دوره شیرخوارگی خواب خوبی نداشته‌اند در آینده با احتمال بیشتری با خطر چاقی مواجه خواهند شد (۵۴). مسیر دیگری که مشکلات خواب در ۱۰۰۰ روز اول زمینه‌ساز بیماری‌های قلبی–متابولیک می شود، تأثیر بر خانم‌های باردار مبتلا به دیابت دوران بارداری است که احتمال تبدیل این عارضه به دیابت نوع ۲ را ۵۴ تا ۶۱ درصد افزایش می‌دهد (۵۵).

استفاده از گوشی همراه در ۱۰۰۰ روز اول

در این دوران، گوشی همراه در دو مقطع زمانی می‌تواند بر افزایش احتمال وقوع بیماری‌های قلبی–متابولیک تأثیرگذار باشد؛ دوران بارداری و دوران شیرخوارگی. مادران بارداری که در حین بارداری چندین ساعت در روز از اینترنت استفاده می‌نمایند، فرزندشان ۲/۱۶ برابر دچار کم وزنی هنگام تولد خواهد شد (۵۶). همچنین نشان داده شده است که استفاده از گوشی (چه مکالمه تلفنی و چه ارسال پیامک) می‌تواند بر کارکرد جفت تأثیر بگذارد و منجر به افزایش احتمال تولد نوزاد کوچکتر از سن حاملگی شود (۵۶). برخی تحقیقات عدد ۳۰ دقیقه را حداکثر مدت مجاز مکالمه تلفنی با گوشی همراه ذکر کرده‌اند (۵۷). روند استفاده از گوشی در سال‌های اول زندگی در گزارشات تحقیقی به حد هشداردهنده‌ای رسیده است (شکل ۵) (۴۲) و تحقیقات پیرامون عوارض آن، عمدتاً متوجه تأثیرات منفی بر تکامل عصبی شناختی اجتماعی کودکان است تا عوارض جسمی (۵۸). اگرچه در همین مطالعات بر تأثیر منفی استفاده از گوشی هوشمند در کودکی بر بروز مشکلات خواب و کم شدن تحرک و فعالیت جسمی کودکان تصریح گردیده است (۵۹)، عواملی که در آینده بالقوه سبب افزایش بروز چاقی و سندرم متابولیک خواهند شد.

شکل ۵- استفاده از گوشی همراه در ۱۰۰۰ روز اول به یک رویه در خانواده‌ها تبدیل شده است (۴۲).

نتیجه‌گیری

شواهد فزاینده نشان می‌دهند که ریشه بسیاری از بیماری‌های قلبی–متابولیک نه صرفاً در بزرگسالی، بلکه در ۱۰۰۰ روز اول زندگی و حتّی پیش از تولد شکل می‌گیرد. عوامل خطر نوپدیدی همچون تغذیه نامناسب مادر، استرس بارداری، کم‌وزنی تولد، اختلال در میکروبیوم، آلودگی هوا، تغییرات اقلیمی، جدایی زودهنگام از مادر، تجارب منفی اوایل کودکی، کیفیت خواب و استفاده از گوشی هوشمند از طریق برنامه‌ریزی زیستی و اختلال در محورهای متابولیک، ایمنی و نوروآندوکرین و سایر مکانیزم‌ها، خطر بروز چاقی، دیابت و بیماری‌های قلبی—عروقی را در طول عمر افزایش می‌دهند. پیشنهاد می‌گردد در طراحی مداخلات در پیشگیری از بیماری های غیرواگیر فقط عوامل خطر سنتی همچون سیگار و پرفشاری خون مدنظر نباشند، بلکه عوامل خطرساز اوان کودکی نیز لحاظ گردند. در طراحی، تمرکز صرف بر پیشگیری ثانویه و غربالگری در بزرگسالی، بدون توجه به این دوره حیاتی، ناکافی و پرهزینه است. بنابراین، ادغام «پیشگیری آغازین» در سیاست‌های سلامت و بازطراحی استراتژی‌های پیشگیری اساسی با محوریت ۱۰۰۰ روز اول زندگی، می‌تواند یکی از مؤثرترین و پایدارترین مسیرها برای مهار اپیدمی جهانی بیماری‌های قلبی–متابولیک باشد.

