

اثرات عوامل خطر متابولیک و مصرف سیگار بر مرگ و میر در سطح ملی و فرومی در ایران: یک ارزیابی مقایسه ای از خطر

فرشید فرزادفر: استادیار، مرکز تحقیقات بیماری های غیرواگیر، پژوهشکده علوم غدد درونریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
گودرز دانایی: استادیار، دانشکده بهداشت، دانشگاه هاروارد، بوستون، ایالات متحده امریکا

هنگامه نامداری تبار: پزشک عمومی، کارشناس برنامه پایش و ارزشیابی ایدز، وزارت بهداشت، درمان، و آموزش پزشکی، تهران، ایران

ژولی کنول راجاراتنام: استادیار، انستیتوی سلامت سنجی و ارزشیابی، دانشگاه واشینگتن، سیاتل، ایالات متحده امریکا

جاکوب ر مارکوس: کارشناس ارشد، انستیتوی سلامت سنجی و ارزشیابی، دانشگاه واشینگتن، سیاتل، ایالات متحده امریکا

اردشیر خسروی: دکترای تخصصی اپیدمیولوژی، معاونت بهداشتی، وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، تهران، ایران

سیامک عالیخانی: پزشک، وزارت بهداشت، درمان، و آموزش پزشکی، تهران، ایران

کریستوفر ج ل مورای: استاد، انستیتوی سلامت سنجی و ارزشیابی، دانشگاه واشینگتن، سیاتل، ایالات متحده امریکا

مجید عزتی: استاد، دپارتمان سلامت جهانی و محیط زیست، کالج سلطنتی لندن، لندن، بریتانیای کبیر- نویسنده رابط:

majid.ezzati@imperial.ac.uk

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۳/۲۴ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۳/۳۰

چکیده

زمینه و هدف: شواهد حاکی از آن است که مرگ ناشی از بیماری های قلبی- عروقی و سایر بیماری های مزمن در ایران افزایش پیدا کرده است. هدف پژوهش حاضر، تخمین تاثیر مصرف سیگار، و بالا بودن فشار خون سیستولیک، قند پلاسمای ناشتا، کلسترول تام، و نمایه توده بدنی بر مرگ و میر و امید زندگی در سطح ملی و فرومی در ایران است. به این منظور، از داده های معرف جمعیت و روش های قابل مقایسه استفاده شده است.

روش کار: در این مطالعه، برای تخمین میانگین و انحراف معیار عوامل خطر متابولیک در سطح ملی و فرومی از داده های "مطالعه نظام مراقبت بیماری های غیرواگیر" استفاده شده است. برای اندازه گیری مواجهه جمعی با سیگار، از مرگ ناشی از سرطان ریه استفاده شده است. برای تخمین تعداد مرگ ها به تفکیک سن، جنس، و علت در سال ۱۳۸۴، از داده های نظام ثبت مرگ استفاده شده و به کمک روش های دموگرافیک، نقص در این داده ها تعدیل شده است. تاثیر عوامل خطر بر مرگ به تفکیک بیماری، از نتایج مطالعات اپیدمیولوژیک انجام شده به روش مرور سیستماتیک و متآنالیز به دست آمده است. تعداد موارد مرگ و تعداد سال های کاسته شده از امید زندگی که قابل انتساب به عوامل خطر بوده اند، به کمک چهارچوب ارزیابی مقایسه ای خطر تخمین زده شده اند.

نتایج: در سال ۱۳۸۴ در ایران، فشار خون سیستولیک بالا علت ۴۱،۰۰۰ مرگ در مردان (دامنه عدم قطعیت ۹۵٪: ۳۸،۰۰۰ تا ۴۴،۰۰۰) و ۳۹،۰۰۰ مرگ در زنان (دامنه عدم قطعیت ۹۵٪: ۳۶،۰۰۰ تا ۴۲،۰۰۰) بوده است. بالا بودن قند پلاسمای ناشتا، نمایه توده بدنی، و کلسترول تام علت حدود یک سوم تا نیمی از مرگ های قابل انتساب به فشار خون سیستولیک بالا در مردان و یا زنان بوده اند. مصرف سیگار علت ۹،۰۰۰ مرگ در مردان و ۲،۰۰۰ مرگ در زنان بوده است. اگر فشار خون سیستولیک به حد مطلوب کاهش پیدا می کرد، امید زندگی در زمان تولد به اندازه ۳/۲ سال در مردان (۲/۶ تا ۳/۹) و ۴/۱ سال در زنان (۳/۲ تا ۴/۹) افزایش می یافت. تعداد سال های افزوده به امید زندگی که به کلسترول تام، نمایه توده بدنی، و قند پلاسمای ناشتا قابل انتساب هستند، در طیفی از ۱/۱ تا ۱/۸ سال قرار می گیرند. در تمامی مناطق کشور، فشار خون سیستولیک بالا مسؤول بیشترین موارد مرگ بوده است. مرگ استاندارد شده بر حسب سن که به فشار خون سیستولیک بالا قابل انتساب بوده است، از ۲۵۷ تا ۳۳۳ مرگ در هر ۱۰۰،۰۰۰ بالغ شامل مردان و زنان بین مناطق مختلف کشور متغیر بوده است.

نتیجه گیری: پیشگیری از فشار خون بالا به کمک تعدیل تغذیه و شیوه زندگی و مداخلات دارویی باید در ایران در اولویت قرار گیرد. مداخله برای کاهش سایر عوامل خطر متابولیک و کاهش مصرف سیگار هم می تواند سلامت در جامعه را بهبود بخشد.

واژگان کلیدی: بار بیماری، بیماری های مزمن غیرواگیر، عوامل خطر

مقدمه

در چند دهه اخیر، تغییرات دموگرافیک در ایران بی سابقه بوده است. بر اساس سرشماری نفوس و مسکن، تعداد بالغین بالای ۶۴ سال از ۱/۲ میلیون نفر (۳/۷٪ از کل جمعیت) در سال ۱۳۵۵ به ۳/۵ میلیون نفر (۵/۵٪ از کل جمعیت) در ۱۳۸۵ افزایش یافته است. همچنین، نقش بیماری های مزمن و به ویژه بیماری های قلبی-عروقی (Cardio-Vascular Diseases (CVD در مرگ اهمیت بیشتری پیدا کرده است. بیماری های مزمن در سال ۱۳۶۰ عامل ۲۷٪ از تمامی مرگ ها بوده اند که این نسبت به ۴۷٪ در سال ۱۳۷۴ افزایش یافته است (Sarraf-Zadegan et al. 1999).

دانستن نقش عوامل خطر متابولیک و خطر ناشی از شیوه زندگی و به ویژه CVD در مرگ، از اهمیت بسزایی در برنامه ریزی و تخصیص منابع برخوردار است. تاثیر عوامل خطر عمده بر مرگ در ایران در یک مطالعه قبلی تخمین زده شده است (Naghavi et al. 2003)، ولی داده های مورد استفاده در آن مطالعه قابل تعمیم به کل کشور نبوده اند. علاوه بر این در مطالعه قبلی، تاثیر فشار خون سیستولیک (SBP)، کلسترول تام (Total Cholesterol (TC)، و نمایه توده بدنی (Body Mass Index (BMI) پایین تر و بالاتر از حدود آستانه بالینی مشخصی اندازه گیری شده اند، در حالی که مطالعات اپیدمیولوژیک نشان داده اند که این عوامل خطر با خطر CVD در سطوح پایین تر از حد آستانه نیز همبستگی دارند (Lewington et al. 2002; Lewington et al. 2007). بعلاوه، در مطالعه قبلی نقص در نظام ثبت وقایع حیاتی و سوء طبقه بندی علل مرگ، و یا عدم قطعیت در تخمین مرگ های قابل انتساب به آن علل، ارزیابی نشده است. در حال حاضر، داده های حاصل از یک مطالعه کشوری که در سال ۱۳۸۴ بر روی عوامل خطر انجام شده در دسترس است. این مطالعه بر بیماری های غیرواگیر متمرکز بوده و داده های به دست آمده از آن به کل کشور و کل استان ها قابل تعمیم است.

