

محاسبه سهم متناسب جمعیتی عوامل خطر بیماری‌های قلبی - عروقی به روش مستقیم: مطالعه قند و لیپید تهران

سیده سارا عظیمی^۱، داوود خلیلی^۲، فرزاد حدائق^۳، یداله محرابی^۴، پروین یآوری^۵، فریدون عزیزی^۶

^۱ کارشناس ارشد اپیدمیولوژی، دپارتمان اپیدمیولوژی دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

^۲ دستیاری تخصصی اپیدمیولوژی، دپارتمان اپیدمیولوژی دانشکده بهداشت شهید بهشتی، مرکز تحقیقات پیشگیری از بیماری‌های متابولیک، پژوهشکده غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

^۳ بورد فوق تخصصی غدد و متابولیسم، دانشیار پژوهشکده غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ریاست مرکز تحقیقات پیشگیری از بیماری‌های متابولیک، تهران، ایران

^۴ دکتری تخصصی آمار زیستی، استاد آمار زیستی دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

^۵ دکتری تخصصی اپیدمیولوژی، استاد اپیدمیولوژی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

^۶ فوق تخصص غدد و متابولیسم، ریاست پژوهشکده غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

نویسنده رابط: پروین یآوری، نشانی: تهران، ولنجک، بلوار دانشجو، دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ساختمان شماره ۱، طبقه هشتم، گروه پزشکی اجتماعی، تلفن: ۰۲۱-۲۳۴۳۹۹۳۶-۲۳۴۳۹۹۳۶، پست الکترونیک: parvinyavari@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۱۳۹۰/۲/۳، پذیرش: ۹۰/۵/۱

مقدمه و اهداف: اولین علت مرگ و رتبه سوم بار بیماری‌ها در ایران مربوط به بیماری‌های قلبی-عروقی (CVD) می‌باشد. مطالعه حاضر به محاسبه سهم متناسب جمعیتی (Population Attributable Fraction) عوامل خطر CVD پرداخته است. PAF یکی از پارامترهای مهم اندازه‌گیری اثرات عوامل خطر و ارزیابی پیامد بالقوه راهبردهای پیشگیرانه در سطح جامعه می‌باشد. **روش کار:** در این مطالعه ۵۸۶۸ نفر از افراد بالای ۳۰ سال تحت مطالعه همگروهی قند و لیپید تهران (TLGS)، بررسی شدند. تعداد رخداد ده ساله CVD، ۵۰۱ مورد بود. با استفاده از رگرسیون لجستیک، PAF تعدیل شده مستقیماً برآورد گردید که جزء کم‌خطراترین روش‌های موجود محاسبه این شاخص است.

نتایج: بالاترین PAF در مردان به مصرف دخانیات، پرفشاری خون، دیابت، کلسترول بالا و چاقی مرکزی به ترتیب با ۱۴/۱۶٪، ۱۱/۷۳٪، ۷/۳۲٪، ۶/۸۵٪ و ۵/۹۱٪ اختصاص داشت. در زنان پرفشاری خون، دیابت، چاقی مرکزی و کلسترول بالا به ترتیب با ۱۹/۲۵٪، ۱۸/۸۲٪، ۹/۸۸٪ و ۷/۹۵٪ بیشترین سهم جمعیتی را به خود منتسب کردند. سن بالا و سابقه خانوادگی CVD زود هنگام، به ترتیب در مردان و زنان PAF ای برابر با ۳۶/۰۹٪، ۱۶/۶۱٪ و ۳/۹۵٪، ۷/۵۶٪ را به خود اختصاص دادند.

نتیجه‌گیری: شایسته است به منظور کاهش حداکثری بروز CVD در جامعه، اولویت بندی مداخلات پیشگیرانه با توجه به سهم متناسب جمعیتی عوامل خطر به تفکیک جنس انجام شود. در این راستا می‌بایست ضمن توجه ویژه به کنترل مصرف دخانیات در مردان، پرفشاری خون و دیابت در هر دو جنس و به ترتیب کلسترول بالا در مردان و چاقی مرکزی در زنان، در اولویت راهبردهای پیشگیرانه CVD قرار گیرند.

واژگان کلیدی: بیماری‌های قلبی-عروقی، عوامل خطر، سهم متناسب جمعیتی، نسبت شانس، مطالعه قند و لیپید تهران

مقدمه

جهانی CVD، مربوط به این کشورها می‌باشد (۲). رتبه دوم بار بیماری‌ها و ۳۸ درصد از کل مرگ‌ها در ایران مربوط به بیماری‌های قلبی-عروقی می‌باشد (۳،۴).

با وجود شیوع بالا CVD و پیامدهای آن در کشورهای درحال توسعه، مدیریت مناسب بر این مسئله اعمال نمی‌شود (۲). سهم عمده افزایش بار CVD در کشورهای درحال توسعه ناشی از افزایش شیوع عوامل خطر و خلأ مداخلات مناسب می‌باشد (۵). مطالعات اخیر نشان داده‌اند که پیشگیری اولیه برای کاهش مرگ ناشی از CVD چهار برابر مؤثرتر از اقدامات پیشگیری ثانویه است و

بیماری‌های قلبی-عروقی علت عمده ناتوانی و مرگ زود هنگام در کل جهان و عامل مؤثری در افزایش هزینه‌های خدمات سلامت هستند که بر اساس برآورد سازمان جهانی بهداشت منجر به ۲۳/۶ میلیون مرگ در سال ۲۰۳۰ خواهند شد (۱). مرگ و ناتوانی ناشی از بیماری‌های قلبی-عروقی (CVDs) در اغلب کشورهای درحال توسعه رو به گسترش است. همچنین ۸۰٪ بار

منتسب جمعیتی عوامل خطر CVD وجود دارد، دانش مربوط به عوامل خطر CVD عمدتاً برگرفته از وضعیت کشورهای توسعه یافته است و تأثیر این عوامل بر خطر CVD در اغلب مناطق جهان ناشناخته است (۶)؛ و با توجه به این که به علت تفاوت شیوع عوامل خطر در جمعیت‌های مختلف، ممکن است عامل خطری مهم در یک جامعه به علت شیوع پایین در جامعه‌ای دیگر، سهم جمعیتی کمتری را به خود اختصاص دهد؛ برآوردهای مربوط به یک جامعه قابل تعمیم به جامعه‌ای دیگر نیست (۶،۷) و PAF باید خاص هر جمعیتی محاسبه شود. مطالعات کشوری (۱۳،۱۴) در این زمینه اکثراً با تکیه بر تعداد محدودی از عوامل خطر و با استفاده از روش‌های برآورد ساده متداول که عمدتاً منجر به بیش برآوری PAF و تجاوز مجموع خطرهای منتسب از ۱۰۰ درصد می‌گردد، انجام شده است.

این مطالعه با هدف محاسبه سهم منتسب جمعیتی عوامل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی در نمونه‌ای معرف جمعیت تهران انجام شده است تا از طریق فراهم‌آوری اطلاعات کاربردی از وضعیت بومی عوامل خطر CVD، گامی در جهت ارتقا سطح سلامت جامعه از طریق کمک به بهبود برنامه‌ریزی و اولویت‌بندی استراتژی‌های پیشگیرانه بیماری‌های قلبی-عروقی برداشته شود.