حمایت مالی

این تحقیق تحت حمایت مالی نبوده است.

مشارکت نویسندگان

نوذر نخعی: ایده، تعیین راهبرد جستجو، استخراج مطالب، نگارش مقاله؛ محمد ثمری: جستجوی مقالات، خلاصه‌سازی، نگارش مقاله

تضاد منافع

نویسندگان مقاله اعلام می‌دارند که هیچ گونه تضاد منافعی در پژوهش حاضر وجود ندارد.

منابع

1. Eroglu T, Capone F, Schiattarella GG. The evolving landscape of cardiometabolic diseases. EBioMedicine. 2024;109:105447. DOI: 10.1016/j.ebiom.2024.105447
2. Vaduganathan M, Mensah GA, Turco JV, Fuster V, Roth GA. The global burden of cardiovascular diseases and risk: a compass for future health. J Am Coll Cardiol. 2022;80(25):2361–71. DOI: 10.1016/j.jacc.2022.11.005
3. Rajagopalan S, Brook RD, Salerno P, et al. Air pollution exposure and cardiometabolic risk. Lancet Diabetes Endocrinol. 2024;12 (3):196–208. DOI: 10.1016/S2213-8587(23)00361-3
4. Lian LY, Chen QF, Zhou XD. Lifestyle changes for cardiometabolic health: Planting the seeds for long-term benefit. World J Cardiol. 2025; 17(4): 103544. DOI: 10.4330/wjc.v17.i4.103544
5. World Health Organization. Framework to implement a life course approach in practice. In Framework to implement a life course approach in practice 2025. [cited 3 July 2025]. Available at: https://www.who.int/publications/i/item/9789240112575.
6. Nguyen GT, Gauvreau C, Mansuri N, Wight L, Wong B, Neposlan J, et al. Implementation factors of non-communicable disease policies and programmes for children and youth in low-income and middle-income countries: a systematic review. BMJ Paediatrics Open. 2024;8(1):e002556. DOI: 10.1136/bmjpo-2024-002556
7. Nunes AR. Medicalisation of public health: a narrative review. Public Health. 2025;246: 105827. DOI: 10.1016/j.puhe.2025.105827
8. Chiolero A, Paradis G, Paccaud F. The pseudo-high-risk prevention strategy. Int J Epidemiol. 2015;44(5):1469-73. DOI: 10.1093/ije/dyv102
9. Nakhaee N. A reflection on the World Health Day 2025 “Healthy beginnings, hopeful future”: Practical implications for a healthy first 1000 Days. Journal of Translational Medical Research. 2025; 32(1): 78-82. [Persian] URL: https://journal.bums.ac.ir/article-1-3515-en.html
10. Nakhaee N. One thousand golden and unrepeatable days. 2nd ed. Kerman; Karmania, 2019. [Persian]. Available at: http://1000ruz.com/wp-content/uploads/2024/02/%DA%A9%D8%AA%D8%A7%D8%A8_1000_%D8%B1%D9%88%D8%B2_%D8%B7%D9%84%D8%A7%DB%8C%DB%8C_%D9%88_%D8%AA%DA%A9%D8%B1%D8%A7%D8%B1%D9%86%D8%B4%D8%AF%D9%86%DB%8C_%D8%B2%D9%86%D8%AF%DA%AF%DB%8C-1.pdf
11. Lloyd-Jones DM, Albert MA, Elkind M. The American Heart Association’s focus on primordial prevention. Circulation. 2021;144(15):e233-5. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.121.057125
12. Pezeshki MZ. Proposed Programs to the Deputy for Prevention at Iran Health Insurance about Supporting Six Types of Preventive Services. Depiction of Health. 2025;16(1): 14-19. DOI: 10.34172/doh.2025.03
13. Bencze Z. Study on Preventive Healthcare. American Journal of Preventive Medicine and Public Health. 2022;8(1):213. URL: https://www.ajpmph.com/ajpmph-articles/study-on-preventive-healthcare.pdf
14. Nakhaee N. Primal Prevention of Drug Abuse: An Emerging but Unrecognized Public Health Issue. Addiction & Health. 2025 Apr 1;17:1653. DOI: 10.34172/ahj.1653