از سوی دیگر، متآنالیزهای بزرگی که اخیراً بر مطالعات همگروهی انجام شده اند، نتایج جدیدی در مورد نقش این عوامل خطر در CVD ارائه کرده اند (Lewington et al. 2009; Whitlock et al. 2007). همچنین، روش های جدیدی به منظور تطبیق داده ها بر حسب فئات موجود در نظام ثبت مرگ ابداع شده اند (Rajaratnam et al. 2010).

در مطالعه حاضر، ما از این پیشرفت ها در داده ها و روش ها به منظور تخمین تاثیر عوامل خطر متابولیک و خطر ناشی از شیوه زندگی بر مرگ در سطح کشوری استفاده کرده ایم. برای آنکه متوجه شویم که در مناطق مختلف ایران، عوامل خطر چگونه بر مرگ تاثیر می گذارند، تجزیه و تحلیل داده ها را در گروه هایی از استان ها که بر مبنای موقعیت جغرافیایی و وضعیت اقتصادی-اجتماعی گروه بندی شده بودند ادامه دادیم. علاوه بر این، عدم قطعیت در نتایج را به صورت عددی تخمین زدیم.

روش کار

در این مطالعه، ما یک ارزیابی مقایسه ای خطر Comparative Risk Assessment (CRA) در سطح جامعه بر روی ۵ عامل خطر قابل اصلاح انجام دادیم. با در نظر گرفتن امکان دسترسی به داده های مربوط به مواجهه و اندازه اثر، عوامل خطر انتخاب شده برای آنالیز عبارت بودند از مصرف سیگار، و ۴ عامل خطر متابولیک: SBP، BMI، قند پلاسمای ناشتا Fasting Plasma Glucose (FPG)، و TC در تحلیل CRA تعداد مرگ هایی که قابل پیشگیری بوده اند تخمین زده می شود. تعداد مرگ ها در صورتی کاهش می یابد که مواجهه قبلی و فعلی با عامل خطر به یک توزیع فرضی قابل جایگزینی، تقلیل داده شود. درونداها در این آنالیز عبارتند از: (۱) توزیع فعلی مواجهه با عامل خطر در جامعه؛ (۲) اثر علیتی عامل خطر بر مرگ به تفکیک بیماری؛ (۳) وجود یک توزیع قابل جایگزین برای مواجهه؛ و (۴) تعداد کل موارد مرگ به تفکیک بیماری ها در سطح جامعه. تحلیل ها برای هر یک از دو جنس و

هر یک از گروه های سنی (۳۰-۴۴، ۴۵-۵۹، ۶۰-۶۹، ۷۰-۷۹، و >۸۰) جداگانه و به تفکیک گروه ها انجام شده است. مواجعه با عوامل خطر: میانگین و انحراف معیار (SD) Standard Deviation برای مواجعه با عوامل خطر متابولیک با استفاده از داده های مطالعه نظام مراقبت بیماری های غیرواگیر Non-Communicable Disease Surveillance Survey (NCDSS) در سال ۱۳۸۴ تخمین زده شده است. این داده ها معرف جمعیت در سطوح ملی و فروملی هستند. داده ها به روش نمونه گیری خوشه ای سیستماتیک چند مرحله ای Multi-stage Systematic Clustered Sampling از مناطق روستایی و شهری تمام استان ها جمع آوری شده اند (Janghorbani et al. 2008; Esteghamati et al. 2008). مطالعه به طور هم زمان در تمام استان ها در فاصله زمانی بین آذرماه ۱۳۸۳ تا دی ماه همان سال انجام شده است و ۸۹،۴۰۰ نفر بین ۱۵ تا ۶۴ سال وارد مطالعه شده اند. ابزار جمع آوری داده ها شامل پرسشنامه و معاینات بالینی و آزمایشگاهی بوده است. در نتیجه، وزن، قد، و فشار خون سیستمولیک و دیاستولیک برای تمام شرکت کنندگان، و FPG و لیپیدها برای ۵۰،۲۰۲ نفر از شرکت کنندگان (بین ۲۵ تا ۶۴ سال) اندازه گیری شد. برای هر شرکت کننده، SBP در حالت نشسته و با یک فشارسنج جیوه ای استاندارد در ۳ نوبت اندازه گیری شد. وزن با یک ترازوی عقربه ای تنظیم شده (Calibrated) اندازه گیری شد. و پلاسما از نمونه خون ناشتا جدا و در همان روز آنالیز شد.

ما میانگین و SD عوامل خطر متابولیک را در گروه های سنی بالای ۶۵ سال از داده های ۴۷ مطالعه سلامت از کشور های دیگر اقتباس کردیم. توضیح دقیقتر این که ما شیب خطی بین گروه های سنی ۳۰ تا ۶۴ سال را برای هر استان در مطالعه NCDSS و برای داده های حاصل از ۴۷ مطالعه در سایر کشورها اندازه گرفتیم و شیب خطی برای گروه های سنی ۶۵ سال و بالاتر را تخمین زدیم. ما تصمیم گرفتیم که شیب های بین گروه های سنی ۳۰ تا ۶۴ سال را که از مطالعات در کشورهای دیگر به دست آمده بودند، به ۳ ثلث تقسیم کنیم. برای هر ثلث، ما متوسط شیب برای گروه های سنی زیر ۶۵ سال را بر مبنای داده هایی که از تمام مطالعات روی هم ریخته شده بود، تخمین زدیم و نتایج را بر حسب تفاوت های بین مطالعات (تفاوت مطالعات در عرض از مبداء) تعدیل کردیم. برای هر یک از استان ها در ایران، شیب هر عامل خطر بر مبنای سن برای سنین ۶۵ سال و بالاتر از ثلثی گرفته شد که با شیب زیر ۶۵ سال در آن استان مطابقت داشت. ما SD برای توزیع هر عامل خطر در گروه های سنی بالای ۶۵ سال را، با استفاده از ارتباط بین میانگین و SD که از داده های مجموع ۴۷ مطالعه در دیگر کشورها به دست آمده بود برآورد کردیم. همانند آنالیزهای قبلی، برای اندازه گیری مواجعه تجمعی با سیگار از مرگ سرطان ریه استفاده کردیم (Danaei et al. 2009; Ezzati et al. 2003; Peto et al. 1992).

یک نوبت اندازه گیری عوامل خطر متابولیک در مطالعات سلامت به بیش تخمینی SD در توزیع "معمول" مواجعه در جامعه می انجامد که از تفاوت های درون-فردی ناشی می شود. برای برآورد کردن SD معمول در توزیع SBP، FPG، و TC در جامعه، ما SD نمونه مورد مطالعه در NCDSS را در نسبت رقیق شدگی Dilution Ratio حاصل از مطالعاتی که مواجعه را به دفعات اندازه گیری کرده بودند، ضرب کردیم (Lawes et al. 2004; Law et al. 1994; McMahan et al. 1990). ما SD توزیع BMI را با نوسانات درون-فردی در وزن، تطبیق ندادیم، زیرا در مطالعاتی که BMI به دفعات اندازه گیری شده است، تفاوت درون-فردی چشم گیری در BMI مشاهده نشده است (Emberson et al. 2005).

اثرات اتیولوژیک عوامل خطر: برای هر جفت شامل یک عامل خطر و یک بیماری، در صورت وجود مدرک متقاعد کننده ای مبنی بر رابطه علی بین آن دو، خطر نسبی Relative Risk از مطالعات اپیدمیولوژیک اخیر که خلاصه ای از آنها در مطالعه CRA در ایالات متحده گزارش شده، استخراج شده است (Danaei et al. 2009).