روش کار

برای انجام این مطالعه داده‌های مطالعه کوهورت قند و لیپید تهران (TLGS) مورد استفاده قرار گرفته است. مطالعه همگروهی آینده نگر قند و لیپید تهران، با هدف بررسی بیماری‌های غیرواگیر از جمله بیماری‌های قلبی-عروقی و عوامل خطر مرتبط با آن، از سال ۱۳۷۸، با استفاده از نمونه‌ای ۱۵۰۰۵ نفری از جمعیت سه سال و بالاتر شهر تهران، شروع به فعالیت نموده و تا کنون ادامه دارد. نمونه‌ها به روش نمونه‌گیری خوشه‌ای چند مرحله‌ای از فهرست خانوارهای تحت پوشش سه مرکز بهداشت منطقه ۱۳ شهر تهران - که از نظر توزیع سنی و جنسی جمعیت نمایانگر کل جمعیت تهران بود - انتخاب شدند. داده‌های مرحله مقطعی اول به وسیله مصاحبه، معاینات بالینی و آزمایشگاهی (اندازگیری‌های تن سنجی، بررسی فشار، قند و چربی‌های خون و) طی سال‌های ۷۸ تا ۸۰ گردآوری شده است. مصاحبه از طریق پرسشنامه‌ای شامل صورت اطلاعات دموگرافیک، وضعیت تحصیلی و شغلی افراد انجام شده است. داده‌های مربوط به پیشینه پزشکی، مصرف داروها، فشارخون از طریق معاینات پزشکی و داده‌های تن سنجی (شامل قد، وزن، دور کمر و باسن) توسط کاردانان آموزش دیده گردآوری

دانش درباره عوامل خطر می‌تواند دیدگاهی مناسب برای پیشگیری اولیه فراهم آورد (۱). از طرفی با توجه به محدودیت منابع مدیریت CVD در کشورهای دارای درآمد کم و متوسط، طراحی مداخلات پیشگیرانه به گونه‌ای هزینه اثربخش حائز اهمیت است (۶). و تصمیم‌گیری در مورد نوع مداخلات و استراتژی‌های پیشگیرانه جمعیت محور، نیازمند دسترسی به اطلاعات مبتنی بر شواهد می‌باشد (۷).

سهم منتسب جمعیتی (Population Attributable Risk or Fraction) یکی از پارامترهای مهم در بهداشت عمومی است که با اپیدمیولوژی ارتباط نزدیکی داشته (۸) و به اندازگیری اثرات عوامل خطر بر سلامت عمومی و ارزیابی پیامد بالقوه مداخلات پیشگیرانه بر سلامت جامعه کمک می‌کند (۷). PAF نسبتی از بروز بیماری در جمعیت است که به یک عامل خطر خاص نسبت داده می‌شود که در صورت حذف مواجهه با عامل خطر مورد نظر، به صورت بالقوه قابل پیشگیری می‌باشد (۹). این شاخص به عنوان اندازه‌ای تلفیقی از قدرت ارتباط عامل خطر و فراوانی مواجهه، امکان برآورد ارتباط عامل خطر و بیماری را در سطح جامعه فراهم می‌کند (۷). به علت چالش‌های روش‌شناسی، PAF جزء اندازه‌های متداول سنجش سلامت عمومی قرار نگرفته است. اما در صورت دسترسی به داده‌های مشاهده‌ای تک‌تک افراد مورد مطالعه، روش برآورد مستقیم با استفاده از مدل رگرسیونی، نسبت به سایر روش‌های موجود محاسبه PAF تعدیل شده، نتایج واقع‌گرایانه‌تری به دست می‌دهد (۱۰).

بیماری‌های قلبی-عروقی طیف وسیعی از بیماری‌ها را شامل می‌شود که در این بررسی بیماری‌های کرونری قلب (آنژین صدری و آنفارکتوس میوکارد) و سکته مغزی مد نظر می‌باشد (۱۱،۱۲). عوامل خطر رفتاری CVD شامل تغذیه ناسالم، فعالیت بدنی ناکافی و استعمال دخانیات است که مسئول ۸۰٪ کل CVD ها هستند. این عوامل از طریق افزایش فشار، قند و چربی خون و ایجاد چاقی و اضافه وزن اثر خود را اعمال می‌کنند. همچنین عواملی مانند تغییرات اجتماعی، اقتصادی و فرهنگی ناشی از جهانی شدن، صنعتی شدن، سالخوردگی جمعیت و نیز فقر و استرس به عنوان علل زمینه‌ساز عوامل خطر رفتاری مطرح هستند (۱). در این مطالعه عوامل خطر تعدیل پذیر CVD شامل پرفشاری خون، کلسترول بالا، دیابت، چاقی، فعالیت بدنی ناکافی و مصرف دخانیات و عوامل خطر تعدیل ناپذیر مانند سن، جنس و سابقه خانوادگی CVD زود هنگام مورد بررسی قرار گرفته است. با وجود این که مطالعات جهانی متعددی در مورد برآورد سهم

وابسته درجه یک مرد زیر ۵۵ سال و زن زیر ۶۵ سال و سن پرخطر: سن ۴۵ و ۵۵ سال یا بالاتر به ترتیب در مردان و زنان (۱۷،۱۸).

در این مطالعه موارد بیماری‌های قلبی-عروقی که در طول مطالعه TLGS در افراد مورد بررسی رخ داده و توسط کمیته پیامد به عنوان بیماری‌های کرونری قلب (آنژین صدری و آنفارکتوس میوکارد) و سکته مغزی ثبت شدند، به عنوان پیامد CVD در نظر گرفته شد (۱۲).

برای مقایسه شیوع عوامل خطر بین دو جنس، از آزمون مجذور کای و برای تعیین معنی‌داری اثر عوامل خطر مورد بررسی بر رخداد CVD، از رگرسیون لوجستیک استفاده شد. تنها عوامل خطری که P مقدار آن‌ها در تحلیل تک متغیره کم تر از ۰/۱ بود، وارد تحلیل چندگانه شدند؛ و در این مرحله عوامل خطری که در سطح ۰/۰۵ دارای نسبت شانس تعدیل شده معنی‌دار بودند، به مراحل بعدی محاسبه وارد شدند. محاسبه مستقیم سهم منتسب جمعیتی تعدیل شده عوامل خطر با استفاده از برنامه پیشنهادی روچرینگر و همکاران (۷) توسط نرم افزار STATA و به تفکیک جنس انجام شده است که از لحاظ بیان تئوری شامل مراحل زیر است:

۱- برای محاسبه سهم منتسب جمعیتی به روش برآورد مستقیم برای هر عامل خطر، با وارد کردن سایر عوامل خطر به مدل رگرسیون لوجستیک، احتمال پیشگویی شده (Probability Predicted) رخداد CVD برای هر فرد، با فرض عدم مواجهه با عامل خطر مورد نظر، بر اساس فرمول زیر محاسبه شد.

$$P_{ki} = \frac{1}{1 + \exp[\beta_0 + \sum_{j \neq i} \beta_j x_{ij}]}$$

در این فرمول P_{ki} ، برابر با احتمال پیشگویی شده رخداد CVD برای فرد k ام، با فرض عدم مواجهه با عامل خطر مورد نظر (X_i) بوده و β_0 ضریب ثابت رگرسیونی، β_j ضریب رگرسیونی هر یک از عوامل خطر دیگر به جز عامل خطر X_i هر یک از عوامل خطر دیگر به جز عامل خطر X_i می‌باشد. سپس احتمال‌های پیشگویی شده برای تک تک افراد در کل نمونه با هم جمع می‌شود که این مقدار برابر است با تعداد تعدیل شده موارد رخداد CVD که در صورت حذف مواجهه با عامل خطر مورد نظر در جامعه، قابل پیش بینی است.