15. Badulla WF, Alshakka M, Mohamed Ibrahim MI. Health education, promotion, and prevention in LMICs. In: Encyclopedia of Evidence in Pharmaceutical Public Health and Health Services Research in Pharmacy 2023 Oct 15 (pp. 796-816). Cham: Springer International Publishing. DOI: 10.1007/978-3-030-64477-2_36

16. Lim HM. Primordial prevention of cardiovascular disease. Nat Rev Cardiol. 22, 466 (2025). https://doi.org/10.1038/s41569-025-01153-y

17. Gillman MW. Primordial prevention of cardiovascular disease. Circulation. 2015;131(7):599-601. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.014849

18. Vázquez JM, Alvira JM, Fuster V. Primordial prevention: paramount in cardiovascular prevention. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2020;73(3):194-6. DOI: 10.1016/j.rec.2019.09.017

19. Morton K, Heindl B, Clarkson S, Bittner V. Primordial prevention of atherosclerotic cardiovascular disease: a review of the literature. J Cardiopulm Rehabil Prev. 2022;42(6):389-96. DOI: 10.1097/HCR.0000000000000748

20. Grey K, Gonzales GB, Abera M, Lelijveld N, Thompson D, Berhane M, et al. Severe malnutrition or famine exposure in childhood and cardiometabolic non-communicable disease later in life: a systematic review. BMJ global health. 2021;6(3):e003161.

21. Lumey LH, Ekamper P, Bijwaard G, Conti G, Van Poppel F. Overweight and obesity at age 19 after pre-natal famine exposure. Int J Obes (Lond). 2021;45(8):1668-76. DOI: 10.1038/s41366-021-00824-3

22. Ding L, Liu Y, Yin X, Wen G, Sun D, Xian D, et al. Association between micronutrient supplementation during pregnancy and preterm birth: evidence from a large-scale children survey and Mendelian randomization study. Front Public Health. 2025;13:1451006. DOI: 10.3389/fpubh.2025.1451006

23. Leite DF, Souza RT, Enos JY. Nutrient supplementation and its impact on pregnancy outcomes. Front Nutr. 2024;10:1357893. DOI: 10.3389/fnut.2023.1357893

24. Kinshella ML, Omar S, Scherbinsky K, Vidler M, Magee LA, von Dadelszen P,et al. Effects of maternal nutritional supplements and dietary interventions on placental complications: an umbrella review, meta-analysis and evidence map. Nutrients. 2021;13(2):472. DOI: 10.3390/nu13020472

25. Tada Y, Ishitsuka K, Piedvache A, Tanaka H, Ogawa K, Kobayashi M,et al. Association between diet quality during pregnancy of mothers and that of 3-year-old offspring: a prospective hospital-based birth cohort study. J Nutr Sci. 2024;13:e26. DOI: 10.1017/jns.2024.24

26. Ahrendt Bjerregaard A, Halldorsson TI, Tetens I, Frodi Olsen S. Mother's dietary quality during pregnancy and offspring's dietary quality in adolescence: follow-up from a national birth cohort study of 19,582 mother–offspring pairs. PLoS Med. 2019;16(9):e1002911. DOI: 10.1371/journal.pmed.1002911

27. Zheng J, Zhou Z, Huang J, Tu Q, Wu H, Yang Q,et al. Exposure to sugar rationing in first 1000 days after conception and long term cardiovascular outcomes: natural experiment study. BMJ. 2025;391:e083890.