ما میانگین و SD عوامل خطر متابولیک را در گروه های سنی بالای ۶۵ سال از داده های ۴۷ مطالعه سلامت از کشور های دیگر اقتباس کردیم. توضیح دقیقتر این که ما شیب خطی بین گروه های سنی ۳۰ تا ۶۴ سال را برای هر استان در مطالعه NCDSS و برای داده های حاصل از ۴۷ مطالعه در سایر کشورها اندازه گرفتیم و شیب خطی برای گروه های سنی ۶۵ سال و بالاتر را تخمین زدیم. ما تصمیم گرفتیم که شیب های بین گروه های سنی ۳۰ تا ۶۴ سال را که از مطالعات در کشورهای دیگر به دست آمده بودند، به ۳ ثلث تقسیم کنیم. برای هر ثلث، ما متوسط شیب برای گروه های سنی زیر ۶۵ سال را بر مبنای داده هایی که از تمام مطالعات روی هم ریخته شده بود، تخمین زدیم و نتایج را بر حسب تفاوت های بین مطالعات (تفاوت مطالعات در عرض از مبداء) تعدیل کردیم. برای هر یک از استان ها در ایران، شیب هر عامل خطر بر مبنای سن برای سنین ۶۵ سال و بالاتر از ثلثی گرفته شد که با شیب زیر ۶۵ سال در آن استان مطابقت داشت. ما SD برای توزیع هر عامل خطر در گروه های سنی بالای ۶۵ سال را، با استفاده از ارتباط بین میانگین و SD که از داده های مجموع ۴۷ مطالعه در دیگر کشورها به دست آمده بود برآورد کردیم. همانند آنالیزهای قبلی، برای اندازه گیری مواجعه تجمعی با سیگار از مرگ سرطان ریه استفاده کردیم (Danaei et al. 2009; Ezzati et al. 2003; Peto et al. 1992).

ما میانگین و SD عوامل خطر متابولیک را در گروه های سنی بالای ۶۵ سال از داده های ۴۷ مطالعه سلامت از کشور های دیگر اقتباس کردیم. توضیح دقیقتر این که ما شیب خطی بین گروه های سنی ۳۰ تا ۶۴ سال را برای هر استان در مطالعه NCDSS و برای داده های حاصل از ۴۷ مطالعه در سایر کشورها اندازه گرفتیم و شیب خطی برای گروه های سنی ۶۵ سال و بالاتر را تخمین زدیم. ما تصمیم گرفتیم که شیب های بین گروه های سنی ۳۰ تا ۶۴ سال را که از مطالعات در کشورهای دیگر به دست آمده بودند، به ۳ ثلث تقسیم کنیم. برای هر ثلث، ما متوسط شیب برای گروه های سنی زیر ۶۵ سال را بر مبنای داده هایی که از تمام مطالعات روی هم ریخته شده بود، تخمین زدیم و نتایج را بر حسب تفاوت های بین مطالعات (تفاوت مطالعات در عرض از مبداء) تعدیل کردیم. برای هر یک از استان ها در ایران، شیب هر عامل خطر بر مبنای سن برای سنین ۶۵ سال و بالاتر از ثلثی گرفته شد که با شیب زیر ۶۵ سال در آن استان مطابقت داشت. ما SD برای توزیع هر عامل خطر در گروه های سنی بالای ۶۵ سال را، با استفاده از ارتباط بین میانگین و SD که از داده های مجموع ۴۷ مطالعه در دیگر کشورها به دست آمده بود برآورد کردیم. همانند آنالیزهای قبلی، برای اندازه گیری مواجعه تجمعی با سیگار از مرگ سرطان ریه استفاده کردیم (Danaei et al. 2009; Ezzati et al. 2003; Peto et al. 1992).

ما میانگین و SD عوامل خطر متابولیک را در گروه های سنی بالای ۶۵ سال از داده های ۴۷ مطالعه سلامت از کشور های دیگر اقتباس کردیم. توضیح دقیقتر این که ما شیب خطی بین گروه های سنی ۳۰ تا ۶۴ سال را برای هر استان در مطالعه NCDSS و برای داده های حاصل از ۴۷ مطالعه در سایر کشورها اندازه گرفتیم و شیب خطی برای گروه های سنی ۶۵ سال و بالاتر را تخمین زدیم. ما تصمیم گرفتیم که شیب های بین گروه های سنی ۳۰ تا ۶۴ سال را که از مطالعات در کشورهای دیگر به دست آمده بودند، به ۳ ثلث تقسیم کنیم. برای هر ثلث، ما متوسط شیب برای گروه های سنی زیر ۶۵ سال را بر مبنای داده هایی که از تمام مطالعات روی هم ریخته شده بود، تخمین زدیم و نتایج را بر حسب تفاوت های بین مطالعات (تفاوت مطالعات در عرض از مبداء) تعدیل کردیم. برای هر یک از استان ها در ایران، شیب هر عامل خطر بر مبنای سن برای سنین ۶۵ سال و بالاتر از ثلثی گرفته شد که با شیب زیر ۶۵ سال در آن استان مطابقت داشت. ما SD برای توزیع هر عامل خطر در گروه های سنی بالای ۶۵ سال را، با استفاده از ارتباط بین میانگین و SD که از داده های مجموع ۴۷ مطالعه در دیگر کشورها به دست آمده بود برآورد کردیم. همانند آنالیزهای قبلی، برای اندازه گیری مواجعه تجمعی با سیگار از مرگ سرطان ریه استفاده کردیم (Danaei et al. 2009; Ezzati et al. 2003; Peto et al. 1992).

این روش به کرات در مطالعات قبلی مورد استفاده بوده است (Rajaratnam et al. 2010). از مجموع ۲۶۲,۰۰۰ مرگ در نظام ثبت مرگ ایرانی ها در ۱۳۸۴، علت مرگ در ۱۹,۰۰۰ مورد (۷/۴٪) نامشخص مانده است. برای آنکه بتوانیم علل زمینه ای این مرگ ها را برآورد کنیم، از داده های یک مطالعه که در آن، پزشکان آموزش دیده، مدارک پزشکی بیمارستانی را در سال ۱۳۸۴ مرور کرده بودند، استفاده کردیم (Khosravi et al. 2008). ما از روش رگرسیون لجستیک چنداسمی برای تحلیل داده های فوق الذکر استفاده کردیم و با استناد بر ضریب های رگرسیون، نسبت مرگ های ناشی از هر یک از علل را به صورت تابعی از سن، جنس، و استان محل اقامت فرد فوت شده، برآورد کردیم. سن در ۰/۷٪ و جنس در ۰/۴٪ از مرگ ها نامشخص بود. ما با استفاده از نرم افزار Amelia و روش جای گذاری چند مرحله ای Multiple Imputation مقادیر خالی سن و جنس را پوشاندیم (King et al. 2001).