$$CVD_{Predicted} = \sum_{k=1}^n P_{ki}$$

شده است. همچنین بررسی‌های پاراکلینیکی شامل خون‌گیری و سنجش قند خون ناشتا و دو ساعته، چربی‌های خون (شامل کلسترول تام، تری گلیسرید، HDL و LDL) و گرفتن الکترو کاردیوگرام از افراد بالای ۳۰ سال بوده است. جزئیات اندازه‌گیری‌ها و روش‌های آزمایشگاهی قبلاً انتشار یافته است (۱۵). پیگیری افراد در فواصل یک ساله و از طریق تماس تلفنی با خانوارها انجام شده و در هر نوبت راجع به رخدادها غیر واگیر منجر به بستری در بیمارستان از افراد سوال شده است و در صورت مثبت بودن پاسخ، پرونده بیمارستانی فرد جهت تشخیص نوع و علت رخداد، بررسی شده و تشخیص نهایی توسط کمیته پیامد، طبقه‌بندی شده است.

در مطالعه حاضر، کلیه افرادی که در فاز اول TLGS سن بالای ۳۰ سال داشته و فاقد سابقه CVD بودند انتخاب شده (۷۴۴۵ نفر) و ۷۸/۸ درصد از این افراد که دارای پیگیری کامل بودند، وارد بررسی شدند (۵۸۶۸ نفر). برای اطمینان از کفایت داده‌ها، توصیه وجود حداقل ۱۰ پیامد به ازای هر متغیر در مدل رگرسیون (۱۶)، مد نظر قرار گرفته است؛ به صورتی که با توجه به تعداد متغیرهایی که نهایتاً برای محاسبه PAF وارد مدل رگرسیون لوجستیک شدند، به ازای هر متغیر مستقل به ترتیب در مردان و زنان، ۴۶ و ۴۰ مورد رخداد CVD وجود داشت.

برای تعیین وضعیت مواجهه افراد با عوامل خطر CVD، از داده‌های مرحله مقطعی اول TLGS استفاده شد. عوامل خطر CVD به صورت دو حالت به شرح زیر تعریف گردیدند:

پرفشاری خون: فشار خون ≤ 140 بر 90 میلی‌متر جیوه یا مصرف دارو؛ کلسترول بالا: کلسترول تام ≤ 240 یا مصرف دارو؛ دیابت: قند خون ناشتا ≤ 126 میلی‌گرم بر دسی‌لیتر یا قند خون دو ساعته ≤ 200 میلی‌گرم بر دسی‌لیتر یا مصرف دارو؛ چاقی عمومی: $BMI \geq 30$ ، چاقی مرکزی: نسبت دور کمر به باسن ≤ 0.95 در مردان و 0.90 در زنان؛ فعالیت بدنی ناکافی: کم تر از یک نوبت ورزش یا فعالیت شدید بدنی در هفته بر اساس یکی از سوالات پرسشنامه LRC؛ مصرف دخانیات: مصرف هر گونه ماده دخانی (سیگار، پیپ، قلیان) در گذشته یا حال به صورت دائم یا گهگاه (لازم به ذکر است که پرسشنامه LRC دارای ۲ سطح مجزای پرسش از فعالیت بدنی می‌باشد که بر اساس میزان بهبود برازش مدل رگرسیونی، تعریف "یک بار فعالیت بدنی شدید در هفته" در مقایسه با "سه بار فعالیت بدنی شدید در هفته" به عنوان فعالیت بدنی کافی در این بررسی مورد استفاده قرار گرفته است)؛ سابقه خانوادگی CVD: سابقه سکته قلبی یا مغزی یا مرگ ناگهانی در

بود ($P < 0.005$) و با توجه به معنی‌داری تفاوت شیوع عوامل خطر در دو جنس (جدول شماره ۱)، محاسبات برای مردان و زنان به صورت جداگانه انجام شد. تمامی عوامل خطر مورد بررسی - به جز فعالیت بدنی در هر دو جنس و مصرف دخانیات در زنان - به صورت معنی‌داری شانس ابتلا به CVD را افزایش می‌دادند (جدول شماره ۲). بر اساس نتایج تحلیل چندگانه، دیابت با نسبت شانس برابر $2/35$ در مردان و $3/94$ در زنان، بالاترین شدت اثر را در میان عوامل خطر تعدیل‌پذیر CVD دارا بود. و سن پرخطر نیز در هر دو جنس حائز بالاترین رتبه نسبت شانس بین عوامل خطر تعدیل‌ناپذیر بود. در حضور سایر متغیرها در مدل، نسبت شانس متغیر چاقی عمومی در هر دو جنس فاقد معنی‌داری آماری بود (جدول شماره ۳)؛ در نتیجه این متغیر وارد محاسبات مربوط به PAF نشد.

بالاترین PAF عوامل خطر تعدیل‌پذیر CVD در مردان به ترتیب به مصرف دخانیات، پرفشاری خون، دیابت، کلسترول بالا و چاقی مرکزی اختصاص داشت. گذشته از مصرف دخانیات که خطر معنی‌داری برای ایجاد CVD در زنان تحت مطالعه حاضر ایجاد نمی‌کرد (جدول شماره ۲)، پرفشاری خون، دیابت، چاقی مرکزی و کلسترول بالا به ترتیب بیشترین سهم جمعیتی CVD در زنان را به خود اختصاص دادند. از نظر اندازه عددی، PAF تمامی عوامل خطر وارد شده به محاسبات در زنان نسبت به مردان بزرگتر بود؛ به استثنای PAF سن پرخطر که با اختلاف $19/48$ واحدی در مردان، سهم جمعیتی بالاتری را به خود منتسب کرد. سهم جمعیتی منتسب به مجموع عوامل خطر تعدیل‌پذیر و تعدیل‌ناپذیر به ترتیب در مردان و زنان برابر $86/01$ و $80/07$ درصد بود؛ در حالی که سهم جمعیتی منتسب به عوامل خطر تعدیل‌پذیر در زنان، $9/93$ واحد بالاتر از این مقدار در مردان بود (جدول شماره ۴). مقایسه رتبه شیوع، نسبت شانس و PAF هر عامل خطر به تفکیک جنس، در نمودارهای ۱ و ۲ نشان داده شده است که بیانگر چگونگی تلفیق اندازه مواجهه و شدت اثر هر عامل خطر در قالب سهم منتسب جمعیتی می‌باشد.

بحث

از آن‌جا که عوامل خطر دارای شدت اثر یکسان می‌توانند به علت اختلاف در شیوع، تأثیر کاملاً متفاوتی بر رخداد بیماری در سطح جمعیت ایجاد کنند، این مطالعه به محاسبه PAF عوامل خطر CVD، به عنوان برآوردگری از سهم هر عامل خطر در رخداد بیماری‌های قلبی-عروقی در سطح جامعه پرداخته است.