28. Mazzuca G, Artusa S, Pietrobelli A, Di Cara G, Piacentini G, Pecoraro L. The future for the children of tomorrow: Avoiding salt in the first 1000 days. Children. 2024;11(1):98. DOI: 10.3390/children11010098

29. Suparno AU, Budihastuti UR, Murti B. Meta-analysis: The effect of anxiety during pregnancy on the risk of premature birth and low birth weight in infants. J Maternal Child Health. 2021;6(5):580-91. DOI: https://doi.org/10.26911/thejmch.2021.06.05.08

30. Bush NR, Savitz J, Coccia M, Jones-Mason K, Adler N, Boyce WT, et al. Maternal stress during pregnancy predicts infant infectious and noninfectious illness. J Pediatr. 2021;228:117-25. DOI: 10.1016/j.jpeds.2020.08.041

31. Caparros-Gonzalez RA, de la Torre-Luque A, Romero-Gonzalez B, Quesada-Soto JM, Alderdice F, Peralta-Ramírez MI. Stress during pregnancy and the development of diseases in the offspring: a systematic-review and meta-analysis. Midwifery. 2021;97:102939. DOI: 10.1016/j.midw.2021.102939

32. Martín-Calvo N, Goni L, Tur JA, Martínez JA. Low birth weight and small for gestational age are associated with complications of childhood and adolescence obesity: systematic review and meta-analysis. Obes Rev. 2022;23:e13380. DOI: 10.1111/obr.13380

33. de Mendonça EL, de Lima Macêna M, Bueno NB, de Oliveira AC, Mello CS. Premature birth, low birth weight, small for gestational age and Early Hum Dev. 2020;149:105154. DOI: 10.1016/j.earlhumdev.2020.105154

34. Angolile CM, Max BL, Mushemba J, Mashauri HL. Global increased cesarean section rates and public health implications: A call to action. Health Sci Rep. 2023;6(5):e1274. DOI: 10.1002/hsr2.1274

35. Magne F, Puchi Silva A, Carvajal B, Gotteland M. The elevated rate of cesarean section and its contribution to non-communicable chronic diseases in Latin America: The growing involvement of the microbiota. Front Pediatr. 5:192. DOI: 10.3389/fped.2017.00192.

36. Teh Z, Alcazar CG, Bhatia K. Overcoming barriers to gut microbiome development through nutritional factors in the first 1,000 days of life: strategies and implications for preventing non-communicable diseases. Gut Microbiome. 2025;6:e18. DOI: 10.1017/gmb.2025.10014

37. Rani P, Dhok A. Effects of pollution on pregnancy and infants. Cureus. 2023;15(1): e33906. DOI: 10.7759/cureus.33906

38. Ji N, Eckel SP, Foley H, Yang T, Lurmann F, Grubbs BH, et al. Prenatal air pollution exposure is associated with inflammatory, cardiovascular, and metabolic biomarkers in mothers and newborns. Environ Res. 2024;252(Pt 1):118797. DOI: 10.1016/j.envres.2024.118797

39. Ha S. The changing climate and pregnancy health. Curr Environ Health Rep. 2022;9(2):263-75. DOI: 10.1007/s40572-022-00345-9

40. Lakhoo DP, Brink N, Radebe L, Craig MH, Pham MD, Haghighi MM, et al. A systematic review and meta-analysis of heat exposure impacts on maternal, fetal and neonatal health. Nat Med. 2025;31(2):684-94. DOI: 10.1038/s41591-024-03395-8

41. Capra ME, Aliverti V, Bellani AM, Berzieri M, Montani AG, Pisseri G, et al. Breastfeeding and Non-Communicable Diseases: A Narrative Review. Nutrients. 2025;17(3):511. DOI: 10.3390/nu17030511

42. Nakhaee N. My child's first thousand days: the beginning of life's journey. 1ST ed. Kerman: Mehrta; 2024. [Persian]. Available at: https://1000ruz.com/wp-content/uploads/2024/09/1000-Rooze-Talaie.pdf.