مرگ ناشی از عوامل خطر: برای هر عامل خطر و برای هر بیماری که رابطه علیتی با آن عامل خطر دارد، ما کاهش نسبی در تعداد مرگ به تفکیک بیماری را که به موازات کاهش مواجهه با عامل خطر به سطحی دیگر روی می دهد، محاسبه کردیم. این آماره Statistic، کسر قابل انتساب به جمعیت Population Attributable Fraction (PAF) نام دارد. برای عوامل خطری که کمیت پیوسته دارند، (SBP, BMI, TC, و FPG) PAFs را با استفاده از فرمول ۱ محاسبه کردیم:

$$PAF = \frac{\int_{x=0}^m RR(x)P(x) dx - \int_{x=0}^m RR(x)P'(x) dx}{\int_{x=0}^m RR(x)P(x) dx}$$

که در آن، X سطح مواجهه با عامل خطر، P(x) توزیع فعلی مواجهه با عامل خطر، P'(x) توزیع مطلوب مواجهه با عامل

مطالعات قبلی نشان داده اند که با وجود تنوع در طراحی و روش اجرای مطالعات، اندازه اثر Effect Size اتیولوژی ها بین جوامع مختلف همگونی دارد (Mente et al. 2010). در نتیجه، در صورت فقدان مدرک قابل اتکا دال بر ارتباط علیتی در ایران، متآنالیزهای بزرگ بر روی مطالعات همگروهی بین المللی بهترین منابع برای تخمین اندازه اثر اتیولوژیک هستند.

مرگ به تفکیک بیماری: داده های جمعیتی به تفکیک سن، جنس، و استان حاصل از سرشماری های کشوری بین سالهای ۱۳۷۵ و ۱۳۸۵ مورد استفاده قرار گرفته است. تعداد مرگ ها به تفکیک سن، جنس، استان، و علت زمینه ای از نظام ثبت مرگ به دست آمده است که تمامی ۳۰ استان را شامل می شود، ولی شهر تهران را که ۱۳/۵٪ از جمعیت زنده کشور را در خود جای داده است، پوشش نمی دهد (Jafari et al. 2009). برای شهر تهران، ما از داده های قبرستان مرکزی تهران استفاده کردیم. برای اندازه گیری و تصحیح نقائص در نظام ثبت مرگ، از روش های تخمین توزیع مرگ

Death Distribution Methods استفاده کردیم (Hill et al. 2007; Rajaratnam et al. 2010). به طور دقیق، ما ۳ روش را ارزشیابی کردیم: تعادل رشد تعمیم یافته Generalized Growth Balance (GGB)، انقراض مصنوعی نسل ها Synthetic Extinct Generations (SEG)، و ترکیبی از این دو (GGBSEG). ما SEG را انتخاب کردیم چون با استفاده از آن، بالاترین همبستگی در میزان تخمینی کامل بودن مرگ بین کودکان و بالغین به دست می آمد ($r_{SEG} = 0.16$, $r_{GGB} = 0.04$, $r_{GGBSEG} = 0.035$). ما برای برآورد کردن مرگ کودکان و کامل بودن ثبت مرگ در کودکان، میزان تخمینی مرگ کودکان زیر ۵ سال را که از نظام ثبت مرگ به دست آمده بود، با برآوردهای حاصل از مطالعه جمعیت و سلامت Demographic and Health Survey (DHS) در سال ۱۳۸۰ و سرشماری در سال ۱۳۸۵ مقایسه کردیم.

هر گروه سنی - جنسی استفاده کردیم. برای گروه های سنی زیر ۶۵ سال، در هر بازشماری Iteration، از یک میانگین و SD استفاده کردیم که به طور تصادفی به ترتیب از توزیع نرمال و کای دو آنها به طور تصادفی نمونه گیری شده بود. برای گروه های سنی بالای ۶۵ سال، عدم قطعیت در ضریب های مدل رگرسیونی بر مبنای سن نیز به محاسبات اضافه شد. خطر نسبی مرگ برای هر بیماری، مستقل از مواجهه و به طور تصادفی از یک توزیع log-normal انتخاب شد. با استفاده از هر جفت شامل مواجهه و خطر نسبی مختص هر بیماری، یک PAF به طور جداگانه برای هر جنس و گروه سنی محاسبه شد. عدم قطعیت ناشی از ناکامل بودن داده های ثبت مرگ معادل واریانس سطح تخمینی کامل بودن داده ها در نظر گرفته شد که انحراف معیاری (SD) حدود ۲۰٪ برای آن تخمین زده شد (Rajaratnam et al. 2010). ما برای هر یک از پارامترهای فوق در محاسبات مکرر، ۱۰۰۰ بار نمونه گیری تصادفی کردیم و دامنه عدم قطعیت ۹۵٪ (UIs) Intervals را بر اساس توزیع های به دست آمده از این ۱۰۰۰ نمونه از مرگ های قابل انتساب محاسبه و گزارش کردیم. در آنالیز ذکر شده، عدم قطعیت ناشی از پیش فرض های اصلی مطالعه شامل تخمین خارج از دامنه Extrapolation الگوهای سنی و خطرهای نسبی میان جوامع، لحاظ نشده است.

آنالیز در سطوح فرو ملی: ما داده ها را در سطح استان ها و ۴ منطقه جغرافیایی کلی در کشور آنالیز کردیم. مناطق بر اساس ترکیبی از موقعیت جغرافیایی و وضعیت اقتصادی- اجتماعی Socio- Economic Status (SES) تعریف شد. SES با استفاده از یک اندکس از متغیرهای موجود که در سرشماری سال ۱۳۸۵ ساخته شده بود اندازه گیری شد (Filmer et al. 2001). این اندکس بر مبنای سال های تحصیل، نرخ اشتغال، و دارایی های خانوار تعریف شده است. ما این مشخصه ها را با استفاده از روش آنالیز مولفه های اصلی Principal Component Analysis ترکیب کردیم و با ترکیب این مولفه ها با

خطر، $RR(x)$ خطر نسبی مرگ در سطح مواجهه X برای آن بیماری خاص، و m بالاترین سطح ممکن مواجهه است.

ما از توزیع فرضی کمترین مواجهه ممکن با خطر Theoretical Minimum Risk Exposure Distribution (TMRED) به عنوان توزیع جایگزین مواجهه با عامل خطر استفاده کردیم تا تاثیر تمامی سطوح نامطلوب مواجهه بر مرگ را برای تمام عوامل خطر محاسبه و نتیجه آنها را با یکدیگر مقایسه کنیم (Danaei et al. 2009; Ezzati et al. 2002). بر اساس مرور قبلی شواهد اپیدمیولوژیک، میانگین $SD \pm$ توزیع TMRED عبارت بود از: $1 \pm 21 \text{ kg/m}^2$ برای BMI، $6 \pm 115 \text{ mmHg}$ برای SBP، $0.6 \pm 3/8$ برای TC، و $0.3 \pm 4/9$ برای FPG. ما تعداد مرگ ها، میزان مرگ، و تعداد سالهای کاسته شده از امید زندگی را که قابل انتساب به هر یک از عوامل خطر بود محاسبه کردیم. میزان های مرگ بر حسب سن تطبیق داده شدند و جامعه ایران در سال ۱۳۸۴ به عنوان جامعه مرجع برای محاسبه میزان های مرگ تطبیق داده شده انتخاب شد. امید زندگی با استفاده از جداول عمر استاندارد محاسبه شد و به کمک روش Coale-Guo تاثیر میزان های مرگ در سنین بالا در محاسبات لحاظ شد (Coale et al. 1989; Preston et al. 2001). امید به زندگی در توزیع TMRED به این طریق محاسبه شد که میزان های مرگ در هر گروه سنی از جدول عمر در نسبت قابل انتساب به عوامل خطر ضرب شد و جداول عمر بر اساس میزان های مرگ کاهش یافته دوباره محاسبه شد.

عدم قطعیت در برآوردها: ما عدم قطعیت در تعداد مرگ های قابل انتساب به هر یک از عوامل خطر را به صورت کمی محاسبه کردیم، که عدم قطعیت ناشی از خطای نمونه گیری از داده های مواجهه و عدم قطعیت ناشی از سایر مولفه های ورودی را شامل می شد. ما از یک روش شبیه سازی برای ترکیب کردن عدم قطعیت در توزیع مواجهه، خطر نسبی (RR)، و مرگ به تفکیک بیماری در

Danaei et al. 2011; Farzadfar et al. 2011; Finucane et al. 2011).