۲- در ادامه سهم جمعیتی منتسب به عامل خطر i ام، از تقسیم تفاضل تعداد موارد پیش بینی شده CVD با تعداد موارد مشاهده شده، بر تعداد موارد مشاهده شده، محاسبه شد.

$$PAF_i = \frac{CVD_{obse} - CVD_{pred}}{CVD_{obse}}$$

منظور از $CVD_{observed}$ ، تعداد رخداد CVD در کل جامعه (افراد دارای مواجهه با عامل خطر مورد نظر و فاقد مواجهه) است و $CVD_{predicted}$ برابر تعداد موارد مورد انتظار CVD در صورت حذف مواجهه با عامل خطر مورد نظر (X_i) در جامعه، می‌باشد.

۳- این فرایند برای همه توالی‌های ممکن خروج عوامل خطر از مدل رگرسیون تکرار می‌شود و میانگین مقادیر برآورد شده به عنوان PAF متوسط عامل خطر مورد نظر (Average PAF) در نظر گرفته شد.

این مطالعه صرفاً مشاهده‌ای بوده و با استفاده از داده‌های مطالعه TLGS انجام شده است. افراد برای شرکت در مطالعه مختار بوده و اطلاعات شرکت کنندگان محرمانه می‌باشد. رضایت نام‌های کتبی اخذ شده از تمامی شرکت کنندگان در شروع مرحله‌ی مقطعی این مطالعه به تأیید کمیته اخلاق در پژوهش پژوهشکده غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی رسیده است (۱۵).

یافته‌ها

تعداد کل افراد وارد شده به مطالعه برابر 5868 نفر بود که $43/9$ درصد ایشان مرد و $56/1$ درصد زن بودند. فراوانی رخداد CVD، 50.1 مورد برابر با $8/54\%$ از کل افراد تحت مطالعه بود. $11/3\%$ از مردان و $6/4\%$ از زنان در طول مطالعه دچار CVD شدند. میانگین و انحراف معیار سن در مردان و زنان به ترتیب برابر با $47/9 \pm 12/81$ ، $46/3 \pm 11/52$ سال بود. شایع‌ترین عامل خطر CVD در هر دو جنس فعالیت بدنی ناکافی بود و پس از آن به ترتیب در مردان و زنان، مصرف دخانیات و چاقی مرکزی بالاترین شیوع را داشت. آزمون مجذور کای نشان داد که شیوع عوامل خطر CVD به استثنای فعالیت بدنی ناکافی، در دو جنس دارای تفاوت معنی‌داری بود (جدول شماره ۱). مصرف دخانیات با برتری $38/9$ درصدی در مردان و دیابت با برتری $1/9$ درصدی در زنان، بیشترین و کم‌ترین تفاوت شیوع عوامل خطر را در مقایسه دو جنس به خود اختصاص دادند.

بر اساس نتایج رگرسیون لجستیک تک متغیره، نسبت شانس جنسی (مرد به زن) برای ابتلا به CVD در کل جمعیت برابر $1/90$

CVD، مصرف سیگار در این کشورها در هر دو جنس بالاترین رتبه را به خود اختصاص داده است (۲۰، ۲۱).

یافته‌های این مطالعه نشان داد که صرف نظر از مصرف دخانیات در مردان، بیشترین سهم جمعیتی رخداد CVD در هر دو جنس به پرفشاری خون منتسب است؛ اما PAF این عامل خطر در زنان بیش‌تر از مردان است و این اختلاف در مطالعه نیلسون و همکاران نیز مشاهده شده است با این تفاوت که PAF پرفشاری خون در مقایسه با سایر عوامل خطر، در هر دو جنس در رتبه پایین‌تری نسبت به مطالعه حاضر قرار دارد (۲۰). بر اساس یافته‌های این مطالعه اگر فشار خون جامعه در محدوده نرمال (زیر ۱۴۰/۹۰ میلی‌متر جیوه) قرار بگیرد، به ترتیب ۱۱/۷۳ و ۱۹/۲۵ درصد از موارد بروز CVD در مردان و زنان کاسته خواهد شد.

همچنین نتایج این مطالعه نشان داد دیابت در مردان رتبه سوم و در زنان رتبه دوم PAF بیماری‌های قلبی-عروقی را به خود اختصاص داده است. همچنین سهم جمعیتی دیابت برای ایجاد CVD با اختلاف ۱۱/۵۰ واحدی، در زنان بیش از مردان است که این امر با نتایج مطالعات انجام شده در کشورهای صنعتی که به تأثیر بیشتر دیابت بر رخداد CVD در سطح جامعه زنان اشاره دارند (۲۲)، هم راستا می‌باشد. در مطالعه نیلسون و همکاران نیز PAF دیابت در زنان دو برابر مردان گزارش شده است (۶٪ در مقابل ۳٪) (۲۱)؛ همچنین در مطالعه مدرانو و همکاران به تفاوت قابل توجه ۱۶/۲٪ در زنان در مقایسه با ۱/۷٪ در مردان اشاره شده است (۲۳).

در این بررسی کلسترول بالا رتبه چهارم سهم منتسب جمعیتی عوامل خطر تعدیل‌پذیر CVD در هر دو جنس به خود اختصاص داده است. این در حالی است که در مطالعات کشورهای اروپایی، PAF مربوط به کلسترول، بالاتر از پرفشاری خون قرار دارد و با توجه به مشابهت نسبت شانس کلسترول بالا در دو جامعه، این اختلاف احتمالاً به علت تفاوت نسبت شیوع پرفشاری خون و کلسترول بالا در جوامع اروپایی نسبت به جامعه ماست (۲۳). از طریق کاهش کلسترول تام به سطح نرمال (زیر ۲۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر)، می‌توان به کاهش ۶/۸۵ و ۷/۹۵ درصدی بیماری‌های قلبی-عروقی در مردان و زنان در سطح جامعه دست یافت.

در این مطالعه نسبت شانس چاقی عمومی در حضور سایر متغیرها در مدل برای هر دو جنس فاقد معنی‌داری آماری بود. علت این امر می‌تواند اعمال اثر چاقی عمومی از طریق متغیرهای واسطه‌ای مانند افزایش فشار، چربی و قند خون بر ایجاد CVD باشد؛ اما

مقایسه نتایج مطالعات سهم منتسب جمعیتی دارای محدودیت‌هایی است. تفاوت روش‌های محاسباتی، تغییرات عمده‌ای در اندازه PAF عوامل خطر ایجاد می‌کند (۱۰). همچنین استفاده از گروه‌های جمعیتی متفاوت از لحاظ سن و جنس و قومیت، وارد کردن مجموعه متفاوتی از عوامل خطر به محاسبات و نهایتاً تعاریف و نقاط برش متفاوتی که برای متغیرها و سطح خطرآفرینی آن‌ها در نظر گرفته می‌شود، مقایسه نتایج این مطالعات را دشوار می‌کند. همچنین به دلیل تفاوت قابل توجه شیوع عوامل خطر در جوامع مختلف، محاسبه PAF باید با استفاده از جمعیت معرف جامعه مورد نظر انجام شود.

در این مطالعه مانند سایر مطالعات، پرفشاری خون، کلسترول بالا، دیابت، چاقی و مصرف دخانیات به عنوان عوامل خطر تعدیل‌پذیر عمده بیماری‌های قلبی-عروقی مورد بررسی قرار گرفتند. نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که ۸۶/۰۱٪ درصد از کل رخدادهای CVD در مردان و ۸۰/۰۷٪ درصد از بروز این بیماری‌ها در زنان را می‌توان به مجموع عوامل خطر تعدیل‌پذیر و تعدیل‌ناپذیر مورد بررسی، منتسب نمود.