43. Meng X, Bao B, Yue G. Global research trends on maternal separation paradigms as an early life stress model: A bibliometric analysis. Heliyon. 2023;9(8). DOI: 10.1016/j.heliyon.2023.e18469

44. Delavari F, Sheibani V, Esmaeili-Mahani S, Nakhaee N. Maternal separation and the risk of drug abuse in later life. Addiction & Health. 2016;8(2):107-14. URL: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5115644/

45. García-Orozco L, Rivadeneira J, Vásquez B. Impact of Early Postnatal Maternal Separation Stress on Pancreatic Function in Rodents: A Systematic Review and Meta-Analysis. Int J Mol Sci. 2025;26(20):9927. DOI: 10.3390/ijms26209927

46. Poplawski J, Radmilovic A, Montina TD, Metz GA. Cardiorenal metabolic biomarkers link early life stress to risk of non-communicable diseases and adverse mental health outcomes. Sci Rep. 2020;10(1):13295. DOI: https://doi.org/10.1038/s41598-020-69866-3

47. Jackisch J, Almquist YB. Childhood adversity is associated with hospitalisations and survival following external causes and non-communicable diseases: a 46-year follow-up of a Stockholm birth cohort. J Epidemiol Community Health. 2023 Apr 1;77(4):209-15. DOI: 10.1136/jech-2022-219851

48. Jopling E, Nelson III CA. Early life adversity and risk for non-communicable health outcomes: challenges and opportunities for a maturing field. BMC Med. 2025 Oct 3;23(1):534. DOI: 10.1186/s12916-025-04388-1

49. Mposhi A, Turner JD. How can early life adversity still exert an effect decades later? A question of timing, tissues and mechanisms. Front Immunol. 2023 Jun 30;14:1215544. DOI: 10.3389/fimmu.2023.1215544

50. Merrick MT. Vital signs: estimated proportion of adult health problems attributable to adverse childhood experiences and implications for prevention—25 states, 2015–2017. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2019;68. DOI: 10.15585/mmwr.mm6844e1

51. Barone MT, de Castro Moreno CR, Prates EJ, Silveira J. Sleep disorders are an overlooked risk factor for non-communicable diseases. BMJ. 2023 Nov 20;383. DOI: 10.1136/bmj.p2721

52. Harskamp-van Ginkel MW, Kool RE, van Houtum L, Belmon LS, Huss A, Chinapaw MJ, et al. Potential determinants during 'the first 1000 days of life'of sleep problems in school-aged children. Sleep Med. 2020 May 1;69:135-44. DOI: 10.1016/j.sleep.2019.12.020

53. Zhu H, Liu X, Wei M, Gao R, Liu X, Li X, et al. Association Between Sleep Quality and Duration During Pregnancy and Risk of Infant Being Small for Gestational Age: Prospective Birth Cohort Study. Healthcare. 2024 Nov 29;12(23):2400. MDPI. DOI: 10.3390/healthcare12232400

54. Tham EK, Schneider N, Broekman BF. Infant sleep and its relation with cognition and growth: a narrative review.Nat Sci Sleep. 2017 May 15:135-49. DOI: 10.2147/NSS.S125992

55. Benedict C, St-Onge MP. From Gestational Diabetes to Type 2 Diabetes—Is Poor Sleep to Blame?. JAMA Netw Open. 2025 Mar 3;8(3):e250149-. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2025.0149

56. Sakakihara A, Haga C, Kinjo A, Osaki Y. Association between long Internet use during pregnancy and low birth weight: a retrospective cohort study. Environ Health Prev Med. 2024;29:72. DOI: 10.1265/ehpm.24-00279

57. Büyükeren M, Yaman FK. Evaluation of neonatal outcomes according to the specific absorption rate values of phones used during pregnancy. J Turk Ger Gynecol Assoc. 2024 Mar 6;25(1):7-12. DOI: 10.4274/jtgga.galenos.2023.2022-10-1

58. Boileau N, Margueritte F, Gauthier T, Boukeffa N, Preux PM, Labrunie A, et al. Mobile phone use during pregnancy: Which association with fetal growth?. J Gynecol Obstet Hum Reprod. 2020 Oct 1;49(8):101852. DOI: 10.1016/j.jogoh.2020.101852

59. Solecki S. The smart use of smartphones in pediatrics. J Pediatr Nurs. 2020 Nov 1;55:6-9. DOI: 10.1016/j.pedn.2020.06.001