تفاوت SBP بین مناطق مختلف کشور از نظر آماری معنی دار نبود، هرچند که SBP در منطقه مرکزی پایین تر و در منطقه شمال-شمال شرقی بالاتر از سایر مناطق بود. منطقه مرکزی بالاترین SES و بالاترین FPG (mmol/L) ۵/۶۱؛ ۵/۵۳ تا ۵/۶۸ را داشت. منطقه جنوب شرقی با پایین ترین SES، بالاترین شیوع مصرف سیگار (۳۶/۱٪ در مردان و ۱۶/۴٪ در زنان) و پایین ترین BMI (kg/m^2) ۲۳/۱ در مردان و ۲۴/۷ (kg/m^2 در زنان) را داشت.

مرگ ناشی از عوامل خطر: SBP مهم ترین عامل خطر برای مرگ قلبی-عروقی بود که عامل ۴۱،۰۰۰ مرگ در مردان (۳۸،۰۰۰ تا ۴۴،۰۰۰) و ۳۹،۰۰۰ مرگ در زنان (۳۶،۰۰۰ تا ۴۲،۰۰۰) محسوب می شود (جدول ۱). اگر SBP به سطح مطلوب کاهش پیدا کند، امید زندگی در زمان تولد به میزان ۳/۲ سال (۲/۶ تا ۳/۹ سال) در مردان و ۴/۱ سال (۳/۲ تا ۴/۹ سال) در زنان افزایش خواهد یافت (شکل ۳). مرگ تطبیق داده شده با سن که قابل انتساب به SBP است، بین ۲۵۷ تا ۳۳۳ مرگ در هر ۱۰۰،۰۰۰ بالغ مرد و زن در مناطق مختلف متغیر است. TC و FPG از نظر تاثیر بر مرگ مقام دوم در مردان را داشتند و هر یک از آنها باعث ۱۷،۰۰۰ تا ۱۸،۰۰۰ مرگ محسوب می شدند که کمتر از نیمی از مرگ های قابل انتساب به SBP بالا است. در زنان، FPG و BMI پس از SBP در مقام دوم قرار داشتند و هر یک باعث حدود ۱۷،۰۰۰ مرگ در زنان بودند. اثر FPG، BMI، و TC بر امید زندگی از ۱/۱ سال تا ۱/۸ سال در هر دو جنس متغیر بود. مصرف سیگار کمترین تاثیر بر مرگ را هم در مردان (۹،۰۰۰ مرگ معادل یک پنجم مرگ قابل انتساب به SBP) و هم در زنان (۲،۰۰۰ مرگ معادل کمتر از ۰/۵٪ مرگ های قابل انتساب به SBP) دارا بود.

به دلیل بالاتر بودن میزان مواجهه با عوامل خطر در زنان نسبت به مردان، PAF مجموع ۴ عامل خطر متابولیک برای IHD و سکته مغزی در زنان بیشتر بود. با این حال، به دلیل بیشتر بودن تعداد مرگ های ناشی از CVD در

موقعیت جغرافیایی، کشور را به ۴ منطقه بزرگ تقسیم کردیم (شکل ۱). منطقه جنوب شرقی پایین ترین SES و منطقه مرکزی بالاترین SES را دارد.

تمامی محاسبات با استفاده از نرم افزار R version 2.11.1 انجام شده است.

نتایج

مرگ و امید زندگی در ایران: بعد از اصلاح برای ناکامل بودن داده های مرگ، حدود ۳۵۲،۰۰۰ مرگ در سال ۱۳۸۴ در ایران رخ داده است. از این تعداد، ۲۷۷،۰۰۰ مرگ در بالغین ۳۰ سال و بالاتر به وقوع پیوسته است (۵۹٪ در مردان). حدود ۵۳٪ از مرگ ها در بالغین ۳۰ سال و بالاتر ناشی از CVD بوده که از این میان، ۲۶٪ به علت بیماری ایسکمیک قلبی (IHD)، ۱۳٪ ناشی از سکته مغزی، ۴٪ به دلیل بیماری های فشارخون بالا، و ۱۰٪ ناشی از سایر انواع CVD بوده است. امید به زندگی در زمان تولد در مردان ایرانی حدود ۷۰ سال است که در طیفی از ۶۸/۲ سال در منطقه غربی تا ۷۰/۵ سال در جنوب شرقی قرار گرفته است. امید زندگی در زمان تولد در زنان ایرانی معادل ۷۴/۶ سال می باشد که از ۷۳/۵ سال در غرب تا ۷۵/۶ سال در جنوب شرقی متغیر است.

مواجهه با عوامل خطر: میانگین برآورد شده SBP بین مردان (۱۲۶/۷ mmHg؛ UI ۹۵٪: ۱۲۶/۵ تا ۱۲۷/۹) و زنان (۱۲۶/۲ mmHg؛ UI ۹۵٪: ۱۲۶/۰ تا ۱۲۶/۵) تفاوت نداشت (شکل ۲). در میان زنان، BMI (kg/m^2) ۲۷/۵؛ UI ۹۵٪: ۲۷/۵ تا ۲۷/۶)، FPG (mmol/L) ۵/۶۰؛ UI ۹۵٪: ۵/۵۶ تا ۵/۶۴) و TC (mmol/L) ۵/۳۷؛ UI ۹۵٪: ۵/۳۵ تا ۵/۳۸) بالاتر از مردان بود، در حالی که شیوع مصرف سیگار در مردان (۳۴/۷٪؛ ۳۴/۰٪ تا ۳۵/۴٪) در سطح کشور بالاتر از زنان بود (شکل ۲). میانگین BMI و TC تطبیق داده شده با سن در هر دو جنس و میانگین SBP تطبیق داده شده با سن در زنان بالاتر از میانگین آنها در سطح جهان بود.

بالاتر بودن میزان مرگ به تفکیک سن ناشی از بیماری های ثانوی به مصرف سیگار به وجود آمده باشد.

بالاترین میزان مرگ تطبیق داده شده با سن در سطح استان ها که به SBP قابل انتساب بود حدود ۷۰٪ بیشتر از پایین ترین میزان برآورد شد (تفاوت حدود ۱۵۰ مرگ در هر ۱۰۰،۰۰۰ نفر بود). برای BMI، FPG، و TC بالاترین میزان مرگ قابل انتساب ۱/۲ تا ۲/۲ برابر بزرگتر از کمترین میزان بود. برای مصرف سیگار، بالاترین میزان مرگ قابل انتساب در زنان ۱۲ برابر و در مردان ۳۲ برابر بزرگتر از کمترین میزان بود.

بحث

نتایج نشان می دهند که SBP بالا بیشترین تاثیر بر مرگ را در سطح کشور، استان ها، و مناطق چهارگانه مورد مطالعه در کشور داشته است و باعث حدود ۸۰،۰۰۰ مرگ در سال ۱۳۸۴ بوده است. اگر SBP به حد مطلوب کاهش پیدا کند، امید زندگی به میزان ۳/۲ سال (۲/۶ تا ۳/۹) در مردان و ۴/۱ سال (۳/۲ تا ۴/۹) در زنان افزایش پیدا خواهد کرد. بالا بودن BMI، FPG، و TC باعث یک سوم تا نیمی از مرگ های قابل انتساب به SBP در مردان و/یا زنان بودند. تاثیر مصرف سیگار بر کاهش امید زندگی در سطح کشور و مناطق آن از یک سال کمتر بود، عمدتاً به این دلیل که افزایش در مصرف سیگار در ایران نسبت به کشورهای غربی و حتی کشورهای آسیای شرقی سابقه کمتری دارد.