روش برآورد مستقیم PAF در مطالعات زیادی مورد استفاده قرار نگرفته است. در مطالعه ای که با روشی مشابه با استفاده از داده‌های مطالعه سلامت و تغذیه کشور آلمان (۷) بدون تفکیک دو جنس انجام شده است، بالاترین سهم جمعیتی به ترتیب به سن ≤ 60 سال (۳۰/۹٪)، پرفشاری خون (۱۵/۷٪)، مصرف سیگار (۱۱/۴٪)، کلسترول تام بالا (۱۰٪)، جنسیت مرد (۹/۸٪)، HDL کم‌تر از ۴۵ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر (۷/۱٪) و دیابت (۵/۴٪) منتسب بود؛ که با اولویت اول PAF عوامل خطر در گروه مردان مطالعه حاضر مشابهت دارد ولی در رتبه‌های بعدی که در مطالعه حاضر به مصرف دخانیات، پرفشاری خون و دیابت تعلق دارد، متفاوت است. همچنین به کلی با ترتیب PAF عوامل خطر در گروه زنان مطالعه حاضر تفاوت دارد.

در جمعیت مورد بررسی در مطالعه حاضر، مصرف دخانیات در زنان شیوع بسیار پایینی داشته و خطر معنی‌داری برای ایجاد CVD محسوب نمی‌شود. اما این عامل خطر در مردان اولین رتبه PAF را بین عوامل خطر تعدیل‌پذیر به خود اختصاص داده است به صورتی که با فرض به صفر رسیدن مصرف دخانیات در مردان، ۱۴/۱۶ درصد از موارد بروز CVD در جامعه ایشان کاسته خواهد شد. به علت شیوع بالای مصرف دخانیات توسط زنان در کشورهای غربی، یافته‌های این مطالعه با نتایج بررسی‌های کشورهای اروپایی متفاوت است، به صورتی که از بین PAF عوامل خطر تعدیل‌پذیر

است به صورتی که در مطالعه ایشنور و همکاران PAF چاقی بعد از سیگار، پرفشاری خون و مصرف نا سالم الکل در مردان و سیگار، پرفشاری خون و کلسترول بالا در زنان، در مقام چهارم قرار داشت (۲۱) و در مطالعه نیلسون و همکاران PAF چاقی در هر دو جنس در رتبه ششم و بعد از متغیرهای مشابه مطالعه حاضر مانند مصرف سیگار، کلسترول بالا، پرفشاری خون، دیابت و سابقه خانوادگی سکتة قلبی قرار داشت (۲۰). با توجه به پایین‌تر بودن میزان شیوع چاقی مرکزی در زنان تحت مطالعه حاضر نسبت به مردان (جدول شماره ۱)، به نظر می‌رسد برتری ۳/۹۷ واحدی PAF چاقی مرکزی در زنان ناشی از نسبت شانس قوی‌تر این متغیر در زنان باشد که این اختلاف بین دو جنس در نتایج سایر مطالعات کم رنگ‌تر است (۲۰، ۲۱).

مطالعات نشان داده‌اند که مسیرهای متعددی مانند افزایش برونده قلبی، هایپرتروفی و اختلال عملکرد بطن چپ، افزایش چربی قلب و تغییر در عوامل التهابی برای اعمال اثر مستقیم چاقی بر ایجاد CVD وجود دارد (۲۴) و از طرفی چاقی مرکزی مستقل از BMI، خطر رخداد بیماری‌های قلبی-عروقی را افزایش می‌دهد (۲۵)؛ از این رو چاقی مرکزی به عنوان متغیر تن سنجی وارد مدل گردید. در محاسبه این متغیر از نسبت دور کمر به باسن استفاده شد که در مطالعات قلبی برتری قدرت پیشگویی آن برای بروز CVD، نسبت به اندازه دور کمر نشان داده شده بود (۱۸). در بین عوامل خطر تعدیل‌پذیر CVD، چاقی مرکزی در مردان و زنان، به ترتیب رتبه پنجم و سوم را در سهم جمعیتی CVD به خود منتسب کرد. در نتایج سایر مطالعات عموماً رتبه چاقی در دو جنس یکسان گزارش شده

جدول شماره ۱- شیوع عوامل خطر CVD به تفکیک جنس

شیوع			
*P	مرد (n=۲۵۷۶)	زن (n=۳۲۹۲)	عوامل خطر [†]
<۰/۰۰۵	۲۳/۱	۲۷/۲	پرفشاری خون
<۰/۰۰۵	۲۲	۳۱/۷	کلسترول بالا
۰/۰۳۲	۱۲/۲	۱۴/۱	دیابت
<۰/۰۰۵	۱۵/۸	۳۵	چاقی عمومی
<۰/۰۰۵	۳۸/۳	۳۱	چاقی مرکزی
<۰/۰۰۵	۴۵/۲	۶/۳	مصرف دخانیات
۰/۱۲۶	۶۴/۱	۶۲/۱	فعالیت بدنی ناکافی
<۰/۰۰۵	۵۵/۱	۲۸/۶	سن پرخطر**
<۰/۰۰۵	۱۴/۶	۱۸/۷	سابقه خانوادگی CVD زودهنگام

*تمام اعداد به درصد هستند. [†]تعریف عوامل خطر: پرفشاری خون: فشار خون ≤ 140 بر 90 میلی متر جیوه یا مصرف دارو؛ کلسترول بالا: کلسترول تام ≤ 240 یا مصرف دارو؛ دیابت: قند خون ناشتا ≤ 126 میلی‌گرم بر دسی‌لیتر یا قند خون دو ساعته ≤ 200 میلی‌گرم بر دسی‌لیتر یا مصرف دارو؛ چاقی عمومی: $BMI \leq 30$ ، چاقی مرکزی: نسبت دور کمر به باسن ≤ 0.95 در مردان و 0.90 در زنان؛ فعالیت بدنی ناکافی: کم‌تر از یک نوبت ورزش یا فعالیت شدید بدنی در هفته بر اساس یکی از سوالات پرسشنامه LRC؛ مصرف دخانیات: مصرف هر گونه ماده دخانی (سیگار، پیپ، قلیان) در گذشته یا حال به صورت دائم یا گهگاه؛ سابقه خانوادگی CVD: سابقه سکتة قلبی یا مغزی یا مرگ ناگهانی در وابسته درجه یک مرد زیر ۵۵ سال و زن زیر ۶۵ سال و سن پرخطر: سن ۴۵ و ۵۵ سال یا بالاتر به ترتیب در مردان و زنان. [‡] بر اساس آزمون مجذور کای.

جنس نیز با هم متفاوت است (OR برابر با ۴/۰۰ در مردان در مقایسه با ۲/۳۸). روچینگر و همکاران در مطالعه خود ۹/۳۰ PAF درصدی را برای سن ≤ 60 گزارش نموده‌اند (۷). بزرگی سهم منتسب جمعیتی سن پر خطر، بیان‌گر وجود عوامل خطر مغفولی مانند آلودگی هوا، استرس، تغییرات همرونی و ... است که حتی بعد از تعدیل شدن نسبت به عوامل خطر کلاسیک CVD، چه در سطح فردی (OR) و چه در سطح جمعیتی (PAF)، به صورت مستقل نقش مهمی در ایجاد

عوامل خطر تعدیل‌ناپذیر CVD مورد بررسی در این مطالعه، در مردان و زنان به ترتیب ۴۰/۰۴ و ۲۴/۱۷ درصد از موارد بروز CVD در جامعه را به خود منتسب کرده‌اند. سن پرخطر در مردان نسبت به زنان، سهم منتسب جمعیتی بالاتری را به خود اختصاص داده است. این اختلاف صرفاً به دلیل شیوع بالاتر این عامل خطر در مردان ناشی از تفاوت توزیع سنی مردان و زنان تحت بررسی یا نقطه برش پایین‌تر این عامل خطر در مردان نیست و نسبت شانس سن پرخطر در دو

تعدیل‌ناپذیر
تعدیل‌ناپذیر

درصدی شیوع این عامل خطر در زنان، قابل توجه می‌باشد (جدول شماره ۱ و ۲). نیلسون و همکاران نتایج متضادی با یافته‌های این مطالعه بیان کرده‌اند؛ به صورتی که شیوع، نسبت شانس و PAF سابقه خانوادگی MI در مردان بیش‌تر از زنان گزارش شده است (۲۰)؛ که این تضاد احتمالاً ناشی از ویژگی‌های متفاوت جمعیت‌های مورد بررسی یا تعریف متفاوت سابقه خانوادگی بیماری‌های قلبی-عروقی در دو مطالعه می‌باشد. سهم جمعیتی منتسب به سابقه خانوادگی CVD بیانگر سهم اثر عوامل خطر وراثتی و ژنتیکی بر رخداد CVD در سطح جامعه است. مقایسه شیوع، نسبت شانس و سهم منتسب جمعیتی هر عامل خطر (نمودارهای شماره ۱ و ۲)، به خوبی نشان می‌دهد که PAF به عنوان اندازه‌ای تلفیقی از شیوع و شدت اثر عامل خطر، می‌تواند تصویر واقع‌گرایانه‌تری از تأثیر عامل خطر مورد نظر در سطح جامعه ارائه دهد که معیار مناسب‌تری برای اولویت‌بندی استراتژی‌های پیشگیرانه جمعیتی در اختیار قرار می‌دهد (۷).

بیماری‌های قلبی-عروقی ایفا می‌کنند. به بیان دیگر در جامعه ما حتی در صورت حذف مواجهه با سطوح خطرناک عوامل خطر کلاسیک CVD، صرفاً با افزایش سن به بالای ۴۵ و ۵۵ سال در مردان و زنان، ۳۶/۰۹ و ۱۶/۶۱ درصد از موارد CVD ایجاد می‌شود که به علت عدم آگاهی از علل واقعی آن، امکان کنترل و پیشگیری از این سهم بیماری‌های قلبی-عروقی را نداریم. سابقه خانوادگی CVD زودهنگام، در جمعیت مورد بررسی نسبت به سایر عوامل خطر، شیوع پایین‌تری داشت ولی نسبت شانس این عامل در حد متوسط قرار داشت، در نتیجه در هر دو جنس آخرین رتبه PAF را به خود اختصاص داده است (جدول شماره ۱، ۳، ۴). به علاوه سهم جمعیتی منتسب به سابقه خانوادگی CVD زودهنگام، با اختلاف ۳/۶۱ واحدی، در زنان بالاتر از مردان است. که این اختلاف با در نظر گرفتن تفاوت نسبت شانس این عامل خطر در دو جنس (OR برابر با ۱/۷۵ در مردان در مقایسه با ۲/۰۴ در زنان) و برتری ۴/۱

جدول شماره ۲- نسبت شانس خام و حدود اطمینان ۹۵ درصد عوامل خطر CVD به تفکیک جنس

OR (95% CI)		OR (95% CI)		عوامل خطر*
مرد	P	زن	P	
۳/۵۵(۲/۷۵-۴/۵۸)	<۰/۰۰۵	۵/۳۵(۳/۹۸-۷/۲۰)	<۰/۰۰۵	پرفشاری خون
۲/۱۱(۱/۶۲-۲/۷۵)	<۰/۰۰۵	۲/۶۸(۲/۰۲-۳/۵۶)	۰/۰۰۲	کلسترول بالا
۴/۲۸(۳/۲۰-۵/۷۳)	<۰/۰۰۵	۷/۳۸(۵/۴۷-۹/۹۵)	<۰/۰۰۵	دیابت
۱/۳۶(۰/۹۹-۱/۸۷)	۰/۰۵۳	۱/۴۸(۱/۱۱-۱/۹۷)	۰/۰۰۸	چاقی عمومی
۲/۵۵(۱/۹۹-۳/۲۹)	<۰/۰۰۵	۳/۴۰(۲/۵۴-۴/۵۳)	<۰/۰۰۵	چاقی مرکزی
۱/۴۸(۱/۱۶-۱/۸۹)	<۰/۰۰۵	۱/۲۸(۰/۷۵-۲/۱۷)	۰/۳۶۶	مصرف دخانیات
۱/۰۵(۰/۸۱-۱/۳۶)	۰/۷۱۳	۱/۱۶(۰/۸۶-۱/۵۶)	۰/۳۱۹	فعالیت بدنی ناکافی
۵/۷۵(۴/۱۴-۷/۹۸)	<۰/۰۰۵	۵/۳۹(۴/۰۴-۷/۲۱)	<۰/۰۰۵	سن پرخطر
۱/۳۸(۱/۰۰-۱/۹۱)	۰/۰۵۳	۱/۹۴(۱/۴۲-۲/۶۶)	<۰/۰۰۵	سابقه خانوادگی: CVD زودهنگام

*تعریف عوامل خطر مطابق پانویس جدول شماره ۱

جدول شماره ۳- نتایج تحلیل چندگانه رگرسیون لجستیک برای عوامل خطر CVD به تفکیک جنس

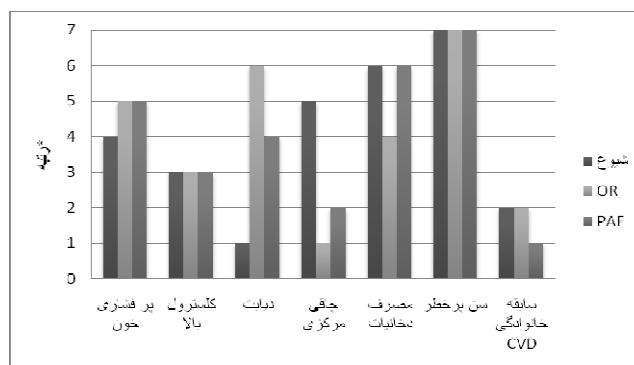
*OR (95% CI)		*OR (95% CI)		عوامل خطر†
مرد	P	زن	P	
۲/۱۳(۱/۶۰-۲/۸۵)	<۰/۰۰۵	۲/۵۴(۱/۸۱-۳/۵۵)	<۰/۰۰۵	پرفشاری خون
۱/۷۵(۱/۳۱-۲/۳۵)	<۰/۰۰۵	۱/۴۹(۱/۰۸-۲/۰۵)	۰/۰۱۶	کلسترول بالا
۲/۳۵(۱/۶۹-۳/۲۵)	<۰/۰۰۵	۳/۹۴(۲/۸۳-۵/۴۸)	<۰/۰۰۵	دیابت
۰/۸۰(۰/۵۵-۱/۱۶)	۰/۲۳۶	۰/۹۲(۰/۶۷-۱/۲۸)	۰/۶۳۲	چاقی عمومی
۱/۴۸(۱/۱۱-۱/۹۷)	۰/۰۰۷	۱/۵۹(۱/۱۳-۲/۲۳)	۰/۰۰۸	چاقی مرکزی
۱/۸۸(۱/۴۳-۲/۴۸)	<۰/۰۰۵	-	-	مصرف دخانیات‡
۴/۰۰(۲/۷۸-۵/۷۶)	<۰/۰۰۵	۲/۳۸(۱/۶۸-۳/۳۷)	<۰/۰۰۵	سن پرخطر
۱/۷۵(۱/۲۲-۲/۵۲)	۰/۰۰۲	۲/۰۴(۱/۴۳-۲/۹۱)	<۰/۰۰۵	سابقه خانوادگی: CVD زودهنگام