این مطالعه در ادامه مطالعات CRA قبلی در سطوح ملی و فروملی قرار دارد (Begg et al. 2007; Danaei et al. 2009; Norman et al. 2007; Stevens et al. 2008). نقاط قوت مطالعه حاضر عبارتند از: ترکیب آنالیزها در سطح ملی و فروملی با استفاده از داده هایی که معرف جمعیت هستند، استفاده از اندازه اثر به دست آمده از متآنالیزهای بزرگ، تخمین نقص در داده های ثبت مرگ با استفاده از روش های دموگرافیک دقیق، توزیع مجدد مرگ ها با علل نامشخص، و کمی کردن عدم قطعیت.

مردان نسبت به زنان، تعداد مرگ های قابل انتساب به این عوامل خطر نیز در مردان بیشتر از زنان بود. کاهش مواجهه با این عوامل خطر به سطح مطلوب با افزایش در امید به زندگی همراه بود که این افزایش در زنان محسوس تر بود، هر چند که تفاوت بین دو جنس از نظر آماری معنی دار نبود. این تفاوت احتمالاً ناشی از بزرگتر بودن PAF در زنان و تفاوت در توزیع مرگ بر حسب سن و ناسازگاری علل مرگ بوده است.

بالا بودن SBP مهم ترین علت مرگ در تمام مناطق بود. میزان های مرگ تطبیق داده شده با سن که قابل انتساب به SBP بودند در منطقه شمال-شمال شرقی و منطقه غربی بیشتر از سایر مناطق برآورد شدند و در طیفی از ۳۱۰ تا ۳۳۰ مرگ در هر ۱۰۰،۰۰۰ بالغ در هر دو جنس قرار داشتند. این میزان ها در منطقه جنوب شرقی از سایر مناطق پایین تر بودند زیرا میزان مرگ تطبیق داده شده ناشی از CVD در این منطقه از سایر مناطق کمتر است (شکل ۴). در منطقه شمال-شمال شرقی و منطقه غربی، PAF برای اثر SBP بر IHD و سکته مغزی نیز از سایر مناطق بیشتر بود و در طیفی از ۴۵٪ تا ۶۳٪ قرار داشت (جزئیات نشان داده نشده است). با این حال، تاثیر SBP بر امید به زندگی در منطقه جنوب شرقی از سایر مناطق بیشتر بود (افزایش ۳/۸ سال در مردان و ۵/۵ سال در زنان) که احتمالاً ناشی از بالا بودن میزان مرگ ناشی از CVD در سنین جوان تر در این منطقه است.

اگر چه شیوع مصرف سیگار در منطقه جنوب شرقی بیشتر از سایر مناطق بود، مرگ تطبیق داده شده با سن که قابل انتساب به سیگار بود و بر مبنای مرگ ناشی از سرطان ریه به عنوان شاخصی از مواجهه جمعی محاسبه شده بود، در میان زنان در منطقه مرکزی (۲۱ مرگ در هر ۱۰۰،۰۰۰؛ بین ۲۰ تا ۲۲) و در میان مردان در منطقه غربی (۷۵ مرگ در هر ۱۰۰،۰۰۰؛ بین ۷۴ تا ۷۶) از سایر مناطق بیشتر بود. این تفاوت ها ممکن است به علت سابقه طولانی تر مصرف سیگار در مناطق مرکزی و غربی و

شمال آفریقا، آسیای مرکزی و جنوب شرقی، و قاره آفریقا زیر صحرا، داده‌ها در مورد عوامل خطر و به ویژه داده‌های جمع‌آوری شده در طول زمان اندک هستند (Danaei et al. 2011 a,b; Farzadfar et al. 2011; Finucane et al. 2011). مطالعه ما بر اهمیت مطالعات کشوری، نه تنها برای مقایسه کشورها، بلکه برای اولویت‌بندی در سطح ملی و فراملی تأکید دارد. با تغییرات دموگرافیک و اپیدمیولوژیک در ایران و سایر کشورها با درآمد متوسط، پیر شدن جامعه اجتناب‌ناپذیر است که در نتیجه، جلب مشارکت گسترده‌تر سالمندان در مطالعات تندرستی ضرورت پیدا می‌کند. در مطالعات آتی، سایر عوامل خطر مربوط به تغذیه و شیوه زندگی نیز که در مطالعه حاضر لحاظ نشده‌اند، باید در نظر گرفته شوند.

گذشته از مطالعه و پیگیری عوامل خطر، مداخلات بر روی عوامل خطر متابولیک نیز ضرورت دارند. در سه دهه گذشته، بسیاری از کشورها موفق شده‌اند سطح فشار خون را پایین آورند. برای مثال، در کشورهای غربی اروپا و استرالیا، در طول هر دهه میانگین فشار خون حدود ۲ تا ۴ mmHg کاهش یافته است (Danaei et al. 2001). اگرچه در ایران یک برنامه برای کنترل فشار خون در جریان است، این برنامه تنها به افراد پرخطر اختصاص دارد (Samavat et al. 2003). نتایج حاضر بیانگر آن هستند که کاهش فشار خون در سطح جامعه از طریق شناسایی و درمان بهتر برای پیشگیری و مراقبت‌های اولیه به منظور کاهش مرگ ناشی از CVD حیاتی است. علاوه بر این، آنالیز روند عوامل خطر در سطح جوامع و متآنالیزها بر روی کارآزمایی‌های تصادفی شده نشان داده‌اند که کاهش مصرف نمک می‌تواند فشار خون را کاهش دهد (He et al. 2002; Ikeda et al. 2008). از آنجا که رژیم غذایی ایرانیان عمدتاً شامل گندم است (Ghassemi et al. 2002)، کاهش میزان نمک در نان از طریق قوانین و رسانه‌ها در سطح کلان ممکن است به کاهش فشارخون در سطح کشور کمک کند.

محدودیت مهم مطالعه حاضر این است که داده‌های عوامل خطر غذایی، فعالیت بدنی، مصرف الکل و مواد مخدر، و سایر عوامل خطر متابولیک نظیر لیپوپروتئین‌ها در دسترس نبوده و در محاسبات لحاظ نشده است. علاوه بر این، داده‌های مربوط به مواجهه در مطالعه ما سنین ۶۵ سال و بالاتر را در بر نگرفته که مستلزم تخمین خارج از دامنه و نیازمند پیش‌فرض‌های بیشتر بوده و عدم قطعیت بیشتری علاوه بر عدم قطعیت محاسبه شده آماری به نتایج تحمیل کرده است. در سال ۱۳۸۴، ۵/۵٪ از جمعیت ایران و ۴۹٪ از مرگ‌ها به سنین ۶۵ سال و بالاتر اختصاص داشته‌اند. ما از RR در کوهورت‌ها و متآنالیزها بر روی آن کوهورت‌ها استفاده کردیم. با وجود آنکه این تخمین خارج از دامنه از منابع عدم قطعیت محاسبه نشده محسوب می‌شود، برآورد شاخص‌ها در سطح کشور برای سیاست‌گذاری ضروری است. مهم‌تر آنکه، شواهد تجربی حاکی از آن است که اثرات نسبی بین جوامع مختلف (برای مثال جوامع غربی و آسیایی) مشابه است (Lawes et al, 2004; Yusuf et al. 2004; Zhang et al. 2003). با وجود این محدودیت‌ها، مطالعه ما و سایر مطالعات نشان‌دهنده ارزش داده‌های معرف جمعیت در سطح کشور و استان‌ها در مورد عوامل خطر برای سیاست‌گذاری و برنامه‌ریزی هستند (Begg et al. 2007; Danaei et al. 2009; Norman et al. 2007; Stevens et al. 2008).