*نسبت شانس تعدیل شده نسبت به جنسیت، سابقه خانوادگی CVD و سایر عوامل خطر جدول. †تعریف عوامل خطر مطابق پانویس جدول شماره ۱. ‡مصرف دخانیات در زنان در تحلیل تک متغیره معنی دار نبود.

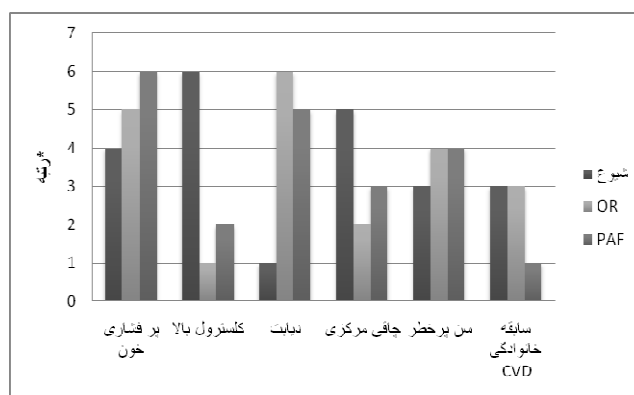
جدول شماره ۴- برآورد مستقیم سهم متناسب جمعیتی تعدیل شده عوامل خطر CVD

PAF (%)		عوامل خطر*	
مرد	زن		
۱۱/۷۳	۱۹/۲۵	پرفشاری خون	قابل پیشگیری
۶/۸۵	۷/۹۵	کلسترول بالا	
۷/۳۲	۱۸/۸۲	دیابت	
۵/۹۱	۹/۸۸	چاقی مرکزی	
۱۴/۱۶	-	مصرف دخانیات [†]	
۴۵/۹۷	۵۵/۹	کل	
۳۶/۰۹	۱۶/۶۱	سن پرخطر	غیر قابل پیشگیری
۳/۹۵	۷/۵۶	سابقه خانوادگی CVD زود هنگام	
۸۶/۰۱	۸۰/۰۷	کل	

* تعریف عوامل خطر مطابق پانویس جدول شماره ۱. [†] مصرف دخانیات در زنان مورد بررسی از لحاظ آماری عامل خطر معنی داری محسوب نمی‌شد.



نمودار شماره ۱- مقایسه رتبه شیب، نسبت شانس و سهم متناسب جمعیتی عوامل خطر CVD در مردان
 * رتبه بالاتر نشان دهنده مقدار عددی بیشتر می‌باشد.



نمودار شماره ۱- مقایسه رتبه شیب، نسبت شانس و سهم متناسب جمعیتی عوامل خطر CVD در زنان
 * رتبه بالاتر نشان دهنده مقدار عددی بیشتر می‌باشد.

نتیجه‌گیری

با توجه به تفاوت رتبه سهم منتسب جمعیتی عوامل خطر در مردان و زنان، شایسته است اولویت‌بندی مداخلات پیشگیرانه CVD به تفکیک جنس انجام شود. در این راستا می‌بایست ضمن توجه ویژه به کنترل مصرف دخانیات در مردان، پرفشاری خون و دیابت در هر دو جنس، به ترتیب کلسترول بالا در مردان و چاقی مرکزی در زنان را در اولویت راهبردهای پیشگیرانه CVD قرار داد. همچنین تحقیقات تکمیلی در مورد عوامل خطر مغفولی که صرف نظر از عوامل خطر کلاسیک CVD، با افزایش سن تأثیر خود را آشکار می‌سازند، در کاهش سهم عوامل خطر تعدیل ناپذیر، مؤثر خواهد بود. امید است از طریق سیاست‌گذاری سلامت مبتنی بر شواهد بومی کشور، به حداکثر کاهش در بروز بیماری‌های قلبی-عروقی در جامعه دست یابیم.

تشکر و قدردانی

با سپاس از مرکز تحقیقات پیشگیری از بیماری‌های متابولیک پژوهشکده غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی که فراهم‌آوری داده‌ها و حمایت مالی این مطالعه را بر عهده داشتند. همچنین دپارتمان اپیدمیولوژی دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی برای راهنمایی پایان‌نامه مرتبط با این مطالعه.

به عنوان محدودیت اصلی مطالعه حاضر می‌توان به اندازه‌گیری نامعتبر عامل خطر فعالیت بدنی، اشاره کرد. از آنجا که در فاز اول مطالعه TLGS به جای اندازه‌گیری فعالیت بدنی بر اساس نمره متابولیک، اطلاعات به وسیله پرسشنامه LRC گردآوری شده است احتمالاً این متغیر نشانگر وضعیت واقعی فعالیت فیزیکی افراد نبوده و رابطه رخداد CVD و سطح فعالیت بدنی به درستی نشان داده نشده است؛ در نتیجه عامل خطر فعالیت بدنی ناکافی که در بسیاری از مطالعات، سهم جمعیتی قابل توجهی را به خود منتسب کرده است، در مطالعه حاضر لحاظ نشده است. همچنین با این‌که روش برآورد مستقیم یکی از کم‌خطراترین روش‌های محاسبه سهم منتسب جمعیتی است اما از آن‌جا که در این روش از داده‌های شیوع عوامل خطر در ابتدای مطالعه استفاده می‌شود، در صورت ایجاد تغییرات عمده در اولویت شیوع عوامل خطر در یک جامعه، ممکن است نتایج حاصل از این روش از شرایط حاضر آن جامعه فاصله پیدا کند.

در تفسیر نتایج مطالعات مربوط به سهم منتسب جمعیتی، باید در نظر داشت که مقدار کاهش رخداد بیماری منتسب به هر عامل خطر، مفهومی ثنوری است. زیرا در عمل هرگز نمی‌توان میزان مواجهه با عامل خطر در جامعه را به صفر رسانید یا مداخله‌ای طراحی نمود که ضمن ثابت نگه‌داشتن مواجهه با سایر عوامل خطر (پیش فرض محاسبه PAF)، تنها یک عامل خطر خاص را تحت تأثیر قرار دهد (۲۶). در نتیجه مقادیر PAF بیش‌تر مناسب اولویت‌بندی تأثیر عوامل خطر در سطح جامعه می‌باشند و نه برنامه‌ریزی برای دستیابی عملی به این میزان کاهش.