نتایج مطالعه حاضر حاوی پیشنهادهای برای سیاست‌گذاری‌ها و برنامه‌های بهداشتی در سطح کشوری و استانی در ایران و همچنین در سایر کشورها با درآمد متوسط هستند. نتایج مطالعه ما نشان‌دهنده اهمیت و نیاز به مطالعات دوره‌ای بر روی عوامل خطر و اندازه‌گیری روند آنها در طول زمان هستند. این مطالعات برای ارزشیابی سیاست‌های اعمال شده نیز کاربرد دارند. مطالعات مرور سیستماتیک بزرگی که اخیراً بر روی عوامل خطر متابولیک انجام شده نشان داده‌اند که در کشورهای درحال توسعه در امریکای لاتین و کارائیب، خاور میانه و

نتیجه گیری

کاهش دهد. در مناطق روستایی، نمونه چنین برنامه ای برای دیابت اجرا شده است (Farzadfar et al. 2011). طراحی، اجرا و ارزشیابی این نوع مداخلات بسیار اهمیت دارد، به ویژه در صورتی که روند افزایشی در شیوع اضافه وزن و چاقی در ایران و جهان مد نظر قرار گیرد (Finucane et al. 2011). با این روند، افزایش شیوع دیابت و فشار خون بالا اجتناب ناپذیر خواهد بود مگر آنکه مداخلات مبتنی بر جامعه به اجرا درآیند.

تشکر و قدردانی

بدینوسیله از مرکز کنترل بیماری ها در ایران که داده های NCDSS در سال ۱۳۸۴ را در اختیار ما قرار دارند سپاس گزار هستیم. همچنین از نظرات کاتی دیونیسو بر روی نسخه اولیه این مقاله قدردانی می کنیم.

References

- Begg, S., Vos, T., Barker, B., Stevenson, C., Stanley, L. and Lopez, A.D., 2007. The burden of disease and injury in Australia 2003. PHE 82. Canberra: AIHW.
- Coale, A. and Guo, G., 1989. Revised regional model life tables at very low levels of mortality. *Population Index*. pp. 31-55.
- Danaei, G., Ding, E.L., Mozaffarian, D., Taylor, B., Rehm, J. and Murray, C.J., 2009. The preventable causes of death in the United States: comparative risk assessment of dietary, lifestyle, and metabolic risk factors. *PLoS medicine*. Apr 28;6(4), pp. e1000058.
- Danaei, G., Finucane, M.M., Lin, J.K., Singh, G.M., Paciorek, C.J. and Cowan, M.J., 2011. National, regional, and global trends in systolic blood pressure since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 786 country-years and 5.4 million participants. *Lancet*. 2011 Feb 12;377(9765), pp. 568-77.
- Danaei, G., Finucane, M.M., Lu, Y., Singh, G.M., Cowan, M.J. and Paciorek, C.J., 2011. National, regional, and global trends in fasting plasma glucose and diabetes prevalence since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 370 country-years and 2.7 million participants. *Lancet in press*.
- Emberson, J.R., Whincup, P.H., Morris, R.W., Wannamethee, S.G. and Shaper, A.G., 2005. Lifestyle and cardiovascular disease in middle-aged British men: the effect of adjusting for within-person variation. *Eur Heart J*. 26(17), pp.1774-82.
- Esteghamati, A., Abbasi, M., Alikhani, S., Gouya, M.M., Delavari, A. and Shishehbor, M.H., 2008. Prevalence, awareness, treatment, and risk factors associated with hypertension in the Iranian population: the national survey of risk factors for noncommunicable diseases of Iran. *Am J Hypertens*. 21(6), pp. 620-6.
- Ezzati, M. and Lopez, A.D., 2003. Measuring the accumulated hazards of smoking: global and regional estimates for 2000. *Tob Control*. 112(1), pp. 79-85.
- Ezzati, M., Lopez, A.D., Rodgers, A., Vander Hoorn, S. and Murray, C.J., 2002. Selected major risk factors and global and

در حال حاضر، برنامه جامعی برای کنترل چاقی در ایران، چه در نظام مراقبت های اولیه و چه در مداخلات بر روی تغذیه و شیوه زندگی، وجود ندارد، اگر چه پیشگیری و درمان دیابت در نظام مراقبت های اولیه در مناطق روستایی نهادینه شده است (Farzadfar et al. 2011). مداخلات مبتنی بر جامعه مانند مشاوره خانواده در مورد تغذیه سالم و فعالیت بدنی که مشاور تغذیه می تواند ارائه کند، نشان داده اند که فعالیت بدنی افزایش می یابد، عادت های غذایی بهبود پیدا می کند، و افزایش وزن متوقف می شود (Romon et al. 2009). ادغام برنامه های کنترل و پیشگیری از دیابت و چاقی در نظام مراقبت های اولیه و جلب مشارکت و جذب بهورزان محلی می تواند همکاری مردم را افزایش و شیوع عوامل خطر را

- regional burden of disease. *Lancet*. **2**; 360(9343), pp. 1347-60.
- Farzadfar, F., Finucane, M.M., Danaei, G., Pelizzari, P.M., Cowan, M.J. and Paciorek, C.J., 2011. National, regional, and global trends in serum total cholesterol since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 321 country-years and 3.0 million participants. *Lancet*. **12**;377(9765), pp. 578-86.
- Farzadfar, F., Murray, C.J., Gakidou, E., Bossert, T., Namdari, H. and Alikhani, S., 2011. Can rural primary healthcare manage noncommunicable diseases and risk factors? Evaluation of the effect of Behvarz system on diabetes and hypertension management in Iran. *Submitted manuscript*.
- Filmer, D. and Pritchett, L.H., 2001. Estimating wealth effects without expenditure data-or tears: An application to educational enrollments in states of India. *Demography*. **338**(1), pp. 18.
- Finucane, M.M., Stevens, G.A., Cowan, M.J., Danaei, G., Lin, J.K. and Paciorek, C.J., 2011. National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9.1 million participants. *Lancet*. **12**; 377(9765), pp. 557-67.
- Ghassemi, H., Harrison, G. and Mohammad, K., 2002. An accelerated nutrition transition in Iran. *Public Health Nutr*. **5**(1A), pp. 149-55.
- He, F.J. and MacGregor, G.A., 2002. Effect of modest salt reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized trials. Implications for public health. *J Hum Hypertens*. **16**(11), pp. 761-70.
- Hill, K., Lopez, A.D., Shibuya, K. and Jha, P., 2007. Interim measures for meeting needs for health sector data: births, deaths, and causes of death. *Lancet*.
- Ikeda, N., Gakidou, E., Hasegawa, T. and Murray, C.J., 2008. Understanding the decline of mean systolic blood pressure in Japan: an analysis of pooled data from the National Nutrition Survey, 1986-2002. *Bull World Health Organ*. **86**(12), pp. 978-88.
- Jafari, N., Kabir, M.J. and Motlagh, M.E.. 2009. Death Registration System in I.R.Iran. *Iranian J Publ Health*. **38**, (Suppl 1), p. 3.
- Janghorbani, M., Amini, M., Gouya, M.M., Delavari, A.R., Alikhani, S. and Mahdavi, A., 2008. Nationwide survey of prevalence and risk factors of prehypertension and hypertension in Iranian adults. *J Hypertens*. **26**(3), pp. 419-26.
- Khosravi, A., Rao, C., Naghavi, M., Taylor, R., Jafari, N. and Lopez, A.D., 2008. Impact of misclassification on measures of cardiovascular disease mortality in the Islamic Republic of Iran: a cross-sectional study. *Bull World Health Organ*. **86**(9), pp.688-96.
- King, G., Honaker, J., Joseph, A. and Scheve, K., 2001. Analyzing Incomplete Political Science Data: An Alternative Algorithm for Multiple Imputation. *American Political Science Review*. **95**(1), pp. 21.
- Law, M.R., Wald, N.J. and Wu, T., 1994. Hackshaw A, Bailey A. Systematic underestimation of association between serum cholesterol concentration and ischaemic heart disease in observational studies: data from the BUPA study. *BMJ*. **5**;308(6925), pp. 363-6.
- Lawes, C.M., Parag, V., Bennett, D.A., Suh, I., Lam, T.H. and Whitlock, G., 2004. Blood glucose and risk of cardiovascular disease in the Asia Pacific region. *Diabetes Care*. **27**(12), pp. 2836-42.
- Lewington, S., Clarke, R., Qizilbash, N., Peto, R. and Collins, R., 2002. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*. **14**;360(9349), pp.1903-13.
- Lewington, S., Whitlock, G., Clarke, R., Sherliker, P., Emberson, J. and Halsey, J., 2007. Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure:

- a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55,000 vascular deaths. *Lancet*. **1**;370(9602), pp.1829-39.
- MacMahon, S., Peto, R., Cutler, J., Collins, R., Sorlie, P. and Neaton, J., 1990. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet*. **31**;335(8692), pp. 765-74.
- Mente, A., Yusuf, S., Islam, S., McQueen, M.J., Tanomsup, S. and Onen, C.L., 2010. Metabolic syndrome and risk of acute myocardial infarction a case-control study of 26,903 subjects from 52 countries. *J Am Coll Cardiol*. **25**;55(21), pp. 2390-8.
- Naghavi, M., Abolhassani, F., Moradi Lakeh, M., Jafari, N., Vaseghi, S. and Kazemeini, H., 2003. National burden of diseases, injuries, and risk factors and disability adjusted life expectancy in Islamic Republic of Iran in 2003. 1 ed. Tehran: Ministry of Health; 2003.
- Norman, R., Bradshaw, D., Schneider, M., Joubert, J., Groenewald, P. and Lewin, S., 2007. A comparative risk assessment for South Africa in 2000: Towards promoting health and preventing disease. *SAMJ*. **97**(7), pp. 5.
- Peto, R., Lopez, A.D., Boreham, J., Thun, M. and Heath, C.J., 1992. Mortality from tobacco in developed countries: indirect estimation from national vital statistics. *Lancet*. **23**;339(8804), pp. 1268-78.
- Preston, S.H., Heuveline, P. and Guillot, M., 2001. Demography: Measuring and Modeling Population Processes. First ed. Oxford UK: Blackwell.
- Rajaratnam, J.K., Marcus, J.R., Flaxman, A.D., Wang, H., Levin-Rector, A. and Dwyer, L., 2010. Neonatal, postneonatal, childhood, and under-5 mortality for 187 countries, 1970-2010: a systematic analysis of progress towards Millennium Development Goal 4. *Lancet*. **5**;375(9730), pp. 1988-2008.
- Rajaratnam, J.K., Marcus, J.R., Levin-Rector, A., Chalupka, A.N., Wang, H. and Dwyer, L., 2010. Worldwide mortality in men and women aged 15-59 years from 1970 to 2010: a systematic analysis. *Lancet*. **15**;375(9727), pp. 1704-20.
- Romon, M., Lommez, A., Tafflet, M., Basdevant, A., Oppert, J.M. and Bresson, J.L., 2009. Downward trends in the prevalence of childhood overweight in the setting of 12-year school- and community-based programmes. *Public Health Nutr*. **12**(10), pp. 1735-42.
- Samavat, T., 2003. [National health program for control and prevention of hypertension]. Tehran: Ministry of Health; 2003.
- Sarrafi-Zadegan, N., Boshtam, M., Malekafzali, H., Bashardoost, N., Sayed-Tabatabaei, F.A. and Rafiei, M., 1999. Secular trends in cardiovascular mortality in Iran, with special reference to Isfahan. *Acta Cardiol*. **54**(6), pp.327-33.
- Stevens, G.A., Dias, R.H., Thomas, K.J.A., Rivera, J.A. and Carvalho, N., 2008. Characterizing the epidemiological transition in Mexico: National and subnational burden of diseases, injuries, and risk factors. *PLoS medicine*. **5**(6).
- Whitlock, G., Lewington, S., Sherliker, P., Clarke, R., Emberson, J. and Halsey, J., 2009. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet*. **28**;373(9669), pp.1083-96.
- Yusuf, S., Hawken, S., Ounpuu, S., Dans, T., Avezum, A. and Lanas, F., 2004. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. **364**(9438), pp.937-52.
- Zhang, X., Patel, A., Horibe, H., Wu, Z., Barzi, F. and Rodgers, A., 2003. Cholesterol, coronary heart disease, and stroke in the Asia Pacific region. *Int J Epidemiol*. **32**(4), pp. 563-72.

National and sub national mortality effects of metabolic risk factors and smoking in Iran: a comparative risk assessment

Farzadfar, F., Ph.D. Assistant professor, Diabetes Research Center, Endocrinology and Metabolism Research Center, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Danaei, G., Ph.D. Assistant professor, Department of Global Health and Population, Harvard School of Public Health, Boston, USA

Namdaritabar, H., MD. Ministry of Health and Medical Education, Tehran, Iran

Rajaratnam, J.K., Ph.D. Assistant professor, Institute for Health Metrics and Evaluation, University of Washington, Seattle, USA

Marcus, J.R., Institute for Health Metrics and Evaluation, University of Washington, Seattle, USA

Khosravi, A., Ph.D. Epidemiologist, Ministry of Health and Medical Education, Tehran, Iran

Alikhani, S., MD. Ministry of Health and Medical Education, Tehran, Iran

Murray, C.J.L., Ph.D. Professor, Institute for Health Metrics and Evaluation, University of Washington, Seattle, USA

Ezzati, M., Ph.D. Professor, Department of global health and environment, London Imperial College, London, England- Corresponding author: majid.ezzati@imperial.ac.uk

Received: Jun 13, 2012

Accepted: Jun 19, 2012

ABSTRACT

Background and Aim: Mortality from cardiovascular and other chronic diseases has increased in Iran. Our aim was to estimate the effects of smoking and high systolic blood pressure (SBP), fasting plasma glucose (FPG), total cholesterol (TC), and body mass index (BMI) on mortality and life expectancy, nationally and sub-nationally using representative data and comparable methods.

Materials and Methods: We used data from the Non-Communicable Disease Surveillance Survey to estimate means and standard deviations for the metabolic risk factors, nationally and by region. Lung cancer mortality was used to measure cumulative exposure to smoking. We used data from the death registration system to estimate age-, sex-, and disease-specific numbers of deaths in 2005, adjusted for incompleteness using demographic methods. We used systematic reviews and meta-analyses of epidemiologic studies to obtain the effect of risk factors on disease specific mortality. We estimated deaths and life expectancy loss attributable to risk factors using the comparative risk assessment framework.

Results: In 2005, high SBP was responsible for 41,000 (95% uncertainty interval: 38,000, 44,000) deaths in men and 39,000 (36,000, 42,000) deaths in women in Iran. High FPG, BMI, and TC were responsible for about one-third to one-half of deaths attributable to SBP in men and/or women. Smoking was responsible for 9,000 deaths among men and 2,000 among women. If SBP were reduced to optimal levels, life expectancy at birth would increase by 3.2 years (2.6, 3.9) and 4.1 years (3.2, 4.9) in men and women, respectively; the life expectancy gains ranged from 1.1 to 1.8 years for TC, BMI, and FPG. SBP was also responsible for the largest number of deaths in every region, with age-standardized attributable mortality ranging from 257 to 333 deaths per 100,000 adults in different regions.

Conclusion: Management of blood pressure through diet, lifestyle, and pharmacological interventions should be a priority in Iran. Interventions for other metabolic risk factors and smoking can also improve population health.

Keywords: Burden of Disease, Non-Communicable Chronic Diseases, Risk Factor