منابع

- World Health Organization. Prevention of cardiovascular disease: guidelines for assessment and management of total cardiovascular risk. Introduction. Geneva: WHO Press; 2007.
- Edmond K, Kabagambe EK, Baylin A, Campos H. Nonfatal Acute Myocardial Infarction in Costa Rica: Modifiable Risk Factors, Population-Attributable Risks, and Adherence to Dietary Guidelines. *Circulation* 2007; 115: 1075-81.
- Yavari P, Abadi A, mehrabi Y. Mortality and changing epidemiological trends in Iran during 1979-2001. *Hakim* 2003; 6: 7-15.
- Ministry of Health and Medical Education, Health Deputy. Burden of Diseases and Injuries, Burden of Risk Factors and Health-Adjusted Life Expectancy in I.R. Iran for Year 2003 at National Level and for Six Provinces. Tehran, 2007.
- Gaziano TA. Reducing The Growing Burden of Cardiovascular Disease in the Developing World [Author manuscript]. *Health Aff (Millwood)* 2007; 26: 13-24.
- Yusuf S, Hawken T, Öunpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries. *The Lancet* 2004; 364: 937-52.
- Rückinger S, Kries VR, Toschke MA. An illustration of and programs estimating attributable fractions in large scale surveys considering multiple risk factors. *BMC* 2009; 9: 7-13.
- Qiu H, Yu IT. Making monogram to estimate the population attributable fraction. *Zhonghua liuxingbingxue zazhi* 2008; 29: 75-7.
- Rockhill B, Newman B, Weinberg C. Use and misuse of population attributable fractions. *Am J Public Health* 1998; 88: 15-19.
- Mason CA, Tu S. Partitioning the population attributable fraction for a sequential chain of effects. *Epidemiologic Perspectives & Innovations* 2008; 5: 5-22.
- WHO Fact sheet, N°317 Available at: http://www.WHO.org/Programmes_and_projects/Media_centre/Fact_sheets; Access Date: 24/6/2009
- Hadaegh F, Khalili, D, Fahimfar N, Tohidi M, Eskandari F, Azizi F. Glucose intolerance and risk of cardiovascular

- disease in Iranian men and women: Results of the 7.6-year follow-up of the Tehran Lipid and Glucose Study (TLGS). *Endocrinol Invest* 2009; 32: 724-30.
- 13- Eshrati B, Fotoohi A, Madjd-zadeh SR, Sarraf-zadegan N, Rahimi A, Mohammad K. The effect of using Kalleh-Pacheh, smoking and diabetes on myocardial infarction in Arak district of Iran. *Rahavarde Danesh, J Arak UMS* 1385; 4: 35-45.
 - 14- Hosseinpanah B, Rambod M, Sarvghadi F, Tohidi M, Hedayati M, Azizi F. Population attributable risk for diabetes associated to obesity in Iranian adults. *Iran endocrine and metabolism* 2007; 9: 91-7.
 - 15- Azizi F, Rahmani M, Emami H, Majid M. Tehran lipid and glucose study: rationale and design. *CVD prevention* 200; 3: 242-47.
 - 16- Murray CJL, Lopez AD. On the Comparable Quantification of Health Risks: Lesson from the Global Burden of Disease Study. *Epidemiology* 1999; 10: 594-05.
 - 17- Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285: 2486-97.
 - 18- Hadaegh F, Zabetian A, Sarbakhsh P, Khalili D, James WPT, Azizi F. Appropriate cutoff values of anthropometric variables to predict cardiovascular outcomes: 7.6 years follow-up in an Iranian population. *International Journal of Obesity* 2009; 33: 1437-45.
 - 19- Lopez, AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJL. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet* 2006; 367 9524: 1747-57.
 - 20- Nilsson Pm, Nilsson JA, Berglund G. Population-attributable risk of coronary heart disease factors during long-term follow-up: the Malmo Preventive Project. *Journal of Internal Medicine* 2006; 260:134-41.
 - 21- Schnohr P, Jensen JS, Scharling H, Nordestgaard BG. Coronary heart disease risk factors ranked by importance for the individual and community: A 21 year follow-up of 12000 men and women from The Copenhagen City Heart Study. *European Heart Journal* 2002; 23: 620-26.
 - 22- Danaei G, Lawes CM, Vander Hoorn S, Murray CJ, Ezzati M. Global and regional mortality from ischaemic heart disease and stroke attributable to higher-than-optimum blood glucose concentration: comparative risk assessment. *Lancet*. 2006; 368: 1651-59.
 - 23- Medrano M J, Pastor-Barruso R, Boix R, del Barrio J, Damián J, Álvarez R, et al. Coronary Disease Risk Attributable to Cardiovascular Risk Factors in the Spanish Population. *Rev Esp Cardiol* 2007; 60: 1250-56.
 - 24- Mathew B, Francis L, Kayalar A, Cone J. Obesity: Effects on Cardiovascular Disease and its Diagnosis. *J Am Board Fam Med* 2008; 21: 562-68.
 - 25- Haffner SM, Despres JP, Balkau B. Waist circumference and body mass index are both independently associated with cardiovascular disease: The International Day for the Evaluation of Abdominal Obesity (IDEA) survey. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 842-46.
 - 26- Levine B. What Does the Population Attributable Fraction Mean? *Preventing chronic disease* 2007; 4: 1-5.

Iranian Journal of Epidemiology 2012; 7(4): 9-18.

Original Article

Direct Estimate of Population Attributable Fraction of Risk Factors for Cardiovascular Diseases: Tehran Glucose and Lipid Study

Azimi SS¹, Khalili D², Hadaegh F³, Yavari P⁴, Mehrabi Y⁵, Azizi F⁶

1- Msc in Epidemiology, Department of Epidemiology, School of Public Health, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

2- PhD candidate in Epidemiology, School of Public Health & Prevention of Metabolic Disorders Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

3- Associate Professor, Prevention of Metabolic Disorders Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

4- Professor, Department Community Medicine & Genomic Research Center, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

5- Professor, Department of Epidemiology, School of Health, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

6- Professor, Director, Endocrine Research Center, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Corresponding author: Yavari P., parvinyavari@gmail.com

Background & Objectives: Cardiovascular disease is the first cause of death and third place in disease burden in Iran. This study estimates population attributable fraction (PAF) of cardiovascular risk factors in Tehran population. PAF is one of the important parameters of measuring population affect of risk factors and evaluating potential impact of preventive strategies in community level.

Methods: In this study 5868 participants above 30 years old of Tehran lipid and glucose study (TLGS) were employed and 501 CVD events detected during 10 years follow-up. Direct estimate of adjusted PAFs using logistic regression which is one of less biased exist methods of PAF calculation were applied.

Results: Highest modifiable cardiovascular risk factor PAFs, in sequence, was smoking (14.16%), hypertension (11.73%), diabetes (7.32%), hypercholesterolemia (6.85%) and central obesity (5.91%) for men, and hypertension (19.25%), diabetes (18.82%), central obesity(9.88%) and hypercholesterolemia (7.95%), for women. Also PAF of hazardous age and premature family history of CVD, as most important nonmodifiable CVD risk factors, were 36.09%, 16.61% and 3.95%, 7.56% for men and women respectively.

Conclusion: According to the difference of risk factors PAFs ranking in men and women, it is suitable that CVD preventive interventions to be prioritized by sex separately. In this regard, besides special attention to control tobacco use in men, hypertension and diabetes in both sexes and high cholesterol in men and central obesity in women respectively, should be given in priority of preventive strategies.

Keywords: Cardiovascular disease, Risk factors, Population attributable fraction, Odds ratio, Tehran Lipid and Glucose Study